

# Diabetologie und Stoffwechsel

*Supplement*

**S2**

November 2024  
Seite S109–S462  
19. Jahrgang

This journal is listed in  
Science Citation Index,  
EMBASE and SCOPUS

Offizielles Organ  
der Deutschen  
Diabetes Gesellschaft

**DDG** Deutsche  
Diabetes  
Gesellschaft

**PRAXISEMPFEHLUNGEN DDG**

CLINICAL PRACTICE RECOMMENDATIONS

**Praxisempfehlungen  
der Deutschen  
Diabetes Gesellschaft**

*Herausgegeben von  
M. Kellerer  
K. Müssig  
im Auftrag der DDG*

▪ **Aktualisierte Version 2024**

 **Thieme**

# Empfehlungen zur Ernährung von Personen mit Typ-1-Diabetes mellitus

## Autorinnen/Autoren

Diana Rubin<sup>1, 2</sup>, Anja Bosity-Westphal<sup>3</sup>, Stefan Kabisch<sup>4, 5</sup>, Peter Kronsbein<sup>6</sup>, Karsten Müssig<sup>7</sup>, Marie-Christine Simon<sup>8</sup>, Astrid Tombek<sup>9</sup>, Katharina S. Weber<sup>10</sup>, Thomas Skurk<sup>11, 12</sup>

## Institute

- 1 Vivantes Klinikum Spandau, Berlin, Deutschland
- 2 Vivantes Humboldt Klinikum, Berlin, Deutschland
- 3 Institut für Humanernährung, Agrar- und Ernährungswissenschaftliche Fakultät, Christian-Albrechts-Universität zu Kiel, Kiel, Deutschland
- 4 Abteilung Endokrinologie, Diabetes und Ernährungsmedizin, Charité Universitätsmedizin Berlin, Berlin, Deutschland
- 5 Deutsches Zentrum für Diabetesforschung (DZD), München-Neuherberg, Deutschland
- 6 Fachbereich Öcotrophologie, Hochschule Niederrhein, Campus Mönchengladbach, Mönchengladbach, Deutschland
- 7 Klinik für Innere Medizin, Gastroenterologie und Diabetologie, Niels-Stensen-Kliniken, Franziskus-Hospital Harderberg, Georgsmarienhütte, Deutschland
- 8 Institut für Ernährungs- und Lebensmittelwissenschaften, Ernährung und Mikrobiom, Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn, Bonn, Deutschland
- 9 Diabetes-Klinik Bad Mergentheim, Bad Mergentheim, Deutschland
- 10 Institut für Epidemiologie, Christian-Albrechts-Universität zu Kiel, Kiel, Deutschland
- 11 ZIEL – Institute for Food & Health, Technische Universität München, Freising, Deutschland

12 Technische Universität München, TUM School of Medicine and Health, München, Deutschland

## Bibliografie

Diabetol Stoffwechs 2024; 19: S236–S250

DOI 10.1055/a-2311-9952

ISSN 1861-9002

© 2024. Thieme. All rights reserved.

Georg Thieme Verlag KG, Oswald-Hesse-Straße 50, 70469 Stuttgart, Germany

**Zitierweise für diesen Artikel** Diabetol Stoffwechs 2024; 19: S236–S250. DOI: 10.1055/a-2311-9952

Dieser Beitrag ist eine aktualisierte Version und ersetzt den folgenden Artikel: Rubin D, Bosity-Westphal A, Kabisch S et al. Empfehlungen zur Ernährung von Personen mit Typ-1-Diabetes mellitus. Diabetol Stoffwechs 2023; 18: S250–S269. DOI: 10.1055/a-1997-7789

DOI: 10.1055/a-1997-7789

## Korrespondenzadresse

Prof. Dr. med. Thomas Skurk

Technische Universität München, ZIEL – Institute for Food & Health, Gregor-Mendel-Str. 2, 85354 Freising, Deutschland  
skurk@tum.de

## Aktualisierungshinweis

Die DDG-Praxisempfehlungen werden regelmäßig zur zweiten Jahreshälfte aktualisiert. Bitte stellen Sie sicher, dass Sie jeweils die neueste Version lesen und zitieren.

## INHALTLICHE NEUERUNGEN GEGENÜBER DER VOR-JAHRESFASSUNG

**Neuerung 1:** rtCGM und scCGM als CGM-Systeme zusammengefasst

**Begründung:** Unterscheidung in diesem Kontext nicht weiter sinnvoll

**Neuerung 2:** Ergänzender Kommentar zu „Ernährungsmustern – (Eating patterns)“

**Begründung:** Zunehmende Erkenntnisse bei T1Dm im Rahmen einer vegetarischen/veganen Kost

## Abkürzungen

ADI	Acceptable Daily Intake
AID	Automatische Insulin-Dosierung
AHEI	Alternative Healthy Eating Index
CGM	Continuous glucose monitoring
CSII	Kontinuierliche subkutane Insulininfusion
d	Tag
DASH	Dietary Approaches to Stop Hypertension
DHS	Deutsche Hauptstelle für Suchtfragen e. V.
EFSA	European Food Safety Authority
EN %	Energieprozent
GI	Glykämischer Index
HDL	High-Density Lipoprotein
HEI	Healthy Eating Index
kcal	Kilokalorien
KE	Kohlenhydratmenge/Kohlenhydrateinheit
KG	Körpergewicht
KH	Kohlenhydrate
LDL	Low-Density Lipoprotein

MNA	Mini Nutritional Assessment
MUFAs	Einfach ungesättigte Fettsäuren
PUFAs	Mehrfach ungesättigte Fettsäuren
RCFAs	Red cell phospholipid fatty acids
RCT	Randomisierte kontrollierte Studien
SFAs	Gesättigte Fettsäuren
T1Dm	Typ-1-Diabetes mellitus
T2Dm	Typ-2-Diabetes mellitus
WHO	Weltgesundheitsorganisation
WPFd	Whole Plant Food Density

## Präambel

Diese Praxisempfehlung richtet sich an alle Betroffenen mit Typ-1-Diabetes (T1Dm) sowie alle Berufsgruppen, die Menschen mit T1Dm betreuen.

Entsprechend einer geforderten Individualisierung von Therapie, Beratung, Empowerment und diabetes self-management [1, 2] sowie angesichts des Consensus Report „Nutrition Therapy for Adults with Diabetes or Prediabetes“ [3, 4] hat sich der Ausschuss Ernährung der DDG das Ziel gesetzt, evidenzbasierte praktische Empfehlungen zur Ernährung zielgruppenspezifisch für die verschiedenen (Sub-)Typen des Diabetes mellitus darzustellen. In den hiermit vorgelegten Praxisempfehlungen zur Ernährung bei T1Dm wird deutlich, dass die Evidenz für allgemeine Empfehlungen begrenzt ist. Bei zahlreichen Aspekten der Ernährung ist das individuelle Testen (CGM) der glykämischen Effekte der Nahrungsaufnahme von Bedeutung. Die so ermittelten Erfahrungswerte stellen – neben den eigenen Nahrungspräferenzen – eine geeignete Basis für die individuelle Lebensmittelauswahl und die dazu passende Strategie der Insulinapplikation dar.

## Ernährungsaspekte in Bezug auf die Glykämie und glykämische Zielparameter

### Abschätzung von Kohlenhydratmengen

#### Empfehlung

Patienten sollen

- die Menge aufgenommener Kohlenhydrate (KH) auf 1 Kohlenhydrateinheit (KE) (10 g) genau pro Mahlzeit richtig abschätzen können (als Basis für eine algorithmusgeleitete Dosierung des prandialen Insulins),
- ihre individuellen postprandialen Glukoseverläufe kennen,
- ein wiederholtes Testen einer standardisierten Mahlzeit idealerweise über ein CGM durchführen.

#### Kommentar

Auch wenn evidenzbasierte Studien kaum vorliegen, ist es von entscheidender Bedeutung für die Therapie des T1Dm, dass die Patienten in der Lage sind, die Glukosewirksamkeit ihrer Ernährung einzuschätzen, um die Insulindosierung entsprechend anpassen zu können [5, 6, 7]. Wiederholte strukturierte Schulungen sollen dafür die Basis schaffen [5, 7].

Eine Empfehlung zur Menge der KH gibt es nicht und ist individuell zu betrachten [6, 7]. Bei der Wahl der optimalen Bolusvariante oder des richtigen Spritz-Ess-Abstandes können CGM-Daten helfen [8]. Bei Gastroparese kann die Ansteuerung unterschiedlicher Bolusvarianten einen individuell angepassten Verlauf sichern. Patienten mit Fixdosis und Schwangere müssen im besonderen Maße die richtigen KH-Mengen in der Mahlzeit abschätzen [6].

Gerade für Kinder und Jugendliche kann eine individualisierte Ernährung und die entsprechende Anpassung der Insulindosis-Algorithmus zu einer besseren Akzeptanz der Erkrankung führen. Aktuell wird das Abschätzen von verzehrten KH-Mengen auch bei Verwendung von AID (Automatische Insulin-Dosierung)-Systemen empfohlen – mit präprandialer Eingabe der KH-Menge ins System. Trotz zahlreicher Erfahrungen mit der Metabolisierung der KH-Aufnahme allein über die AID-Autokorrektur kann ein solches Vorgehen zurzeit nicht empfohlen werden. Die aktuell verfügbaren Systeme sind dafür auch nicht zugelassen. Für den Fall eines AID-Systemausfalls sollte das richtige Abschätzen von KH-Mengen vermittelt und beherrscht werden.

### WISSENSCHAFTLICHER HINTERGRUND

Harte Evidenz für die KE-Einschätzung liegt nicht vor. In einer Pilotstudie wurden 256 Menschen mit T1Dm in Ernährung entweder geschult oder nicht. Im Vergleich der beiden Gruppen, hatten Patienten mit Schulung einen signifikant geringeren HbA<sub>1c</sub> ( $7,8 \pm 1,3 - 7,4 \pm 0,9\%$  vs.  $7,5 \pm 0,8 - 7,5 \pm 1,1\%$ ) und weniger Hypoglykämien [9].

In einer Studie mit 43 Kindern im Alter von 8,5–17,7 Jahren mit ICT wurden postprandiale Glukoseverläufe in Abhängigkeit der Kohlenhydratmengen untersucht. Hier konnte gezeigt werden, dass bis auf 10 g KH genau geschätzt werden muss, um im postprandialen Ziel zu bleiben [10, 11]. Das gilt auch bei einer Pumpentherapie.

Die Wichtigkeit des richtigen Trainings in der Kohlenhydratberechnung konnte eine Studie mit 102 Kindern und Jugendlichen im Alter von 8,3–18,1 Jahren zeigen. Hier war der mittlere Grammfehler negativ signifikant mit dem HbA<sub>1c</sub> korreliert ( $r = -0,7$ ). Es konnte auch gezeigt werden, dass je länger die Kinder bereits Kohlenhydrate berechneten der mittlere prozentuale Fehler umso größer wurde ( $r = 0,173$ ). Die Autoren kamen daher zum Schluss, dass Kinder und ihre Betreuung gut schätzen können, dass aber eine Gramm-Berechnung nicht besser ist als eine Portionsberechnung. Wiederholte altersabhängige Schulungen sind aber nötig, um die Fehlerquote zu reduzieren [12].

### Glykämischer Index (GI)

#### Empfehlung

- Dem individuellen Testen der Glykämieantwort (durch Glukose-Selbstkontrollen) auf die präferierten Lebensmittel und Mahlzeiten kommt eine große Bedeutung zu, um eine adäquate individuelle prandiale Insulinapplikationsstrategie (u. a. über Spritzzeitpunkt und Applikationsmodus bei kontinuierli-

cher subkutaner Insulininfusion [CSII]) zu entwickeln und umzusetzen.

- Es besteht keine Evidenz, dass Personen mit T1Dm zur Erreichung ihrer Therapieziele in ihrer Ernährung grundsätzlich Kohlenhydratträger mit niedrigem GI bevorzugen sollten.
- Für einzelne Mahlzeiten wird empfohlen, kohlenhydratreiche Lebensmittel mit niedrigem GI (unter ca. 30) mit deutlich weniger prandialem Insulin abzudecken, um – insbesondere bei einer nahezu normoglykämischen Stoffwechselsituation – Hypoglykämien vorzubeugen.

### Kommentar

Obwohl viele GI-Tabellen kursieren, sind nur wenige wissenschaftlich publiziert [13, 14, 15]. Zur Beurteilung des GI ist zu berücksichtigen, dass es sich bei den GI-Werten grundsätzlich um Mittelwerte aus mehreren Studien handelt. Sorte, Reifegrad, Anbau-/Produktionsort und ggf. Rezeptur eines Lebensmittels haben entscheidenden Einfluss auf den GI. So wird z. B. für Bananen ein mittlerer GI von 48 (Ref. Glukose = 100%; Probanden: T2Dm) ausgewiesen – mit einer Spannweite der insgesamt 9 berücksichtigten Studien von GI 30 bis GI 58 [13]. Für gekochten weißen Reis (mittlerer GI: 59) liegt die Spannweite sogar zwischen GI 43 und GI 112 [13].

Studien bei **Erwachsenen mit T1Dm unter experimentellen Bedingungen**, die die Blutglukoseantwort auf (einzelne) ganze Mahlzeiten mit niedrigem vs. hohem GI verglichen [16, 17, 18], haben signifikant niedrigere Blutglukoseantworten nach Mahlzeiten mit niedrigem GI festgestellt und Hypoglykämien beobachtet, wenn Kohlenhydratträger mit niedrigem GI (Linsen) mit der üblichen Dosis Mahlzeiteninsulin abgedeckt werden [16].

Mittel- und langfristige Studien zu den Effekten einer Diät mit niedrigem durchschnittlichem GI (low-GI diet) vs. hohen durchschnittlichen GI (high-GI diet) bei Erwachsenen mit T1Dm unter **Alltagsbedingungen** existieren kaum; sie stammen vorwiegend aus den 1990er Jahren und rekrutierten wenige Probanden [17, 19].

In eine Metaanalyse aus dem Jahr 2010 [20] wurden 2 Studien bei Erwachsenen mit T1Dm einbezogen; sie weisen allerdings methodische Mängel auf bzw. sind für Aussagen zum GI nicht relevant [21, 22]. Ein neueres Review zur Relevanz des GI aus dem Jahre 2018 bei Erwachsenen hat Menschen mit T1Dm nicht inkludiert [23].

Für **Kinder und Jugendliche mit T1Dm** [24, 25, 26] lassen sich keine favorisierenden Empfehlungen ableiten. Eine Studie aus dem Jahr 2001 [27], die häufig als Argument für den Vorteil einer Ernährung mit niedrigem GI herangezogen wird, war nicht gerechtfertigt, da die Studie keinen Vergleich einer low-GI mit einer high-GI diet intendierte, sondern primär eine Ernährung mit festgelegter Kohlenhydratverteilung („KE-Gerüst“) vs. eine Ernährung mit flexibler KH-Aufnahme verglichen hat und identische Werte für den mittleren GI der konsumierten Kohlenhydratträger ergab.

Die Lebensmittel mit einem sehr niedrigen GI (unter ca. 30; z. B. Hülsenfrüchte, Nüsse) sollten mit weniger prandialem Insulin abgedeckt werden, um bei nahezu normoglykämischen präprandialen Blutglukosewerten Hypoglykämien zu vermeiden, solche mit einem sehr hohen GI (insbesondere zuckergesüßte Getränke) sind eher der Selbstbehandlung von Hypoglykämien vorbehalten.

**Dem individuellen Testen der Glykämieantwort (durch Glukose-Selbstkontrollen) auf die präferierten Lebensmittel und Mahlzeiten kommt eine große Bedeutung zu**, ähnlich dem Herausfinden einer optimalen persönlichen Strategie für körperliche Aktivität bei Diabetes.

Die Bewertung der postprandialen Glukoseverläufe über CGM kann helfen, die entsprechende Insulindosis sowie die Bolusvariante oder den entsprechenden Spritz-Ess-Abstand zu wählen. Menschen mit ICT-Therapie haben die Möglichkeit, über Spritz-Ess-Abstände oder gesplittete Boli zu agieren. Menschen mit einer CSII-Therapie können über duale Boli/Multiwave-Boli oder verzögerte Boli und Spritz-Ess-Abstände agieren. Grundsätzliche Kriterien für die Entscheidung sind Ausgangsglukosewerte, die Kohlenhydratmenge (KE) und der GI der Nahrung. Insbesondere bei Abendmahlzeiten mit sehr niedrigem GI müssen (nächtliche) Hypoglykämien verhindert werden.

In der Praxis hat sich bewährt, nach eigenen Erfahrungswerten bei bestimmten Lebensmitteln und Ausgangssituationen den Injektionszeitpunkt bzw. bei CSII den Insulinapplikationsmodus zu variieren.

### Insulinbedarf für eiweiß- und fettreiche Mahlzeiten

#### Empfehlung

- Es besteht keine Evidenz, dass Menschen mit T1Dm ihre Mahlzeiten grundsätzlich quantitativ auf den Energie-, Fett- und Eiweißgehalt hin abschätzen, um daraus einen zusätzlichen Insulinbolus abzuleiten.
- Die Blutzuckerantwort auf sehr fett- bzw. eiweißreiche Mahlzeiten ist individuell unterschiedlich und sollte per Selbstkontrolle ermittelt und dokumentiert werden. Auf dieser Basis wird ggf. ein Mehrbedarf an Insulin individuell entwickelt.
- Eine Erhöhung der prandialen Insulindosis für eiweißreiche Abendmahlzeiten erhöht das Risiko nächtlicher Hypoglykämien.
- Menschen mit T1Dm sollten die Auswirkung von Fetten und Eiweißen auf die Glukosewerte einschätzen können.

#### Kommentar

Auch proteinreiche Mahlzeiten bewirken einen gewissen Insulinbedarf und können zu einer postprandialen verzögerten und nachhaltigen Hyperglykämie führen [28, 29, 30]. Bei einer Kohlenhydratzufuhr von etwa 50 Energieprozent (EN %) und der restlichen Verteilung auf Fett und Eiweiß werden ca. 50 % des Gesamtinsulins auf das schnellwirksame Mahlzeiteninsulin verteilt und 50 % über die Basalversorgung abgedeckt. Menschen mit T1Dm, die sich Low-Carb ernähren, haben dementsprechend einen höheren Basalanteil und einen geringeren Anteil des Mahlzeiteninsulins. Es gibt aber Situationen, in denen zur Hauptmahlzeit wenig Kohlenhydrate, viel Fett und Eiweiß gegessen werden oder aber abends ein hoher Anteil an Fett und Eiweiß über beispielsweise Nüsse aufgenommen wird. Dann reicht ein einfacher Bolus über das Mahlzeiteninsulin in der Regel nicht aus. Eine Möglichkeit, den langsamen Glukoseanstieg infolge solcher Mahlzeiten abzudecken, wäre beispielsweise eine Korrektur mit schnellem Mahlzeiteninsulin zu einem späteren Zeitpunkt. Bei einer CSII-Therapie

wäre es ebenfalls möglich, einen verzögerten Bolus zu geben. Um zu wissen, wie viel Bolus gegeben werden muss, wurde als Maß die FPE (Fett-Protein-Einheit) propagiert.

Nach Pankowska werden dazu 100 kcal aus Fett und Eiweiß analog einer KE berechnet und je nach Menge der FPE bis über maximal 8 Stunden als verzögerter Bolus abgegeben [28, 31]. In der Praxis und in verschiedenen Studien wurde jedoch beobachtet, dass diese Formel nicht für alle Menschen mit T1Dm gleich gut verwendet werden kann. In einer Arbeit von Hermann wurde eine Berechnung mit 200 kcal entsprechend einer KE verglichen [32]. In dieser Arbeit konnte bestätigt werden, dass kaum eine Formel auf alle gleich angewandt werden kann. In einer Pilotstudie mit Nüssen konnte ebenfalls das gleiche Ergebnis ermittelt werden [33]. Es sind Glukoseanstiege nach fett- und eiweißreichen Lebensmitteln festzustellen, allerdings muss die Menge der Insulindosierung individuell ermittelt und geschult werden. Eine Erhöhung der prandialen Insulindosis für eiweißreiche Abendmahlzeiten erhöht das Risiko nächtlicher Hypoglykämien.

## Ballaststoffe und glykämische Kontrolle

### Empfehlung

- Es besteht noch keine hinreichende Evidenz, dass sich Menschen mit T1Dm ballaststoffreich ernähren sollen, um dadurch ihr glykämisches Therapieziel zu erreichen.
- Mögliche Effekte einer ballaststoffreichen Ernährung auf weitere gesundheitsfördernde Aspekte (z. B. kardio-vaskuläre Erkrankungen, Darmgesundheit, Gewichtsmanagement) sind separat und individuell zu betrachten.
- Der vermehrte Verzehr ballaststoffreicher Lebensmittel scheint einen positiven Effekt auf den Verlauf der postprandialen Glykämie zu nehmen, die Empfehlungen für die Ballaststoffzufuhr orientieren sich aber an den Empfehlungen für die Allgemeinbevölkerung (30 g pro Tag).

### Kommentar

Die Deutsche Gesellschaft für Ernährung empfiehlt für die Allgemeinbevölkerung die tägliche Aufnahme von mindestens 30 g Ballaststoffen, was vom Durchschnitt der deutschen Bevölkerung jedoch nicht erreicht wird [34]. Evidenzgesicherte Empfehlungen für eine bestimmte Menge an Ballaststoffen bei Diabetes bestehen bislang nicht.

Bezüglich des Gewichtsmanagements haben Ballaststoffe einen festen Platz zumindest bei T2Dm, wenn diese im Rahmen einer Kost verzehrt werden, die einen niedrigen glykämischen Index hat [35]. Ballaststoffe tragen zu einer Reduktion der Energiedichte und zu einer Verminderung des glykämischen Index bei und modulieren das Blutglukoseprofil positiv. Auch in Beobachtungsstudien an Personen mit T1Dm konnte ein Zusammenhang mit einem niedrigeren HbA<sub>1c</sub>-Wert gezeigt werden [36].

## Zufuhr von Saccharose und Fruktose

### Empfehlung

- Es gibt über allgemeingültige Empfehlungen hinaus keine Evidenz für spezielle Empfehlungen zur Reduktion von zugesetzter Saccharose bei Personen mit T1Dm.

- Lebensmittel mit natürlich vorkommenden Zuckern (Glukose und Fruktose) sollten in der Ernährung von Personen mit T1Dm nicht eingeschränkt werden.
- Die Evidenzlage für die Empfehlung einer Reduktion von zugesetzter Fruktose ist unsicher.

### Kommentar

Wegen der begrenzten Evidenz bezüglich Empfehlungen zur Saccharose- und Fruktosezufuhr bei T1Dm sprechen die aktuellen evidenzbasierten Leitlinien allgemein für Personen mit Diabetes mellitus die Empfehlung aus, diese zu minimieren und durch Lebensmittel mit einer höheren Nährstoffdichte zu ersetzen [3, 5, 6]. Empfehlungen, die eine empfohlene Obergrenze nennen, setzen diese meist auf 10 EN% für Erwachsene und 5 EN% für Kinder > 2 Jahre [47]. Laut den Ernährungsempfehlungen der American Dietetic Association für Personen mit T1Dm und T2Dm hat jedoch eine Saccharosezufuhr von 10–35 EN% keine negativen Effekte auf die glykämische oder die Lipidantwort, wenn Saccharose isokalorisch für Stärke ersetzt wird [38].

## Verwendung von Süßstoffen

### Empfehlung

- Süßstoffe können als gelegentlicher Zusatz in Lebensmitteln und Getränken im Rahmen einer diabetesgerechten Ernährung und Insulintherapie sinnvoll sein und sind, sofern sie unter den jeweiligen Höchstmengen konsumiert werden, gesundheitlich unbedenklich.

### Kommentar

Generell wird die Forschung zum Thema Süßstoffe erschwert durch die chemische und metabolische Heterogenität der Süßstoffe, ihre zum Teil in Kombination erfolgende Verwendung in verschiedenen Produktgruppen sowie die wechselnden Trends im Konsumverhalten [39, 40]. Auch wenn bei manchen Süßstoffen der Kaloriengehalt ebenso wie bei herkömmlichem Zucker (Saccharose) 4 kcal/g beträgt, werden sie aufgrund ihrer hohen Süßkraft nur in sehr geringen Mengen im Milligramm-Bereich verwendet, sodass die Kalorienzufuhr zu vernachlässigen ist. Die Europäische Behörde für Lebensmittelsicherheit (EFSA) gibt jeweils akzeptable tägliche Aufnahmemengen (ADI) an, was der Menge eines Zusatzstoffs entspricht, der täglich während des gesamten Lebens pro Kilogramm Körpergewicht aufgenommen werden kann, ohne dass es zu gesundheitlichen Risiken kommt. Obwohl Süßstoffe daher nach derzeitigem Wissensstand als gesundheitlich unbedenklich gelten, werden vor allem mögliche langfristige Folgen für die Gesundheit seit vielen Jahren immer wieder diskutiert.

Der Vorbehalt eines erhöhten Krebsrisikos durch Süßstoffe geht vorwiegend auf ältere Studien zurück, die sich auf Ergebnisse aus Tierexperimenten stützen. Dabei wurden jedoch sehr hohe Mengen des betreffenden Süßstoffs eingesetzt, die weit über der für den Menschen äquivalenten akzeptablen Tagesdosis liegen, sodass die Ergebnisse nicht auf den Menschen übertragbar sind. Nach neueren Tierstudien und verfügbaren Humandaten gibt es bei Einhaltung der ADI-Werte keine Hinweise auf ein erhöhtes Krebsrisiko durch Süßstoffe [39, 41].

Eine gewichtssteigernde Wirkung von Süßstoffen ist wissenschaftlich bislang nicht belegt. Die zu diesem Thema diskutierten klinischen Studien divergieren teilweise deutlich. [42, 43].

Einige Beobachtungsstudien zeigen einen positiven Zusammenhang zwischen dem Verzehr von Süßstoffen und dem Risiko für T2Dm und anderen kardiometabolischen Erkrankungen; eine Verzerrung der Studienergebnisse durch Übergewicht und reverse Kausalität stellt dabei jedoch häufig ein Problem dar [39, 42, 44]. Bezüglich eines Effekts von Süßstoffen auf den Appetit zeigen Interventionsstudien, dass süßstoffhaltige Getränke eine ähnliche Wirkung auf Appetit und Energiezufuhr haben wie Wasser [43, 45, 46, 47].

Der potenzielle Nutzen von Süßstoffen bei Patienten mit T1Dm ergibt sich vor allem aus ihrer Verwendung als Ersatz für Zucker, ohne jedoch eine glykämische Reaktion auszulösen. Trotz kontroverser Diskussionen besteht nach derzeitigem Forschungsstand die kollektive Evidenz, dass der Verzehr von Süßstoffen keine nachteiligen Auswirkungen auf die Blutglukose- und Insulinregulierung (HbA<sub>1c</sub>-Wert, Nüchtern- und postprandiale Glukose- und Insulinspiegel) bei Personen mit und ohne Diabetes hat [43, 48].

## Blutzuckerwirksame Lebensmittel bei Hypoglykämie

### Empfehlung

- Personen mit T1Dm und einer milden Hypoglykämie (kann selbstständig therapiert werden) sollen 15–20 g schnell resorbierbare Kohlenhydrate zu sich nehmen. Diese Maßnahme soll nach 15 Minuten wiederholt werden, wenn die Blutglukosekonzentration weiterhin gering ist.
- Personen mit T1Dm und einer schweren Hypoglykämie mit Bewusstseinsstrübung sollen 30 g schnell resorbierbare Kohlenhydrate zu sich nehmen. Individuell kann es nötig sein, 15–20 g langsam resorbierbare Kohlenhydrate nachzureichen.

### Kommentar

Besonders geeignet zur Behandlung einer Hypoglykämie sind schnelle Kohlenhydrate wie orale Glukose in fester und flüssiger Form. Weiterhin können saccharosehaltige Getränke wie Limonaden und Säfte zur Anwendung kommen.

Langsam resorbierbare Kohlenhydrate können individuell in Abhängigkeit von der Situation zur Stabilisierung der Blutglukose beitragen [5, 6, 7].

Um Hypoglykämien im Vorfeld zu vermeiden, sollten in besonderen Situationen bereits vorab zur Anhebung des Zielwertes schnell resorbierbare Kohlenhydrate und in Ergänzung zur Stabilisierung des Verlaufs langsam resorbierbare Kohlenhydrate zugeführt werden. Die Menge ist individuell und abhängig von der Situation zu wählen. Klassische Situationen, deren Folgen Hypoglykämien sein können, sind körperliche Aktivität und Alkoholkonsum [5].

Menschen, die eine schwere Hypoglykämie erleiden, bei denen eine Selbsttherapie nicht mehr möglich ist oder die bewusstlos sind, sollen keine oralen Kohlenhydrate zugeführt werden. In diesen Fällen ist eine Behandlung mit Glukagon durch An- und Zugehörige möglich oder eine professionelle i. v. Glukosegabe. An- und Zugehörige sollen im Umgang mit Glukagon-Kits geschult sein [49].

## Allgemeine Ernährungsaspekte

### Proteinzufuhr

#### Empfehlung

- Zur Begrenzung oder gesteigerten Proteinzufuhr als Teil einer spezifischen Diabeteskost liegen widersprüchliche Aussagen hinsichtlich der Nutzen-/Schadensbilanz vor. Allenfalls bei bestehenden Nierenerkrankungen kann unter wenigen spezifischen Umständen eine Beschränkung der täglichen Eiweißzufuhr sinnvoll sein.

#### Kommentar

Eine erhöhte Zufuhr von Proteinen wurde bei Personen mit T1Dm wissenschaftlich vor allem im Hinblick auf die akute glykämische Antwort untersucht [50]. Dazu wird auf die Empfehlung zu „Insulinbedarf für eiweiß- und fettreiche Mahlzeiten“ verwiesen.

Es konnten in der Literatur keine Hinweise dafür gefunden werden, dass eine gesteigerte Proteinzufuhr bei Personen mit T1Dm zu positiven oder negativen Effekten führt.

Eine **Begrenzung** der Proteinzufuhr wurde vor allem im Hinblick auf die Progressionsverlangsamung einer diabetischen Nephropathie untersucht.

Im Allgemeinen zeigen randomisierte kontrollierte Studien (RCT) mit Interventionszeiten > 6 Monate, dass Proteinziele < 0,8 g/kg Körpergewicht (KG)/d selbst unter Studienbedingungen selten eingehalten werden.

In einer größeren randomisierten, kontrollierten Studie erzielte eine proteinarme Ernährung bei Personen mit T1Dm oder T2Dm und Nephropathie signifikante Verbesserungen bezüglich der glomerulären Filtrationsrate, wenn die Compliance gut war [51].

In einer anderen methodisch gut durchgeführten Studie schien eine eingeschränkte Proteinzufuhr das Fortschreiten einer diabetischen Nephropathie ebenso zu verlangsamen, jedoch waren die Effekte nicht signifikant. Die Compliance war auch in dieser Studie schlecht und für die Patienten schwierig einzuhalten. Eine weitere Studie zeigte keinen Unterschied in der Progressionsgeschwindigkeit einer diabetischen Nephropathie bei niedrig normaler Proteinaufnahme (0,8 g/kg KG, 16 EN%) vs. hochnormaler Proteinaufnahme (19 EN%) [52].

## Allgemeine Ernährungsaspekte

### Fettzufuhr

#### Empfehlung

- Es kann keine spezielle Empfehlung für die Menge der Fettzufuhr bei Personen mit T1Dm ausgesprochen werden.
- Effekte der Fettsäurezusammensetzung (Fettqualität) auf weitere gesundheitsfördernde Aspekte sind ggf. separat zu betrachten. Die Fettqualität sollte jedoch den Empfehlungen für die Allgemeinbevölkerung entsprechen.

## Kommentar

Zur akuten Blutzuckerantwort nach Fettaufnahme wird auf das Kapitel „Insulinbedarf für eiweiß- und fettreiche Mahlzeiten“ verwiesen.

Die Popularität kohlenhydratarmer und damit zumeist fettreicher Diäten ist hoch. Bisher wurden jedoch fettreiche und kohlenhydratarme Diäten bei der Behandlung von T1Dm nicht gut untersucht. Studien, die sich mit glykämischen Ergebnissen aus kohlenhydratarmen Diäten befassten, waren größtenteils Querschnittsstudien ohne validierte Ernährungsdaten und ohne Kontrollgruppen. Die Teilnehmer waren hochmotivierte, selbst ausgewählte Personen, die intensive Insulinmanagementpraktiken anwandten, einschließlich häufiger Blutzuckermessung und zusätzlicher Insulinkorrekturen mit engen glykämischen Zielen. Daher sind diese Ergebnisse nicht unbedingt auf Patienten mit T1Dm allgemein übertragbar. Kohlenhydrathaltige Lebensmittel wie Getreide, Obst und Milch sind wichtige Nährstoffquellen. Daher erfordern kohlenhydratarme Diäten die Beachtung der Vitamin- und Energiezufuhr, um Mikronährstoffmangel und bei Kindern Wachstumsprobleme zu vermeiden. Die Einhaltung restriktiver Diäten ist eine Herausforderung und kann sich auf die soziale Normalität auswirken. Bei Personen mit T1Dm bestehen zudem theoretisch nachteilige Gesundheitsrisiken wie diabetische Ketoazidose, Hypoglykämie, Dyslipidämie und Glykogenmangel [53].

Generell ist in Beobachtungsstudien häufig eine hohe Fettaufnahme und niedrige Kohlenhydrataufnahme mit einem höheren BMI assoziiert [54], was aber nicht den Schluss zulässt, dass eine niedrige Fett- und hohe Kohlenhydrataufnahme generell empfehlenswert ist. Die Qualität der aufgenommenen Fette und Kohlenhydrate wird in Beobachtungsstudien häufig nicht adressiert, sodass dabei nicht berücksichtigt wird, dass in der Regel zu viel niedrigwertige Fette und zu wenig komplexe Kohlenhydrate aufgenommen werden (siehe auch DDG-Stellungnahme zu Empfehlungen der Amerikanischen Diabetes-Gesellschaft (ADA) 2019 [4]).

Vielmehr sollten für die Beantwortung der Frage nach einer Modifikation der Fettzufuhr für Personen mit T1Dm randomisierte, kontrollierte Interventionsstudien mit Bewertung der Qualität der Makronährstoffe Berücksichtigung finden.

## Ernährungsmuster (Eating patterns)

### Empfehlung

- Für Personen mit T1Dm gibt es eine Vielzahl an Ernährungsmustern, die geeignet sind. Die vorliegende Evidenz ist unzureichend, um ein spezielles Ernährungsmuster für ein erfolgreiches Diabetesmanagement zu empfehlen.

### Kommentar

Ein an die mediterrane Ernährung oder die Diät „Dietary Approaches to Stop Hypertension“ (DASH) angelehntes Ernährungsmuster könnte dazu beitragen, den Glukosemetabolismus und die Gewichtskontrolle zu verbessern und die kardio-vaskulären Risikofaktoren zu reduzieren. Aber auch kohlenhydratarme, vegane/vegetarische, pflanzenbasierte Kostformen oder eine Ernährung

reich an Hülsenfrüchten könnte für Personen mit Diabetes geeignet sein. Individuelle Präferenzen, Ziele und Bedürfnisse sollten die Wahl des Ernährungsmusters beeinflussen [5, 6, 7]. Auch speziell bezogen auf Personen mit T1Dm ist laut der amerikanischen Diabetesgesellschaft die Evidenz unzureichend, um ein Ernährungsmuster gegenüber einem anderen stärker zu empfehlen [5].

Bei 96 Kindern und Jugendlichen mit T1Dm verbesserte ein strukturiertes Ernährungstraining für eine mediterrane Ernährung die Qualität der Nährstoffzufuhr, gefolgt von einer Verbesserung der Serumlipidwerte [55]. Auch in einer longitudinalen Beobachtungsstudie über 5 Jahre mit etwa 500 Kindern und Jugendlichen mit T1Dm war eine größere Adhärenz zur mediterranen Ernährung mit einer besseren glykämischen Kontrolle und besseren Serumlipidwerten assoziiert [56].

In einer vorläufigen kontrollierten Interventionsstudie an 16 Jugendlichen mit T1Dm wurde jedoch gezeigt, dass die Teilnehmer mit der DASH-Diät im Vergleich zu ihrer üblichen Ernährung eine erhöhte glykämische Variabilität zeigten. Eine Anpassung der DASH-Diät an Personen mit Diabetes (z. B. statt 20 EN% Fett 30 EN%) führte zu einer zur üblichen Ernährung vergleichbaren glykämischen Variabilität, aber einer niedrigeren durchschnittlichen Blutglukosekonzentration und einer geringeren Zeit im hyperglykämischen Bereich [57].

Eine größere Adhärenz zu Vollkornprodukten, Obst, Gemüse, Hülsenfrüchten, Nüssen und Samen war in einer longitudinalen Beobachtungsstudie an Jugendlichen mit T1Dm mit einer besseren glykämischen Kontrolle assoziiert [50].

Zusätzlich zu den Erkenntnissen für die oben beschriebenen hypothesenbasierten Ernährungsmuster untersuchten 4 Querschnitts- und eine longitudinale Beobachtungsstudie Assoziationen zwischen explorativen Ernährungsmustern und metabolischen Parametern wie glykämische Kontrolle und Blutdruck, inflammatorische Biomarkern, Serumlipidwerte und Parameter der Gefäßgesundheit bei Personen mit T1Dm [58, 59, 60, 61, 62]. Diese Studien bestätigen ebenfalls das von den Fachgesellschaften gezogene Fazit, dass es eine Vielzahl an Ernährungsmustern gibt, die für Personen mit Diabetes, in diesem Fall T1Dm, vorteilhaft sein können [5, 6, 7].

Mehr als ein Drittel aller Menschen mit T1Dm gehen einer besonderen Ernährungsform nach. Prädisponierende Faktoren dafür sind das weibliche Geschlecht, eine längere Diabetesdauer und verschiedene Diabeteskomplikationen. Etwa 7% der Patienten mit T1Dm ernähren sich vegetarisch [63]. Mittels einer angepassten Insulintherapie ist eine gute Stoffwechselkontrolle bei Menschen mit T1Dm, die sich vegetarisch ernähren, möglich [64]. Unter den verschiedenen Formen einer vegetarischen Ernährung ist die ovo-lakto-vegetabile am häufigsten anzutreffen. In der Arbeit von Ahola AJ et al. lag der Kohlenhydratgehalt einer vegetarischen Kost nur leicht über dem von Menschen ohne besondere Ernährungsformen und entsprach mit 45 EN% den allgemeinen Empfehlungen [63]. Dennoch sollte bei einem Wechsel zu einer vegetarischen Kost immer die Notwendigkeit einer Anpassung der Insulindosis geprüft werden [65]. Auch sollten Kohlenhydrate mit niedrigem GI bevorzugt verzehrt werden, möglichst gemeinsam mit Ballaststoffen, Protein oder Fett, um einem raschen Blutglukoseanstieg vorzubeugen [66]. Tatsächlich weisen Patienten mit T1Dm in ihrer Nahrung einen hohen Ballaststoffgehalt und Folsäu-

respiegel auf [63]. Allerdings besteht die Gefahr einer unzureichenden Vitamin B12-Versorgung. Entsprechende Kontrollen sind deshalb indiziert, um ggf. eine erforderliche Supplementierung zu initiieren [67]. Nach Umstellung auf eine vegetarische Ernährung lässt sich eine signifikante Verbesserung des HbA<sub>1c</sub> von rund 0,4% erzielen [68]. Zudem beeinflusst eine pflanzenbasierte im Vergleich zu einer fleischbasierten Kost bei Menschen mit T1Dm spezifisch die Nierenfunktion [69] und eine Ernährungsumstellung hin zu einer vegetarischen Kost kann sich günstig auf die Progression einer diabetischen Nephropathie auswirken [70]. Allerdings ist zu beachten, dass vor allem junge Frauen, die sich intensiv mit ihrer Ernährung, etwa im Rahmen eines Vegetarismus, auseinandersetzen, ein erhöhtes Risiko für Essstörungen aufweisen [71]. Auch können pflanzliche Alternativen zu Fleisch zu unerwünschten Nebenwirkungen führen, wie etwa Hypogonadismus und erektile Dysfunktion infolge des Verzehr von Soja-Produkten [72].

## Mahlzeitenfrequenz und Meal Timing

### Empfehlung

- Bei bestehendem Übergewicht sollten Personen mit T1Dm unregelmäßiges Essen mit einer Energieaufnahme bis spät in den Abend und einem Zeitfenster für die tägliche Nahrungsaufnahme > 12 Stunden meiden. Stattdessen sollten sie die Kalorien überwiegend in der ersten Tageshälfte konsumieren, da sich dies günstig auf die Körpergewichtsregulation und das kardiometabolische Risiko auswirken kann.
- Eine Empfehlung für Fasten innerhalb des Tages (meal skipping, <3 Mahlzeiten pro Tag) oder modifiziertes intermittierendes Fasten an einem oder mehreren Tagen der Woche kann nicht gegeben werden.

### Kommentar

Unregelmäßige Nahrungsaufnahme wie das Auslassen von Mahlzeiten und Snack-Verhalten, bei dem häufig kleine Portionen zwischendurch und nahezu rund um die Uhr gegessen werden, sind ein Kennzeichen des modernen Lebensstils [73].

Eine hohe Mahlzeitenfrequenz könnte das Risiko für Übergewicht erhöhen [74, 75], da viele kleine Mahlzeiten bei derselben Energiezufuhr zu einer geringeren Sättigung führen als 3 größere Mahlzeiten [76, 77]. Darüber hinaus führten Protokolle mit gleicher Energiezufuhr bei häufigen im Vergleich zu wenigen Mahlzeiten zu einem höheren Leberfettgehalt [77, 78].

Auf der anderen Seite war eine geringere Mahlzeitenfrequenz mit einer geringeren Energieaufnahme bei der Frühstücksmahlzeit oder dem kompletten Auslassen des Frühstücks in prospektiven Langzeituntersuchungen mit einer höheren Gewichtszunahme und einem Anstieg des Risikos für Diabetes, Herzinfarkt und Schlaganfall assoziiert [79]. Interventionsstudien mit unterschiedlicher Dauer liefern weitere Belege dafür, dass das Auslassen der Frühstücksmahlzeit und/oder Mittagsmahlzeit keine durchweg positiven Auswirkungen auf die Körpergewichtsregulation und den Glukosestoffwechsel hat [74, 80, 81, 82, 83]. Demgegenüber führten das Auslassen der Abendmahlzeit und der Verzehr dreier Mahlzeiten

bis zum frühen Nachmittag im Vergleich zu einem isokalorischen Frühstück-Mittag-Abendessen-Protokoll zu einer Verbesserung von Insulinsensitivität,  $\beta$ -Zellantwort, Blutdruck und Appetit [84, 85].

Der Einfluss des Zeitpunktes der Mahlzeiteinnahme auf das Körpergewicht und das kardio-vaskuläre und metabolische Risiko ist zum einen durch zirkadiane Unterschiede im Stoffwechsel (z. B. im Hinblick auf die Insulinsensitivität) erklärt. Auf der anderen Seite benutzt die zirkadiane Uhr die Nahrungszufuhr als Zeitgeber, weshalb der Zeitpunkt der Mahlzeiten mithilfe von sog. Clock-Genen und clockkontrollierten Genen Einfluss auf die Energiebilanz und das metabolische Risiko haben kann [86]. Erfolgt die Nahrungsaufnahme entgegen den natürlichen zirkadianen Rhythmen vorwiegend abends oder in der Nacht, wie z. B. unter Weglassen der Frühstücksmahlzeit, führt dies zu einer geringeren postprandialen Thermogenese sowie zu einer höheren postprandialen Glykämie und Insulinantwort [87]. Werden Lebensmittel mit niedrigem glykämischem GI am Morgen verzehrt, führt dies zu einer größeren Verbesserung der Glykämie, als wenn sie am Abend verzehrt werden [88].

Darüber hinaus begünstigt ein langes tägliches Zeitfenster, in dem Energie zugeführt wird, unabhängig vom Zeitpunkt der Nahrungsaufnahme, eine Gewichtszunahme [73]. Eine Reduktion des täglichen Zeitfensters, in dem gegessen wurde, von über 14 Stunden auf 10–12 Stunden führte bei sonst unveränderter Ernährung zu einem Gewichtsverlust [89].

Intermittierendes Fasten ist ein populäres Konzept zur Gewichtsabnahme, das auf größeren Zyklen der Nahrungsrestriktion basiert, die nicht das Auslassen einer einzelnen Mahlzeit betreffen, sondern eine stark reduzierte Kalorienzufuhr (0 bis <25% des Energiebedarfs) jeden 2. Tag oder 2–3-mal die Woche vorsehen. Intermittierendes Fasten hat in Abhängigkeit von der Frequenz der Fastentage eine deutliche Gewichtsreduktion zur Folge, die sich jedoch nicht von dem Erfolg einer Reduktionsdiät mit kontinuierlicher Energierestriktion unterscheidet [90, 91, 92, 93]. Die Auswirkungen dieser negativen Energiebilanz führen je nach Höhe der Ausgangswerte zu einer unterschiedlich stark ausgeprägten Senkung von kardiometabolischen Risikofaktoren.

Es wird befürchtet, dass intermittierendes Fasten die Variabilität der Glykämie verstärkt, indem es das Risiko sowohl für Hypoglykämien als auch für postprandiale Hyperglykämien verstärken könnte [94, 95]. Die fehlende Überlegenheit von intermittierendem Fasten gegenüber einer kontinuierlichen, moderaten Kalorienrestriktion sowie die fehlenden Studien zu den Risiken und Langzeitergebnissen bei Probanden mit T1Dm machen eine Empfehlung für intermittierendes Fasten unmöglich.

## Empfehlungen für das Körpergewicht

### Empfehlung

- Personen mit T1Dm und Normalgewicht sollen ein normales Körpergewicht beibehalten.
- Die Studienlage reicht nicht aus, um Personen mit T1Dm und Übergewicht generell eine Gewichtsreduktion zu empfehlen. Die Empfehlung zur Gewichtsreduktion kann aber beim Vor-

liegen von Begleiterkrankungen oder einer Insulinresistenz sinnvoll sein (z. B. sekundäre Dyslipoproteinämie, Bluthochdruck, Steatohepatitis etc.).

- Dabei sollten die Nahrungsqualität und mögliche Hypoglykämien insbesondere bei Low-Carb-Diäten beachtet werden, auch können Essstörungen resultieren.

## Kommentar

Ein höherer BMI ist mit makrovaskulären Erkrankungen und Retinopathie bei T1Dm verknüpft [5, 6]. Es gibt keine evidenzbasierten Studien, die einen Zusammenhang zwischen Gewicht und glykämischer Kontrolle bei T1Dm zeigen. Es ist jedoch davon auszugehen, dass bei einem T1Dm bei gleichzeitiger Insulinresistenz oder parallel vorliegendem metabolischem Syndrom eine Gewichtsabnahme ähnliche Effekte zeigt wie beim T2Dm [57, 89, 96].

Daher ist eine Gewichtsreduktion bei adipösen T1Dm-Patienten im Rahmen einer Ernährung mit einer geringen Kaloriendichte, aber hoher Nahrungsqualität wahrscheinlich sinnvoll, insbesondere, wenn vorwiegend eine bauchbetonte Fettverteilung reduziert wird.

Very-Low-Carb-Diäten, Formuladiäten oder Intervallfasten können das Hypoglykämierisiko erhöhen und sollten daher nur unter engmaschiger Anpassung des Insulinschemas angewendet und mit dem Diabetesteam besprochen werden.

Es gibt keine wissenschaftliche Evidenz zur Überlegenheit eines Ernährungskonzepts (z. B. Low Carb oder Low Fat) bezüglich der Gewichtsreduktion bei T1Dm. Very-Low-Carb-Diäten oder Intervallfasten können das Hypoglykämierisiko erhöhen und sollten daher nur unter engmaschiger Anpassung des Insulinschemas angewendet werden.

Gerade bei den eher jüngeren T1Dm-Patienten ist der Patientenwunsch nach Gewichtsreduktion kritisch gegen das Risiko abzuwägen, eine Essstörung zu bedienen oder zu entwickeln. Patientinnen sind dafür verglichen mit männlichen T1Dm-Patienten besonders vulnerabel [97].

## Ernährungsweisen zum Gewichtserhalt

### Empfehlung

- Es gibt keine spezielle Empfehlung für den Gewichtserhalt bei T1Dm.

### Kommentar

Studien zur optimalen Ernährungsweise zum Gewichtserhalt bei T1Dm liegen nicht vor. Die Empfehlungen sollten sich an den Richtlinien der Deutschen Gesellschaft für Ernährung für gesunde Personen orientieren, jedoch ohne, dass ein spezieller Anteil von Makronährstoffen definiert werden kann.

Ernährungsinterventionsstudien ohne Gewichtsreduktion unterschieden sich im metabolischen Outcome. Mit mediterraner Diät (n=96) verbesserte sich das Lipidprofil, mit Low-Fat-Diät (n=10) auch die bei T1Dm-Patienten reduzierte Insulinsensitivität [98].

Kohlenhydratreduktion kann in Einzelfällen und bei moderater Anwendung sicher und nebenwirkungsarm, aber ohne besonde-

ren Nutzen sein (Case Report) [99]. Bei Nutzung kurzwirksamer Insuline ist unter „Low-Carb“ jedoch das Hypoglykämierisiko erhöht [100]. Andere Studien zeigen demgegenüber auch eine Reduktion des Hypoglykämierisikos unter selbst starker Kohlenhydratreduktion (<50 g; n=10; 1 Woche). Die Aussagekraft der Ketonurie als Indikator des Insulinmangels ist dabei eingeschränkt [101]. Auch die Wirksamkeit von Notfall-Glukagon ist infolge des geringeren Lebergehalts an Glykogen herabgesetzt [102].

Kohlenhydratreiche Diäten sind bei Anpassung der Insulingabe ohne Vor- oder Nachteil (n=9; 4 Wochen) [103], werden im Fall einer ballaststoffreichen Variante mit geringerem Insulinbedarf beantwortet (n=10; 4 Wochen) [104], können aber andererseits – auch bei starker körperlicher Aktivität – mit einer Verschlechterung der Stoffwechsellage verbunden sein (n=7; 3 Wochen) [105].

## Ernährungsaspekte bei geriatrischen Patienten

### Empfehlung

- Für ältere oder geriatrische Personen mit T1Dm gelten keine speziellen Ernährungsempfehlungen.
- Die Ziele in der Ernährungstherapie weisen häufig einen anderen Schwerpunkt auf und adressieren weniger stark die Glykämie, sondern fokussieren sich auf den Erhalt der Selbstständigkeit und bei geriatrischen Patienten auf die Vermeidung von Mangelernährung und Hypoglykämien.
- Die Empfehlungen einer bedarfsdeckenden Eiweißzufuhr (mind. 1 g/kg KG/d) und das Halten eines normalen bis leicht übergewichtigen BMI sind Basismaßnahmen, die der Empfehlung für die Allgemeinbevölkerung entsprechen und die auch für diese Personengruppe gelten.

### Kommentar

Grundsätzlich unterscheiden sich die Ernährungsempfehlungen für ältere Menschen mit T1Dm nicht von denen für ältere Stoffwechself gesunde oder jüngere Menschen mit T1Dm. Jedoch sind bei funktionell abhängigen Patienten die Folgen einer Mangelernährung im Alter gravierend und es sollte bei Patienten mit T1Dm auf die Empfehlungen für geriatrische Patienten fokussiert werden.

Die S2k-Leitlinie „Diagnostik, Therapie und Verlaufskontrolle des Diabetes im Alter“ enthält sehr ausführliche Empfehlungen auch zur Ernährungstherapie von älteren Personen mit Dm im Allgemeinen.

Es konnte zwar auch bei älteren Menschen durch eine beabsichtigte Gewichtsreduktion eine Verbesserung der Insulinsensitivität erreicht werden [106], allerdings soll bei älteren Menschen mit Übergewicht oder Adipositas aufgrund des Mangelernährungsrisikos auf strenge Diätvorschriften verzichtet werden. Sollte eine Gewichtsabnahme erwogen werden, sollten die Diätmaßnahmen, wann immer möglich, mit körperlicher Aktivität kombiniert werden und die bedarfsdeckende Eiweißaufnahme im Fokus haben. Ein signifikanter Anstieg der Mortalität fand sich bei über 65-Jährigen erst ab einem Body-Mass-Index (BMI) von über 30 kg/m<sup>2</sup> [106]. Einschränkungen des Verzehrs gewohnter und lieb gewonnener Lebensmittel führen zu einer Verminderung der subjektiv empfundenen Lebensqualität.

Insbesondere bei Personen im hohen Lebensalter ist dieser Aspekt von entscheidender Bedeutung.

Das Risiko für eine potenzielle Mangelernährung liegt vor bei anhaltender reduzierter Nahrungsaufnahme (ca. <50% des Bedarfs für mehr als 3 Tage) oder wenn mehrere Risikofaktoren gleichzeitig vorliegen, die entweder die Essmenge reduzieren oder den Energie- und Nährstoffbedarf nennenswert erhöhen. Das Risiko der Mangelernährung kann z. B. mittels MNA oder der entsprechenden Kurzform (SF-MNA) erfasst werden, beide Screeningmethoden sind gut evaluiert [107, 108].

Die Ernährungstherapie sollte sich auch auf die Vermeidung von Hypoglykämien fokussieren, wobei zunächst die Medikamentenanpassung im Vordergrund steht.

## Ernährungsaspekte spezieller Lebensmittel und Nahrungsergänzungsmittel

### Zuckergesüßte Getränke

#### Empfehlung

- Außer im Rahmen der Therapie einer Hypoglykämie sollten Personen mit T1Dm die Zufuhr zuckergesüßter Getränke minimieren.

#### Kommentar

Vergleichbar zur Evidenz für die Aufnahme von Saccharose und Fruktose bei Personen mit T1Dm ist auch die Datenlage zur Zufuhr von zuckergesüßten Getränken speziell für diese Patientengruppe begrenzt, sodass auch dazu auf Empfehlungen zurückgegriffen werden muss, die für die Allgemeinbevölkerung bzw. allgemein für Personen mit Diabetes ausgesprochen werden. Laut der aktuellen evidenzbasierten Leitlinie der Amerikanischen Diabetes Gesellschaft wird von der Aufnahme von zuckergesüßten Getränken für Personen mit Diabetes dringend abgeraten und so oft wie möglich ein Ersetzen mit Wasser empfohlen, um den Blutglukosespiegel und das Körpergewicht zu kontrollieren und das Risiko für kardio-vaskuläre Erkrankungen und eine Fettleber zu reduzieren (Evidenzgrad B) [3, 5]. Die Britische Diabetes Gesellschaft stimmt einer Reduktion des Konsums zuckergesüßter Getränke zur Verringerung des kardio-vaskulären Risikos zu, bewertet die Evidenz zur Zufuhrreduktion zuckergesüßter Getränke allerdings nur als gering (Grad 2) [6].

### Alkohol

#### Empfehlung

- Menschen mit T1Dm sollten den Umfang des Alkoholgenusses begrenzen auf die für die Allgemeinbevölkerung empfohlenen Mengen. Ein mäßiger, risikoarmer Alkoholgenuss ist mit einer guten Stoffwechseleinstellung und Diabetesprognose vereinbar.
- Menschen mit Diabetes mit einem riskanten Alkoholkonsum bzw. einer Alkoholabhängigkeit sollen über die Gefahren des Alkohols speziell auch in Bezug auf eine verschlechterte Stoff-

wechseleinstellung sowie die Gefahr von Folgeerkrankungen aufgeklärt werden.

- Es sollte allgemein darauf hingewiesen werden, dass bei Genuss größerer Alkoholmengen das Risiko für schwere, insbesondere nächtliche Hypoglykämien ansteigt und dieses Risiko durch Nahrungsaufnahme während der Zeit des Alkoholgenusses und Anheben des Zielblutzuckers zur Nacht reduziert wird.

#### Kommentar

Menschen mit Diabetes sollten über die Auswirkungen von Alkoholkonsum auf den Blutzuckerspiegel beraten und, wenn Alkohol konsumiert wird, zu einem risikoarmen Konsum angehalten werden. Die Deutsche Hauptstelle für Suchtfragen e. V. (DHS) gibt als Grenzwerte für einen risikoarmen Konsum 12 g Alkohol pro Tag bei Frauen und 24 g Alkohol pro Tag bei Männern an. Die Weltgesundheitsorganisation (WHO) definiert einen Konsum von 10 g Alkohol pro Tag bei Frauen und 20 g Alkohol pro Tag für Männer als risikoarm. Diese Mengen gelten auch für Menschen mit T1Dm.

Der Genuss von Alkohol kann die Blutglukosegegenregulation beeinträchtigen und somit das Risiko für Unterzuckerungen erhöhen. Bei etwa jeder 5. schweren Hypoglykämie, die zu einer Krankenhauseinweisung führt, ist die Ursache Alkoholkonsum. Der Haupteffekt von Alkohol dürfte jedoch in der Bewusstseinsbeschränkung liegen, die zu einer eingeschränkten Wahrnehmung von Unterzuckerungen führt und Betroffene daran hindert, angemessen zu reagieren. Zu dieser Fragestellung liegt ein systematisches Review aus dem Jahr 2018 vor [109]. Es wurden insgesamt 13 Studien (RCT und Beobachtungsstudien) ausgewertet.

Acht Studien berichteten, dass Ethanol – unabhängig von der intravenösen oder oralen Verabreichung – mit einem erhöhten Risiko für Hypoglykämien einhergeht, die mit einer Abnahme der Plasmaglukose, einer beeinträchtigten Gegenregulationsreaktion, einer Hypoglykämiewahrnehmungsstörung und einer beeinträchtigten kognitiven Funktion verbunden war.

Fünf Studien konnten kein erhöhtes Risiko für Hypoglykämien nachweisen. Keine der Studien untersuchte Präventionsstrategien für ethanolinduzierte Hypoglykämien. Empfehlungen von 13 Diabetesverbänden wurden aufgenommen. Alle Verbände empfehlen, Ethanol nur bei Nahrungsaufnahme zu konsumieren. Die Mehrzahl der eingeschlossenen Studien zeigte, dass die Aufnahme von Ethanol das Risiko einer Hypoglykämie bei Patienten mit T1Dm erhöhte. Die Evidenz zur Vorbeugung von ethanolinduzierter Hypoglykämie ist jedoch spärlich, und weitere Untersuchungen sind erforderlich, um evidenzbasierte Empfehlungen zu erstellen.

Der übermäßige Konsum von Alkohol beeinträchtigt die Diabetestherapie. Patienten mit übermäßigem oder riskantem Alkoholkonsum setzen weniger häufig Therapieempfehlungen zu Bewegungsverhalten, Ernährung, Medikamenteneinnahme, Blutzuckerselbstkontrolle oder regelmäßiger HbA<sub>1c</sub>-Wert-Kontrolle um. Dabei besteht ein linearer Zusammenhang: Je höher die Trinkmenge, desto seltener werden Therapieempfehlungen umgesetzt.

Laut der S2k-Leitlinie Psychosoziales und Diabetes soll bei Menschen mit Diabetes regelmäßig – mindestens 1 × im Jahr – der

Alkoholkonsum erhoben werden, und bei einem riskanten Alkoholkonsum sollen Hilfsangebote gegeben werden.

## Nahrungsergänzungsmittel

### Empfehlung

- Personen mit T1Dm sollten ihren Nährstoffbedarf durch eine ausgewogene Ernährung decken. Eine Routine-Supplementation mit Mikronährstoffen wird nicht empfohlen.

### Kommentar

Laut der Amerikanischen und Kanadischen Diabetes Gesellschaften besteht keine klare Evidenz, dass eine Supplementation mit Vitaminen, Mineralstoffen (bspw. Chrom oder Vitamin D), Kräutern oder Gewürzen (bspw. Zimt oder Aloe Vera) die Stoffwechseleinstellung bei Personen ohne zugrunde liegende Ernährungsdefizite verbessert und sie wird nicht allgemein zur Verbesserung der glykämischen Kontrolle empfohlen. Eine Routine-Supplementation mit Antioxidantien (bspw. Vitamin E, C oder Carotin) wird aufgrund eines mangelnden Wirksamkeitsnachweises sowie wegen Bedenken bezüglich der langfristigen Sicherheit nicht empfohlen. Eine Multivitamin-Supplementation könnte allerdings bei speziellen Gruppen wie z. B. schwangeren oder stillenden Frauen, älteren Individuen, Vegetariern oder Personen mit einer extrem kalorienarmen oder kohlenhydratarmen Ernährung notwendig sein [5]. Statt der generellen Empfehlung einer Routinegabe von Nahrungsergänzungsmitteln sollen Personen mit Diabetes ermutigt werden, ihren Nährstoffbedarf durch eine ausgewogene Ernährung zu decken [7].

Zur Supplementation mit PUFAs gibt es Daten zu präklinischem und klinischem T1Dm [110], welche die Evidenz, dass PUFAs vor präklinischem T1Dm schützen, als „gering“ eingestuft wurde, wenn Interventionen sowohl während der Schwangerschaft als auch im frühen Lebensalter der Kinder zusammengefasst wurden [110].

Eine kleine Kohortenstudie bei neu manifestiertem T1Dm ergab für eine 12-monatige Co-Supplementation von n-3-PUFAs und Vitamin D eine Verbesserung von Surrogatparametern der endogenen Insulinsekretion in der Gruppe der co-supplementierten Kinder vs. der nur mit Vitamin D supplementierten Kinder bei einer Reduktion der nutritiven Zufuhr von Arachidonsäure vor dem Hintergrund einer mediterranen Ernährung [111].

Die Serumkonzentrationen von Vitamin D sind bei Patienten mit T1Dm niedriger als bei Kontrollen [112, 113]. Die Effekte einer Vitamin-D-Supplementation auf das T1Dm-Risiko im Kleinkindalter wurden in 2 Metaanalysen und einem Review untersucht [113, 114, 115]. Beobachtungsstudien zufolge scheint eine Vitamin-D-Gabe im Säuglings-/Kleinkindalter mit einem reduzierten Risiko für T1Dm assoziiert zu sein [113, 114, 115]. Diesem Zusammenhang könnte eine Dosis-Wirkungs-Beziehung unterliegen – eine höhere Vitamin-D-Gabe ist mit einem niedrigeren Risiko für T1Dm assoziiert – und der Zeitpunkt der Supplementation – ein niedrigeres T1Dm-Risiko lag bei einer Supplementation mit 7–12 Monaten vs. 0 und 6 Monaten vor – könnte zusätzlich entscheidend sein [115]. Zwei Beobachtungsstudien weisen zudem darauf hin, dass auch bei jungen Erwachsenen eine Gabe von Vitamin D einen protektiven Effekt auf das Risiko für T1Dm haben könnte

[113]. Gemäß systematischen Erhebungen sind die Ergebnisse zur Vitamin-D-Behandlung bei manifestem T1Dm widersprüchlich und eine Vitamin-D-Supplementation zeigt nur in manchen Studien eine protektive Wirkung auf die  $\beta$ -Zellfunktion und die glykämische Kontrolle [113, 116, 117]. Bezogen auf Vitamin D könnte somit die aktuelle Empfehlung lauten, dass Personen mit einem hohen genetischen Risiko für T1Dm einen Vitamin-D-Mangel durch eine angemessene Supplementation vermeiden sollten, die Evidenz für eine Verabreichung höherer Dosen an Vitamin D jedoch unzureichend ist [116].

In einer Fall-Kohorten-Studie mit 257 Kindern mit T1Dm wurde die Fragestellung untersucht, ob eine Eisensupplementation während der Schwangerschaft und in den ersten 18 Lebensmonaten mit einem erhöhten Risiko für T1Dm im Kindesalter assoziiert ist. Geschlussfolgert wurde, dass eine maternale Supplementation mit Eisen keine Assoziation, jedoch eine Supplementation im Säuglings-/Kleinkindalter eine inverse Assoziation mit dem Risiko für T1Dm zeigt [118].

Die Serumkonzentrationen der Spurenelemente Chrom, Zink und Magnesium sind bei Personen mit T1Dm im Vergleich zu Kontrollpersonen niedriger. Beobachtungsstudien zeigen Korrelationen zwischen niedrigeren Serumkonzentrationen dieser Spurenelemente und einer schlechteren glykämischen Kontrolle bei Personen mit T1Dm, sodass eine Supplementation die Verbesserung der metabolischen Kontrolle unterstützen könnte. Zur Formulierung einer klaren Empfehlung sind jedoch weitere Studien notwendig [119]. Für das Spurenelement Zink wurden ein weiteres systematisches Review, eine Metaanalyse sowie ein Review identifiziert. Ersteres umfasst 25 Studien, 3 davon mit Personen mit T1Dm. Die 2 Fallkontrollstudien zeigen eine erhöhte Zinkkonzentration der Erythrozyten sowie eine reduzierte Lipidperoxidation nach Zinksupplementation, und die randomisierte, doppelblinde Studie weist einen Effekt der Zinksupplementation auf den Lipidstoffwechsel nach [120]. In einem Review wird eine Supplementation mit Zink als mögliche Maßnahme zur Verbesserung der Blutglukosekontrolle und des Lipidstoffwechsels bei Personen mit T1Dm beschrieben, jedoch aufgrund der widersprüchlichen Ergebnisse der vorliegenden Humanstudien auf die Notwendigkeit weiterer Studien hingewiesen [119].

## Probiotika

### Empfehlung

- Angesichts der aktuellen Studienlage kann keine Empfehlung zur Einnahme von Probiotika zur **Prävention bzw. Therapie** des T1Dm ausgesprochen werden.

### Kommentar

Das Darmmikrobiom und das Immunsystem sind eng miteinander verflochten [122]. Die immunmodulierende Wirkung der Darmmikrobiota bzw. deren Metaboliten wie kurzkettige Fettsäuren, insbesondere Butyrat, zeigt sich unter anderem in ihrer Auswirkung auf regulatorische T-Zellen [123, 124], den Entzündungsstatus [123] und die Funktion der Darmbarriere [125]. Bei Untersuchungen von Probanden mit diagnostiziertem T1Dm wurde in mehreren Studien eine geringere Diversität des Mikrobioms, ver-

glichen mit gesunden Probanden, festgestellt [126, 127, 128]. In der Zeit unmittelbar vor bzw. bei Einsetzen der Beta-Zell-Autoimmunität wurde bei den Probanden, im Vergleich zur Kontrollgruppe, wiederholt ein höherer Anteil von *Bacteroides* beobachtet [129, 130, 131, 132]. Die aktuelle Studienlage legt nahe, dass eine Assoziation zwischen verringerter Produktion an kurzkettigen Fettsäuren, insbesondere Butyrat, durch das Mikrobiom und einem erhöhten Risiko, an T1Dm zu erkranken, besteht [126, 132, 133].

Um zu überprüfen, inwiefern sich eine Probiotikazufuhr präventiv auf die Entwicklung einer Beta-Zell-Autoimmunität auswirkt, wurde z. B. in der prospektiven, longitudinalen, multizentrischen Kohorte „Environmental Determinants of Diabetes in the Young“ (TEDDY) die Probiotikaeinnahme prä- und postnatal bei 7473 Säuglingen/Kindern mit genetischer Prädisposition zu T1Dm erhoben. Eine frühe Probiotikazufuhr im Säuglingsalter (0–27 Tage postnatal) könnte demnach das Erkrankungsrisiko bzgl. Beta-Zell-Autoimmunität bei Kindern mit hohem Risikogenotyp (HLA-DR3/4) senken [134]. Andererseits konnte im Rahmen einer doppelblinden, randomisierten, kontrollierten Studie die Probiotikagabe im Säuglingsalter nicht mit der Entwicklung einer Beta-Zell-Autoimmunität assoziiert werden [135].

Ergänzend zur präventiven Forschung zur Beta-Zell-Autoimmunität gibt es auch Untersuchungen, inwiefern sich eine Probiotikaeinnahme bei bereits manifestem T1Dm auswirkt. Eine achtwöchige Synbiotikagabe (*Lactobacillus sporogenes* GBI-30 mit Maltodextrin und Fruktooligosacchariden) bei 50 Probanden (4–18 Jahre alt) mit diagnostiziertem T1Dm führte zu einer Verbesserung der Nüchternblutglukose, des HbA<sub>1c</sub>-Werts, von hochsensitives C-reaktives Protein (hs-CRP) und der totalen antioxidativen Kapazität (TAC) [136].

Bei einer Probiotikasupplementation gibt es außerdem folgende Punkte zu bedenken: Zum einen können Probiotika Antibiotikaresistenzen in mobilen Genen aufweisen, die durch interbakteriellen Austausch auf andere, möglicherweise pathogene Bakterien übertragen werden können [137]. Die Untersuchung diverser handelsüblicher Probiotika ergab, dass die getesteten probiotischen Bakterien gegen mehrere verschiedene Breitbandantibiotika resistent waren [138]. Zum anderen kann es in seltenen Fällen bei einer geschwächten Darmbarrierefunktion bei kritisch Kranken zu einer Translokation der supplementierten Mikroorganismen kommen [139].

## Interessenkonflikt

D. Rubin: Honorar Vortragstätigkeit: DGVS und Kaiserin-Friedrich-Stiftung.  
A. Bony-Westphal: keine.  
S. Kabisch: Honorare und Reisekosten durch Sanofi, Berlin Chemie, Boehringer Ingelheim und Lilly; Reisekosten und Forschungsförderung durch J. Rettenmaier & Söhne, Holzmühle; weitere Forschungsförderung durch Beneo Südzucker und California Walnut Commission.  
P. Kronsbein: keine.  
K. Müssig: keine.  
MC. Simon: keine.  
A. Tombek: keine.  
K. Weber: keine.  
T. Skurk: Honorar Vortragstätigkeit: Novo Nordisk.

## Literatur

- [1] Beck J, Greenwood DA, Blanton L et al. 2017 National Standards for Diabetes Self-Management Education and Support. *Diabetes Educ* 2020; 46: 46–61. doi:10.1177/0145721720987926
- [2] Beck J, Greenwood DA, Blanton L et al. 2017 National Standards for Diabetes Self-Management Education and Support. *Diabetes Care* 2017; 40: 1409–1419. doi:10.1177/0145721720987926
- [3] Evert AB, Dennison M, Gardner CD et al. Nutrition Therapy for Adults With Diabetes or Prediabetes: A Consensus Report. *Diabetes Care* 2019; 42: 731–754. doi:10.2337/dci19-0014
- [4] Ausschuss Ernährung der Deutschen Diabetes Gesellschaft. Stellungnahme des Ausschuss Ernährung der DDG zum Consensus Report: Nutrition Therapy for Adults with Diabetes or Prediabetes. Zugriff am 12.06.2023 unter [https://www.deutsche-diabetes-gesellschaft.de/fileadmin/user\\_upload/06\\_Gesundheitspolitik/01\\_Stellungnahmen/2019/20190927\\_Ausschuss\\_Ernaehrung\\_DDG\\_Stellungnahme\\_zu\\_den\\_ADA\\_Ernaehrungsempfehlungen.pdf](https://www.deutsche-diabetes-gesellschaft.de/fileadmin/user_upload/06_Gesundheitspolitik/01_Stellungnahmen/2019/20190927_Ausschuss_Ernaehrung_DDG_Stellungnahme_zu_den_ADA_Ernaehrungsempfehlungen.pdf)
- [5] American Diabetes Association. 5. Facilitating Behavior Change and Well-being to Improve Health Outcomes: Standards of Medical Care in Diabetes-2020. *Diabetes Care* 2020; 43: S48–S65. doi:10.2337/dc20-S005
- [6] 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: 541–547. doi:10.1111/dme.13603
- [7] Dworzczek PD, Arcudi K, Gougeon R et al. Nutrition therapy. *Can J Diabetes* 2013; 37 (Suppl. 1): S45–S55. doi:10.1016/j.jcjd.2013.01.019
- [8] Kröger J, Siegmund T, Schubert-Olesen O et al. AGP-Fibel Ernährung. Mit CGM postprandiale Glukoseverläufe analysieren. Mainz: Kirchheim + Co; 2020
- [9] Scavone G, Manto A, Pitocco D et al. Effect of Carbohydrate Counting and Medical Nutritional Therapy on Glycaemic Control in Type 1 Diabetic Subjects: A Pilot Study. *Diabet Med* 2010; 27: 477–479. doi:10.1111/j.1464-5491.2010.02963.x
- [10] Smart CE, King BR, McElduff P et al. In children using intensive insulin therapy, a 20 g variation in carbohydrate amount significantly impacts on postprandial glycaemia. *Diabet Med* 2012; 29: e21–e24
- [11] Bell KJ, King BR, Shafat A et al. The Relationship Between Carbohydrate and the Mealtime Insulin Dose in Type 1 Diabetes. *J Diabetes Complicat* 2015; 29: 1323–1329
- [12] Smart CE, Ross K et al. Can children with Type 1 diabetes and their caregivers estimate the carbohydrate content of meals and snacks. *Diabet Med* 2010; 27: 348–353
- [13] Atkinson FS, Foster-Powell K, Brand-Miller JC. International tables of glycemic index and glycemic load values: 2008. *Diabetes Care* 2008; 31: 2281–2283. doi:10.2337/dc08-1239
- [14] Chantelau EA. Quantifizierung des Blutglukoseeffekts der Nahrungsmittel: der glykämische Index. In: Berger M, Ed.; *Diabetes mellitus* 2. Aufl. München: Urban & Fischer; 2000: 158–163
- [15] Strohm D. Glykämischer Index und glykämische Last – ein für die Ernährungspraxis des Gesunden relevantes Konzept? *Wissenschaftliche Stellungnahme der DGE. Ernährungs Umschau* 2013; 60: M26–M38
- [16] Chantelau E, Kronsbein P, Kempf U et al. Untersuchung zum mahlzeitenbezogenen Insulinbedarf von Linsen und Kartoffeln bei Patienten mit Typ-1-Diabetes mellitus. *Aktuelle Ernährungsmedizin* 1989; 14: 175–178
- [17] Lafrance L, Rabasa-Lhoret R, Poisson D et al. Effects of different glycaemic index foods and dietary fibre intake on glycaemic control in type 1 diabetic patients on intensive insulin therapy. *Diabet Med* 1998; 15: 972–978. doi:10.1002/(SICI)1096-9136(1998110)15:113.0.CO;2-2

- [18] Parillo M, Annuzzi G, Rivellese AA et al. Effects of meals with different glycaemic index on postprandial blood glucose response in patients with Type 1 diabetes treated with continuous subcutaneous insulin infusion. *Diabet Med* 2011; 28: 227–229
- [19] Fontvieille AM, Acosta M, Rizkalla SW et al. A moderate switch from high to low glycaemic-index foods for 3 weeks improves the metabolic control of Type I (IDDM) diabetic subjects. *Diabetes Nutr Metab* 1988; 1: 139–143
- [20] Thomas DE, Elliott EJ. The use of low-glycaemic index diets in diabetes control. *Br J Nutr* 2010; 104: 797–802. doi:10.1017/S0007114510001534
- [21] Giacco R, Parillo M, Rivellese AA et al. Long-term dietary treatment with increased amounts of fiber-rich low-glycemic index natural foods improves blood glucose control and reduces the number of hypoglycemic events in type 1 diabetic patients. *Diabetes Care* 2000; 23: 1461–1466
- [22] Fontvieille AM, Rizkalla SW, Penforis A et al. The use of low glycaemic index foods improves metabolic control of diabetic patients over five weeks. *Diabet Med* 1992; 9: 444–450. doi:10.1111/j.1464-5491.1992.tb01815.x
- [23] Vega-López S, Venn BJ, Slavin JL. Relevance of the Glycemic Index and Glycemic Load for Body Weight, Diabetes, and Cardiovascular Disease. *Nutrients* 2018; 10: 1361. doi:10.3390/nu10101361
- [24] Nansel TR, Gellar L, McGill A. Effect of varying glycemic index meals on blood glucose control assessed with continuous glucose monitoring in youth with type 1 diabetes on basal-bolus insulin regimens. *Diabetes Care* 2008; 31: 695–697. doi:10.2337/dc07-1879
- [25] Ryan RL, King BR, Anderson DG et al. Influence of and optimal insulin therapy for a low-glycemic index meal in children with type 1 diabetes receiving intensive insulin therapy. *Diabetes Care* 2008; 31: 1485–1490
- [26] Collier GR, Giudici S, Kalmusky J et al. Low glycaemic index starchy foods improve glucose control and lower serum cholesterol in diabetic children. *Diabetes Nutr Metab* 1988; 1: 11–19
- [27] Gilbertson HR, Brand-Miller JC, Thorburn AW et al. The effect of flexible low glycemic index dietary advice versus measured carbohydrate exchange diets on glycemic control in children with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2001; 24: 1137–1143
- [28] Pańkowska E, Błazik M, Groele L. Does the fat-protein meal increase postprandial glucose level in type 1 diabetes patients on insulin pump: the conclusion of a randomized study. *Diabetes Technol Ther* 2012; 14: 16–22. doi:10.1089/dia.2011.0083
- [29] Winiger G, Keller U, Laager R et al. Protein content of the evening meal and nocturnal plasma glucose regulation in type-I diabetic subjects. *Horm Res* 1995; 44: 101–104. doi:10.1159/000184604
- [30] Smart CEM, Evans M, O'Connell SM et al. Both dietary protein and fat increase postprandial glucose excursions in children with type 1 diabetes, and the effect is additive. *Diabetes Care* 2013; 36: 3897–3902
- [31] Pańkowska E, Błazik M. Bolus calculator with nutrition database software, a new concept of prandial insulin programming for pump users. *J Diabetes Sci Technol* 2010; 4: 571–576. doi:10.1177/193229681000400310
- [32] Herman K et al. Untersuchungen zur Effektivität und Sicherheit einer zusätzlichen Insulingabe für Mahlzeiten mit hohem Fett- und Eiweißgehalt bei Patienten mit Typ-1-Diabetes mellitus. Im Rahmen einer Promotionsarbeit 2019
- [33] Eschenburger S, Tombek A et al. Untersuchung einer Nussmahlzeit als Spätmahlzeit unter Berücksichtigung einer kontinuierlichen Glucosemessung. Im Rahmen einer Masterarbeit 2020 (nicht veröffentlicht)
- [34] Krems C, Walter C, Heuer T et al. Nationale Verzehrsstudie II – Lebensmittelverzehr und Nährstoffzufuhr auf Basis von 24h-Recalls. Max Rubner-Institut. Zugriff am 12.06.2023 unter [https://www.mri.bund.de/fileadmin/MRI/Institute/EV/Lebensmittelverzehr\\_N%C3%A4hrstoffzufuhr\\_24h-recalls-neu.pdf](https://www.mri.bund.de/fileadmin/MRI/Institute/EV/Lebensmittelverzehr_N%C3%A4hrstoffzufuhr_24h-recalls-neu.pdf)
- [35] Mottalib A, Kasetty M, Mar JY et al. Weight Management in Patients with Type 1 Diabetes and Obesity. *Curr Diab Rep* 2017; 17. doi:10.1007/s11892-017-0918-8
- [36] Basu A, Alman AC, Snell-Bergeon JK. Dietary fiber intake and glycemic control: coronary artery calcification in type 1 diabetes (CACTI) study. *Nutr J* 2019; 18: 23. doi:10.1186/s12937-019-0449-z
- [37] European Commission. Health Promotion and Disease Prevention Knowledge Gateway. Sugars and Sweeteners (01.02.2020). Zugriff am 12.06.2023 unter <https://ec.europa.eu/jrc/en/health-knowledgegateway/promotionprevention/nutrition/sugars-sweeteners>
- [38] Franz MJ, Powers MA, Leontos C et al. The Evidence for Medical Nutrition Therapy for Type 1 and Type 2 Diabetes in Adults. *J Am Diet Assoc* 2010; 110: 1852–1889. doi:10.1016/j.jada.2010.09.014
- [39] Toews I, Lohner S, Küllenberg de Gaudry D et al. Association between intake of non-sugar sweeteners and health outcomes: systematic review and meta-analyses of randomised and non-randomised controlled trials and observational studies. *BMJ* 2019; 364: k4718. doi:10.1136/bmj.k4718
- [40] Hunter SR, Reister EJ, Cheon E et al. Low Calorie Sweeteners Differ in Their Physiological Effects in Humans. *Nutrients* 2019; 11: 2717
- [41] European Food Safety Authority (EFSA) schließt vollständige Risikobewertung zu Aspartam ab und kommt zu dem Schluss, dass es in den derzeitigen Expositionsmengen sicher ist. 10.12.2013. Zugriff am 02.08.2020 unter <https://www.efsa.europa.eu/de/press/news/131210>
- [42] Sylvestry AC, Rother KI. Nonnutritive Sweeteners in Weight Management and Chronic Disease: A Review. *Obesity (Silver Spring)* 2018; 26: 635–640. doi:10.1002/oby.22139
- [43] Ashwell M, Gibson S, Bellisle F et al. Expert consensus on low-calorie sweeteners: facts, research gaps and suggested actions. *Nutr Res Rev* 2020; 33: 1–10. doi:10.1017/S0954422419000283
- [44] Romo-Romo A, Aguilar-Salinas CA, Brito-Córdova GX et al. Effects of the Non-Nutritive Sweeteners on Glucose Metabolism and Appetite Regulating Hormones: Systematic Review of Observational Prospective Studies and Clinical Trials. *PLoS One* 2016; 11: e0161264. doi:10.1371/journal.pone.0161264
- [45] Rogers PJ, Hogenkamp PS, de Graaf C et al. Does low-energy sweetener consumption affect energy intake and body weight? A systematic review, including meta-analyses, of the evidence from human and animal studies. *Int J Obes (Lond)* 2016; 40: 381–394
- [46] Fantino M, Fantino A, Matray M et al. Beverages containing low energy sweeteners do not differ from water in their effects on appetite, energy intake and food choices in healthy, non-obese French adults. *Appetite* 2018; 125: 557–565
- [47] Bellisle F. Intense Sweeteners, Appetite for the Sweet Taste, and Relationship to Weight Management. *Curr Obes Rep* 2015; 4: 106–110. doi:10.1007/s13679-014-0133-8
- [48] Ahmad SY, Azad MB, Friel J et al. Recent evidence for the effects of non-nutritive sweeteners on glycaemic control. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2019; 22: 278–283. doi:10.1097/MCO.0000000000000566
- [49] S3-Leitlinie Therapie des Typ-1-Diabetes, 2. Auflage. Zugriff am 12.06.2023 unter [https://www.awmf.org/uploads/tx\\_szleitlinien/057-013l\\_S3-Therapie-Typ-1-Diabetes\\_2018-08.pdf](https://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/057-013l_S3-Therapie-Typ-1-Diabetes_2018-08.pdf)
- [50] Nansel TR, Lipsky LM, Liu A. Greater diet quality is associated with more optimal glycemic control in a longitudinal study of youth with type 1 diabetes. *Am J Clin Nutr* 2016; 104: 81–87
- [51] Nezu U, Kamiyama H, Kondo Y et al. Effect of low-protein diet on kidney function in diabetic nephropathy: meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ Open* 2013; 3: e002934. doi:10.1136/bmjopen-2013-002934
- [52] Dussol B, Iovanna C, Raccach D et al. A randomized trial of low-protein diet in type 1 and in type 2 diabetes mellitus patients with incipient and overt nephropathy. *J Ren Nutr* 2005; 15: 398–406
- [53] Seckold R, Fisher E, de Bock M et al. The ups and downs of low-carbohydrate diets in the management of Type 1 diabetes: a review of clinical outcomes. *Diabet Med* 2019; 36: 326–334. doi:10.1111/dme.13845

- [54] Donaghue KC, Pena MM, Chan AKF et al. Beneficial effects of increasing monounsaturated fat intake in adolescents with type 1 diabetes. *Diabetes Res Clin Pract* 2000; 48: 193–199
- [55] Cadario F, Prodam F, Pasqualicchio S et al. Lipid profile and nutritional intake in children and adolescents with Type 1 diabetes improve after a structured dietician training to a Mediterranean-style diet. *J Endocrinol Invest* 2012; 35: 160–168
- [56] Zhong VW, Lamichhane AP, Crandell JL et al. Association of adherence to a Mediterranean diet with glycemic control and cardiovascular risk factors in youth with type 1 diabetes: the SEARCH Nutrition Ancillary Study. *Eur J Clin Nutr* 2016; 70: 802–807
- [57] Peairs AD, Shah AS, Summer S et al. Effects of the dietary approaches to stop hypertension (DASH) diet on glucose variability in youth with Type 1 diabetes. *Diabetes Manag (Lond)* 2017; 7: 383–391
- [58] Ahola AJ, Freese R, Mäkimmattila S et al. Dietary patterns are associated with various vascular health markers and complications in type 1 diabetes. *J Diabetes Complicat* 2016; 30: 1144–1150
- [59] Ahola AJ, Gordin D, Forsblom C et al. Association between diet and measures of arterial stiffness in type 1 diabetes – Focus on dietary patterns and macronutrient substitutions. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2018; 28: 1166–1172
- [60] Jaacks LM, Crandell J, Mendez MA et al. Dietary patterns associated with HbA<sub>1c</sub> and LDL cholesterol among individuals with type 1 diabetes in China. *J Diabetes Complicat* 2015; 29: 343–349
- [61] Lamichhane AP, Liese AD, Urbina EM et al. Associations of dietary intake patterns identified using reduced rank regression with markers of arterial stiffness among youth with type 1 diabetes. *Eur J Clin Nutr* 2014; 68: 1327–1333
- [62] van Bussel BCT, Soedamah-Muthu SS, Henry RMA et al. Unhealthy dietary patterns associated with inflammation and endothelial dysfunction in type 1 diabetes: the EURODIAB study. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2013; 23: 758–764
- [63] Ahola AJ, Forsblom C, Groop PH. Adherence to special diets and its association with meeting the nutrient recommendations in individuals with type 1 diabetes. *Acta Diabetol* 2018; 55: 843–851. doi:10.1007/s00592-018-1159-2
- [64] Scarpello JH. Treatment of a diabetic vegetarian with human insulin (recombinant DNA): a case report. *Diabetes Care* 1982; 5 (Suppl. 2): 180. doi:10.2337/diacare.5.2.s180
- [65] Rudkin CL. Vegetarian diet planning for adolescents with diabetes. *Pediatr Nurs* 1999; 25: 262–266
- [66] Tromba V, Silvestri F. Vegetarianism and type 1 diabetes in children. *Metabol Open* 2021; 11: 100099. doi:10.1016/j.metop.2021.100099
- [67] Agnoli C, Baroni L, Bertini I et al. Position paper on vegetarian diets from the working group of the Italian Society of Human Nutrition. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2017; 27: 1037–1052
- [68] Barberi S, Bergamini M, Banani RB et al. Position paper: Diete vegetariane in gravidanza ed in età evolutiva. *Pediatria Preventiva & Sociale* 2017; 12 (Suppl. 3): 1–77
- [69] Kontessis PA, Bossinakou I, Sarika L et al. Renal, metabolic, and hormonal responses to proteins of different origin in normotensive, nonproteinuric type I diabetic patients. *Diabetes Care* 1995; 18: 1233. doi:10.2337/diacare.18.9.1233
- [70] Jibani MM, Bloodworth LL, Foden E et al. Predominantly vegetarian diet in patients with incipient and early clinical diabetic nephropathy: effects on albumin excretion rate and nutritional status. *Diabet Med* 1991; 8: 949–953
- [71] Zuromski KL, Witte TK, Smith AR et al. Increased prevalence of vegetarianism among women with eating pathology. *Eat Behav* 2015; 19: 24–27
- [72] Siepmann T, Roofeh J, Kiefer FW et al. Hypogonadism and erectile dysfunction associated with soy product consumption. *Nutrition* 2011; 27: 859–862
- [73] Gill S, Panda S. A Smartphone App Reveals Erratic Diurnal Eating Patterns in Humans that Can Be Modulated for Health Benefits. *Cell Metab* 2015; 22: 789–798
- [74] Kahleova H, Lloren JI, Mashchak A et al. Meal Frequency and Timing Are Associated with Changes in Body Mass Index in Adventist Health Study 2. *J Nutr* 2017; 147: 1722–1728
- [75] McCrory MA, Howarth NC, Roberts SB et al. Eating frequency and energy regulation in free-living adults consuming self-selected diets. *J Nutr* 2011; 141: 148–153. doi:10.3945/jn.109.114991
- [76] Ohkawara K, Cornier MA, Kohrt WM et al. Effects of increased meal frequency on fat oxidation and perceived hunger. *Obesity (Silver Spring)* 2013; 21: 336–343. doi:10.1002/oby.20032
- [77] Kahleova H, Belinova L, Malinska H et al. Eating two larger meals a day (breakfast and lunch) is more effective than six smaller meals in a reduced-energy regimen for patients with type 2 diabetes: a randomised crossover study. *Diabetologia* 2014; 57: 1552–1560
- [78] Koopman KE, Caan MWA, Nederveen AJ et al. Hypercaloric diets with increased meal frequency, but not meal size, increase intrahepatic triglycerides: a randomized controlled trial. *Hepatology* 2014; 60: 545–553
- [79] St-Onge MP, Ard J, Baskin ML et al. Meal Timing and Frequency: Implications for Cardiovascular Disease Prevention: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation* 2017; 135: e96–e121
- [80] Stote KS, Baer DJ, Spears K et al. A controlled trial of reduced meal frequency without caloric restriction in healthy, normal-weight, middle-aged adults. *Am J Clin Nutr* 2007; 85: 981–988
- [81] Tinsley GM, Forsse JS, Butler NK et al. Time-restricted feeding in young men performing resistance training: A randomized controlled trial. *Eur J Sport Sci* 2017; 17: 200–207. doi:10.1080/17461391.2016.1223173
- [82] Moro T, Tinsley G, Bianco A et al. Effects of eight weeks of time-restricted feeding (16/8) on basal metabolism, maximal strength, body composition, inflammation, and cardiovascular risk factors in resistance-trained males. *J Transl Med* 2016; 14: 290. doi:10.1186/s12967-016-1044-0
- [83] Nas A, Mirza N, Hägele F et al. Impact of breakfast skipping compared with dinner skipping on regulation of energy balance and metabolic risk. *Am J Clin Nutr* 2017; 105: 1351–1361
- [84] Sutton EF, Beyl R, Early KS et al. Early Time-Restricted Feeding Improves Insulin Sensitivity, Blood Pressure, and Oxidative Stress Even without Weight Loss in Men with Prediabetes. *Cell Metab* 2018; 27: 1212–1221. e3
- [85] Ravussin E, Beyl RA, Poggiogalle E et al. Early Time-Restricted Feeding Reduces Appetite and Increases Fat Oxidation But Does Not Affect Energy Expenditure in Humans. *Obesity (Silver Spring)* 2019; 27: 1244–1254
- [86] Mattson MP, Allison DB, Fontana L et al. Meal frequency and timing in health and disease. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2014; 111: 16647–16653. doi:10.1073/pnas.1413965111
- [87] Bo S, Fadda M, Castiglione A et al. Is the timing of caloric intake associated with variation in diet-induced thermogenesis and in the metabolic pattern? A randomized cross-over study. *Int J Obes (Lond)* 2015; 39: 1689–1695
- [88] Henry CJ, Kaur B, Quek RYC. Chrononutrition in the management of diabetes. *Nutr Diabetes* 2020; 10: 6. doi:10.1038/s41387-020-0109-6
- [89] Wilkinson MJ, Manoogian ENC, Zadorian A et al. Ten-Hour Time-Restricted Eating Reduces Weight, Blood Pressure, and Atherogenic Lipids in Patients with Metabolic Syndrome. *Cell Metab* 2020; 31: 92–104. e5
- [90] Trepanowski JF, Kroeger CM, Barnosky A et al. Effect of Alternate-Day Fasting on Weight Loss, Weight Maintenance, and Cardioprotection Among Metabolically Healthy Obese Adults: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Intern Med* 2017; 177: 930–938
- [91] Sundfør TM, Svendsen M, Tonstad S. Effect of intermittent versus continuous energy restriction on weight loss, maintenance and cardiometabolic risk: A randomized 1-year trial. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2018; 28: 698–706. doi:10.1016/j.numecd.2018.03.009

- [92] Schübel R, Nattenmüller J, Sookthai D et al. Effects of intermittent and continuous calorie restriction on body weight and metabolism over 50 wk: a randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr* 2018; 108: 933–945. doi:10.1093/ajcn/nqy196
- [93] Carter S, Clifton PM, Keogh JB. Effect of Intermittent Compared With Continuous Energy Restricted Diet on Glycemic Control in Patients With Type 2 Diabetes: A Randomized Noninferiority Trial. *JAMA Netw Open* 2018; 1: e180756. doi:10.1001/jamanetworkopen.2018.0756
- [94] Corley BT, Carroll RW, Hall RM et al. Intermittent fasting in Type 2 diabetes mellitus and the risk of hypoglycaemia: a randomized controlled trial. *Diabet Med* 2018; 35: 588–594. doi:10.1111/dme.13595
- [95] Horne BD, Grajower MM, Anderson JL. Limited Evidence for the Health Effects and Safety of Intermittent Fasting Among Patients With Type 2 Diabetes. *JAMA* 2020; 324: 341–342. doi:10.1001/jama.2020.3908
- [96] Fortin A, Rabasa-Lhoret R, Lemieux S et al. Comparison of a Mediterranean to a low-fat diet intervention in adults with type 1 diabetes and metabolic syndrome: A 6-month randomized trial. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2018; 28: 1275–1284
- [97] Lawrence JM, Liese AD, Liu L et al. Weight-loss practices and weight-related issues among youth with type 1 or type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2008; 31: 2251–2257. doi:10.2337/dc11-1909
- [98] Rosenfalck AM, Almdal T, Viggers L et al. A low-fat diet improves peripheral insulin sensitivity in patients with Type 1 diabetes. *Diabet Med* 2006; 23: 384–392
- [99] Nielsen JV, Jönsson E, Ivarsson A. A low carbohydrate diet in type 1 diabetes: clinical experience – a brief report. *Ups J Med Sci* 2005; 110: 267–273. doi:10.3109/2000-1967-074
- [100] Burge MR, Castillo KR, Schade DS. Meal composition is a determinant of lispro-induced hypoglycemia in IDDM. *Diabetes Care* 1997; 20: 152–155. doi:10.2337/diacare.20.2.152
- [101] Ranjan A, Schmidt S, Damm-Frydenberg C et al. Short-term effects of a low carbohydrate diet on glycaemic variables and cardiovascular risk markers in patients with type 1 diabetes: A randomized open-label crossover trial. *Diabetes Obes Metab* 2017; 19: 1479–1484
- [102] Ranjan A, Schmidt S, Damm-Frydenberg C et al. Low-Carbohydrate Diet Impairs the Effect of Glucagon in the Treatment of Insulin-Induced Mild Hypoglycemia: A Randomized Crossover Study. *Diabetes Care* 2017; 40: 132–135. doi:10.2337/dc16-1472
- [103] Rabasa-Lhoret R, Garon J, Langelier H et al. Effects of meal carbohydrate content on insulin requirements in type 1 diabetic patients treated intensively with the basal-bolus (ultralente-regular) insulin regimen. *Diabetes Care* 1999; 22: 667–673
- [104] Anderson JW, Zeigler JA, Deakins DA et al. Metabolic effects of highcarbohydrate, high-fiber diets for insulin-dependent diabetic individuals. *Am J Clin Nutr* 1991; 54: 936–943. doi:10.1093/ajcn/54.5.936
- [105] McKewen MW, Rehner NJ, Cox C et al. Glycaemic control, muscle glycogen and exercise performance in IDDM athletes on diets of varying carbohydrate content. *Int J Sports Med* 1999; 20: 349–353. doi:10.1055/s-2007-971143
- [106] Thinggaard M, Jacobsen R, Jeune B et al. Is the relationship between BMI and mortality increasingly U-shaped with advancing age? A 10-year follow-up of persons aged 70–95 years. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2010; 65: 526–531
- [107] Guigoz Y, Vellas BJ. Malnutrition im Alter: Das Mini Nutritional Assessment (MNA). *Ther Umsch* 1997; 54: 345–350
- [108] Rubenstein LZ, Harker JO, Salvà A et al. Screening for undernutrition in geriatric practice: developing the short-form mini-nutritional assessment (MNA-SF). *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2001; 56: M366–M372. doi:10.1093/gerona/56.6.m366
- [109] Tetzschner R, Nørgaard K, Ranjan A. Effects of alcohol on plasma glucose and prevention of alcohol-induced hypoglycemia in type 1 diabetes – A systematic review with GRADE. *Diabetes Metab Res Rev* 2018; 34: e2965. doi:10.1002/dmrr.2965
- [110] Liu X, Zhang Y, Wu H et al. Intake of polyunsaturated fatty acids and risk of preclinical and clinical type 1 diabetes in children—a systematic review and meta-analysis. *Eur J Clin Nutr* 2019; 73: 1–8. doi:10.1038/s41430-018-0185-z
- [111] Cadario F, Pozzi E, Rizzollo S et al. Vitamin D and  $\omega$ -3 Supplementations in Mediterranean Diet During the 1st Year of Overt Type 1 Diabetes: A Cohort Study. *Nutrients* 2019; 11: 2158
- [112] Antonucci R, Locci C, Clemente MG et al. Vitamin D deficiency in childhood: old lessons and current challenges. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2018; 31: 247–260. doi:10.1515/jpem-2017-0391
- [113] Rak K, Bronkowska M. Immunomodulatory Effect of Vitamin D and Its Potential Role in the Prevention and Treatment of Type 1 Diabetes Mellitus—A Narrative Review. *Molecules* 2018; 24: 53. doi:10.3390/molecules24010053
- [114] Dong JY, Zhang WG, Chen JJ et al. Vitamin D intake and risk of type 1 diabetes: a meta-analysis of observational studies. *Nutrients* 2013; 5: 3551–3562. doi:10.3390/nu5093551
- [115] Zipitis CS, Akobeng AK. Vitamin D supplementation in early childhood and risk of type 1 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Arch Dis Child* 2008; 93: 512–517
- [116] Altieri B, Muscogiuri G, Barrea L et al. Does vitamin D play a role in autoimmune endocrine disorders? A proof of concept. *Rev Endocr Metab Disord* 2017; 18: 335–346
- [117] Gregoriou E, Mamas I, Tzanetakou I et al. The Effects of Vitamin D Supplementation in Newly Diagnosed Type 1 Diabetes Patients: Systematic Review of Randomized Controlled Trials. *Rev Diabet Stud* 2017; 14: 260–268. doi:10.1900/RDS.2017.14.260
- [118] Thorsen SU, Halldorsson TI, Bjerregaard AA et al. Maternal and Early Life Iron Intake and Risk of Childhood Type 1 Diabetes: A Danish Case-Cohort Study. *Nutrients* 2019; 11: 734. doi:10.3390/nu11040734
- [119] Lin CC, Huang YL. Chromium, zinc and magnesium status in type 1 diabetes. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2015; 18: 588–592. doi:10.1097/MCO.0000000000000225
- [120] Jayawardena R, Ranasinghe P, Galappaththy P et al. Effects of zinc supplementation on diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. *Diabetol Metab Syndr* 2012; 4: 13. doi:10.1186/1758-5996-4-13
- [121] Chimienti F. Zinc, pancreatic islet cell function and diabetes: new insights into an old story. *Nutr Res Rev* 2013; 26: 1–11. doi:10.1017/S0954422412000212
- [122] Zheng D, Liwinski T, Elinav E. Interaction between microbiota and immunity in health and disease. *Cell Res* 2020; 30: 492–506. doi:10.1038/s41422-020-0332-7
- [123] Arpaia N, Campbell C, Fan X et al. Metabolites produced by commensal bacteria promote peripheral regulatory T-cell generation. *Nature* 2013; 504: 451–455. doi:10.1038/nature12726
- [124] Smith PM, Howitt MR, Panikov N et al. The microbial metabolites, short-chain fatty acids, regulate colonic Treg cell homeostasis. *Science* 2013; 341: 569–573. doi:10.1126/science.1241165
- [125] Bosi E, Molteni L, Radaelli MG et al. Increased intestinal permeability precedes clinical onset of type 1 diabetes. *Diabetologia* 2006; 49: 2824–2827. doi:10.1007/s00125-006-0465-3
- [126] Brown CT, Davis-Richardson AG, Giongo A et al. Gut microbiome metagenomics analysis suggests a functional model for the development of autoimmunity for type 1 diabetes. *PLoS One* 2011; 6: e25792. doi:10.1371/journal.pone.0025792
- [127] de Goffau MC, Luopajarvi K, Knip M et al. Fecal microbiota composition differs between children with  $\beta$ -cell autoimmunity and those without. *Diabetes* 2013; 62: 1238–1244
- [128] Kostic AD, Gevers D, Siljander H et al. The dynamics of the human infant gut microbiome in development and in progression toward type 1 diabetes. *Cell Host Microbe* 2015; 17: 260–273. doi:10.1016/j.chom.2015.01.001

- [129] Davis-Richardson AG, Ardisson AN, Dias R et al. *Bacteroides dorei* dominates gut microbiome prior to autoimmunity in Finnish children at high risk for type 1 diabetes. *Front Microbiol* 2014; 5: 678. doi:10.3389/fmicb.2014.00678
- [130] de Goffau MC, Fuentes S, van den Bogert B et al. Aberrant gut microbiota composition at the onset of type 1 diabetes in young children. *Diabetologia* 2014; 57: 1569–1577. doi:10.1007/s00125-014-3274-0
- [131] Alkanani AK, Hara N, Gottlieb PA et al. Alterations in Intestinal Microbiota Correlate With Susceptibility to Type 1 Diabetes. *Diabetes* 2015; 64: 3510–3520
- [132] Vatanen T, Franzosa EA, Schwager R et al. The human gut microbiome in early-onset type 1 diabetes from the TEDDY study. *Nature* 2018; 562: 589–594
- [133] Vatanen T, Kostic AD, d’Hennezel E et al. Variation in Microbiome LPS Immunogenicity Contributes to Autoimmunity in Humans. *Cell* 2016; 165: 842–853. doi:10.1016/j.cell.2016.04.007
- [134] Uusitalo U, Liu X, Yang J et al. Association of Early Exposure of Probiotics and Islet Autoimmunity in the TEDDY Study. *JAMA Pediatr* 2016; 170: 20–28. doi:10.1001/jamapediatrics.2015.2757
- [135] Savilahti E, Härkönen T, Savilahti EM et al. Probiotic intervention in infancy is not associated with development of beta cell autoimmunity and type 1 diabetes. *Diabetologia* 2018; 61: 2668–2670
- [136] Zare Javid A, Aminzadeh M, Haghighi-Zadeh MH et al. The Effects of Synbiotic Supplementation on Glycemic Status, Lipid Profile, and Biomarkers of Oxidative Stress in Type 1 Diabetic Patients. A Placebo-Controlled, Double-Blind, Randomized Clinical Trial. *Diabetes Metab Syndr Obes* 2020; 13: 607–617
- [137] Zheng M, Zhang R, Tian X et al. Assessing the Risk of Probiotic Dietary Supplements in the Context of Antibiotic Resistance. *Front Microbiol* 2017; 8: 908. doi:10.3389/fmicb.2017.00908
- [138] Wong A, Ngu DYS, Dan LA et al. Detection of antibiotic resistance in probiotics of dietary supplements. *Nutr J* 2015; 14: 95. doi:10.1186/s12937-015-0084-2
- [139] Singhi SC, Kumar S. Probiotics in critically ill children. *F1000Res* 2016; 5: 407. doi:10.12688/f1000research.7630.1