KOHLENHYDRATE UND INSULINRESISTENZ

URSACHEN, FOLGEN UND EIN AUSBLICK

Ein Beitrag von Stephan Nüsser

In den vergangenen 40 Jahren empfahlen Mediziner und Ernährungsberater eine Ernährung, die wenig Fett und mehr Kohlenhydrate enthält. Ein wissenschaftlich fundierter Zusammenhang zwischen fettreicher Ernährung und einem gesteigerten Risiko, etwa eine Herz-Kreislauf-Erkrankung zu entwickeln, konnte jedoch nicht festgestellt werden. Außerdem blieb ein mögliches Problem der kohlenhydratreichen Kost unbeachtet: die Insulinresistenz.

Was ist eine Insulinresistenz? Den meisten Krankheiten, die im Zusammenhang mit Kohlenhydraten stehen – beispielsweise Diabetes – liegt eine Insulinresistenz zugrunde (1). Eine Insulinresistenz ist die erste Stufe in der Entwicklung von Diabetes mellitus Typ 2. Steigt der Blutzuckergehalt über einen bestimmten Wert, produziert die Bauchspeicheldrüse Insulin. Dadurch wird die Aufnahme der Kohlenhydrate beziehungsweise des Zuckers aus dem Blutkreislauf in die Zellen und Organe aktiviert. Letztlich fördert Insulin den Abbau und Abtransport von Glukose aus dem Blut. Gleichzeitig wird unter der Insulinausschüttung auch die Freisetzung von Fettsäuren aus den Fettzellen ausgeschaltet und stattdessen die Bildung von neuen Fettzellen gefördert, in denen Triglyceride gespeichert werden. Bei einer Insulinresistenz reagieren die Zellen nicht mehr ausreichend auf die ausgeschüttete Menge an Insulin. Folglich wird fortlaufend mehr Insulin produziert, um den gewünschten Transport der Glukose in die Zellen und Organe zu gewährleisten (2).

Für Eilige

Eine Insulinresistenz ist die erste Stufe in der Entwicklung eines Diabetes mellitus Typ 2. Dabei reagieren die Zellen nicht mehr ausreichend auf die ausgeschüttete Menge an Insulin. Als Folge wird fortlaufend mehr Insulin produziert. Studien belegen statistisch signifikante Erfolge einer kohlenhydratreduzierten Ernährung: Neben einer dauerhaften Gewichtsreduktion sind auch Prädiabetes und Diabetes Typ 2 umkehrbar. Übergewichtige und Typ-2-Diabetiker, die mit dem Low-Carb-Ansatz behandelt wurden, zeigen positive Ergebnisse.

Abbildung 1 stellt den Zusammenhang von Kohlenhydrat- beziehungsweise Zuckeraufnahme und den darauffolgenden Stoffwechselvorgängen schematisch dar. Zu beachten sind die vielfältigen Auswirkungen des Insulins, besonders in Bezug auf den Stoffwechsel der Leber sowie die Entwicklung leberspezifischer Erkrankungen.

Der Einfluss von Ernährung auf das Cholesterin. In den vergangenen 30 bis 40 Jahren war das Cholesterin (Lipoproteine) ein ausschlaggebender Faktor, weil Fette – vor allem gesättigte Fettsäuren – in unserer Ernährung drastisch reduziert wurden. Besonders die Empfehlungen des „McGovern Report" aus dem Jahr 1977 brachten eine signifikante Veränderung von weniger Fett zu mehr Kohlenhydraten in der Ernährung mit sich (3). Auf der Basis dieses Reports wird noch heute die „klassische" Ernährungspyramide als Grundlage für eine gesunde und ausgewogene Ernährung herangezogen.

Cholesterin wird anhand der Partikeldichte in zwei Gruppen unterteilt: High-Density Lipoprotein (HDL) und Low-Density Lipoprotein (LDL). HDL wird auch als das „gute" Cholesterin bezeichnet. Vereinfacht dargestellt wird es aus der Peripherie im Körper zur Leber transportiert und dort verstoffwechselt. Das „schlechte" Cholesterin LDL wird eher mit den gesundheitsschädlichen Ablagerungen (Plaque) in den Blutgefäßen in Verbindung gebracht (4).

Eine kohlenhydratreduzierte Kost steht in positivem Zusammenhang mit einer Verbesserung des Cholesterinprofils. Vor allem das LDL steht dabei im Fokus. Neueste Erkenntnisse zeigen, dass LDL unterschiedliche Partikelgrößen aufweist, die

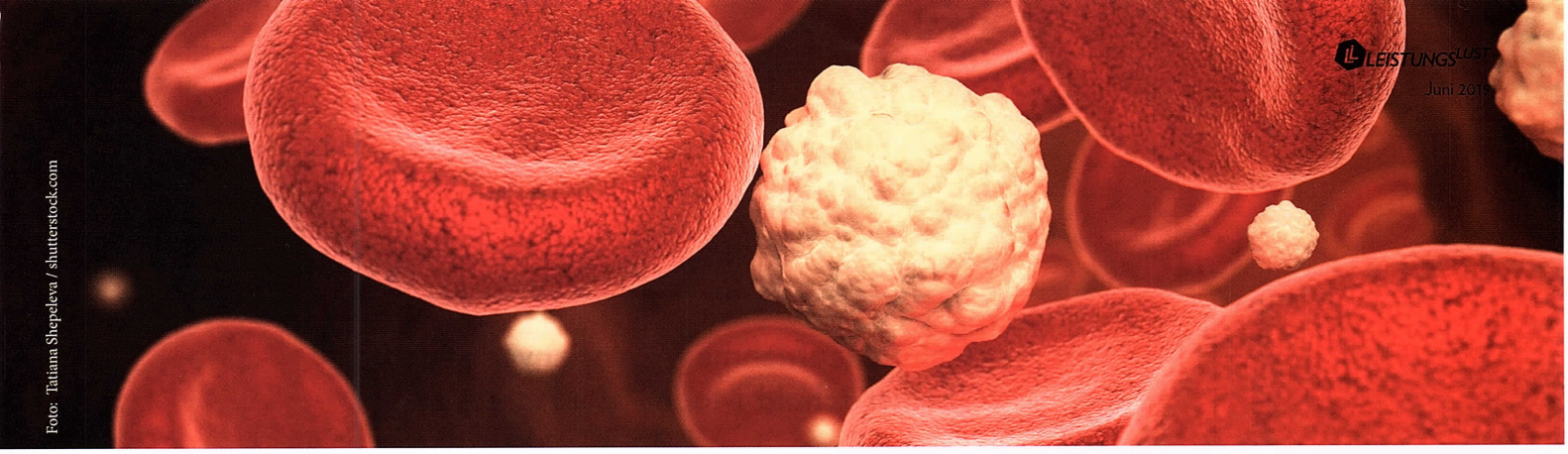

Foto: Tatiana Shepeleva / shutterstock.com

wiederum spezifische gesundheitliche Auswirkungen haben. Besonders die kleinen Partikelanteile des LDL werden als Risikofaktor in Bezug auf Arteriosklerose gesehen. Eine Reduzierung der Kohlenhydrate in der Ernährung zeigt eine deutliche Veränderung im Profil des LDL: Die kleinen Partikel werden verringert, ohne dabei jedoch zwangsläufig die Gesamtkonzentration des LDL zu verändern.

Im Gegensatz dazu zeigen erhöhte HDL-Werte einen positiven gesundheitlichen Effekt. Besonders in der zweiten Lebenshälfte korrelieren höhere HDL-Werte mit einer gesteigerten Lebenserwartung (5). Zusammenfassend kann festgehalten werden, dass eine Reduzierung der Kohlenhydrataufnahme zu einer Veränderung des Partikelprofiles des LDL führt (Verringerung der atherogenen kleinen Partikel) sowie eine Zunahme der gesamten HDL-Konzentration bewirkt.

Entwicklung von Übergewicht und Diabetes. In den 1970er-Jahren fand in den USA ein drastischer Wandel in Bezug auf die Ernährungsempfehlungen statt: Rotes Fleisch und tierische Fette wurden deutlich reduziert, die Aufnahme von Kohlenhydraten und pflanzlichen Fetten signifikant erhöht. Betrachtet man im zeitlichen Verlauf die Ernährungsumstellung sowie die Entwicklung von Übergewicht, so zeigt sich ein klarer Zusammenhang (6).

Mit einer zeitlichen Verzögerung wird dieser Zusammenhang ebenfalls für die Entwicklung von Diabetes Typ 2 offensichtlich. Vergleichbare Ergebnisse

Cholesterin als primärer Risikomarker für Herz-Kreislauf-Erkrankungen wird kritisch diskutiert.

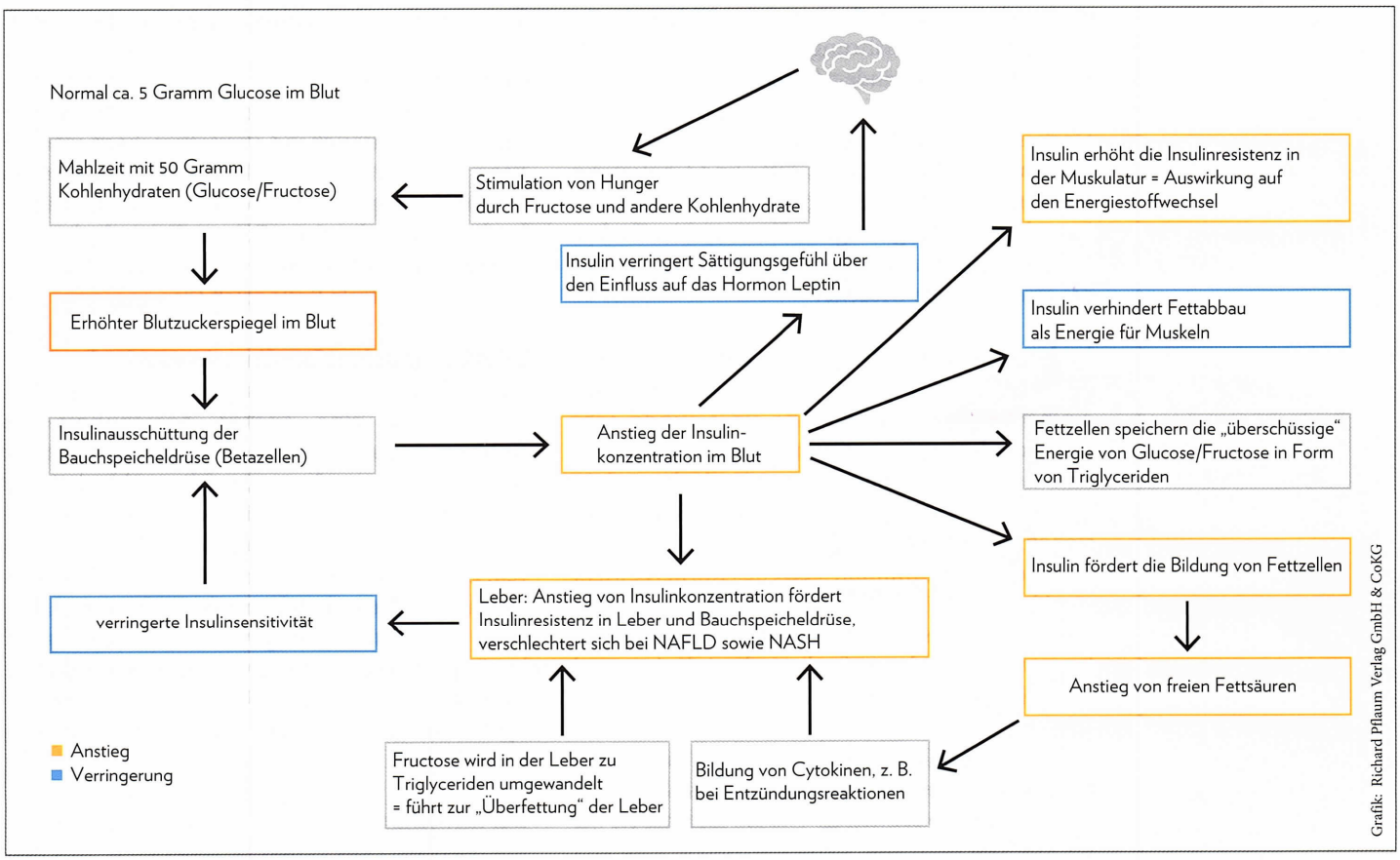

Abbildung 1: Stoffwechselprozesse nach dem Verzehr von Kohlenhydraten

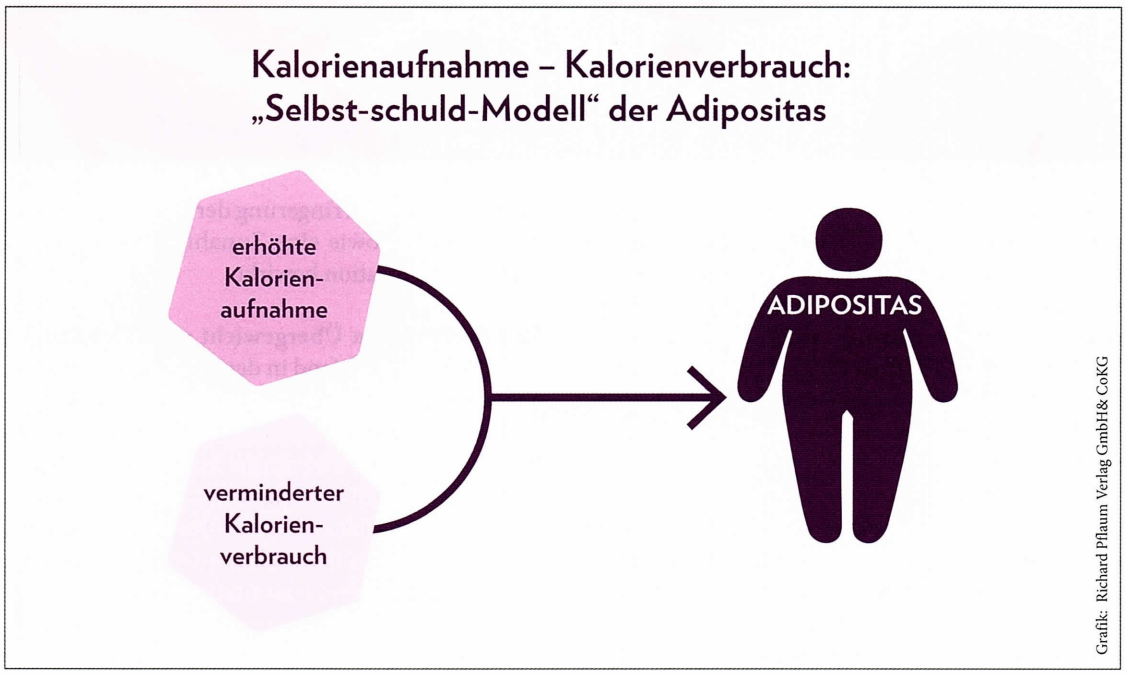

Abbildung 2: Das „Selbst-schuld-Modell" als Erklärung für Übergewicht

sind auch in anderen Regionen der Welt zu beobachten, die ihre Ernährungsgewohnheiten ähnlich wie in den USA verändert haben (6).

Doch ist die Entwicklung sogenannter Zivilisationskrankheiten tatsächlich auf Fette und Cholesterin sowie mangelnde Bewegung zurückzuführen? Oder ist nicht doch der gesteigerte Konsum von Zucker, Kohlenhydraten und vorverarbeiteten Lebensmittel die grundlegende Ursache?

In der Regel wird Übergewicht mit dem „Selbst-schuld-Modell" erklärt (Abb. 2) – eine überaus einfache Erklärung für eine im Grunde sehr komplexe Erkrankung. Grundidee des Modells ist, dass die aufgenommene Energie (Nahrung) in Balance mit dem Energieverbrauch (Bewegung) stehen sollte. Verbraucht ein Mensch weniger Energie, als er aufnimmt, steigt das Körpergewicht an. Als Folge wird dem Übergewichtigen die Verantwortung für seine Situation übertragen, Betroffene werden zudem oft als undiszipliniert und träge eingestuft.

Wenn das Modell „Kalorie in = out" gut funktionieren würde, wäre eine Reduzierung des Körpergewichtes nicht so schwierig. Warum also haben wir im Kontrast dazu eine stetig wachsende Zahl von Übergewichtigen in unserer Gesellschaft?

Das Modell ergibt inhaltlich mehr Sinn, wenn eine Insulinresistenz mit in die Betrachtung aufgenommen wird (Abb. 3). Dadurch wird erklärbar, dass durch zu viel Zucker und Kohlenhydrate die Energie nicht mehr ausreichend verstoffwechselt werden kann und stattdessen als Fett – insbesondere als Viszeralfett – gespeichert wird. Diabetes und Bluthochdruck sind weitere Folgen dieser doch recht komplexen Stoffwechselerkrankung, wobei die Leber eine zentrale Rolle spielt (7).

Rückbildung einer Insulinresistenz. Stark vereinfacht erklärt sind eine Insulinresistenz und Prädiabetes auf eine Zucker- beziehungsweise Kohlenhydratintoleranz zurückzuführen. Bei einer Intoleranz ist es am besten, auf die problematische Substanz zu verzichten. Ein zuverlässiger Ansatz ist somit, die Kohlenhydrate deutlich zu reduzieren. Diese Ernährungsform des „Low Carb – High Fat" ist mittlerweile schon sehr verbreitet. Allerdings muss berücksichtigt werden, dass die täglich benötigte Energie mithilfe von Fetten ausgeglichen werden muss. Die reine Reduktion der Kohlenhydrate würde zwangsläufig zu einer Unterversorgung führen.

Der menschliche Organismus ist in der Lage, seinen Energiebedarf aus Fetten zu generieren. Aus den körpereigenen Fettreserven sowie aus den Fetten

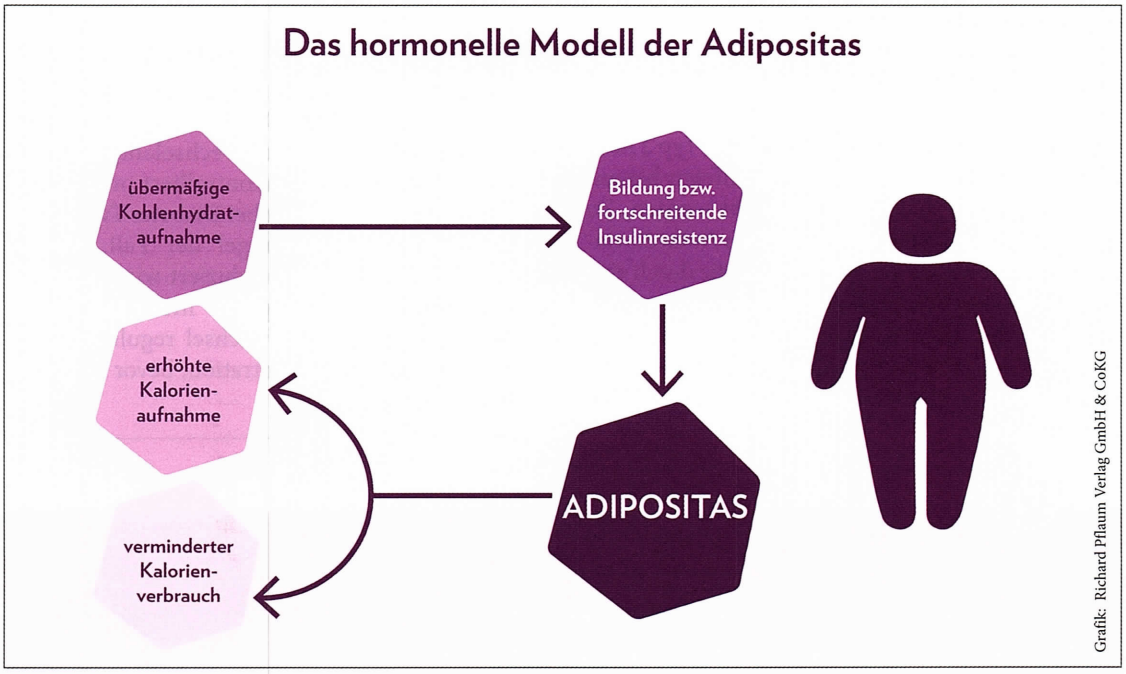

Abbildung 3: Das hormonelle Modell der Adipositas

der Nahrung bildet die Leber sogenannte Ketonekörper, die als Energie für Muskeln und Gehirn fungieren. Untersuchungen zeigen, dass diese Form der Energiebereitstellung auch unter intensiver ausdauersportlicher Belastung die nötige Energie liefert (8). Der lebensnotwendige Energiebedarf aus Kohlenhydraten kann bei fettadaptierten Menschen ohne äußere Zufuhr über den Weg der Glukoneogenese zu einem großen Teil durch die Leber gedeckt werden. Eine solche Low-Carb-Ernährung entspricht etwa 30 bis 100 Gramm Kohlenhydraten pro Tag. Dabei sind aber die jeweiligen körperlichen Gegebenheiten zu beachten: Jeder Mensch ist unterschiedlich und benötigt einen individuellen Ansatz in Bezug auf Ernährung und Bewegung (9).

Studien belegen, dass durch eine kohlenhydratreduzierte Ernährung statistisch signifikante Erfolge erreicht werden können. Neben einer dauerhaften Gewichtsreduktion sind auch Prädiabetes und Diabetes Typ 2 umkehrbar. Insbesondere der langfristige Erfolg, ohne permanent Hunger zu leiden, zeichnet diese Methode aus. Übergewichtige und Typ-2-Diabetiker, die nach dem Low-Carb-Ansatz behandelt wurden, zeigen überraschende Ergebnisse: 94 Prozent der behandelten Diabetiker konnten ihre Medikation reduzieren und 60 Prozent konnten den Typ-2-Diabetes rückgängig machen (10).

Individuelle Low-Carb-Ernährung

Das Ziel der Low-Carb-Ernährung sollte eine Reduktion der Kohlenhydrate sein – jedoch nur so weit, bis eine sogenannte Ernährungsketose entsteht. Das Zusammenspiel von Kohlenhydraten und Ketonebildung ist allerdings sehr individuell und bedarf einer persönlichen Begleitung (10).

Mit relativ einfachen Messmethoden kann die optimale Menge an Kohlenhydraten in der Ernährung bestimmt werden. Kleine Ketonemessgeräte, die wie ein Blutzuckermessgerät funktionieren, können schnell und zuverlässig den individuellen Ketonewert bestimmen (Abb. 4).

Eine sinnvolle Ernährungsketose bewegt sich in einem Bereich zwischen 0,5 und 1,5 Millimol. Anhand dieser Messung lässt sich relativ einfach die individuelle Kohlenhydrataufnahme einstellen (2).

Abbildung 4: Ketonemessgerät

Mittlerweile gibt es verschiedene Programme, die Übergewichtige und Typ-2-Diabetiker mit diesem Ansatz erfolgreich begleiten.

Übergewicht, Prädiabetes und Diabetes Typ 2 können mit einer Low-Carb-Ernährung effektiv behandelt oder sogar rückgängig gemacht werden. Zu beachten sind jedoch die individuellen Anforderungen und Bedürfnisse der Betroffenen, die durch eine enge Betreuung und begleitete Messungen gewährleistet werden können. Eine gute Kommunikation mit dem Hausarzt ist unbedingt zu beachten, um eine bestehende Medikation entsprechend anpassen zu können.

Ernährungsketose

Eine Ernährungsketose ist nicht zu vergleichen mit einer Ketoazidose. Dabei handelt es sich um eine pathologische Stoffwechselentgleisung, wodurch die Ketone unkontrolliert produziert werden. Dies ist aber nur bei Diabetes Typ 1 und manifestem Insulinmangel der Fall. Wenn körpereigenes Insulin produziert wird, ist eine Ketoazidose physiologisch nicht möglich: Mechanismen im Stoffwechsel regulieren die maximale Ketonekonzentration, bevor diese zu stark ansteigt (2).

Praxistipps

- Eine Insulinresistenz lässt sich mittels Blutlabor diagnostizieren.
- Mit Low Carb sind Prädiabetes und Diabetes Typ 2 umkehrbar.
- Die Ketonemessung gibt Aufschluss über die optimale Kohlenhydrataufnahme.
- Eine Ernährungsumstellung sollte in Abstimmung mit dem Hausarzt stattfinden.
- „Low Carb – High Fat" sollte zu Beginn professionell begleitet werden.

LITERATUR

1. Reaven GM. 1988. Role of insulin resistance in human disease. Diabetes 37; 12:1595–1607
2. Westman EC, et al. 2010. The New Atkins for a New You. New York: Fireside
3. U.S. Department of Agriculture, U.S. Department of Health and Human Services. 2010. Dietary Guidelines for Americans. Washington, D.C.: U.S. Government Printing Office
4. Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults. 2001. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). JAMA 285; 19:2486–2497
5. Volek JS, et al. 2005. Modification of lipoproteins by very low-carbohydrate diets. J. Nutr. 135; 6:1339–1342
6. Hite AH, et al. 2010. Report of the Dietary Guidelines for Americans Committee. Nutrition 26:915–924
7. Reaven GM. 1997. Do high carbohydrate diets prevent the development or attenuate the manifestations (or both) of syndrome X? Curr. Opin. Lipidol. 8; 1:23–27
8. Paoli A, et al. 2015. The ketogenic diet and sport. Exerc. Sport Sci. Rev. 43; 3:153–162
9. Phinney SD, et al. 1983. The human metabolic response to chronic ketosis without caloric restriction: physical and biochemical adaptations. Metabolism 32; 8:757–768
10. Hallberg SJ, et al. 2018. Effectiveness and safety of a novel care model for the management of type 2 diabetes at one year: an open label, non-randomized, controlled study. Diabetes Ther. 9; 2:583–612