

Therapeutische Kohlenhydratrestriktion: Allgemeine Intervention	
1. Einführung	<p>Diese Richtlinien bieten Ärzten in Krankenhäusern und Kliniken einen allgemeinen Leitfaden, über eine kohlenhydratarme Ernährung als therapeutische Maßnahme. Die Anwendung dieser Richtlinien hat gezeigt, dass bei bestimmten Erkrankungen eine kohlenhydratreduzierte Ernährungsweise therapeutische Vorteile bietet. Durch die Bereitstellung eines klinischen Protokolls, deren Richtlinien den Ärzten eine Grundlage bietet, können die Behandlungsmethoden in der kohlenhydratreduzierten Therapie miteinander vergleichen, diskutiert, verbessert und Ansätze gemeinsam besprochen und behandelt werden.</p> <p>Der folgende Text basiert auf biomedizinischer Literatur, sowie auf Meinungen von Experten. Diese Richtlinien sollen das Fachwissen und die Erfahrungen von Ärzten bei der Behandlung einer evidenzbasierten therapeutischen Ernährung erweitern und ergänzen.</p>
1.1 Erste Grundsätze	<p>Die Kohlenhydratrestriktion ist eine wirksame klinische Behandlung, mit denen Ärzten Patienten verhelfen, bestimmte Gesundheitszustände durch therapeutische Ziele zu erreichen, die in „bedingungsspezifischen Protokollen“ festgelegt sind.</p> <p>Die kohlenhydratarme Ernährungsweise wird nur bei bestimmten Personengruppen und Erkrankungen angewendet. Es ist weder ein „Allheilmittel“, noch eine geeignete Maßnahme für jede einzelne Person.</p> <p>Diese bestimmte Ernährungsweise sollte auf jede einzelne Person abgestimmt sein, denn jeder Patient braucht seine eigene, auf ihn zugeschnittene Behandlungsmethode. In dieser diätischen Intervention ist es daher wichtig, dass die Ärzte auf die spezifischen Bedürfnisse und Gesundheitsziele der Patienten eingehen, die im Rahmen ihres eigenen Fachwissens, ihrer eigenen Erfahrungen und Urteilsvermögen liegen.</p> <p>Um die Therapie erfolgreich durchzuführen, ist es von großer Bedeutung, dass die Ärzte eine genaue Überwachung und Unterstützung des Patienten in der kohlenhydratreduzierten Therapie gewährleisten. Während der Therapie können schnelle physiologische Veränderungen auftreten, die durch eine rechtzeitige medikamentöse Behandlung erfolgen muss. Somit können vorhersehbare Wechselwirkungen zwischen diesen Veränderungen und den gängigen Medikamenten verhindert werden.</p>
2. Hintergrund und Definition	<p>Der historische Ursprung der kohlenhydratbeschränkten Diät führt zum Jahr 1825 zurück, als Jean Anthelme Brillat-Savarin 'The Physiology of Taste' veröffentlichte. In diesem Buch empfahl Brillat-Savarin eine Lösung für die Fettleibigkeit, die eine „mehr oder weniger starre Vermeidung“ von Stärke und Mehlen beinhaltet. Dieses würde ebenfalls die Vermeidung von Zucker bedeuten, die damals noch nicht in großen Mengen in Lebensmitteln oder Getränken aufzufinden war.</p> <p>Die moderne Ära der therapeutischen Kohlenhydratrestriktion wird beginnend mit William Bantings (1864) "Letter on Corpulence" identifiziert. Banting hatte erfolglos versucht an Gewicht zu verlieren und begann Symptome einer Stoffwechselerkrankung aufzuzeigen. Er traf auf Dr. William Harvey, der ihm eine Diät verordnete, bei dem Stärke, Zucker und einige Milchprodukte eingeschränkt wurden. In dem Brief „Letter on Corpulence“ beschrieb Bantings seinen fast 50-Pfund-Gewichtsverlust, die Verbesserung seiner Symptome und die Ernährung selbst.</p>

Im frühen 20. Jahrhundert tauchte das Interesse an einer therapeutischen Kohlenhydratrestriktion im Zusammenhang mit zwei chronischen Krankheiten wieder auf: Diabetes Mellitus und Epilepsie. Dr. Elliot Proctor Joslin und Dr. Frederick Madison Allen untersuchten die Auswirkungen von einer kohlenhydrat- und kalorienarmen Diät bei der Behandlung von Diabetes. Das Interesse an einer Kohlenhydratrestriktion im Diabetes-Geschäft verschwand jedoch mit dem weit verbreiteten exogenen Insulin. (Westman, Yancy & Humphreys, 2006)

Im Jahr 1921 führte Dr. Russell M. Wilder von der Mayo Klinik die ketogene Diät ein, um Epilepsie zu behandeln. Die ketogene Diät weist eine strengere Variante einer kohlenhydratbeschränkten Diät auf. Berichte aus dieser Zeit weisen eine 50%ige Erfolgsquote bei der Behandlung von Epilepsie ohne Medikamente auf. Ebenfalls, wie auch bei Diabetes fiel die diätische Intervention dennoch mit dem Aufkommen pharmalogischer Behandlungen in den Hintergrund (Freeman, 2013).

In den 1960er und 1970er Jahren wurde die kohlenhydratarme Diät zur Gewichtsreduktion wiederbelebt. Obwohl Dr. Robert Atkins (1972) wahrscheinlich der bekannteste Vertreter von Low-Carb Diäten zur Gewichtsreduktion ist, waren zu dieser Zeit ebenso auch andere Ärzte und andere Techniken von Low-Carb Diäten auf dem Markt vertreten (Mackarness, 1975; Stillman & Baker 1970). Häufig verwiesen diese Ärzte auf die Forschung von Dr. Alfred W. Pennington, der in den 1940er Jahren fettleibige Patienten mit einer Low-Carb Diät erfolgreich behandelte. Eine weitere „Welle“ von Low-Carb Diät-Büchern erschien in den 1990er Jahren, einschließlich einer Wiederveröffentlichung von Dr. Atkins Diät. Trotz der Tatsache, dass die Beratung in den meisten der Low-Carb, gewichtsreduzierten Diät-Büchern die Ratschläge der American Heart Association und die Ernährungsrichtlinien für Amerikaner widerspricht, verkaufen sich diese Bücher weitaus besser, als andere Bücher zur Gewichtsreduzierung (Blackburn, Phillips, & Morreale, 2001). Durch die Positionierung dieser Diäten in den Medien als „Mode-Diäten“ zur „schnellen Gewichtsabnahme“, wurde der Nutzen in dem ärztlichen Sektor zur Behandlung von bestimmten Zuständen überschattet.

Seit kurzem ist das Interesse an einer Low-Carb Diät im medizinischen Bereich für bestimmte Bedingungen wiederaufgelebt. Die ketogene Diät wurde bei nicht-pharmakologischen Behandlungen für hartnäckige Epilepsie im Kindesalter als wirksam bewiesen (Kossoff et al., 2018). Darüber hinaus wurden unterschiedliche Grade der kohlenhydratreduzierten Diät gefunden, um eine der effektivsten diätischen Interventionen bei der Behandlung von Typ-2-Diabetes zu gewährleisten. Im Vereinigten Königreich genehmigte der National Health Service (NHS) eine digitale Anwendung, die Menschen mit dem Typ-2-Diabetes helfen, einer kohlenhydratreduzierten Ernährung zu folgen. Der Arzt Dr. David Unwin hat dem NHS gezeigt, wie Patienten in einer kohlenhydratarmen Ernährung Geld sparen können, da er ihnen dadurch eine Alternative zu den Medikamenten bietet. Dr. Unwin wurde in Anerkennung seiner Arbeit zum Royal College of General Practitioners Clinical Expert in Diabetes und NHS Innovator des Jahres 2016 ernannt.

In einem kürzlich veröffentlichtem Bericht der westaustralischen Regierung hieß es, dass der Rückgang von Krankheitssymptomen, und nicht nur das Management, das Ziel von Intervention für Typ-2-Diabetes sein sollte. Außerdem soll eine kohlenhydratarme Ernährungsweise eine der Optionen sein, die dem Patienten, mit dieser Diagnose, formell angeboten wird (Freeman et al., 2019). Eine Konsenserklärung aus dem Jahr 2019, von der American Diabetes Association, weist endlich darauf hin, dass kohlenhydratarme Diäten als eine der Ernährungstherapieoptionen für Menschen mit Typ-2-Diabetes angeboten werden sollte. Der Bericht stellt ebenfalls dar, dass „Es am effektivsten für Personen mit Diabetes ist, die Gesamtkohlenhydrataufnahme zu verringern, da es die Glykämie verbessert und dies in einer Vielzahl von Essgewohnheiten angewendet werden kann, die den individuellen Bedürfnissen und Präferenzen entsprechen.“ (Evert et al., 2019)

	<h2>2.1 Essenzielle Nährstoffe</h2>
	<p>Eine gut zusammengestellte kohlenhydratreduzierte Diät umfasst ausreichend Energie, Protein, Fett, Vitamine und Mineralstoffe. Mit einer ausreichender Aufnahme von Protein und Fett besteht kein weiterer Bedarf an Kohlenhydraten (Institute of Medicine [U.S.], 2005; Westman, 2002). Selbst wenn keine kohlenhydratabhängigen Nährstoffe aufgenommen werden, sind glukoseabhängige Gewebe in der Lage, Glukose zu nutzen, die durch Gluconeogenese und Glykogenolyse produziert werden. Da Kohlenhydrate nicht unbedingt notwendig sind, sind sie kein primärer Fokus für bestimmte therapeutische Ernährungsinterventionen.</p>
	<h2>2.2 Verschiedene Stufen der Kohlenhydratreduktion</h2>
	<p>Die Einschränkung der Kohlenhydrate in der Ernährung können viele Formen annehmen. Dem Begriff „kohlenhydratarmer Ernährung“ bzw. „Low-Carb“ fehlt die Spezifität und wurde nur verwendet, um die Kohlenhydrataufnahme im Verhältnis zu den Bevölkerungsdurchschnittsgruppen und/oder im Prozentsatz der Kalorien zu messen, aber nicht, wie hier beschrieben, um bestimmte therapeutische Ebenen der Restriktion zu erreichen.</p> <p>Die therapeutische Kohlenhydratrestriktion bezieht sich auf diätische Interventionen in absoluten Mengen (Gramm/Tag) gemessen. Hierbei liegen die Menge der Kohlenhydrate unter 130g pro Tag, welches die US-Diätreferenzaufnahme (DRI) für Kohlenhydrate ist (siehe Institute of Medicine [U.S.], 2005). Die folgenden Definitionen für die Kohlenhydratrestriktion basieren auf derzeit in Gebrauch befindlichen Protokollen oder auf Definitionen in der Literatur:</p> <ul style="list-style-type: none"> • VLCK (very low-carbohydrate ketogenic) Eine sehr niedrige kohlenhydratarmer ketogene Diät, bei der 30g oder weniger Kohlenhydrate pro Tag (Hallberg et al., 2018) empfohlen werden. • LCK (low-carbohydrate ketogenic) Eine niedrige kohlenhydratarmer ketogene Diät, bei der 30-50g Kohlenhydrate pro Tag (Saslow et al., 2017) empfohlen werden. • RC (reduced-carbohydrate) Eine Diät, bei der die Aufnahme von Kohlenhydraten auf bis zu 50-130g pro Tag reduziert werden (Saslow et al., 2017). Dieser Wert ist höher als die oben aufgeführten Werte und niedriger als die US-DRI für die Aufnahme von Kohlenhydraten. Eine absichtliche Einschränkung von Kalorien auf dieser Ebene könnte ebenfalls empfohlen werden, muss es aber nicht. • MC-CR (moderate-carbohydrate, calorie-restricted) Bei dieser Diät werden mehr als 130g Kohlenhydrate pro Tag aufgenommen. Die täglich verzehrten Kohlenhydrate sollen hierbei 45-65% der täglich aufgenommenen Kalorien beanspruchen („carbohydrate counting & Diabetes NIDDK,“ n.d.). In den meisten Fällen ist die Kalorienaufnahme beschränkt, um die Energiebilanz aufrecht zu erhalten oder um ein Kaloriendefizit zu schaffen, die der Gewichtsabnahme dient. Diese diätische Intervention spiegelt die Menge der Kohlenhydrate wieder, die typischerweise in der „Kohlenhydratzählung“ gefunden werden, die oft bei Patienten mit Diabetes-Typ 2 angewendet werden.
	<h2>2.3 Ballaststoffe</h2>
	<p>Die oben definierten Kohlenhydratstufen können sich entweder auf den Gesamtkohlenhydratgehalt oder auf nicht-ballaststoffreiche Kohlenhydrate in Gramm beziehen, da Ballaststoffe typischerweise nicht in Glukose umgewandelt werden. Anhand von Lebensmitteletiketten oder Nährwertangaben können die Ballaststoffe von dem Gesamtkohlenhydratgehalt subtrahiert werden und man erhält die</p>

	<p>sogenannten „Netto-Kohlenhydrate“. Da keine vergleichenden Studien der „totalen“ gegenüber den „netto“ Kohlenhydraten durchgeführt wurden, können ärztliche Erfahrungen darüber informieren, welche Behandlung für den Patienten am besten geeignet ist.</p>
	<p>2.4 Glykämischer Index und glykämische Belastung</p>
	<p>Kohlenhydrate variieren erheblich in ihrer Fähigkeit und können somit den Blutzucker erhöhen (Atkinson, Foster-Powell, & Brand-Miller, 2008). Die Kohlenhydratdichte spielt deshalb ebenfalls in jedem Nahrungsmittel eine wichtige Rolle (Unwin, Haslam, & Livesey, 2016).</p> <p>Wenn man beispielsweise die 50g Kohlenhydrate in einer Wassermelone mit den 50g Kohlenhydraten in einer Banane vergleicht, verstoffwechselt sich der Zucker in einer Wassermelone schneller, da sie eine höhere Blutzuckerreaktion erzeugt, was bedeutet, dass der „glykämische Index“ hoch ist. Eine Banane hat allerdings eine viel größere Dichte an Kohlenhydraten, als die Wassermelone, da die Wassermelone hauptsächlich aus Wasser besteht. Beim Vergleich ähnlicher Portionsgrößen (120 Gramm Wassermelone zu 120 Gramm Banane) hat die Portion der Wassermelone eine geringere Auswirkung auf den Blutzucker und somit ist die „glykämische Belastung“ geringer.</p> <p>Der glykämische Index kann von Person zu Person variieren, wie auch beim Verzehr von einem bestimmten Lebensmittel kann es von einem anderen Lebensmittel beeinflusst werden, die während der selben Mahlzeit konsumiert werden (Meng, Matthan, Ausman, & Lichtenschein, 2017). Die glykämische Belastung basiert auf dem glykämischen Index, so dass beide in der Praxis erheblich variieren können.</p>
	<p>2.5 Eiweiß</p>
	<p>Im Gegensatz zu Kohlenhydraten ist Eiweiß ein essentieller Makronährstoff. Da essentielle Aminosäuren nicht vom eigenen Körper hergestellt werden können, müssen sie durch aufgenommenes Eiweiß bereitgestellt werden. Patienten können einen Allesesser- oder einen pflanzenbasierten Ansatz wählen, um eine ausreichende Eiweißzufuhr sicher zu stellen. Es ist jedoch zu beachten, dass die meisten tierischen Proteine einen viel höheren biologischen Wert, als pflanzliche Proteine besitzen. Tierische Proteine können viel leichter in körpereigenes Protein umgewandelt werden (Byrd-Bredbenner, Berning, Beshgetoor, & Moe, 2008).</p> <p>Die empfohlene Nahrungsaufnahme [Recommended Dietary Allowance] (RDA) für Erwachsene beträgt 0,8g Eiweiß pro Kilogramm pro idealem Körpergewicht pro Tag; jedoch kann dies eine Unterschätzung des aktuellen Bedarfs für manche Personen sein (Layman et al., 2015; Phillips, Chevalier, & Leidy, 2016). Bei einer kohlenhydratarmen Ernährungsweise liefern Eiweiß- und Fettquellen die notwendigen Kalorien, um die strukturellen Komponenten der Zellen und Gewebe aufrecht zu erhalten. Daher kann eine zusätzliche Eiweißzufuhr von bis zu 2,0g Eiweiß pro Kilogramm idealem Körpergewicht erforderlich sein. Selbst bei einer Aufnahme oberhalb des RDS, bleibt die Eiweißzufuhr in einer kohlenhydratarmen Diät in der Regel innerhalb des akzeptablen Makronährstoffverteilungsbereichs [acceptable macronutrient distribution range] (AMDR) von 10-35% der Kalorien.</p>
	<p>2.6 Fette und gesättigte Fette</p>

	<p>Therapeutische Kohlenhydratrestriktion schafft ein metabolisches Milieu, in dem der Körper das Fett als primäre Energiequelle nutzen kann (siehe auch 3.1). Fett liefert essentielle Fettsäuren und wird für die Aufnahme bestimmter Mikronährstoffe (fettlösliche Vitamine A, D, E und K) benötigt. Nahrungsmittel die eine Kombination von Fettsäuren enthalten – einschließlich einfach ungesättigte, mehrfach ungesättigte und gesättigte Fettsäuren – werden empfohlen. Da nicht eindeutig festgestellt wurde, dass gesättigte Fette in Lebensmitteln zu negativen gesundheitlichen Folgen beitragen (Forouhi, Krauss, Taubes, & Willett, 2018), sind diese Lebensmittel in der Intervention in der Regel nicht auszuschließen. Transfette sollten jedoch vermieden werden. Es wird angenommen, dass Transfette durch eine Reihe potenzieller Mechanismen zu Krankheiten beitragen (Remig et al., 2010).</p>
	<p>2.7 Kalorien</p>
	<p>Die Überwachung der Kalorienzufuhr in einer therapeutischen kohlenhydratreduzierten Behandlung kann umgesetzt werden, muss aber nicht unbedingt erfolgen. Sollte der Kalorienverbrauch höher sein als die Kalorienzufuhr, können Fettspeicher für die Energie genutzt werden. Durch die Einsparung der Kalorien ist ein Gewichtsverlust wahrscheinlicher, jedoch kann der Gewichtsverlust kein spezifisches Ziel der Intervention sein.</p> <p>Ärzte sollten beachten, dass andere therapeutisch diätische Interventionen, wie eine sehr kalorienarme Diät oder das intermittierende Fasten, effektiv die Kohlenhydrataufnahme als Teil der Kalorienreduktion verringert. In der Praxis kann die Einschränkung der Kohlenhydratzufuhr in einigen Fällen auch dazu dienen, die Gesamtkalorienaufnahme zu vermindern.</p> <p>Empfehlungen für absichtliche Kalorieneinschränkungen sind in der Regel nicht Teil der ärztlichen Behandlung für VLCK und LCK. Sie könnten jedoch für Forschungsprotokolle verwendet werden. Je nach Ziel des Patienten, muss das absichtliche Kaloriendefizit als Teil der allgemeinen Ernährungsberatung gesehen werden. Allerdings reduzieren die Patienten ihre Kalorienzufuhr in den VLCK- und LCK-Diäten oft spontan, obwohl diese dafür nicht vorgesehen sind (Boden, Sargrad, Homko, Mozzoli, & Stein, 2005).</p>
	<p>2.8 Hintergrund – für weitere Diskussion und Recherche</p>
	<p>In dem folgenden Abschnitt werden die verschiedenen Ansätze der therapeutischen „Low Carb“-Ernährung definiert. Die therapeutischen Vorteile einer kohlenhydratarmen Diät sind mit den Gesamtkohlenhydraten in Gramm pro Tag verbunden. Die Gesamtkohlenhydratmenge in Gramm/Tag in Verbrauch kann der Anzahl der Kohlenhydratmenge als Prozentsatz der gesamt aufgenommenen Kalorien/Tag vorzuziehen sein. Da es zu einer Verwirrung kommen kann, weil es an Spezifität bei der Identifizierung der Kohlenhydratrestriktion in der Forschung fehlt, könnte das Niveau der Kohlenhydrateinschränkung in Gramm/Tag in Verbrauch anhand des Namens der Ernährung selbst (bspw. Carb30-Diät) angegeben werden. So kann festgestellt werden, welche Kohlenhydratrestriktion untersucht wird. Weiterhin kann die Quelle von Kohlenhydraten eine Überlegung sein (bspw. verfeinert gegenüber unraffiniert). Alternativ kann ein „intention-to-treat“-Ansatz gewählt werden. Aufgrund der Schwierigkeit, die langfristige Nahrungsaufnahme genau einzuschätzen zu können, kann die Messung der festgelegten Ergebnisse in Bezug auf die gegebene Informationen oder Ratschläge eine praktikablere Methode zur Bestimmung der Wirksamkeit einer Intervention sein, als der Versuch, die „Einhaltung“ zu bewerten.</p> <p>Ein weiteres Thema der laufenden Diskussion ist die Verwendung von „Netto-Kohlenhydraten“ im Vergleich zu den „Gesamtkohlenhydraten“. Einige Praktiker behaupten, dass die Beratung in Bezug auf die „Netto-Kohlenhydrate“ nicht so gut funktioniert, wie mit Ratschlägen über die „Gesamtkohlenhydrate“. Versuche, die diese beiden Ansätze vergleichen, würden einen Einblick liefern, welche Methode vorzuziehen ist.</p> <p>Da die therapeutischen Interventionen mit reduzierten Kohlenhydraten in ihrer Anforderung an Kalorienbeschränkungen variieren, wird empfohlen, bei der klinischen Anwendung dieser Diäten, in</p>

	<p>Verbindung mit einer Kalorienbeschränkung, diese als solche zu kennzeichnen: VLCK-CR (sehr kohlenhydratarmer ketogene Diät – Kalorien eingeschränkt); LCK-CR (kohlenhydratarmer ketogene Diät – Kalorien eingeschränkt); und RC-CR (reduzierte Kohlenhydrat-Diät – Kalorien eingeschränkt).</p>
<p>3. Therapeutisches Potenzial</p>	
<p>Die therapeutische Kohlenhydratrestriktion kann bei der Verbesserung aller Aspekte des metabolischen Syndroms helfen. Sie senkt zum einen Teil den Blutzuckerspiegel, die wiederum den Fasten und postprandialen Insulinspiegel reduzieren kann und somit die Insulinresistenz verbessert (Volek & Feinmann, 2005). Dieses wird nur erreicht, in dem alle Lebensmittel, einschließlich Stärke aus Vollkornprodukten, eingeschränkt werden, die in Glukose nach dem glykämischen Index verdaut werden. In einigen Fällen werden auch therapeutische Ketone hergestellt.</p>	
<p>3.1 Wirkung der kohlenhydratbeschränkten Ernährung auf den Energiestoffwechsel</p>	
<p>Um therapeutische Ziele zu erreichen, wird das angemessene Niveau der Kohlenhydratbeschränkung bei jedem Patienten unterschiedlich sein. Eine Menge von 50g Kohlenhydraten pro Tag führt häufig zu einer allgemeinen Veränderung des Stoffwechsels von „glukozentrisch“ (Glukose wird als primäre Energiequelle verwendet) zu „adipozentrisch“ (Keton-Körper und Fettsäuren werden als primäre Energiequellen verwendet), obwohl dieses Niveau jedoch von Person zu Person variiert (Westmann et. Al., 2007).</p> <p>Bei einer niedrigen Aufnahme von Kohlenhydraten fallen die meisten Erwachsenen in eine Ernährungsketose. Während dieses Zustandes verlässt sich der Körper in erster Linie auf Fettsäuren als primäre Energiequelle. Eine kleine Menge an Ketonen können in der Regel im Blut, Urin oder im Atem nachgewiesen werden.</p> <p>Ketone sind Moleküle, die von der Leber aus Fettquellen hergestellt werden und können als Energiequelle durch extrahepatische Gewebe genutzt werden. Ernährungsketose bezieht sich auf das Vorhandensein von Ketonen im Blut, wenn die Glukose normal ist, Insulin gering und der Stoffwechsel von Fettquellen aus Fettgewebe beschleunigt wird (Veech, Chance, Kashiwaya, Lardy, & Cahill, 2001). Die meisten Menschen entwickeln niedrige Mengen an Ketonen bereits nach einer Nacht. Der Keton-Spiegel kann durch längeres Fasten oder einer Kohlenhydrat-Einschränkung erhöht werden. Der Keton-Spiegel, der durch Kohlenhydratrestriktion induziert wird, ist nicht mit einem offensichtlichen Insulinmangel, wie bei diabetischer Ketoazidose, vergleichbar. Dieser niedrige Keton-Spiegel ist nicht schädlich und kann sogar therapeutisch sein (Veech et al., 2001).</p>	
<p>3.2 Ernährungsketose im Vergleich zur Ketoazidose</p>	
<p><u>Ernährungsketose</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Ist ein natürlicher physiologischer Zustand, der die Verwendung von Ketonen als Energiequelle ermöglicht (Salway, 2004). • Kann bei jeder Person während des Fastens oder bei einer Kohlenhydrat-Einschränkung auftreten. • Führt typischerweise zu einem Keton-Spiegel, der unterhalb von 3 mmol/L liegt und der den Blutdruck nicht verändert. • In Abwesenheit von Diabetes bleibt der Blutzuckerspiegel in der Regel im Normalbereich von z.B. <110mg/dl. • Ist asymptomatisch neben dem „fruchtigen“ Atem durch Aceton Produktion (Anderson, 2015). <p><u>Diabetische Ketoazidose (DKA)</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Ist ein medizinischer Notfall, der dringend behandelt werden muss. 	

	<ul style="list-style-type: none"> • Tritt bei Menschen mit einem offensichtlichen Insulinmangel auf, die mit Typ-1-Diabetes oder manchmal Insulin-abhängigen Typ-2-Diabetes erkrankt sind. Insulinmangel führt zu einer Hemmung der Lipolyse, einen höheren Gehalt an Fettsäuren und der Produktion von Ketonen. Patienten mit SGLT2-Hemmern können ein erhöhtes DKA-Risiko eingehen. • Ergebnis bei einem zu hohen Keton-Spiegel (>3mmol/L), Dehydrierung und metabolischer Azidose (pH <7.3). • In der Regel, aber nicht immer, führt zu hoher Glukose (>270mg/dl). • Wird in der Regel von Symptomen wie Müdigkeit, Verwirrung, Sehstörung, Dehydrierung, Polyurie und einer schnelle Atmung begleitet.
<p>3.3 Sonstige Auswirkungen der therapeutischen Kohlenhydratrestriktion</p>	
	<p>Auch andere physiologische und metabolische Veränderungen stehen im Zusammenhang mit einer Kohlenhydratrestriktion. Diese können direkt mit Veränderungen des Serumglukose-Spiegels oder mit Veränderungen des Insulinspiegels und der Insulinresistenz zusammenhängen. Der Mechanismus für eine Vielzahl von kardiometabolischen Risikofaktoren wurde mit der zugrunde liegenden Insulinresistenz in Verbindung gebracht, einschließlich Typ-2-Diabetes, Bluthochdruck, Dyslipidämie und chronische Entzündungen (Festa et al., 2000; Reaven, 1986; Roberts, Hevener, & Barnard, 2013).</p> <p>Im Hinblick auf Bluthochdruck wurden hoch zirkulierende Insulinspiegel, die mit einer Insulinresistenz begleitet werden, mit folgendem in Verbindung gebracht: Natriumretention, die Vermehrung einer glatten Gefäßmuskulatur, die erhöhte Aktivität des sympathischen Nervensystems und die verminderte Freisetzung von Stickoxid aus dem Endothel (Hsueh, 1991; Yanc et al., 2010). Durch die Senkung des Insulinspiegels, kann die Reduzierung der Kohlenhydrate den Blutdruck verbessern und Einfluss auf den Flüssigkeits- und Elektrolythaushalt nehmen.</p> <p>Bezugnehmend auf Dyslipidämie wurden hoch zirkulierende Insulinspiegel mit einem Anstieg der Plasmatriglycerid (TAG)-Konzentration, verminderter High-Density-Lipoprotein-Cholesterinkonzentration (HDL) und erhöhtem atherogenen dichte Partikel von Low-Density-Lipoprotein (LDL) Cholesterin in Verbindung gebracht (Ferrannini, Haffner, Mitchell, & Stern, 1991; Reaven, Chen, Jeppesen, Maheux, & Krauss, 1993). Die Reduzierung von Kohlenhydraten kann das TAG/HDL-Verhältnis und bestimmte Entzündungsmarker verbessern (Forsythe et al., 2008).</p>
<p>3.4 Auswirkung auf Appetit und Sättigung</p>	
	<p>Viele therapeutische Behandlungen, die eine Kohlenhydratreduzierte Ernährung bevorzugen, sind nicht absichtlich auch in ihren Kalorien beschränkt, obwohl die Kohlenhydrat-Einschränkung häufig eine spontane Abnahme der Gesamtenergieaufnahme induziert. Die Mechanismen hinter dieser Methode sind nicht klar definiert, obwohl es möglich sein kann, dass der Zustand der Ernährungsketose einen Auslöser zur Verringerung des Appetits ist (Gibson et al., 2015). Die Betonung einer angemessenen Eiweißzufuhr während der therapeutischen Kohlenhydrat-Einschränkung kann ebenfalls eine Rolle spielen, da Eiweiß allgemein als das stärkste Sättigungssignal angesehen wird (Blundell & Stubbs, 1999). Darüber hinaus hat sich gezeigt, dass hohe Insulinspiegel zu erhöhtem Appetit beitragen. Daher haben diätische Ansätze, mit dem Potenzial den Insulinspiegel zu senken, einschließlich einer kohlenhydratarmen Diät, die Fähigkeit den Appetit zu regulieren (Rodin, Wack, Ferrannini, & DeFronzo, 1985).</p> <p>Da hungern nachweislich die Nichteinhaltung energiebeschränkter Diäten vorhersagt, kann eine kohlenhydratarme Ernährung eines der Wege sein, den Hunger zu reduzieren, denn die Energiebeschränkung ist ein wichtiger Aspekt in einer diätischen Behandlung.</p>
<p>3.5 Therapeutisches Potenzial – für weitere Diskussionen und Recherche</p>	

	<p>Die laufende Diskussion beinhaltet die Ebenen der Kohlenhydratrestriktion, die erreicht werden müssen, um therapeutische Vorteile zu erzielen. Eine verwandte Frage ist, ob es notwendig ist, ein messbares Maß an Ernährungsketose zu erreichen, um einen therapeutischen Nutzen zu erzielen, und wenn ja, wie hoch dieses Maß ist.</p>
<p>4. Einleitung der Intervention</p>	
	<p>Interventionen, die eine therapeutische Kohlenhydratbeschränkung beinhalten, sollten in einem Rahmen festgelegt werden, der die eigenen Gesundheitsziele und das Verständnis des Patienten umfasst. Es sollte zusammen mit anderen evidenzbasierten Lifestyle-Interventionen, die synergistisch sind, angeboten werden, wie z.B. ein Trainingsprogramm oder ein raucherentwöhnender Plan. Die Einleitung einer therapeutischen Kohlenhydratrestriktion sollte auch im Rahmen anderer relevanter evidenzbasierter pharmakologischer Therapien für die betreffende Krankheit erfolgen. Besondere Vorsicht ist bei Pharmakotherapien geboten, mit Schwerpunkt auf sachkundiger "Entverschreibung", um Komplikationen wie Hypoglykämie zu vermeiden.</p>
<p>4.1 Patientenauswahl</p>	
	<p>Ein guter Kandidat für eine Art der kohlenhydratbeschränkten diätischen Intervention, sind Patienten die ein gesundheitliches Problem haben, deren Beweise aufzeigen, dass diese Art der Ernährung einen therapeutischen Nutzen bietet kann, wie z.B. Gewichtsverlust, Typ-2-Diabetes, Herz-Kreislaufkrankungen und eine nicht-alkoholische Lebererkrankung (siehe Paoli, Rubini, Volek, & Grimaldi, 2013; Mardinoglu et al., 2018).</p> <p>Patienten sollten in der Lage und vorbereitet sein, ein Blutzuckermessgerät benutzen zu können. Somit können sie die Serumglukose auf Insulin oder Insulin-Sekretagoge (Sulfonylharnstoffe und Meglitinide) überprüfen und mit dem Gesundheitsteam während der diätischen Behandlung kommunizieren (Cucuzella, Hite, Patterson, & Heath, 2019).</p> <p>In den meisten Fällen sind Patienten mit einer akuten, instabilen Erkrankung keine geeigneten Kandidaten für diese diätische Behandlung.</p>
<p>4.2 Bewertung und Beratung vor der Diät</p>	
	<p>Vor Beginn der ersten Kohlenhydratrestriktion sollte eine erste Bewertung der aktuellen Symptome des Patienten erfolgen. Die Bewertung umfasst die vergangene Krankengeschichte, Komorbiditäten und aktuelle Medikamente. Eine Untersuchung der Gesundheitsziele und wie eine therapeutisch kohlenhydratarme Therapie dem Patienten helfen kann, diese Ziele zu erreichen, kann das Verständnis des Patienten für die Umsetzung der Ernährung erleichtern. Es kann ebenfalls hilfreich sein, die Fortschritte bei der Erreichung dieser Ziele zu erörtern und zu bewerten. Die Behandlung sollte im Hinblick auf die bestehenden Ernährungsgewohnheiten, Ressourcen, Lebensformen und Rolle des Patienten (d.h. wer kocht und wer kauft die Lebensmittel ein) individualisiert werden. Labortests, wie sie für den vorliegenden Zustand angegeben sind, sollten durchgeführt werden, um eine akute Pathologie auszuschließen und Basismetriken festzulegen.</p> <p>Weitere Überlegungen zur Umsetzung, die diskutiert werden sollten sind psychosoziale Fragen, wie z.B. wirtschaftliche, kulturelle oder persönliche Faktoren, die eine Herausforderung in einer erfolgreich bevorstehenden diätischen Behandlung darstellen könnten.</p>
<p>4.3 Erste Untersuchungen</p>	
	<p><u>Klinische Untersuchung:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Gewicht • Größe

	<ul style="list-style-type: none"> • Taillenumfang • Blutdruck <p><u>Blutuntersuchungen:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Vollständiges Blutbild (CBC) • Fasten umfassendes metabolisches Panel (CMP), einschließlich: <ul style="list-style-type: none"> ○ Glukose ○ Elektrolyte ○ Nierenfunktion ○ Säure-Basen-Balance • Fasten-Lipid-Panel, einschließlich HDL-Cholesterin und Triglyceride • Schilddrüsenstimulierendes Hormon (TSH) • Hämoglobin A1c (HbA1c) • Leberfunktion (einschließlich Gamma-Glutamyltransferase [GGT]) • Urinalbumin: Kreatinin-Verhältnis
4.3.1 Andere, möglich in Betracht gezogene Untersuchungen	
	<ul style="list-style-type: none"> · Fasten Gesamtinsulin, homöostatisches Modell der Insulinresistenz (HOMA-IR) oder postprandial Insulin Assay/Kraft Protokoll (falls verfügbar und erschwinglich). · Vollständige Schilddrüsenfunktionsplatte, einschließlich TSH, ft3, ft4, RT3 und Antikörper · Vitamin D · Hochempfindliches C-reaktives Eiweiß (hsCRP) · Erweitertes Lipid-Panel · Glukosetoleranzprüfung (GTT) · Peak Flow Test · Erythrozytensedimentationsrate (ESR) · Serumharnsäure · Koronarer Calcium-Score – für Risikoschichtung und laufende Überwachung · C-Peptid-Spiegel - für Patienten, die Insulin benutzen, um sicherzustellen das der Patient immer noch genügend Insulin herstellt (siehe unten Abschnitt 6.1). · Ärzte können auch gegebenenfalls den Blutspiegel bestimmter Medikamente messen, die durch den Wasserverlust beeinflusst werden können, der mit Beginn einer therapeutischen Kohlenhydratreduktion einhergeht, wie z.B. Lithium und Valproinsäure (Depakote).
4.4 Komplizierende Komorbiditäten	

	<p>Aufgrund von Bedenken in Bezug auf „Ent“-Verschreibungen pharmakologische Therapien, erfordern die folgenden Bedingungen eine enge und häufige Medikamentenüberprüfung, wenn eine therapeutische Kohlenhydratreduktion angewendet wird:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Typ-1-Diabetes mellitus • Typ-2-Diabetes mellitus • Hypertonie • Chronische Nierenerkrankung <p>Es gibt eine kleine Übereinstimmung, dass die Eiweißmengen, die typischerweise bei einer kohlenhydratarmen Ernährung konsumiert werden, für Patienten mit chronischer Nierenerkrankung schädlich sind (Paoli et al., 2013). Die Sorge ist, dass „hohe“ Eiweißspiegel die Nierenfunktion beeinträchtigen können. Es gibt jedoch wenige Hinweise, dass die Proteinzufuhr auf den Ebenen, die auf einer kohlenhydratarmen Ernährung konsumiert werden, für den Menschen mit mäßig verminderter Nierenfunktion schädlich ist. Für Patienten mit fortgeschrittener Nierenerkrankung muss die Empfehlung für eine therapeutische Kohlenhydratbeschränkung von Fall zu Fall erfolgen, da die Standard-„Nieren-Diät“ in einigen Fällen mit einer kohlenhydratarmen Ernährung kollidieren kann.</p> <p>Patienten mit einer Gichterkrankung haben ein höheres Risiko für Anfälle beim Übergang zur Diät, obwohl sich langfristige Gichtanfälle auf Low-Carb Diäten verbessern können (Steelman & Westman, 2016). Beachten Sie prophylaktischen Allopurinol während des Übergangs.</p> <p>Es gibt auch seltene Krankheiten, bei denen eine kohlenhydratarme Ernährung in der Therapie ein Problem sein könnten: Glykogenspeicherkrankheit Typ I (von Gierke-Krankheit), Carnitinmangel, Carnitine-Palmitoyltransferase (CPT)-Mangel, Carnitin-Translocase-Mangel, Pyruvatcarboxylase-Mangel, Acyl-CoA Dehydrogenase-Mangel (lang, mittel und kurzkettig), 3-Hydroxyacyl-CoA-Mangel und akute intermittierende Porphyrie.</p>
<p>4.5 Überlegungen zur Einleitung und Durchführung der Intervention</p>	
	<p>Die therapeutische Kohlenhydratbeschränkung kann stationär oder ambulant eingeleitet werden. Darüber hinaus stehen digitale Verabreichungsarten zur Verfügung, um Patienten bei den Übergängen in eine kohlenhydratarme Ernährung zu unterstützen. Ärzte können diese digitalen Technologien nutzen, um mit den Patienten zu kommunizieren und die Fortschritte zu überwachen. Diese können besonders nützlich bei der Verwaltung von Verschreibungen von Medikamenten während des Übergangs in eine kohlenhydratreduzierte Ernährung sein.</p>
<p>4.5.1 Stationär</p>	
	<p>Cucuzzella et al. (2019) gibt einen Überblick darüber, wie eine kohlenhydratarme Ernährung in einer stationären Umgebung umgesetzt werden kann. Den vollständigen Artikel finden Sie hier.</p>
<p>4.5.2 Ambulant</p>	
	<p>Westman et al. (2018) gibt einen Überblick darüber, wie eine kohlenhydratarme Ernährung in einer ambulanten Umgebung umgesetzt werden kann. Den vollständigen Artikel finden Sie hier.</p>
<p>4.5.3 Technologie und Geräte</p>	
	<p>Digitale Technologie kann Möglichkeiten einer Patientenaufklärung und –überwachung bieten, die den Ärzten bisher nicht zur Verfügung standen. Hallberg et al. (2018) hat kürzlich gezeigt, dass technologiefähige Unterstützung den Patienten den Übergang in eine erfolgreiche kohlenhydratarme Ernährung erleichtern kann. Der Patientenfortschritt konnte aus der Ferne aufgezeichnet werden und das Einzel-Gesundheitscoaching stand dem Patienten per Text zur Verfügung. Dadurch konnte die diätische Intervention vollständig auf die Bedürfnisse des Patienten</p>

	<p>zugeschrieben werden. Den vollständigen Artikel, in dem diese Intervention ausführlich beschrieben wird, finden Sie hier.</p>
<p>5. Intervention</p>	
<p>Um den Patienten zu helfen, sich an die diätetische Intervention zu halten, ist es von großer Bedeutung den Patienten die Informationen besonders einfach bereitzustellen. Ärzte können ihr eigenes Patientenaufklärungsmaterial oder auch die zahlreichen Online-Ressourcen verwenden, die den Patienten beim Übergang in eine kohlenhydratarme Ernährung unterstützen können.</p> <p>Im Idealfall wird die für einen Patienten vorgeschriebene Kohlenhydratbeschränkung individuell auf die gesundheitlichen Bedürfnisse dieses einen Patienten abgestimmt. Ein erstes Ziel für die Kohlenhydratbeschränkung kann individuell eingestellt und bei Bedarf angepasst werden, um die Wirksamkeit und Einhaltung der Intervention zu erhöhen.</p>	
<p>5.1 Ziele der Intervention</p>	
<p>Die Ziele der therapeutischen Kohlenhydratrestriktion hängen von gezielten Bedingungen ab.</p>	
<p>5.2 Medizinische Ernährungstherapie</p>	
<p>Eine kohlenhydratarme Ernährung betont in der Regel echte Lebensmittel, kann aber durch Mahlzeitenersatz-Shakes oder Kits verabreicht werden.</p> <p>Nahrungsmittelbasierte, kohlenhydratarme Diäten umfassen vollwertige Nahrungsmittelquellen wie z.B. Fleisch, stärkearmes Gemüse, Vollmilch, Nüsse und Samen. Sie können gegebenenfalls auch geringe Mengen an Obst und Hülsenfrüchte enthalten. Die therapeutische Kohlenhydratbeschränkung kann als vegetarische Diät durchgeführt werden, obwohl tierische Produkte und Meeresfrüchte in der Regel bevorzugt werden. In der Beratung sollte der Schwerpunkt auf die Lebensmittel und die Kohlenhydratrestriktion gelegt werden, anstatt den Makronährstoffgehalt zu überwachen.</p> <p>Bei der Aufklärung des Patienten über therapeutische Kohlenhydratrestriktion sollte betont werden, dass mit jeder Mahlzeit eine ausreichende Protein-, Fett- und Ballaststoffzufuhr dazu neigt, ein Gefühl von Sättigung und Zufriedenheit zu vermitteln. Empfohlen wird eine Proteinaufnahme von i.d.R. 0,8 - 1,0 Gramm Protein pro Kilogramm geschätzter schlanker Körpermasse für nicht-therapeutische Diäten; die Proteinzufuhr bei 1,2g - 2g/kg/geschätzter schlanker Körpermasse kann jedoch den Proteinstoffwechsel im Zusammenhang mit der therapeutischen Kohlenhydratbeschränkung besser widerspiegeln (Davis & Phinney, 1990; Phinney, Bistrian, Evans, Gervino, & Blackburn, 1983). Die Proteinaufnahme über den für die Allgemeinbevölkerung festgelegten Werten kann in den ersten Wochen der Kohlenhydratrestriktion besonders wichtig sein (Phinney et al., 1983). Die Proteinaufnahme kann je nach individuellem Bedarf und Energieaufwand variieren. Sehr aktive oder sportliche Personen benötigen möglicherweise eine höhere Proteinzufuhr. Fleisch-, Fisch-, Geflügel- und Nichtfleischquellen wie Eier, Vollmilchprodukte und kohlenhydratarme Nüsse (wie Pekannüsse und Macadamianüsse) sind Beispiele für proteinreiche Lebensmittel.</p> <p>Zu einer kohlenhydratarmen Ernährung gehört häufig die großzügige Verwendung von nicht stärkehaltigem Gemüse, insbesondere Blattgemüse, und Quellen natürlicher Pflanzenfette wie z.B. Avocados und Oliven. Bei sehr kohlenhydratarmen Diäten müssen diese jedoch möglicherweise in ihrer Menge eingeschränkt werden, da sie zum Gesamt- und Nettokohlenhydratgehalt der Nahrung beitragen.</p> <p>Es wird angenommen, dass Ballaststoffe aus verschiedenen pflanzlichen Quellen für die Darmflora von Vorteil sind (Valdes et al., 2018), aber dieses aufkommende Gebiet von Interesse ist außerhalb des Rahmens dieser Richtlinien.</p>	

	<p>Eine kohlenhydratarme Ernährung ermöglicht die Aufnahme natürlicher Fette zur Sättigung. Dazu gehören alle Nicht-Transfette wie Olivenöl, Kokosnussöl, Avocado-Öl, Vollmilchprodukte und Butter, sowie die Fette, die von Natur aus in Vollwertproteinquellen enthalten sind.</p> <p>Die Kohlenhydratrestriktion schränkt die Aufnahme von Getreide (Reis, Weizen, Mais, Hafer) und Getreideprodukten (Getreide, Brot, Kekse, Haferflocken, Nudeln, Cracker), gesüßte Milchprodukte (Fruchtjoghurt, aromatisierte Milchprodukte) und gesüßte Desserts (Gelatine, Pudding, Kuchen) stark ein. Geringe Mengen von stärkehaltigem Gemüse, Hülsenfrüchten und Obst können in einer wenigen restriktiven Kohlenhydratreduktion verwendet werden, wenn die Mengen innerhalb der täglichen Kohlenhydrataufnahme liegen. Nicht stärkehaltiges Gemüse, Samen und Nüsse werden in Verbindung mit oder anstelle von Obst als Quelle für lösliche und unlösliche Ballaststoffe und Mikronährstoffe empfohlen.</p>
	<p>5.2.1 Ernährungslehre, Beratung, Pflegemanagement</p>
	<p>Die therapeutische Kohlenhydratrestriktion sollte die grundlegenden Elemente jeder medizinischen Ernährungstherapie umfassen, nämlich eine aufklärende Komponente und eine unterstützende Komponente. Adhärenz, Sättigung und Einfachheit sind entscheidend für den frühen Erfolg.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Bewerten Sie die Vertrautheit des Patienten mit der Kohlenhydratrestriktion und informieren Sie ihn entsprechend seiner Kenntnisse oder früheren Erfahrungen mit diesem Ansatz. • Stellen Sie einfache Ressourcen für die Planung der kohlenhydratarmen Mahlzeiten bereit, einschließlich Beispielenüs, Rezepte und Listen vorbereiteter Lebensmittel. • Arbeiten Sie mit dem Patienten zusammen, um einen personalisierten Plan zu erstellen, der auf Ernährungspräferenzen, dem Lebensstil und den Gesundheitsbedingungen basiert. Es kann hilfreich sein, bestimmte kohlenhydratarme Alternativen zu den Lieblings Speisen eines Patienten vorzuschlagen. • Planen Sie die routinemäßige Nachverfolgung (persönlich, telefonisch/per Skype und/oder per E-Mail) 1-4 Mal pro Monat, je nach Präferenz und Bedarf des Patienten.
	<p>5.2.2 Erleichterung der Verhaltensänderung</p>
	<p>Die Bereitschaft und Unterstützung eines Patienten zur Veränderung, ist für den ordnungsgemäßen Beginn dieser Therapie von wesentlicher Bedeutung. So helfen Sie einem Patienten, sich auf diese Ernährungsumstellung vorzubereiten:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Besprechen Sie die Vorgeschichte der Ernährung des Patienten und die aktuellen Gesundheitsziele. • Befassen Sie sich mit Ängsten vor Fehlern, die durch frühere erfolglose Diätversuche verursacht wurden. • Befassen Sie sich mit den Bedenken hinsichtlich der Einschränkung von Kohlenhydraten. • Bewerten Sie die Bereitschaft zur Änderung und geben Sie bei Bedarf Beratung, Zusicherung und Unterstützung.
	<p>5.2.3 Patientenressourcen</p>
	<p>Es gibt viele Möglichkeiten, den Patienten und die Familie des Patienten über diese Ernährung aufzuklären. Ärzte sollten Lehrmaterialien auf ihre Patientenpopulation und ihre Bedürfnisse zuschneiden.</p> <p>In dieser <u>Ressource</u> finden Sie verschiedene Materialien zur Patientenaufklärung.</p>

5.3 Nebenwirkungen, negative Folgen und Behandlung	
5.3.1 Elektrolytungleichgewicht	
	<p>Einige Nebenwirkungen einer kohlenhydratarmen Diät, wie Benommenheit, Müdigkeit und Kopfschmerzen, sind auf niedrigem Natriumspiegel im Körper und Hypotonie zurückzuführen, insbesondere bei Patienten, die eine blutdrucksenkende Therapie erhalten. Ein hoher Insulinspiegel kann dazu beitragen, dass die Nieren Salz und Wasser zurückhalten (Brands & Manhani, 2012). Wenn der Insulinspiegel aufgrund einer verringerten Insulindosis oder einer verringerten Insulinsekretion, aufgrund eines reduzierten Kohlenhydratverbrauchs gesenkt wird, kann dies zu Diurese und symptomatischer Hypotonie führen.</p> <p>Sofern es keine Vorgeschichten von Herzinsuffizienz oder salzempfindliche Hypertonie gibt, sollten Patienten Natrium bei kohlenhydratarmen Diäten nicht einschränken und benötigen wahrscheinlich zusätzliches Natrium und zusätzliche Flüssigkeitszufuhr, insbesondere in den ersten Wochen. Für die meisten Patienten sind ca. 2-3g Natrium (oder 5-7g Salz) pro Tag angemessen. Dies kann durch reichliches Salzen von Lebensmitteln erreicht werden, oder Natrium kann zusätzlich ergänzt werden, indem den Patienten geraten wird, an einer Brühe zu nippen, die mit normalen Natriumbrühwürfeln hergestellt wurde (Steelman & Westman, 2016).</p> <p>Besondere Aufmerksamkeit sollte dem Natrium- und Flüssigkeitshaushalt von Patienten mit mehreren Medikamenten gewidmet werden (Steelman & Westman, 2016). Patienten mit Herzinsuffizienz oder chronischer Nierenerkrankung müssen sorgfältiger überwacht werden. Die Natriumaufnahme sollte sich an der Basislinie orientieren, bis die Wasseransammlung abgeklungen sind, und erst dann erhöht werden, wenn der Patient orthostatische Symptome hat (Steelman & Westman, 2016).</p> <p>Kalium kann sich auch erheblich verringern, insbesondere bei kaliumverzehrenden Diuretika (Thiazide und Loop) oder unzureichender Natriumaufnahme. Auf eine angemessene Nahrungsaufnahme von Kalium und Natrium, insbesondere bei Patienten mit hohem Risiko, wie z.B. bei Digoxin-Therapien (Sävendal & Underwood, 1999) sollte besondere Aufmerksamkeit geschenkt werden. Bei anhaltender Hypokaliämie sollten Nahrungsergänzungsmittel in Betracht gezogen werden (Steelman & Westman, 2016; Westman et al., 2007).</p>
5.3.2 Verstopfungen	
	<p>Verstopfungen können auch durch Veränderungen des Flüssigkeits- und Elektrolytgleichgewichts verursacht werden. Um dies zu beheben, erhöhen Sie zunächst die Flüssigkeitsaufnahme auf mindestens zwei Liter pro Tag.</p> <p>Fördern Sie den Verzehr von kohlenhydratarmem Gemüse, das reich an Ballaststoffen ist, wie Brokkoli, Blumenkohl und andere grüne Gemüsearten.</p> <p>Sollten diese Methoden nicht wirksam sein, empfehlen die Ärzte einen Teelöffel Magnesia- oder Magnesiumcitrat vor dem Schlafengehen, Brühzusätze oder einen zuckerfreien Ballaststoffzusatz.</p> <p>Sollte die Verstopfung anhalten, kann dies auf einen erhöhten Verzehr bestimmter Lebensmittel zurückzuführen sein, auf die ein Patient empfindlich reagiert, z. B. Nüsse oder Käse. Individuelle Ernährungsberatung hilft bei der Identifizierung der weiteren Vorgehensweise.</p>
5.3.3 Muskelkrämpfe	

	<p>Muskelkrämpfe sind eine häufige Nebenwirkung zu Beginn einer kohlenhydratarmen Diät. Sie reagieren normalerweise auf Magnesiumergänzungsmittel.</p> <p>Dies kann über Milch von Magnesia oder über langsam freigesetztes Magnesiumchlorid (Slow-Mag oder generisches Äquivalent) mit der empfohlenen Dosierung von 192mg bis 400mg täglich erfolgen. Magnesiumglycinat von bis zu 600mg pro Tag wird ebenfalls gut für symptomatische Krämpfe absorbiert und verursacht nur minimale gastrointestinale Symptome. Zur Aufrechterhaltung kann Magnesiumglycinat auf 200mg/Tag gesenkt werden. Die Ergänzungsmittel sollten so lange wie erforderlich fortgesetzt werden, um die Muskelkrämpfe zu behandeln.</p> <p>Eine weitere Methode zur akuten Behandlung von Muskelkrämpfen, mit geringen Nebenwirkungen ist ein Löffel Gurkensaft oder gelber Senf. Der Mechanismus ist nicht vollständig geklärt, es wird jedoch angenommen, dass er über einen hemmenden oropharyngealen Reflex erfolgt (Miller et al., 2010).</p>
<p>5.3.4 LDL-Anstieg</p>	
	<p>Es gibt eine weit verbreitete Besorgnis über die Auswirkungen von der erhöhten Aufnahme von Nahrungsfett, wie sie für kohlenhydratarme Diäten typisch sind, auf den Serumcholesterinspiegel. Es wurde jedoch gezeigt, dass kohlenhydratarme Diäten bei minimaler Änderung von LDL oder Gesamtcholesterin die HDL erhöhen und die TAG senken (Westman et al., 2007).</p> <p>Während des Gewichtsverlusts kann das gesamte Serumcholesterin ansteigen. Diese geringfügige Zunahme ist in der Regel vorübergehend und kein Hinweis auf eine Zunahme oder den Beginn lipidsenkender Medikamente (Sävendahl & Underwood, 1999). Ärzten wird geraten, das Lipidpanel erneut zu überprüfen, nachdem sich der Gewichtsverlust stabilisiert hat.</p> <p>Eine klinische Studie hat keinen LDL-Anstieg bei einer kohlenhydratarmen Ernährung mit geringen Fettsäuren nachgewiesen (Tay et al., 2014). Dieses könnte eine Option sein, wenn der LDL-Wert steigt und bei Patienten, für dies ein Problem darstellt, eine Gewichtsstabilität aufweist.</p>
<p>5.3.5 Sonstige mögliche Nebenwirkungen</p>	
	<p>Andere mögliche Nebenwirkungen, auf die Ärzte achten sollten, sind: Herzklopfen, Schlaflosigkeit, vorübergehender Haarausfall, vorübergehend verringerte körperliche Leistungsfähigkeit oder Belastungstoleranz, Mundgeruch (durch Aceton), Reizbarkeit, Angstzustände, vorübergehende Zunahme des Appetits, Müdigkeit und geringe Alkoholtoleranz. Die Nebenwirkungen sind normalerweise während des Übergangs zur Diät am schwerwiegendsten und verbessern sich bei ausreichenden Elektrolyten und Flüssigkeitszufuhr.</p>
<p>5.4 Hilfstherapien</p>	
<p>5.4.1 Nahrungsmittelergänzung</p>	
	<p>Historische Beispiele der kohlenhydratarmen Diäten haben die Aufnahme einer Vielzahl von Nahrungsmitteln stark eingeschränkt und erfordern eine Ergänzung mit einem Multivitamin. Die meisten klinischen Studien für kohlenhydratarme Diäten umfassen eine tägliche Ergänzung mit einem Multivitamin und Mineralstoffen (Westman et al., 2007). Eine gut zusammengestellte kohlenhydratarme Ernährung erfordert jedoch eine Vielzahl von pflanzlichen und tierischen Lebensmitteln mit hoher Nährstoffdichte und bietet für die Mehrheit der Menschen eine gute Ernährung.</p>
<p>5.5 Intervention – Für weitere Diskussion und Untersuchung</p>	

	<p>Für die diätetische Intervention ziehen es einige Ärzte vor, die Aufnahme von Omega-6-Fettsäuren zu begrenzen, die hauptsächlich in verarbeiteten Pflanzenölen aus Mais, Soja und Raps enthalten sind. Es besteht die Sorge, dass ein Ungleichgewicht zwischen hohen Omega-6-Werten und niedrigen Omega-3-Fettsäuren zu Entzündungen führen und die Bedingungen verschlimmern kann, die durch die therapeutische Kohlenhydratreduktion behandelt werden sollen (Simopoulos, 2008). Andere Ärzte sind der Ansicht, dass der Nachweis einer Reduzierung der Omega-6-Fettsäuren noch nicht schlüssig ist und dass die Patienten sich ausschließlich auf die Kohlenhydratbeschränkung konzentrieren sollen.</p>
	<p>6. Medikationsanpassung</p>
	<p>Um die Sicherheit der Patienten zu gewährleisten ist es wichtig zu verstehen, wie sich die gängigen Medikamente auf die Ernährung auswirken. Die Ernährung selbst ist nicht gefährlich, führt jedoch zu erheblichen Veränderungen des Stoffwechsels und des Elektrolythaushalts, die dazu führen können, dass Patienten übermäßig medikamentös behandelt werden.</p>
	<p>6.1 Diabetes-Medikamente</p>
	<p>Sollten Patienten zu Beginn einer kohlenhydratarmen Diät Insulin oder Sulfonylharnstoffe einnehmen, wird empfohlen, die Dosis sofort zu reduzieren, um eine Hypoglykämie zu verhindern. Thiazolidindione (Insulin-Sensitizer) können abgesetzt werden, da sie zur Gewichtszunahme beitragen, aber wahrscheinlich keine Hypoglykämie verursachen. Die Verwendung von DPP-4-Inhibitoren und GLP-1-Analoga ist unbedenklich. SGLT-2-Inhibitoren sollten jedoch mit Vorsicht angewendet werden, da sie die Dehydration verschlimmern können und mit Folgen von diabetischer Ketoazidose (DKA) in Verbindung gebracht wurden. Es wird empfohlen, SGLT2-i abzusetzen, wenn eine sehr kohlenhydratarmer Diät durchgeführt werden soll. Metformin kann effektiv in Verbindung mit einer kohlenhydratarmen Diät eingesetzt werden (Steelman & Westman, 2016). Metformin weist nicht das gleiche Hypoglykämierisiko auf, wie Insulin oder Sulfonylharnstoffe.</p> <p><u>Siehe die Begleitmaterialien zur "Medikamentenentscheidung".</u></p> <p>Viele Patienten, die sich kohlenhydratarm ernähren, können das Insulin schließlich vollständig absetzen. Es ist jedoch wichtig, die Diagnose von Typ-2-Diabetes über Typ-1-Diabetes oder latentem Autoimmundiabetes im Erwachsenenalter (LADA) vor dem vollständigen Absetzen zu überprüfen. Bei den Patienten, die Insulin erhalten, sollten die C-Peptidspiegel gemessen werden, um sicherzustellen, dass der Patient noch immer Insulin produziert, da die Insulindosis gesenkt wird.</p> <p>Berücksichtigen Sie außerdem die folgenden für LADA verdächtigen Faktoren, bevor Sie das Insulin vollständig absetzen:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Junges Alter bei der Diagnose • Schneller Übergang von der neuen Diagnose von Diabetes zum Insulinbedarf (<5 Jahre) • Anhaltender Insulinbedarf bei Gewichtsverlust oder bariatrischen Operationen • Labiler Blutzucker (Standardabweichung von 50 ist verdächtig) • Niedriges Körpergewicht, BMI <30 und /oder nicht übergewichtig bei Diabetes (BMI <25) • Normaler TAG und hoher HDL • Persönliche oder familiäre Autoimmunität • Vorgeschichte der DKA
	<p>6.2 Blutdrucksenkende Medikamente</p>
	<p>Überprüfen Sie die Medikamentenliste für Antihypertonika. Der Blutdruck muss in der Klinik im Idealfall alle 2-4 Wochen zum Beginn der diätetischen Intervention überwacht werden. Darüber hinaus sollte den Patienten gezeigt werden, wie sie den Blutdruck selbst überwachen und auf Symptome eines niedrigen Blutdrucks aufmerksam gemacht werden können, die sich in Form von Benommenheit im</p>

	<p>Stehen oder starke Müdigkeit bemerkbar machen. Diese Symptome und/oder der systolische Blutdruck unter 120 sollten/sollte zu einer Reduzierung der blutdrucksenkenden Medikamente führen.</p> <p>Eine Hyponatriämie (Elektrolytstörung) kann sich durch SGLT2-Inhibitoren, Thiazide, Schleifendiuretika und viele andere Medikamente, einschließlich: Cyclosporin und Cisplatin, Oxcarbazepin, Trimethoprim, Antipsychotika, Antidepressiva, NSAIDs, Cyclophosphamid, Carbamazepin, Vincristin und Vinblastin, Thiothixen, andere Halogenid, Vinblastin trizyklische Antidepressiva, Monoaminoxidasehemmer, Bromocriptin, Clofibrat, Vollnarkose, Betäubungsmittel, Opiate, Ecstasy, Sulfonylharnstoffe und Amiodaron verschlimmern.</p>
	<p>6.3 Sonstiges</p>
	<p>Die Warfarin-Dosis muss möglicherweise angepasst werden, und die INR sollte während der Umstellung der Ernährung häufiger überwacht werden (Steelman & Westman, 2016).</p> <p>Medikamente mit einer engeren Verbindung zum therapeutischen Bereich, wie Valproinsäure (Depakote) und Lithium sollten auf mögliche Dosierungsänderungen überwacht werden.</p> <p>Medikamente, die die Lipolyse beeinträchtigen, sollten nach Möglichkeit ersetzt oder abgesetzt werden, darunter: Niacin, Betablocker, Antidepressiva und Antipsychotika.</p>
	<p>7. Nachsorge</p>
	<p>7.1 Überwachung und Beratung</p>
	<p>Ärzte sollten mit Patienten zusammenarbeiten, um sie in die Lage zu versetzen, sich um ihre eigene Gesundheit zu kümmern. Ein wichtiger Bestandteil der Patientenversorgung ist die gemeinsame Festlegung von Gesundheitszielen und die Bereitstellung der Ressourcen und Unterstützung der Patienten, um diese Ziele zu erreichen.</p> <p>Nach Beginn der therapeutischen Kohlenhydratreduktion sollte der Patient geraten werden, den Blutdruck und gegebenenfalls den Blutzuckerspiegel täglich zu überprüfen, einschließlich einiger postprandialer Messwerte 1-2 Stunden nach einer Mahlzeit. Um dem Patienten einen sicheren Übergang zu einer kohlenhydratarmen Ernährung zu gewährleisten, ist es notwendig über bestimmte Hilfsmittel zu verfügen, um die Medikamente, den Blutdruck und die Glukose nachverfolgen zu können. Es stehen Papier- oder digitale Hilfsmittel zum Protokollieren der täglichen Messwerte zur Verfügung (ein Beispiel für ein Glukoseprotokoll zur Selbstüberwachung des Patienten finden Sie hier). Die wöchentliche Aufzeichnung des Taillenumfangs und des Körpergewichts des Patienten kann ebenfalls hilfreich sein, um den Fortschritt zu überwachen, wenn Änderungen dieser Merkmale ein Ziel sind.</p> <p>Ein Teamansatz bei der Patientenversorgung kann hilfreich sein, um den Patienten beim Übergang zu einer neuen Art und Weise des Essens zu unterstützen. Ärzte und verbündet medizinische Fachkräfte sollten in engem Kontakt mit dem Patienten stehen, bis ein neues Medikationsschema optimiert ist und der Patient das Konzept der Kohlenhydratbeschränkung sicher auf die Ernährungsgewohnheiten im Allgemeinen anwenden kann.</p> <p>Kontinuierliche Unterstützung in Gruppen- oder in Einzelgesprächen kann dem Patienten dabei helfen, sich an den neuen Lebensstil zu gewöhnen. Diese Unterstützung kann von einem Gesundheitstrainer, einem Ernährungsberater, einer Krankenschwester oder einem anderen verbündeten Gesundheitsexperten erfolgen. Apotheker, die in der therapeutischen Kohlenhydratreduktion ausgebildet sind, können eine wertvolle Hilfe bei der Überwachung und Aufklärung von Patienten mit komplexen pharmazeutischen Therapien sein. Ein in therapeutischer Kohlenhydratreduktion ausgebildeter Ernährungsberater kann den Patienten dabei unterstützen, Hindernisse für die Einhaltung</p>

	<p>dieser Intervention zu identifizieren und zu überwinden, einschließlich begrenzter finanzieller oder zeitlicher Ressourcen, „Trigger Foods“, die Nahrungssucht und das Essen gehen (Cucuzzella et al., 2018).</p>
	<p>7.2 Aufrechterhaltung und Einstellung der Intervention</p>
	<p>Obwohl die Vorteile der Kohlenhydratrestriktion für viele Erkrankungen anerkannt werden können, äußerten viele Experten ihre Bedenken darüber, ob Patienten eine solche Diät auf unbestimmte Zeit einhalten können. Da Kohlenhydrate keine essentiellen Nährstoffe sind, birgt eine gut zusammengesetzte kohlenhydratarme Ernährung, die eine Vielzahl von Gemüsen enthält, keine Gesundheitsrisiken durch einen Nährstoffdefizit. Andere Überlegungen, wie traditionelle oder festliche Speisen, sollten berücksichtigt werden, wenn über die langfristige Einhaltung einer kohlenhydratarmen Ernährung gesprochen wird. Es ist auch erwähnenswert, dass kohlenhydratreiche Lebensmittel stark gefördert werden und weit verbreitet sind. Personen, die aus gesundheitlichen Gründen versuchen, eine kohlenhydratarme Ernährung aufrechtzuerhalten, stehen in einem solchen Umfeld möglicherweise vor erheblichen Herausforderungen.</p> <p>Ob und auf welche Art und Weise zusätzliche Kohlenhydrate in die Ernährung aufgenommen werden, ist eine individuelle Entscheidung. Es ist unwahrscheinlich, dass die Rückkehr zu früheren konsumierten Mengen von Kohlenhydraten empfohlen wird; dies würde wahrscheinlich zu einer Wiederkehr früherer Gesundheitszustände führen, die durch die Reduktion von Kohlenhydraten verbessert wurden. Andere, nicht essentielle Nahrungsbestandteile, wie z.B. Alkohol können jedoch in begrenzten Mengen toleriert werden. Bei einigen Personen, die eine kohlenhydratarme Diät zur therapeutischen Gewichtsreduktion anwenden, kann ein erhöhter Kohlenhydratspiegel durch absichtliche Einschränkung von Kalorien auf eine Weise ausgeglichen werden, die eine Gewichtszunahme verhindert. Andere Personen ziehen es möglicherweise vor, auf die Kalorienzählung zu verzichten, um die Kohlenhydratrestriktion fortzuführen.</p>
	<p>8. Referenzen</p>
	<p>Anderson, J. C. (2015). Measuring breath acetone for monitoring fat loss: Review. <i>Obesity (Silver Spring, Md.)</i>, 23(12), 2327–2334. https://doi.org/10.1002/oby.21242</p> <p>Atkins, R.C. (1972). <i>Dr. Atkins' diet revolution: The high calorie way to stay thin forever</i>. New York, NY: David McKay.</p> <p>Atkinson, F. S., Foster-Powell, K., & Brand-Miller, J. C. (2008). International Tables of Glycemic Index and Glycemic Load Values: 2008. <i>Diabetes Care</i>, 31(12), 2281–2283. https://doi.org/10.2337/dc08-1239</p> <p>Banting, William. (1864). <i>Letter on corpulence, addressed to the public</i>. London: Published by Harrison. Retrieved from https://catalog.hathitrust.org/Record/008721044</p> <p>Blackburn, G. L., Phillips, J. C., & Morreale, S. (2001). Physician's guide to popular low-carbohydrate weight-loss diets. <i>Cleveland Clinic Journal of Medicine</i>, 68(9), 761–761. https://doi.org/10.3949/ccjm.68.9.761</p> <p>Blundell, J. E., & Stubbs, R. J. J. (1999). High and low carbohydrate and fat intakes: limits imposed by appetite and palatability and their implications for energy balance. <i>European Journal of Clinical Nutrition</i>, 53(s1), s148–s165. https://doi.org/10.1038/sj.ejcn.1600756</p> <p>Boden, G., Sargrad, K., Homko, C., Mozzoli, M., & Stein, T. P. (2005). Effect of a low-carbohydrate diet on appetite, blood glucose levels, and insulin resistance in obese patients with type 2 diabetes. <i>Annals of Internal Medicine</i>, 142(6), 403–411.</p> <p>Brands, M. W., & Manhiani, M. M. (2012). Sodium-retaining effect of insulin in diabetes. <i>American Journal of Physiology - Regulatory, Integrative and Comparative Physiology</i>, 303(11), R1101–R1109. https://doi.org/10.1152/ajpregu.00390.2012</p>

- Brillat-Savarin, J.A. (1986). *The Physiology of Taste*. Trans. M. F. Fisher. San Francisco: North Point Press. [Originally published 1825].
- Byrd-Bredbenner, C., Berning, J., Beshgetoor, D., & Moe, G. (2008). *Wardlaw's Perspectives in Nutrition*. McGraw-Hill.
- Carbohydrate Counting & Diabetes | NIDDK [WWW Document], n.d. . Natl. Inst. Diabetes Dig. Kidney Dis. URL <https://www.niddk.nih.gov/health-information/diabetes/overview/diet-eating-physical-activity/carbohydrate-counting> (accessed 7.19.18).
- Cucuzzella, M., Hite, A., Patterson, K., & Heath, L. S. & R. (2019). A clinician's guide to inpatient low carbohydrate diets for remission of type 2 diabetes : toward a standard of care protocol. *Diabetes Management, 9*(1), 7–19.
- Davis, P. G., & Phinney, S. D. (1990). Differential effects of two very low calorie diets on aerobic and anaerobic performance. *International Journal of Obesity, 14*(9), 779–787.
- Evert, A. B., Dennison, M., Gardner, C. D., Garvey, W. T., Lau, K. H. K., MacLeod, J., ... Yancy, W. S. (2019). Nutrition Therapy for Adults With Diabetes or Prediabetes: A Consensus Report. *Diabetes Care, dci190014*. <https://doi.org/10.2337/dci19-0014>
- Ferrannini, E., Haffner, S. M., Mitchell, B. D., & Stern, M. P. (1991). Hyperinsulinaemia: the key feature of a cardiovascular and metabolic syndrome. *Diabetologia, 34*(6), 416–422.
- Festa, A., D'Agostino, R., Howard, G., Mykkanen, L., Tracy, R. P., & Haffner, S. M. (2000). Chronic subclinical inflammation as part of the insulin resistance syndrome: the Insulin Resistance Atherosclerosis Study (IRAS). *Circulation, 102*(1), 42–47.
- Forouhi, N. G., Krauss, R. M., Taubes, G., & Willett, W. (2018). Dietary fat and cardiometabolic health: evidence, controversies, and consensus for guidance. *BMJ (Clinical Research Ed.), 361*, k2139.
- Forsythe, C. E., Phinney, S. D., Fernandez, M. L., Quann, E. E., Wood, R. J., Bibus, D. M., ... Volek, J. S. (2008). Comparison of low fat and low carbohydrate diets on circulating fatty acid composition and markers of inflammation. *Lipids, 43*(1), 65–77. <https://doi.org/10.1007/s11745-007-3132-7>
- Freeman, J. M. (2013). Epilepsy's Big Fat Answer. *Cerebrum: The Dana Forum on Brain Science, 2013*. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3662214/>
- Freeman, J.M., Marmion, W.R., Farrer, J., Love, R.S., Winton, S.E., Palmer, S., & Hogan, J. (2019). The food fix: The role of diet in type 2 diabetes prevention and management. *Parliament of Western Australia*. Retrieved from [http://www.parliament.wa.gov.au/publications/tabledpapers.nsf/displaypaper/4012368a40d59a37f0cc327c482583d900321c9d/\\$file/2368.pdf](http://www.parliament.wa.gov.au/publications/tabledpapers.nsf/displaypaper/4012368a40d59a37f0cc327c482583d900321c9d/$file/2368.pdf)
- Gibson, A. A., Seimon, R. V., Lee, C. M. Y., Ayre, J., Franklin, J., Markovic, T. P., ... Sainsbury, A. (2015). Do ketogenic diets really suppress appetite? A systematic review and meta-analysis. *Obesity Reviews: An Official Journal of the International Association for the Study of Obesity, 16*(1), 64–76. <https://doi.org/10.1111/obr.12230>
- Hallberg, S. J., McKenzie, A. L., Williams, P. T., Bhanpuri, N. H., Peters, A. L., Campbell, W. W., ... Volek, J. S. (2018). Effectiveness and Safety of a Novel Care Model for the Management of Type 2 Diabetes at 1 Year: An Open-Label, Non-Randomized, Controlled Study. *Diabetes Therapy: Research, Treatment and Education of Diabetes and Related Disorders, 9*(2), 583–612. <https://doi.org/10.1007/s13300-018-0373-9>
- He, K., Liu, K., Daviglius, M. L., Morris, S. J., Loria, C. M., Van Horn, L., ... Savage, P. J. (2006). Magnesium intake and incidence of metabolic syndrome among young adults. *Circulation, 113*(13), 1675–1682. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.588327>

- Hsueh, W. A. (1991). Insulin resistance and hypertension. *American Journal of Nephrology*, 11(4), 265–270. <https://doi.org/10.1159/000168319>
- Institute of Medicine (U.S.). (2005). *Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids*. Washington, D.C: National Academies Press.
- Kossoff, E. H., Zupec-Kania, B. A., Auvin, S., Ballaban-Gil, K. R., Christina Bergqvist, A. G., Blackford, R., ... Wirrell, E. C. (2018). Optimal clinical management of children receiving dietary therapies for epilepsy: Updated recommendations of the International Ketogenic Diet Study Group. *Epilepsia Open*, 3(2), 175–192. <https://doi.org/10.1002/epi4.12225>
- Layman, D. K., Anthony, T. G., Rasmussen, B. B., Adams, S. H., Lynch, C. J., Brinkworth, G. D., & Davis, T. A. (2015). Defining meal requirements for protein to optimize metabolic roles of amino acids. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 101(6), 1330S-1338S. <https://doi.org/10.3945/ajcn.114.084053>
- Mackarness, Richard. (1975). *Eat fat and grow slim*. Glasgow: Fontana.
- Mardinoglu, A., Wu, H., Bjornson, E., Zhang, C., Hakkarainen, A., Räsänen, S. M., ... Borén, J. (2018). An Integrated Understanding of the Rapid Metabolic Benefits of a Carbohydrate-Restricted Diet on Hepatic Steatosis in Humans. *Cell Metabolism*, 27(3), 559-571.e5. <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2018.01.005>
- Matthan, N. R., Ausman, L. M., Meng, H., Tighiouart, H., & Lichtenstein, A. H. (2016). Estimating the reliability of glycemic index values and potential sources of methodological and biological variability. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 104(4), 1004–1013. <https://doi.org/10.3945/ajcn.116.137208>
- Meng, H., Matthan, N. R., Ausman, L. M., & Lichtenstein, A. H. (2017). Effect of macronutrients and fiber on postprandial glycemic responses and meal glycemic index and glycemic load value determinations. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 105(4), 842–853. <https://doi.org/10.3945/ajcn.116.144162>
- Miller, K. C., Mack, G. W., Knight, K. L., Hopkins, J. T., Draper, D. O., Fields, P. J., & Hunter, I. (2010). Reflex inhibition of electrically induced muscle cramps in hypohydrated humans. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 42(5), 953–961. <https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e3181c0647e>
- Nickols-Richardson, S. M., Coleman, M. D., Volpe, J. J., & Hosig, K. W. (2005). Perceived Hunger Is Lower and Weight Loss Is Greater in Overweight Premenopausal Women Consuming a Low-Carbohydrate/High-Protein vs High-Carbohydrate/Low-Fat Diet. *Journal of the American Dietetic Association*, 105(9), 1433–1437. <https://doi.org/10.1016/j.jada.2005.06.025>
- Paoli, A., Rubini, A., Volek, J. S., & Grimaldi, K. A. (2013). Beyond weight loss: a review of the therapeutic uses of very-low-carbohydrate (ketogenic) diets. *European Journal of Clinical Nutrition*, 67(8), 789–796. <https://doi.org/10.1038/ejcn.2013.116>
- Phillips, S. M., Chevalier, S., & Leidy, H. J. (2016). Protein “requirements” beyond the RDA: implications for optimizing health. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 41(5), 565–572. <https://doi.org/10.1139/apnm-2015-0550>
- Phinney, S. D., Bistrian, B. R., Evans, W. J., Gervino, E., & Blackburn, G. L. (1983). The human metabolic response to chronic ketosis without caloric restriction: preservation of submaximal exercise capability with reduced carbohydrate oxidation. *Metabolism: Clinical and Experimental*, 32(8), 769–776.

- Reaven, G M, Chen, Y. D., Jeppesen, J., Maheux, P., & Krauss, R. M. (1993). Insulin resistance and hyperinsulinemia in individuals with small, dense low density lipoprotein particles. *Journal of Clinical Investigation*, 92(1), 141–146.
- Reaven, Gerald M. (1986). Effect of Dietary Carbohydrate on the Metabolism of Patients with Non-insulin Dependent Diabetes Mellitus. *Nutrition Reviews*, 44(2), 65–73. <https://doi.org/10.1111/j.1753-4887.1986.tb07589.x>
- Remig, V., Franklin, B., Margolis, S., Kostas, G., Nece, T., & Street, J. C. (2010). Trans Fats in America: A Review of Their Use, Consumption, Health Implications, and Regulation. *Journal of the American Dietetic Association*, 110(4), 585–592. <https://doi.org/10.1016/j.jada.2009.12.024>
- Roberts, C. K., Hevener, A. L., & Barnard, R. J. (2013). Metabolic Syndrome and Insulin Resistance: Underlying Causes and Modification by Exercise Training. *Comprehensive Physiology*, 3(1), 1–58. <https://doi.org/10.1002/cphy.c110062>
- Rodin, J., Wack, J., Ferrannini, E., & DeFronzo, R. A. (1985). Effect of insulin and glucose on feeding behavior. *Metabolism: Clinical and Experimental*, 34(9), 826–831.
- Salway, J. G. (2004). *Metabolism at a Glance*. Oxford, UK: Wiley-Blackwell.
- Saslow, L. R., Daubenmier, J. J., Moskowitz, J. T., Kim, S., Murphy, E. J., Phinney, S. D., ... Hecht, F. M. (2017). Twelve-month outcomes of a randomized trial of a moderate-carbohydrate versus very low-carbohydrate diet in overweight adults with type 2 diabetes mellitus or prediabetes. *Nutrition & Diabetes*, 7(12), 304. <https://doi.org/10.1038/s41387-017-0006-9>
- Sävendahl, L., & Underwood, L. E. (1999). Fasting increases serum total cholesterol, LDL cholesterol and apolipoprotein B in healthy, nonobese humans. *The Journal of Nutrition*, 129(11), 2005–2008. <https://doi.org/10.1093/jn/129.11.2005>
- Simopoulos, A. P. (2008). The importance of the omega-6/omega-3 fatty acid ratio in cardiovascular disease and other chronic diseases. *Experimental Biology and Medicine (Maywood, N.J.)*, 233(6), 674–688. <https://doi.org/10.3181/0711-MR-311>
- Stabler, S. P. (2013). Clinical practice. Vitamin B12 deficiency. *The New England Journal of Medicine*, 368(2), 149–160. <https://doi.org/10.1056/NEJMc1113996>
- Steelman, G. M., & Westman, E. C. (2016). *Obesity: Evaluation and Treatment Essentials, Second Edition*. Boca Raton, FL: CRC Press.
- Stillman, I. M., & Baker, S. S. (1970). *The doctor's quick weight loss diet*. London: Pan Books.
- Tay, J., Luscombe-Marsh, N. D., Thompson, C. H., Noakes, M., Buckley, J. D., Wittert, G. A., ... Brinkworth, G. D. (2014). A very low-carbohydrate, low-saturated fat diet for type 2 diabetes management: a randomized trial. *Diabetes Care*, 37(11), 2909–2918. <https://doi.org/10.2337/dc14-0845>
- Unwin, D., Haslam, D., & Livesey, G. (2016). It is the glycaemic response to, not the carbohydrate content of food that matters in diabetes and obesity: The glycaemic index revisited. *Journal of Insulin Resistance*, 1(1), 9. <https://doi.org/10.4102/jir.v1i1.8>
- Veech, R. L., Chance, B., Kashiwaya, Y., Lardy, H. A., & Cahill, G. F. (2001). Ketone bodies, potential therapeutic uses. *IUBMB Life*, 51(4), 241–247. <https://doi.org/10.1080/152165401753311780>
- Volek, J. S., & Feinman, R. D. (2005). Carbohydrate restriction improves the features of Metabolic Syndrome. Metabolic Syndrome may be defined by the response to carbohydrate restriction. *Nutrition & Metabolism*, 2, 31. <https://doi.org/10.1186/1743-7075-2-31>
- Westman, E. C. (2002). Is dietary carbohydrate essential for human nutrition? *The American Journal of Clinical Nutrition*, 75(5), 951–953; author reply 953-954. <https://doi.org/10.1093/ajcn/75.5.951>

- Westman, E. C., Feinman, R. D., Mavropoulos, J. C., Vernon, M. C., Volek, J. S., Wortman, J. A., ... Phinney, S. D. (2007). Low-carbohydrate nutrition and metabolism. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 86(2), 276–284. <https://doi.org/10.1093/ajcn/86.2.276>
- Westman, E. C., Tondt, J., Eberstein, J., & William S Yancy Jr, W. S. (2018). Use of a low-carbohydrate, ketogenic diet to treat obesity. *Primary Care Reports; Atlanta*, 24(10). Retrieved from <http://search.proquest.com/docview/2114567063/abstract/296397A2EE4D49F5PQ/1>
- Westman, E. C., Yancy, W. S., Jr, & Humphreys, M. (2006). Dietary treatment of diabetes mellitus in the pre-insulin era (1914-1922). *Perspectives in Biology and Medicine*, 49(1), 77–83. <https://doi.org/10.1353/pbm.2006.0017>
- Yancy, W. S., Jr, Westman, E. C., McDuffie, J. R., Grambow, S. C., Jeffreys, A. S., Bolton, J., ... Oddone, E. Z. (2010). A randomized trial of a low-carbohydrate diet vs orlistat plus a low-fat diet for weight loss. *Archives of Internal Medicine*, 170(2), 136–145. <https://doi.org/10.1001/archinternmed.2009.492>

9. Arztressourcen

Zusätzliche Referenzen: Diabetes

Zusätzliche Referenzen: Adipositas

Medikamente Ent-Verschreiben

Materialien zur Patientenaufklärung

Patienten-Selbstüberwachung Glukose-Log

Protokoll – Stationär (Cucuzzella et al., 2019)

Protokoll – Ambulant (Westman et al., 2018)

Bestätigungen, Rollen und Verantwortlichkeiten

Anerkennungen: Die Autoren der Clinical Guidelines for Therapeutic Carbohydrate Reduction danken Doug Reynolds und Pam Devine von LowCarbUSA für ihre Unterstützung bei der Zusammenführung der Gemeinschaft von Ärzten und Forschern, die an diesem Projekt mitgearbeitet haben. LowCarbUSA widmet sich der Ausbildung von Ärzten in der Anwendung der therapeutischen Kohlenhydratreduktion und bemüht sich, einen Standard der Betreuung für diese Intervention herzustellen.

Rollen und Verantwortlichkeiten: Adele Hite, PhD, MPH, RD, skizzierte das Dokument und sammelte Informationen von Mitwirkenden, zu denen auch der Beirat von LowCarbUSA gehörte, sowie zahlreiche Ärzte und Forscher, die therapeutische Kohlenhydratreduktion in ihrer Arbeit verwenden. Der Beirat von LowCarbUSA ist für die endgültigen redaktionellen Entscheidungen und den Inhalt des Dokuments verantwortlich. Zum Zeitpunkt der Veröffentlichung dieser Ausgabe besteht der Beirat aus: David Cavan, MD, FRCP; MarkCucuzzella MD, FAAFP; RobertCywes, MD, PhD; Georgia Ede, MD; GaryFettke, MB, BS, FRACS, FAOrthA; BrianLenzkes, MD; Timothy D. Noakes, MD, DSc; Bret Scher, MD; Franziska Spritzler, RD, CDE; David Unwin, MD; EricC. Westman, MD, MHS; und William S. Yancy, Jr., MD, MSH.

Deutsche Übersetzung: Nadine Dell-Missier

Vorschläge für Ergänzungen oder Korrekturen zukünftiger Ausgaben sollten mit begleitenden Zitaten aus der biomedizinischen Literatur an Adele Hite (adele.hite@gmail.com) geschickt werden.

Unterstützungserklärung

Wir, die Unterzeichneten, bestätigen hiermit, dass wir die in den klinischen Richtlinien für die therapeutische Kohlenhydratbeschränkung dargelegten Sorgfaltsgrundsätze unterstützen. Indem wir unsere Namen an dieses Dokument anhängen, erkennen wir an, dass es in einigen zur Diskussion stehenden Fragen weiterhin Meinungsverschiedenheiten in den klinischen Leitlinien geben wird; wir unterstützen dieses Dokument jedoch als kollektives Statement unseres Engagements für 1) Die Stärkung der Standards für die Versorgung innerhalb der Gemeinschaft von Ärzten und Forschern, die therapeutische Kohlenhydratreduktion in ihrer Arbeit verwenden, und 2) die Verbesserung der Patientenversorgung und Sicherheit, wenn wir die Wissensbasis erweitern, die uns über die Vorteile und Grenzen dieser Intervention informiert. Wir bescheinigen diese klinischen Leitlinien mit dem Verständnis, dass sie jährlich von einem Gremium von Ärzten und Forschern mit Expertenwissen und Erfahrung in der therapeutischen Kohlenhydratreduktion überprüft werden.

John L. Barnes, DC

Barbra Allen Bradshaw, MD CD FRCPC

Amy Berger, MS, CNS

Peter Brukner FACSP, Professor of Sports Medicine, LaTrobe University

David Cavan, MD, FRCP

Alexander Chambers, NTP, CFSC

C. Mark Chassay, MD

Sarala Chauhan, MD

Anahí Cortés, MD

Jerome Craig, DC, CFMP

Ignacio Cuaranta, MD

Mark Cucuzzella, MD, Professor West Virginia University School of Medicine

Robert Cywes, MD, PhD
Jack Dixon, BSc (Hons), MCSP
Georgia Ede, MD
Gary Fettke, MB, BS, FRACS, FAOrthA
Brenda Gentile, MDCM, FRCPC
Nick Greiner, BS, DC, CFMP
Bruce M. Guillory, DC
Adele Hite, PhD, MPH, RD
Natasha Hodge, NTP
Michael J. Hubka, DC, FCCS(C)
Tro Kalayjian, DO
Christy Kesslering, MD
Hala Lahlou, MD, CCFP, ABOM diplomate
Brian Lenzkes, MD
Sean Mark, PhD, MSc
Anthony Mazza, MPH, RD
Cristin E. Newkirk-Thompson, MD
Timothy D. Noakes, MD, DSc
Jeffrey Philip MD, MBA
Andy Phung, DO
Niel C. Rasmussen, MD
Molly Rutherford, MD
Bret Scher, MD
Fabiano M. Serfaty, MD, MSc
Gina Sobrero, PhD
Franziska Spritzler, RD, CDE
Mashhood Syed, MBChB, MRCP, DRCOG, Graduate AFMCP-UK 2017
Vera Tarman, MS, BSc, ABAM
Josh Turknnett, MD
David Unwin, MD
Eric C. Westman, MD, MHS
William S. Yancy, Jr., MD, MSH
Carlos Zumarraga Novelo, MD