

# DIÆTBEHANDLING VED TYPE 1 DIABETES 2011

Rammeplanen er udarbejdet af en arbejdsgruppe bestående af: klinisk diætist Birgit Schelde, Århus Universitetshospital; klinisk diætist Bente Pallesen, Odense Universitetshospital og klinisk diætist, cand scient i klinisk ernæring Vibeke Sode, Frederiksberg Hospital.

Februar 2011

## INDHOLDSFORTEGNELSE

Contents	
1.0 INDLEDNING	3
2.0 ARBEJDSGRUPPE	3
3.0 BAGGRUND	3
4.0 FORMÅL	4
5.0 METODE	4
6.0 AFGRÆNSNING	4
7.0 EVIDENS FOR DIÆTBEHANDLING	5
7.1 Effekt af klinisk diætbehandling på type 1 diabetes	5
8.0 FORMÅL MED DIÆTBEHANDLING	6
9.0 KOSTANBEFALINGER	7
9.1 Nationale og internationale kostanbefalinger	7
9.2 Kulhydrater	7
9.3 Kostfibre/fuldkorn	8
9.4 Glykæmisk respons, glykæmisk indeks og glykæmisk load	10
9.5 Sakkarose	11
9.6 Andre søde-og fyldstoffer	11
9.7 Kulhydratfordeling i relation til insulinbehandling	13
9.7.1 Hvordan tæller man kulhydrater?	13
9.7.2 Kulhydrat-insulinratio	14
9.7.3 Korrektionsfaktor	14
9.7.4 Kompetence vedrørende beregning af kulhydrat-insulinratio og korrektionsfaktor	15
9.7.5 Kulhydratfordeling i relation til at undgå hypo-og hyperglykæmi	15
9.8 Fedt	15
9.8.1 Kolesterol	16
9.8.2 N-3/N-6 polyumættede fedtsyrer	16
9.8.3 Fedt og blodglukose	17
9.9 Protein	17
9.10 Protein og nefropati	18
9.11 Alkohol	19
9.12 Salt	20
9.13 Kosttilskud	20
9.14 Anbefalinger på baggrund af ADA , DNSG, NNA og Diabetesforeningen	21
10.0 REFERENCE LIST	22

### DIÆTBEHANDLING VED TYPE 1 DIABETES 2011

Udgivet af Foreningen af Kliniske Diætister.

Mekanisk, fotografisk eller anden gengivelse af denne rammeplan eller dele af den er ikke tilladt ifølge gældende dansk lov om ophavsret. Alle rettigheder forbeholdes.

## 1.0 INDLEDNING

Der er i Foreningen af kliniske diætister (FAKD) ønske om at ajourføre rammeplaner til støtte for kliniske diætister. Rammeplanen skal tilvejebringe et overblik over udviklingen i videnskabelig forskning indenfor diætetiske anbefalinger og understøtte diætbehandlingen ved evidensbaserede retningslinjer i det omfang det er muligt.

## 2.0 ARBEJDSGRUPPE

**Rammeplanen er udarbejdet af en arbejdsgruppe bestående af:**

klinisk diætist Birgit Schelde, Århus Universitetshospital; klinisk diætist Bente Pallesen, Odense Universitetshospital og klinisk diætist, cand scient i klinisk ernæring Vibeke Sode, Frederiksberg Hospital.

Rammeplanen har været i høring hos Susanne Elman Pedersen, klinisk diætist Diabetesforeningen, Else Marie Thaysen, klinisk diætist Sønderborg Sygehus, Anette Martinsen, Ernæringschef Hvidovre Hospital, Bettina Ewers, ernæringschef Steno Diabetes Center, Annette Thurøe, ledende klinisk diætist Odense Universitets Hospital.

## 3.0 BAGGRUND

Ved udgangen af 2009 var der registreret 271.000 danskere med diabetes i det Nationale Diabetes Register. Registret skelner ikke mellem type 1 og type 2 diabetes, men det antages at ca. 10 % af diabetespatienterne i Danmark har type 1 diabetes.

Type 1 diabetes er en kronisk sygdom, som i høj grad påvirker hele patientens hverdagsliv. Patienten med type 1 diabetes anbefales daglige blodglukosemålinger og hyppige insulininjektioner.

Desuden skal patienten hver dag vurdere og handle på sit kostindtag og fysiske aktivitet i relation til insulinbehandlingen.

Type 1 diabetes er forbundet med høj risiko for mikrovaskulære komplikationer såsom retinopati, nefropati og neuropati. Patienter med type 1 diabetes har også en øget risiko for kardiovaskulære sygdomme (1-4).

Unge voksne under 40 år med type 1 diabetes har en relativ øget risiko i forhold til en person uden diabetes, men den absolutte risiko er lille medmindre der er risikofaktorer, der indikerer at det kardiovaskulære system lider overlast. Risikoen for kardiovaskulær sygdom stiger i 40-50 års alderen og for patienter over 50 år er risikoen signifikant(2;4;5).

Type 1 diabetes er tillige forbundet med markant øget forekomst af depressioner, angst og spiseforstyrrelser, som også påvirker outcome (6).

Diabetes Control and Complication Trial -DCCTstudiet(7) har vist, at intensiv insulin behandling, afstemt efter kost og aktivitet, samt tæt monitorering af blodglukose har stor effekt i forhold til reduktion af udvikling af senkomplikationer ved type 1 diabetes. Selv en mindre forbedring af HbA1c på (-0,22 % point) kan medføre reduceret dødelighed og færre komplikationer(8).

## 4.0 FORMÅL

Formålet er at redegøre for den eksisterende evidens og internationale konsensus om diætbehandling ved type 1 diabetes med henblik på at understøtte kvaliteten af diætbehandling udført af kliniske diætister.

## 5.0 METODE

D

er primært taget udgangspunkt i de internationale anbefalinger fra American Diabetes Association (ADA) og Diabetes and Nutrition Study Group (DNSG), som er en arbejdsgruppe under the European Association for the Study of Diabetes (EASD). Der, hvor de internationale anbefalinger henviser til almene kostanbefalinger for normalbefolkningen, tages der i rammeplanen udgangspunkt i de Nordiske Næringsstofs anbefalinger (NNR 2004)(9).

Arbejdsgruppen har i vid udstrækning taget udgangspunkt i eget bibliotek, herudover er der søgt supplerende litteratur via "MEDLINE / PubMed", Embase samt Cochrane Library suppleret med relevant litteratur fra anvendte kilders referencelister.

Der er samlet anvendt litteratur fra perioden 1985-2010.

Der redegøres for evidensscore ud for de enkelte anbefalinger på baggrund af vurdering foretaget af ADA 2008(10) EASD 2004(11) og Franz 2002(12).

Kostanbefalingerne til patienter med diabetes har ændret sig meget gennem tiden og er i dag overvejende baseret på evidens. I praksis er det dog vores opfattelse, at evidens ikke nødvendigvis er ensbetydende med god klinisk praksis. Der er kostanbefalinger, som stort set ikke er mulige at implementere i klinikken. Dette diskuteres under de relevante afsnit.

## 6.0 AFGRÆNSNING

Det har været arbejdsgruppens opgave at udarbejde en rammeplan for diætbehandling ved type 1 diabetes. Fokus hviler på forbedring af den enkelte patients regulation med henblik på forebyggelse af senkomplikationer og forbedring af livskvalitet med udgangspunkt i gældende internationale anbefalinger. Det ligger uden for arbejdsgruppens rammer at udarbejde et egentligt systematisk review, at opstille stringente kliniske vejledninger for hver enkelt anbefaling og opstille evidensscore for de internationale anbefalinger ud over de beskrevne fra ADA og EASD(10;11).

Der beskrives som udgangspunkt ikke pædagogisk metode eller tilrettelæggelse af vejledningsforløb.

Der redegøres ikke for anbefalinger for diætbehandling af patienter med eksempelvis behov for ernæringsterapi, patienter med diabetisk nefropati, gastroparese eller cøliaki samt særlige vilkår ved diætbehandling af børn, unge og gravide.

## 7.0 EVIDENS FOR DIÆTBEHANDLING

Ifølge the American Diabetes Association (ADA) og International Diabetes Foundation (IDF) bør personer med diabetes tilbydes klinisk diætbehandling af en autoriseret klinisk diætist med specialviden indenfor diabetes (10)(IDF 2005). Der anbefales et initialt besøg efterfulgt af to til tre opfølgingsbesøg indenfor de første tre til seks måneder efter diagnosticering. Herefter årlig opfølgning. Diætbehandling bør udføres af en klinisk diætist med specialviden indenfor diabetes på grund af kompleksiteten i kostanbefalingerne og den medicinske behandling, udfordringen i at forandre kostvaner og betydningen af at tage hensyn til den enkeltes behov.

Kosten er basisbehandling for alle patienter med diabetes. Udover sammensætningen af makronæringsstoffer skal der tages stilling til, hvorledes de officielle kostanbefalinger formidles, implementeres og differentieres afhængig af, om det drejer sig om diætbehandling af en person med type 1 eller type 2 diabetes.

Kliniske studier har vist positiv effekt af diætbehandling ved diabetes udført af en klinisk diætist. Randomiserede kontrollerede studier og observationsstudier har dokumenteret fald i HbA1c på 1-2 % afhængig af typen og varigheden af diabetes (13;14). Her beskrives kort fem studier, der dokumenterer effekten af diætbehandling af personer med type 1 diabetes.

### 7.1 Effekt af klinisk diætbehandling på type 1 diabetes

**DCCT studiet(7)** Diabetes Control and Complications Trial blev initieret for at undersøge om intensiv behandling har betydning for HbA1c, overvægt, hypoglykæmi og senkomplikationer i forhold til konventionel behandling hos patienter med type 1 diabetes. 1441 deltagere blev randomiseret til konventionel eller intensiv behandling på 29 diabetescentre i USA og Canada. Delahanty et al 1993(15) har i et observationsstudie undersøgt om en specifik diætrelateret adfærd i DCCT studiet var associeret med reduktion i HbA1C. 623 type 1 diabetes patienter besvarede et spørgeskema, som netop adresserede den kostrelaterede adfærd. Resultatet var at de, der fulgte en diætplan og korrigerede ved hypo-og hyperglykæmi ved at justere på insulinosis og altid spiste et sent aftensmåltid havde et HbA1c på 0,9 % lavere end dem, der intet gjorde.

**Pieber et al 1995 (16)** har undersøgt effekten af et struktureret fem dages undervisningsprogram efter tre års follow-up. Undervisere var klinisk diætist og sygeplejerske. 205 patienter med type 1 diabetes, som deltog i et kursus med fokus på kulhydrattælling og mere fleksibel insulinbehandling blev evalueret efter tre år ved hjælp af en standardiseret interview guide. HbA1c faldt signifikant i observationsperioden fra 8,7 % til 7,5 % ved follow-up ( $p < 0.001$ ). Samtidig faldt frekvensen af svær hypoglykæmi fra 0,46 til 0,13 per patient per år ( $p < 0.001$ ).

Baseret på resultater og erfaringer fra DCCT studiet (7)udarbejdede den amerikanske diabetesforening guidelines for mere intensiv diætbehandling af patienter med type 1 diabetes. De reviderede guidelines anbefaler hyppig kontakt (min. tre samtaler á en times varighed) med patienter i de første tre måneder efter henvisning. **Kulkarni et al.** 1998(17) initierede i 1998 et studie, hvor formålet var at undersøge og evaluere, hvorledes disse nye praktiske guidelines blev implementeret nationalt og hvordan det gik patienterne blandt andet vurderet ud fra ændringer af HbA1c. 51 kliniske diætister blev randomiseret til enten at bruge de nye guidelines eller til at udføre diætbehandling på traditionel vis med en til to kontakter. 54 patienter med type 1 diabetes indgik i studiet. De nye guidelines versus konventionel diætbehandling resulterede i signifikant større reduktion i HbA1c (1,0 % fald i gruppen behandlet efter nye guidelines versus et fald på 0,3 % i den konventionelt behandlede). Denne forskel var signifikant ( $P < 0,03$ ) og har betydet ændringer i den måde kliniske diætister anbefales at udføre diætbehandling på.

**DAFNE studiet 2002** (dose adjustment for normal eating)(18) er et nyere studie, hvor man har undersøgt om en mere fleksibel og intensiv insulinbehandling med fokus på kulhydratindtaget, ville betyde en bedre glykæmisk kontrol og større livskvalitet. 169 voksne personer med type 1 diabetes blev randomiseret til enten undervisning med det samme eller seks måneder senere. Undervisningen forløb som et fem dages kursus, hvor deltagerne blev undervist af kliniske diætister og sygeplejersker i at lære at tælle kulhydrater og derved opnå færdigheder til at justere på måltidsinsulinen afhængig af deres kulhydratindtag. Efter 6 måneder sås en signifikant bedre HbA1c hos gruppen, der havde fået undervisning med det samme (gns. 8,4 %) sammenlignet med gruppen, der måtte vente på undervisningen (gns. 9,4 %) ( $P < 0,0001$ ). Der sås ikke en større risiko for hypoglykæmi, og interventionsgruppen scorede markant højere i livskvalitet.

I et studie udført af **Polonsky et al. 2003** (19) blev 167 patienter med enten type 1 eller type 2 diabetes randomiseret til enten at deltage i sædvanlig behandling eller intensiv behandling. Interventionsgruppen deltog i et undervisningsprogram, som forløb over 3½ dag. Undervisere var kliniske diætister, sygeplejersker og psykologer. Undervisningen var en kombination af gruppe- og individuel undervisning og baseret på træning i autonomi og egen omsorg. Undervisningen blev fulgt op pr. mail og pr. telefon efter behov gennem seks måneder. Patienterne, som fik intensiv behandling, faldt signifikant ( $P < 0,02$ ). mere i HbA1c (-2,3 % versus  $\pm 1,7$  %) og fik større fokus på indtag af kulhydrater og fedt sammenlignet med kontrolgruppen.

## 8.0 FORMÅL MED DIÆTBEHANDLING

**Formålet med diætbehandlingen er at opnå de optimale eller individuelt fastsatte behandlingsmål samt forebygge senkomplikationer det vil sige:**

1. Blodglukose værdier indenfor normalområdet eller så tæt på normalområdet som muligt
2. En lipidprofil, der reducerer risikoen for hjerte/karsygdomme
3. Blodtryk værdier indenfor normalområdet eller så tæt på normalområdet som muligt
4. Diætbehandlingen bør altid være individuel og tilpasset patientens individuelle behov
5. Det er vigtigt, at patienten fortsat oplever en glæde ved at spise og at restriktioner og begrænsninger i valg af mad primært sker på baggrund af videnskabelig evidens.

## 9.0 KOSTANBEFALINGER

De officielle danske kostenbefalinger, publiceret i Ugeskrift for Læger, stammer fra 1992(20). De er løbende blevet opdateret af Diabetesforeningen, senest i 2002 og kan ses på Diabetesforeningens hjemmeside: [www.diabetes.dk](http://www.diabetes.dk). Diabetesforeningens anbefalinger ligger tæt op af de amerikanske og europæiske anbefalinger. ADA var de første der kom med evidensbaserede kostenbefalinger i 2002(12). ADA reviderer løbende deres anbefalinger, der publiceres i Diabetes Care, senest 2008(10). Diabetes and Nutrition Study Group (DNSG) publicerede i 2004 deres evidensbaserede kostenbefalinger(11). De officielle danske anbefalinger for diabeteskost følger stort set Nordic Nutrition Recommendations 2004 (9).

### 9.1 Nationale og internationale kostenbefalinger

	Diabetes foreningen	ADA 2008 (10;12)	DNSG (11)	NNR 2004(9)
<b>Kulhydrat</b>	55 E% (50-60E%)		45-60 E%	50-60 E%
<b>Kulhydrat &amp; enkeltumættet fedt</b>		60-70 E%		
<b>Sukker</b>	Max. 10 E% (max. 50 g tilsat sukker)	Ingen Max Grænse	ax. 10 E%	Max. 10E%
<b>Kostfibre</b>	20 g pr.4200 kJ	25-30 g	Min 40 g	25-35 g
<b>Protein</b>	10 -20 E%	15-20 E%	10-20 E%	10-20 E%
<b>Fedt</b>	30 E% (25-35%)		25-35 E%	25-35 E%
<b>Mættet fedt</b>	Max. 10 E%	Max. 7 E%	Max. 10 E%	Max. 10 E%
<b>Enkeltumættet fedt</b>	Min. 10 E%		10-20 E%	10-15 E%
<b>Flerumættet fedt</b>	Max. 10 E%	Max. 10 E%	Max. 10 E%	5-10 E%
<b>Kolesterol</b>	Max. 300 mg	Max. 200 mg	Max. 300 mg	
<b>Salt</b>	Max. 5 g	Max. 6 g	Max. 6 g	Max. 5-6 g
<b>Alkohol</b>	1-2 genstande	1-2 genstande	1-2 genstande	1-2 genstande

### 9.2 Kulhydrater

- Kulhydratindtaget kan variere mellem 45-60 E% (Franz 2002 grade E (12); Mann 2004 grade C(11))
- Frugt, grønsager, bælgrugter og fuldkornsprodukter bør være en del af kostindtaget ( Mann 2004 grade C(11);ADA 2008 grade B(10))

Ifølge de europæiske, nordiske og danske anbefalinger skal 45-60 % af det totale energiindtag komme fra kulhydrater. Både mængden og typen af kulhydrat har betydning for det postprandielle blodglukose, men i praksis har det vist sig, at mængden har større betydning for stigningen i blodglukose end typen af kulhydrat(10).

Den anbefalede mængde af kulhydrat er baseret på de begrænsninger, der anbefales for indtaget af fedt og protein(11). Mange års forskning viser, at der kan være stor variation i patientens kulhydratindtag afhængig af præferencer og behandlingsmål uden at det går udover den glykæmiske kontrol eller lipidstatus(11;12).

Lav kulhydratdiæter anbefales ikke, da de kan medføre risiko for mangel på vigtige kostfibre, vitaminer og mineraler(10). Både ADA og DNSG anbefaler min.100-130 g kulhydrat pr dag i forhold til at være sufficient dækket ind med næringsstoffer (10,11)

Især i 80'erne blev der publiceret mange undersøgelser til at afdække kulhydraters forskellige absorptions-hastighed og deres indflydelse på blodglukose hos personer med og uden diabetes. Der er god dokumentation for, at både mængden og typen af kulhydrat har betydning for omfanget af glukose  $\pm$  og insulinresponsen under og efter måltidet(21-24).

Ved type 1 diabetes er der vist en stærk sammenhæng mellem den præprandielle bolusinsulin og det postprandielle glykæmiske respons i relation til kulhydratindholdet i et måltid. Hos personer med type 1 diabetes, som fik måltidsinsulin, er det påvist at den totale mængde kulhydrat ikke influerer glykæmisk respons, hvis der tages højde for det med bolusinsulinen (25). Dette er uafhængigt af det glykæmiske indeks, fiber-, fedt- og energiindholdet(25). Det er også understøttet af DCCT studiet, hvor deltagerne, som tilpassede deres bolusinsulin efter deres kulhydratindtag, havde 0,5 % ( $P < 0,003$ ) lavere HbA1c end dem, som ikke tilpassede deres bolusinsulin(15).

### 9.3 Kostfibre/fuldkorn

- Frugt, grønsager, bælgfrugter og fuldkornsprodukter bør være en stor del af kostindtaget (Mann 2004 grade A(11); ADA grade A 2008(10), Franz 2002 grade A(12))
- Der er ikke evidens for at anbefale et højere fiberindtag ved diabetes end til raske. (ADA grade B(10), Franz 2002 grade B(12)/ Indtaget af fiber bør ideelt ligge på over 40g dgl/ 20g/1000kcal dgl.(Mann 2004 grade A (11)).
- Når indtaget af kulhydrater er i den høje ende af anbefalingerne er det særlig vigtigt at indtaget er fiberrigt og med et lavt glykæmisk indeks.(Mann 2004 grade A (11))
- Kornprodukter bør altid hvis muligt indtages som fuldkorn med højt fiberindhold.(Mann 2004 grade B (11))

Der er evidens for sammenhængen mellem indtaget af kostfibre ved type 1 diabetes og glykæmisk regulation, vægt og risiko for hjertekarsygdomme.

Ifølge Danskernes kostvaner 2003 spiste voksne danskere i gennemsnit 20 g kostfibre pr 10MJ(26). Frugt, grønsager, bælgfrugter og fuldkornsprodukter er alle vigtige kilder til kostfibre. Der skelnes traditionelt mellem opløselige og uopløselige kostfibre. De vigtigste kostfiberkomponenter i kornprodukter er vandopløselige arabinoxylaner og  $\beta$ -glukaner samt uopløselige cellulose og lignin. Havre og byg har et højt indhold af  $\beta$ -glukan. Rug har et højere indhold af arabinoxylaner og  $\beta$ -glukaner end hvede. Mængden af cellulose og lignin er identisk i rug og hvede(27).

Opløselige kostfibre øger viskositeten i tarmen og påvirker derved både ventrikeltømning og fordøjelse af kolesterol samt glykæmisk respons. De uopløselige fibre påvirker tarmens peristaltik, men har også mange sundhedsfremmende egenskaber-måske på grund af bakteriel nedbrydning til kortkædede fede syrer, der blandt andet medfører en øget insulinfølsomhed i leveren og forsinket glukoseoptagelse på grund af hurtigere transittid(27).

Der er stærk evidens for at anbefale højt fiber indtag fra forskellige fiberrige levnedsmidler som fuldkorn, bælgfrugter, frugt og grønt til patienter med type 1 diabetes på linje med anbefalinger for normalbefolkningen. Men der er diskussion om evidensen for at anbefale et højere indtag end til normalbefolkningen(10;11).

Flere mindre randomiserede studier har dokumenteret effekter på glykæmisk kontrol af meget høje fiber indtag ved type 1 diabetes.

**Anderson 1991(28)** undersøgte ved et lille studie effekten af en høj kulhydrat 70E%/høj fiber 70g dgl (5n) vs lav kulhydrat 39E%/høj fiber 10gdgl (5n) ved type 1 diabetes. Deltagerne var indlagte de 4 uger interventionen varede. Højfiberdiæt indebar fuldkornsbrød og bælgfrugter i forskellige former flere gange dagligt. Interventionen kunne påvise et mindre insulin behov ved høj fiber diæt, men ikke ændringer af glykæmisk kontrol i forhold til lav fiber diæt.

**Vuorinen-Markkola 1992 (29)** undersøgte ved et dobbeltblindet randomiseret studie effekten af kostsupplement med guar gumi i forbindelse med måltider. Interventionsgruppe 9n indtog  $22,0g \pm 2,6$  g fiber + 20 g guar gummi dgl fordelt på måltiderne i forhold til placebo 8 n  $26,6g \pm 3,3g$  fiber dgl. over 6 uger. Der kunne påvises signifikant reduktion af HbA1c ( $P < 0,01$ ) og LDL ( $P < 0,05$ ) ved kostsupplement med guar gummi i forhold til placebo.

**Lafrance 1999 (30)** udførte et lille (9n) crossover studie med topmotiverede, velregulerede patienter med type 1 diabetes kunne vise en lille, men signifikant ( $P < 0,05$ ). forbedring i fasteglucose ved et højt indtag af kostfiber på  $> 50g$  i 4 døgn. De øvrige forandringer af henholdsvis behov for måltidsinsulin og døgnprofiler var ikke signifikante.

Endelig har **Kalkwarf 2003 (31)** kunne påvise et reduceret insulin behov, men ikke forbedret HbA1c hos 141 gravide med type 1 diabetes ved højt fiber indtag ( $20,5g$  vs  $8,1g$  dgl).

Effekten af fiberindtag er også blevet undersøgt som del af The EURODIAB IDDM Complications Study (31;32).

**The EURODIAB IDDM Complications Study** var et tværsektorielt epidemiologisk studie af oprindelig 3250 patienter med type 1 diabetes (15-60 år) fra 31 europæiske centre. Deltageres kostindtag blev næringsberegnet ud fra 3 døgn kostregistrering. Data fra delstudier af studiet viste at europæiske type 1 diabetes patienter i gennemsnit indtog  $17,7$  g fiber om dagen med spredning  $2,6 \pm 63,4$  g dgl og at det typiske indtag varierede mellem  $14,7 \pm 23,2$  g om dagen. 37% af deltagerne havde et indtag på min 20 g dgl (33).

**Buyken 1998 (33)** undersøgte, som del af EURODIAB IDDM Complications Study sammenhængen mellem fiber indtag og henholdsvis HbA1c og forekomst af svær ketoacidose ved 2065 type 1 diabetikere. Patienter med højt fiberindtag havde et højere samlet energiindtag, indtog flere kulhydrater og mindre mættet fedt. Der var flere patienter i den øvre kvartil af fiberindtag med et totalt fiber indtag på 23 g fibre dagligt i forhold til et fiberindtag i laveste kvartil på  $13,7$  g fibre dagligt der spiste min 6 måltider dagligt, havde højere fysisk aktivitetsniveau og havde BMI  $< 25kg/m^2$ . Studiet kunne påvise en signifikant invers relation mellem indtag af opløselige kostfibre og HbA1c ( $p = 0,02$ ) uafhængigt af andre faktorer. Risikoen for svær ketoacidose faldt også signifikant ( $p = 0,002$ ) med et totalt fiber indtag i højeste kvartil uafhængigt af confoundere.

**Toeller 1999 (34)** undersøgte også som et andet delstudie sammenhængen mellem indtag af kostfiber, HDL, serum kolesterol og forekomst af hjertekarsygdom hos 926 mænd og 881 kvinder med type 1 diabetes (gennemsnitlig alder 33år). Et højt indtag af kostfiber var associeret med signifikant højere niveauer af HDL og der kunne påvises signifikant invers relation til total kolesterol hos både mænd og kvinder uafhængigt af andre kost faktorer, herunder indtag af mættet fedt. Der sås en klar tendens til en beskyttende effekt af kostfiber i forhold til hjertekarsygdom specielt hos kvinder. De positive effekter kunne påvises allerede ved et gennemsnitligt indtag på bare  $17,4$  gram om dag.

Ligeledes kunne **Toeller 2001(35)** i et senere delstudie påvise en signifikant sammenhæng mellem et højt fiberindtag  $< 25$  g dagligt og lav vægt og taljeomkreds samt lav hofte/talje ratio.

Opsummerende kan man konkludere at ekstremt højt fiber indtag sandsynligvis kan have positiv effekt på regulation ved type 1 diabetes, men at en sådan anbefaling vil ligge meget langt fra aktuel dansk madkultur og fra det kostindtag der er dokumenteret ved type 1 diabetes på europæisk niveau. Et fiberindtag ved type 1 diabetes på linje med Nordiske Næringsstofs anbefalinger for voksne med et indtag af kostfiber på mellem 25 g og 35 g om dagen, eller 3 g/MJ svarende til 30 g/dag for en kost på 10 MJ må anses som et realistisk mål foreneligt med dansk madkultur og vil have dokumenteret effekt på HbA1c, insulinbeov, risiko for ketoacidose, lipidværdier, hofte/talje ratio og risiko for hjertekarsygdomme.

#### 9.4 Glykæmisk respons, glykæmisk indeks og glykæmisk load

- Levnedsmidler med højt indhold af kulhydrat og med lavt glykæmisk indeks er gode valg forudsat, at de ellers har en god ernæringsmæssig kvalitet (Mann 2004 grade A(11)).
- Glykæmisk indeks og glykæmisk load har en beskeden betydning i forhold til at tælle kulhydrater (ADA 2008 grade B(10)).
- Når indtaget af kulhydrater er i den høje ende af anbefalingerne er det særlig vigtigt at indtaget er fiberrigt og med et lavt glykæmisk indeks. (Mann 2004 grade A(11))

I en metaanalyse af Brand Miller fra 2003(36) der omfattede undersøgelser af 2-12 ugers varighed fandt man, at diæter med lavt GI sammenlignet med diæter med højt GI reducerer HbA1c over 2-3 måneder med 0,43 %.

En nylig Cochrane review (24) viser stort set det samme og konkluderer, at en lav GI diæt kan forbedre den glykæmiske kontrol uden at risikoen for hypoglykæmi øges.

Blodglukosestigningerne efter et levnedsmiddel varierer meget afhængig af mængden af kulhydrat, typen af sukkerarter og stivelsstype. Da man ikke bare kan forudsige et kulhydrats glykæmiske respons ud fra kemisk struktur foreslog Jenkins i 1981 indførelsen af det glykæmiske indeks (GI) (37). Det er en metode, hvor man over en to eller tre timers periode kan måle og klassificere blodglukoserespons efter forskellige levnedsmidler, der indeholder samme mængde kulhydrat. Ved at indekseres resultaterne i forhold til en almen standard (først glukose og senere franskbrød GI:100) blev det muligt at sammenligne resultaterne fra forskellige studier. Et GI for bønner på 53 betyder, at den blodglukosestigning bønner fremkalder er 53 % af den stigning, franskbrød med samme kulhydratindhold fremkalder.

Mange forhold påvirker GI. Fuldkornsrugbrød giver fx mindre blodglukose stigning end brød af fint formalet mel (38). Frisk pasta giver hurtigere stigning i blodglukose end tørret pasta(39). Med stigende modningsgrad af fx bananer ses stigende blodglukoserespons (40). Kostens fedt- og proteinindhold kan forsinke ventrikeltømmningen og dermed reducere blodglukoseresponset (41) (42).

Endelig ses personrelaterede variationer. Det præprandielle blodglukose spiller en stor rolle, jo lavere blodglukose, jo hurtigere absorption(43).

Der er publiceret tabeller over GI værdier i mere end 750 levnedsmidler (44), men der mangler data fra de typiske kulhydratrige levnedsmidler, som vi spiser i fx Sverige og Danmark(45).

At vejlede patienter udelukkende ud fra det glykæmiske indeks er kontroversielt, idet man ikke blot ud fra et lavt eller højt GI kan vurdere, hvorvidt et levnedsmiddel er mere eller mindre velegnet til patienter med diabetes. Mange meget fedtholdige levnedsmidler som fx chokolade og flødeis har et lavt GI, men almindelige fødevarer, der anbefales såsom brød og kartofler har et højere GI. Endelig kan man ikke forudsige et måltids samlede GI ud fra tabelværdier og der er et dansk studie, der tyder på at portionsstørrelse og mængden af fedt og protein betyder mere for GI end selve kulhydratindholdet (42).

Der er mange metodemæssige problemer ved at bruge det glykæmiske indeks og det anbefales at GI primært anvendes når levnedsmidlet bidrager med min. 15-20 g kulhydrat i en normal portionsstørrelse (45).

I praksis varierer den tilgængelige mængde kulhydrat i en normal portionsstørrelse betydeligt. I forhold til at imødekomme dette blev det glykæmiske load introduceret, som et udtryk for, hvordan kulhydraterne i maden påvirker blodglukose i forhold til, hvor meget der er indtaget.(45). Glykæmisk load tager højde for både mængden og typen af kulhydrat. Glykæmisk load udregnes som  $GL = \text{gram kulhydrat} \times GI / 100$

Som eksempel har spagetti et lavere GI end kartofler, men en normal portionsstørrelse spagetti er oftest større end kartofler. Når der tages højde for det vil GL ikke variere betydeligt mellem kartofler og spagetti(45) (se nedenstående figur).

### GI, GL og kulhydratindhold pr. portionsstørrelse

	GI (glukose= 100)	Portionsstr. Kogt vægt	CHO g	GL
Hvid spagetti	40 (32-47)	200 g	50	20
Kogte kartofler	65 (24-101)	150	25	16

I Danmark anvendes GL ikke i den praktiske diabetesbehandling.

Som det fremgår, er betydningen af mængden og typen af kulhydrat for den glykæmiske regulation omdiskuteret. Der er dog i dag konsensus på, at både mængden og typen af kulhydrat har betydning(11) (10).

Det helt essentielle for alle personer med type 1 diabetes er selvmonitorering af blodglukose før og efter kulhydratrige måltider med henblik på at erfare, hvordan lige netop de reagerer på forskellige sammensætninger af måltider og herunder også typen af kulhydrater i måltidet.

### 9.5 Sakkarose

- Sukker (sakarose) bør ikke overstige 10 E % (Mann 2004 grade A(11))
- Sukkerholdige levnedsmidler bør dækkes af insulin (ADA 2008 gradeA (10)).

Anbefalingerne for sukker i diabetesdiæten svarer til anbefalingerne for baggrundsbefolkningen. Det totale indtag af sukker bør ikke overstige 10 E%, hvilket i gennemsnit svarer til ca. 50 g om dagen(11;12).

Historisk har det været den almindelige opfattelse, at sakarose alene eller som en del af et måltid gav hyperglykæmi og i mange år har sukker været nærmest forbudt for patienter med diabetes. Mange undersøgelser har dog vist, at sakarose ikke giver større blodglukosestigning end isokaloriske mængder af for eksempel stivelse (22;23;46). En undersøgelse fra Tyskland (47) der omfattede 10 insulinpumpebehandlede patienter med diabetes viste, at et gennemsnitligt forbrug på 24 g sukker om dagen i form af marmelade, is, dessert og slik hverken påvirkede glykæmisk kontrol, vægt eller lipidstatus eller behovet for insulin.

### 9.6 Andre søde-og fyldstoffer

- Brugen af sukkeralkoholer og kunstige sødestoffer er sikre såfremt indtaget ikke overskrider ADI-værdierne (ADA 2008 Grade A (10))
- Det er usikkert om brugen af kunstige sødestoffer forbedrer den glykæmiske kontrol eller medfører vægttab (Franz 2002(12)).

Det antages, at det kan have en vis relevans at anvende andre sødestoffer end sukker (sukkarose), når der er behov for at reducere indtaget af hurtigt absorberbare kulhydrater ved for eksempel højt postprandialt blodglukose respons og/eller ved for behov for reduceret energiindtag. Behovet må bero på en individuel vurdering.

Sødestofferne kan opdeles i de ikke-energigivende (nonnutritive sweeteners) og de energigivende sødestoffer (sukkeralkoholer og fruktose)(10).

Den videnskabelige komite for levnedsmidler i EU har fastsat en acceptabel daglig indtagelse (ADI værdi), der angiver hvor store mængder, det er sikkert at indtage dagligt i et helt liv uden risici. I Positivlisten udgivet af Fødevarestyrelsen er der angivet i hvilke mængder og til hvilke produkter, industrien må anvende sødestoffer [www.Foedevarestyrelsen.dk](http://www.Foedevarestyrelsen.dk). Supplerende er udgivet rapporten "Food Additives in Europe 2002", som vedligeholdes på [www.Norfad.dk](http://www.Norfad.dk).

**Sødestofferne:** Cyklamet (E952), Sakkarin 954), Aspartam/Nutra Sweet (E951), Acesulfam K/ Sunett (E950), Thaumatin (E957), Neohesperidin DC (E959) og Sucralose (E955) betegnes som ikke-energigivende. De har alle en væsentlig større sødeevne end sukker og giver ikke stigning af blodglukose.

Sukkeralkoholerne (polyoler) som for eksempel Isomalt (E953), Maltitol (E965), Lactitol (E966), Sorbitol (E420), Xylitol (E967) og Mannitol (E421) betegnes som energigivende sødestoffer.

Sukkeralkoholerne giver mindre energi end sukker. De fleste har en mindre sødeevne end sukker og kan derfor anvendes i så store mængder, at de kan medvirke til at give levnedsmidlet konsistens og fylde.

Sukkeralkoholer optages i varierende grad fra tarmen. Metabolismen af sukkeralkoholer foregår stort set uafhængigt af insulin og har kun begrænset påvirkning af blodglukose med undtagelse af Maltitol, der synes at kunne give en vis blodglukoserespons(48).

Erythritol (E968) adskiller sig fra de andre sukkeralkoholer ved at udskilles ufordøjet gennem urinen. Erythritol er dermed ikke-energigivende og påvirker ikke blodglukose.

Den ufuldstændige optagelse af sukkeralkoholer kan ved et indtag på mere end 20-25 g forårsage diarree på grund af fermentering i colon (dette er dog ikke gældende for Erythritol). De kortkædede fedtsyrer, som dannes under den bakterielle fermentering giver en vis mængde energi til kroppen (48).

I forhold til kulhydrattælling i forbindelse med indtagelse af sukkeralkoholer, foreslår ADA(10) at der doseres insulin til 50 % af det deklarerede kulhydrat indhold, dette kan dog på baggrund af ovenstående divergens være problematisk (48).

Fruktose er et naturligt forekommende monosakkarid, der udgør 50 % af sukkarose og som findes naturligt i frugt og grønt. Fruktose anvendes også som sødestof af levnedsmiddelindustrien. Fruktose søder 30 % mere end sukker og giver et mindre postprandialt respons på blodglukose end sukkarose og stivelse. Ved stort indtag af fruktose (15-20 E %) kan plasmalipiderne påvirkes negativt, hvorfor fruktose ikke anbefales som sødestof i diabeteskosten. Naturligt forekommende fruktose i frugt og grønt, som udgør 3-4 % af et dagligt energiindtag skal ikke undgås (10;12).

Polydextrose, inulin, oligofruktose, cellulose og maltodextrin anvendes som fyldstoffer i "sukkerfrie" produkter og sødemidler. På nær maltodextrin er disse alle ufordøjelige kulhydrater og deklarerer som kostfibre. De giver ikke blodglukose respons men et større indtag kan forårsage gastrointestinale gener. Maltodextrin er et fordøjelig oligosakkarid, som giver blodglukose stigning og som bidrager med energi.

### 9.7 Kulhydratfordeling i relation til insulinbehandling

- Det anbefales at tælle kulhydrater eller på anden måde anvende en metode, der sikrer patienten, at der er fokus på mængder og fordeling af kulhydrat med henblik på at opnå optimal glykæmisk kontrol (ADA 2008 grade A (10)).
- Personer i behandling med hurtigvirkende analoginsulin i pen eller pumpe bør dosere bolusinsulin efter kulhydratindtaget i hoved- og mellemmåltider (ADA 2008 grade A (10)).
- Insulinbehandlingen skal tilpasses efter patientens måde at indtage og fordele kulhydrater på (Mann 2004 grade C(11); ADA 2008 grade E (10)).

Det er vigtigt at matche insulin og insulinanaloger til kulhydratindholdet i maden med henblik på at kontrollere og regulere blodglukose (10). Ved at monitorere præ- og postprandielle blodglukose værdier er det muligt for mange patienter med type 1 diabetes baseret ud fra erfaring at opnå postprandielle blodglukose værdier indenfor målområdet på trods af variation i levnedsmiddelvalg. Hvilken diætbehandlingsstrategi der virker bedst er dårlig undersøgt. Vi mangler fortsat interventionsstudier, der viser at kulhydrattælling som metode er bedre end andre metoder som for eksempel at vejlede efter tallerkenmodel, kostpyramide el.lign.

Ikke desto mindre er kulhydrattælling blevet særdeles udbredt og anvendes i dag som primær metode til at estimere og vurdere bolusinsulin i forhold til kulhydratindtag.

I DCCT studiet afprøvede man 4 forskellige diætbehandlingsmetoder og her var det kulhydrattælling der viste sig at være mest fleksibel og samtidig have størst betydning for at sænke HbA1c (7). ADA anbefaler i dag kulhydrattælling, som primær diætbehandlingsstrategi til personer som er i behandling med hurtigvirkende analoginsulin til måltiderne eller har en insulinpumpe (10).

#### 9.7.1 Hvordan tæller man kulhydrater?

I forhold til at lære patienterne at tælle kulhydrater opererer ADA og den amerikanske diætistforening med 3 niveauer med stigende kompleksitet (49). Det er denne model, Diabetesforeningen i Danmark er inspireret af og anvender.

**Niveau 1** er det basale niveau og relevant for de fleste i insulinbehandling. Her introduceres patienten med diabetes til kulhydrater, hvor de findes og hvordan de påvirker blodglukose. På dette niveau kan også en diætplan med fordeling af kulhydrater være et godt redskab. Desuden vejledes der i at vurdere kulhydratmængder ud fra næringsdeklarationer og i at bruge lister over kulhydratindhold i diverse levnedsmidler.

**Niveau 2** er det lidt mere avancerede niveau og er relevant for de personer, der får måltidsinsulin. Her er målet, at få fokus på sammenhængen mellem kulhydratindtag, blodglukose, insulin og fysisk aktivitet. Der vejledes i at bruge en form for arbejdsblad til at registrere dette i og der igennem at kunne lære og forstå sammenhænge og kunne handle på det.

**Niveau 3** er det mest avancerede niveau og er primært målrettet personen, der er i intensiv insulinbehandling med hurtigvirkende analoginsulin til måltiderne eller som har en insulinpumpe. Her anvendes en individuel beregnet kulhydrat-insulinratio til at beregne, hvor meget hurtigvirkende insulin, der dækker en given mængde kulhydrat og her anvendes en korrektionsfaktor, der siger noget om hvor meget 1 enhed insulin kan sænke blodglukose. På alle niveauer er blodglukose monitorering essentielt i forhold til at opnå optimal forståelse og regulation.

### 9.7.2 Kulhydrat-insulinratio

Registrering af kulhydratindtag, blodglukose og fysisk aktivitet kan bruges til at finjustere måltidsinsulinen til kulhydratindtaget og den fysiske aktivitet. Den direkte sammenhæng mellem bolusinsulin og kulhydratindtag kan udtrykkes som en kulhydrat-insulinratio. Det er meget individuelt hvor meget insulin én person har brug for. En enhed insulin kan dække alt fra 2 til 3 gram kulhydrat op til 40-50 gram kulhydrat. Der findes forskellige algoritmer til at beregne kulhydrat-insulinratioen. "500 reglen" er især relevant for insulinpumpebrugere og beregnes på følgende måde: Kulhydrat-insulin ratio=500 divideret med den totale daglige døgndosis af insulin.

ADA og den amerikanske diætistforening(50) anbefaler følgende algoritme, som er velegnet til både pen-og insulinpumpebrugere.

1. Mål blodglukose før måltidet (4-7mmol/l)
2. Tag måltidsinsulin og spis måltidet
3. Mål blodglukose 2 timer efter måltidet. Hvis BG er under 9 mmol/l kan kulhydrat-insulinratioen beregnes.

**Her er et eksempel:**

$$\frac{75\text{g kulhydrat i måltidet}}{5\text{ enheder måltidsinsulin}} = 15$$

*Kulhydrat-insulinratio: 1 enhed insulin dækker 15 g kulhydrat*

Kulhydrat-insulinratioen kan ændre sig over tid og bør vurderes løbende. Nogle personer kan have brug for mere end én ratio i løbet af dagen afhængig af graden af insulinresistens, fysisk aktivitet og tidspunkt på dagen(49). Hos mange ses et øget insulinbehov om morgenen svarende til mere insulin pr. gram kulhydrat.

Algoritmen baseret på insulinenheder pr. gram kulhydrat er blevet evalueret. Rabasa ±Lhoret og medarbejdere har i et mindre studie(25) evalueret effekten af en diæt med et højt kulhydratindhold (55E%) versus en diæt med et lavt kulhydratindhold (40E%) på insulinbehovet hos 9 personer med type 1 diabetes. Studiet var et randomiseret crossover design, hvor deltagerne indtog de to diæter i hver 14 dage. En 3 dages kostregistrering viste, at kulhydratindtaget i de enkelte måltider varierede fra 21-188 gram. Deltagerne fik måltidsinsulin tilpasset deres kulhydratindtag i enheder pr. 10 g kulhydrat. Resultatet var, at når måltidsinsulinen blev givet som enheder/10 g kulhydrat, kunne det postprandielle blodglukose holdes konstant (2,4 + 2,8 mmol/l) uanset et kulhydratindtag mellem 21-188 gram. Dette var uafhængigt af det glykæmiske indeks, fiber-, fedt-og energiindholdet.

### 9.7.3 Korrektionsfaktor

Hvis man skal korrigere højt blodglukose, kan man få et indtryk af hvor meget ekstra insulin, der kræves ved at benytte "100 reglen". "100 reglen" siger noget om det forventede fald i blodglukose ved 1 ekstra ie insulin og beregnes på følgende måde: 100 divideret med den totale daglige dosis insulin.

**Ex.:**

$$\frac{100}{33\text{ie}} = 3$$

*Det betyder at 1 ie insulin sænker blodglukose med ca. 3 mmol/l.*

#### 9.7.4 Kompetence vedrørende beregning af kulhydrat-insulinratio og korrektionsfaktor

Insulinordination og insulinjustering er en lægefaglig opgave og det juridiske ansvar påhviler lægen. På specialafdelinger er det udbredt, at både sygeplejersker og kliniske diætister justerer på insulin, men det er vigtigt, at der i den enkelte afdeling foreligger en instruks eller en godkendelse fra den ansvarlige overlæge, som omfatter kriterier for den kliniske diætists faglige kompetencer og kliniske erfaring -i forhold til at beregne kulhydrat-insulinratio og korrektionsfaktor.

#### 9.7.5 Kulhydratfordeling i relation til at undgå hypo-og hyperglykæmi

Nogle patienter behandles med langsomt virkende insulin en eller to gange i døgnet alene eller i kombination med hurtigvirkende human insulin. Dette kræver et regelmæssigt måltidsmønster med tre hovedmåltider og to til tre mellemmåltider dagligt med henblik på at forbygge hypo-og hyperglykæmi. Især det sene mellemmåltid om aftenen kan være vigtigt for at forebygge hypoglykæmi om natten.

DCCT-studiet (8) viste med al tydelighed, hvor vigtigt det er at følge en diætplan med et regelmæssigt kulhydratindtag i forhold til dette. DCCT±studiet viste også, at det sene aftensmåltid havde størst betydning for en bedre glykæmisk regulation.

Med analoginsulinerne er der en anden fleksibilitet i forhold til måltidsfrekvens sammenlignet med human insulin. Det er særdeles vigtigt at vejlede patienten, der omstilles fra hurtigvirkende human insulin til hurtigvirkende analog insulin om insulinets virkningstid samt at lære patienten at tælle kulhydrater med henblik på at kunne dosere bolusinsulin efter kulhydratindtag(51).

#### 9.8 Fedt

- Indtaget af mættet fedt og transfedtsyrer anbefales til at udgøre max 10 E % (Mann 2004 grade A)/ max 7 E % (ADA 2008 grade A)
- Ved forhøjet LDL bør indtaget af mættet fedt og transfedtsyrer reduceres til max 8 E % (Mann 2004 grade A(11))
- Det totale fedtindtag bør udgøre max. 35 E % (max. 30 E% ved overvægt) (Mann 2004 grade C(11)), ADA har ingen grænse i forhold til anbefalinger for indtag af total fedtmængde.
- Indtaget af monoumættet fedt bør udgøre 10-20 E % (Mann 2004 grade B(11))
- Indtaget af polyumættet fedt bør max. udgøre 10 E % (Mann 2004 grade C(11))

Vi har ikke fundet interventionsstudier, der isoleret set viser effekten af kostens fedtindhold eller fedtsyresammensætning i forhold til udvikling af kardiovaskulære sygdomme hos patienter med type 1 diabetes. Derimod er der flere studier der dokumenterer en positiv effekt af en samlet intervention rettet mod forebyggelse og behandling af kardiovaskulære sygdomme(7;52;53).

Patienter med type 1 diabetes er karakteriseret ved generelt at have en lipidprofil svarende til baggrundsbefolkningen. Det er derfor primært LDL kolesterol, der fokuseres på som en mulig risikofaktor (12;54).

For andre lipidforstyrrelser som lavt HDL og forhøjet triglycerid, som ikke er en del af grund morbus, men som eksempelvis kan forekomme ved overvægt(55) henvises til "Diætbehandling af atherosklerose -og forebyggelse heraf(56).

Ud over forhøjet kolesterol/LDL-niveau er også køn, alder, hypertension og rygning faktorer, der indgår i risikovurderingen i forhold til hjertekarsygdom (j.fr. SCORE systemet)(5;57;58). Nefropati, herunder mikroalbuminuri, høj HbA1C og insulinresistens, er ligeledes indikatorer for øget risiko for kardiovaskulær sygdom(2) om end hyperglykæmiens isolerede betydning diskuteres(1-3;53;59). Yderligere er patientgruppen karakteriseret ved at have øget trombocytaktivering og reduceret fibrinolyse(54).

Selvom om dyslipidæmien er forskellig for type 1 og type 2 diabetes(54) skelnes der hverken i de amerikanske eller de europæiske diætrekommandationer mellem type 1 og type 2 diabetes i forhold til rekommandationerne for fedtindtag. I de amerikanske rekommandationer sidestiller man patienten med diabetes med en patient, der allerede har eksisterende hjertesygdom (10), og i de europæiske ses patienten med diabetes, som hørende til i gruppen med øget risiko (11).

Fokus er at minimere LDL niveauet. LDL kolesterol kan dog trods sin markante rolle som markør for kostens betydning ikke anvendes isoleret(56;57;60).

Højt indtag af mættede fedtsyrer (laurinsyre, myristinsyre og palmitinsyre) og transfedtsyrer er de primære risikomarkører for et forhøjet LDL kolesterol.

Stearinsyre har en langt mindre negativ effekt på LDL end de øvrige mættede fedtsyrer. Effekten er derimod mere lig den monoumættede oliesyre.

Udskiftes mættede fedtsyrer med mono-eller polyumættede fedtsyrer falder LDL niveauet (10-12;61).

Indtaget af polyumættede fedtsyrer anbefales at begrænses til max. 10E % fordi et højere indtag i teorien kan øge risikoen for peroxidation af fedtsyrer(9;11), selvom der mangler evidens herfor(11).

Et begrænset indtag af den totale fedtmængde har til hensigt at forebygge overvægt og dermed insulinresistens (11;12;55). Desuden kan en nedsættelse af fedtindtaget medføre et øget indtag af fedtfattige fødevarer, som er rige på mikronæringsstoffer, der kan være betydningsfulde i forebyggelsen af hjertekarsygdomme(9). Der er derfor god dokumentation for at anbefale en restriktion på den totale fedtindtagelse i overensstemmelse med Mann 2004 (11). Kontrollerede undersøgelser har dog samtidig vist, at det at udskifte mættede fedtsyrer med umættede fedtsyrer er mere effektivt end en reduktion i det samlede fedtindtag i forhold til at nedsætte risikoen for kardiovaskulære sygdomme(62).

### 9.8.1 Kolesterol

- Indtaget af kolesterol bør max. være 300 mg dagligt og lavere ved forhøjet LDL (Mann 2004 grade A) (11)/ max 200 mg dagligt (ADA 2008 gradeE (10))

Der er ikke entydig evidens for kolesterolindtagets betydning isoleret set i forhold til effekten på kardiovaskulære sygdomme, men der er i flere studier set en negativ effekt på lipidprofilen ved øget indtag af kolesterol hos personer med diabetes (11;63).

Der henvises i øvrigt til "Diætbehandling af atherosklerose ± og forebyggelse heraf"(56).

### 9.8.2 N-3/N-6 polyumættede fedtsyrer

- Det anbefales at indtage fisk 2-3 gange pr uge (ADA 2008 gradeB (10))/(Mann 2004 gradeB(10))
- Det anbefales at indtage N-3 fedtsyrer fra olie og nødder (Mann 2004 grade B(11))

Baggrunden for de specifikke anbefalinger for N-3 og N-6 fedtstoffer i De Nordiske Næringsstof Anbefalinger er, at de er essentielle. Det anbefales at N-3 og N-6 bidrager med mindst 3 E% heraf mindst 0,5 E% fra N-3 fedtsyrer(9).

De europæiske rekommandationer anbefaler generelt et indtag N-3 fedtsyrer fra fisk og planter mens de amerikanske anbefaler N-3 fedtsyrer fra fisk med referencer til den nedsatte risiko for kardiovaskulær sygdom, som ikke er relateret til LDL-kolesterolniveauet (10;11).

Der er ikke anbefalinger for forholdet mellem N-3 og N-6 fedtsyrer.

Der er ej heller anbefalinger omkring tilskud af N-3 fedtsyrer til patienter med type 1 diabetes, som ikke spiser fisk(11;54;64;65).

Der henvises i øvrigt til "Diætbehandling af atherosklerose ± og forebyggelse heraf"(56).

### 9.8.3 Fedt og blodglukose

Fedt omdannes ikke til blodglukose i umiddelbar tilknytning til et måltid(66).

Fedt kan dog få indflydelse på blodglukose responset på forskellig vis ved at kunne forsinke ventrikel tømningen(67) og ved at kunne påvirke insulinfølsomheden.

Et studie, der inkluderede 162 raske mænd og kvinder, konkluderer at insulinfølsomheden blev væsentligt forringet på en diæt med højt indhold af mættet fedt i modsætning til en tilsvarende diæt med monoumættet fedt (37 E%) (68).

Hypotesen i et studie med 25 unge med type 1 diabetes er, at en forbedret HbA1c efter øget indtag af monoumættet fedt kan være relateret til en forbedret insulinfølsomhed (69).

I et andet studie med type 1 diabetespatienter, hvor det totale fedtindtag blev reduceret med 12 % blev insulinfølsomheden øget signifikant( $P < 0,03$ ) (70).

På baggrund af DCCT studiet konkluderes at en kost med et højt indhold af fedt og mættede fedtsyrer samt et lavt kulhydratindhold giver en dårligere glykæmisk kontrol og i den forbindelse diskuteres insulinresistens som en mulig årsag(71).

I en fransk artikel beskrives erfaringer i forhold til insulinresistens hos patienter med type 1 diabetes. Hos visse af disse patienter menes, at et måltid med stort fedtindhold kan føre til insulinresistens postprandielt(72).

Ligeledes kan et højt fedtindtag på længere sigt føre til overvægt og sekundært hertil en nedsat insulinfølsomhed (55).

### 9.9 Protein

- Der er ikke evidens for effekten af at modificere et normalt proteinindtag (15-20 E%) hos patienter med diabetes med normal nyre funktion. (ADA 2008 grade E(10), Mann 2004 grade B(11))
- Lang tids effekten af høj protein diæter (>20 E%) f. eks. med henblik på vægttab og risikoen for eventuelle komplikationer ved patienter med diabetes er ikke kendt og høj protein diæter anbefales derfor ikke. (ADA 2008 grade E(10))
- Der er ikke evidens for anbefalinger vedrørende foretrukne proteinkilder -vegetabiliske eller animalske (Mann2004 grade C)(11)

Traditionelt har det primære fokus vedrørende næringsstofsanbefalinger været rettet mod fordelingen af kulhydrat i forhold til fedt. Protein er en mangelvare i globalt perspektiv, så internationalt og historisk har anbefalingerne for protein til raske primært været møntet på dækning af minimumsbehov for essentielle aminosyrer. Ifølge NNA(9) dækkes behovet for essentielle aminosyrer ved en energiandel på min 10-20% (10E% svarer til ca 0,8g protein pr kg legemsvægt(10) under forudsætning af et sufficient energiindtag(min 6500kJ NNA).

Proteinrige måltider øger niveauet af glucagon i plasma(12)og overskydende protein omsættes til glukose ved gluconeogenese. Protein medregnes typisk ikke ved beregning af måltidsinsulin, men en atypisk forøgelse -som en fordobling af portionssørrelse af proteinrige levnedsmidler-eller en stor reduktion af

indtaget af protein i et måltid kan påvirke niveauet af blodglukose og dermed behovet for måltidsinsulin ved type 1 diabetes(15). Et studie af Peters viste, at tilførsel af protein svarende til 840 kJ til et standard måltid påvirkede det samlede glukose respons signifikant. Der sås ikke en påvirkning af det postprandiale glukose peak (0-150 min), men derimod påvirkedes det senere (150 min) postprandiale glukose respons signifikant (73) og dermed også det senere insulinbehov.

I slutningen af 90erne påviste The EURODIAB Prospective Complications Study et gennemsnitligt indtag af protein hos europæiske diabetikere på 1,5±5g. pr. kg legemsvægt (74). Ifølge Danskernes Kostvaner 2003-2008(26) ligger det gennemstiltlige proteinindtag for voksne danskere på ca 15 E%. I forhold til kød spiser over halvdelen af voksne mænd mere end den vejledende mængde på omtrent 100g om dagen. Det er nærliggende at antage, at de seneste års fokus på protein i lyset af mulige positive effekter relateret til vægttab, mulighed for forbedret glykæmisk kontrol og ønske om øget muskelmasse ved træning (75) kan have øget indtaget af protein hos en undergruppe af danskere, herunder grupper af patienter med type 1 diabetes.

Konsekvensen af højt indtag af protein er ikke kendt, men det er kendt at højt indtag af protein øger GFR hos alle og at diabetikere har et øget respons med hyperfiltration i glomerulus (76). Det er også påvist i The EURODIAB Prospective Complications Study at patienter med type 1 diabetes, der har et proteinindtag på over 20E % fra specielt animalsk protein, har signifikant øget udskillelse af albumin. Tendensen var særlig tydelig ved samtidig forekomst af hypertension og især ved samtidig forekomst af både dysregulation og hypertension (77) . Langtidseffekt af højt indtag af protein er dermed ikke kendt og anbefales ikke(10).

### 9.10 Protein og nefropati

- Ved konstateret nefropati bør indtaget af protein reduceres til 0.8 g/kg pr kg normalvægt pr dag. (Mann 2004 grade A(11), ADA 2008 grade B(10))
- Der er ikke evidens for protein restriktion ved mikroalbuminuri (Mann 2004 grade C(11))

Andelen af patienter med type 1 diabetes, der udvikler nyresvigt er faldet væsentligt i de sidste årtier. En tredjedel af alle type 1 diabetikere udvikler mikroalbuminuri og heraf udvikler 15-25 % vedvarende proteinuri -nefropati i løbet af de første femten til tyve år efter sygdomsdebut. Diabetisk nefropati er en af de mest ødelæggende komplikationer til diabetes, som kan lede til nyresvigt ± typisk i løbet af 10 år og medføre behov for dialyse eller nyretransplantation(78).

Både dyre og humanforsøg har vist at patienter med diabetes har forhøjet GFR ved højt indtag af protein eller efter infusion af aminosyrer i forhold til ikke diabetikere (76). Der er ikke påvist sammenhæng mellem normalt indtag af protein og udvikling af mikroalbuminuri eller diabetisk nefropati (10;12), men der er vist korrelation mellem indtag af store mængder protein(>20 E%) og forekomst af mikro og makroalbuminuri ved The EURODIAB Prospective Complications Study, som også kunne påvise et højere indtag af protein hos patienter med henholdsvis mikro-og makroalbuminuri i forhold til normoalbuminuri (77).

Flere eksperimentelle data fra dyreforsøg har vist, at proteinrestriktion forsinker progressionen af kronisk nyresygdom. Og flere human studier har påvist en positiv effekt på mikroalbuminuri, udskillelsesraten og fald i glomerulær filtrationsrate ved restriktion af protein indtag til 0,8-1 g pr kg legemsvægt. Selv mindre reduktioner har kunne medføre forbedringer af nyrenes funktionsevne. Flere studier har undersøgt potentielle fordele ved at erstatte animalsk protein med vegetabilsk protein, men det er ikke muligt at foretage konklusioner på det foreliggende grundlag(10).

Et nyligt Cochrane review (79) har foretaget en pooling af de syv randomiserede studier, der er foretaget med type 1 diabetikere (322n) med reduktion af proteinindtag(0,3-0,8g/kg/dag med henblik på bevarelse af nyrefunktion.

Resultatet viste en ikke signifikant reduktion i tabet af GFR på 0,1 ml/min/mdir. Dette skal sammenholdes med normalt fald i GFR ved diabetisk nefropati på 9-14ml/min/år. Altså i bedste fald en forhalning af dialyse start på gennemsnitligt et par måneder ved reduktion af proteinindtag. Forfatterne understreger, at det gennemsnitlige poolede resultat dækker over store individuelle variationer af primært mindre studier og efterlyser større og længerevarende interventioner med motiverede patienter med høj grad af accept og compliance til diæten (79).

Steno Diabetes Center gennemførte frem til 2002 en stor randomiseret undersøgelse over 4 år med 82 type 1 diabetikere med diagnostiseret nefropati med mål om proteinrestriktion 0,6g/kg/dag versus normalt indtag (80). Trods høj grad af tværfagligt samarbejde og intensiv opfølgning ved diætist, omfattende kostregistrering, kostplan, telefonsamtaler og hjemmebesøg, undervisning og prøvesmagning af proteinfattige måltider samt mulighed for udlevering af brød og mælk med lavt proteinindhold var det ikke muligt at opnå den tilsigtede reduktion af proteinindtaget hos interventionsgruppen til 0,6g/kg/dag, men kun til gennemsnitligt 0,89g/kg/dag versus kontrolgruppens indtag på 1,04g/kg/dag (80;81).

Den begrænsede gennemsnitlige reduktion dækker over både meget store forskelle i accept af kostomlægningen i interventionsgruppen men også problemer i forhold til hvad der er praktisk muligt. Som beskrevet i en artikel af Ellis Tauber-Lassen vil kostsammensætningen til små mennesker med et højt aktivitetsniveau og dermed højt energibehov i forhold til legemsvægt indeholde uacceptabelt lavt indhold af protein i forhold til dansk normal kost(81).

Det konkluderes, at manglende overholdelse af diæten af en del af patienterne i interventionsgruppen resulterer i en underestimering af den egentlige effekt af diæten. Og det faktum at patienterne i forvejen har mange restriktioner i deres kostindtag vanskeliggør compliance. Underordnet omfanget af intervention anses det derfor som meget vanskeligt, at reducere indtaget af protein til mindre end 0,8 g/kg/dag over en længere periode.

Trods den lille reduktion i det gennemsnitlige proteinindtag kunne der påvises en signifikant forbedring af overlevelsen med 27% døde eller nyredøde hos kontrolgruppen mod kun 10% i interventionsgruppen (80).

I klinikken vil man sjældent følge anbefalingen om restriktiv proteinbegrænsning til denne i forvejen hårdt belastede patient. Derimod vil man have fokus på at forbedre den glykæmiske kontrol.

### 9.11 Alkohol

- Max. 1-2 genstande pr. dag (Mann 2004 grade B(11), ADA 2008 grade E(10))

De anbefalinger, der gælder for hele befolkningen, gælder også for patienter med diabetes Ved type 1 diabetes kan alkohol fremkalde hypoglykæmi (82). Alkohol hæmmer nydannelsen af glukose i leveren og evnen til at modregulere ved hypoglykæmi (83). Samtidig kan man have problemer med at erkende, at blodglukose er lavt (84). Enkelte undersøgelser har vist, at indtag af alkohol uden samtidig indtag af kulhydrat kan give anledning til hypoglykæmi op til 24-36 timer efter alkoholindtaget (85). Patienter med type 1 diabetes skal derfor være opmærksomme på at få tilstrækkeligt kulhydrat sammen med alkohol.

Patienter i behandling med insulinanaloger i pen eller pumpe kan også anbefales at reducere basalinsulin. Basalinsulinen kan reduceres, både mens der indtages alkohol og i det tidsrum, hvor leveren forbrænder alkohol. Hvor meget basalinsulinen skal reduceres vil bero på en individuel vurdering. Modsvarende ses der ofte en hurtig stigning i blodglukose umiddelbart efter stort indtag af kulhydrat rige alkoholiske drikke som for eksempel øl og breezers og der kan nogle patienter med fordel regulere deres blodglukose med hurtigvirkende analog insulin. Dette vil dog være baseret på store individuelle variationer.

### 9.12 Salt

- Det anbefales at reducere indtaget af natrium til under 2,3mg om dagen og at overholde en diæt med højt indhold af frugt, grønt og magre mælkeprodukter ved normalt blodtryk og ved hypertension(ADA 2008 grade A(10))
- For patienter med diabetes og hjerteinsufficiens kan reduktion af natrium til under 2,0 mg/dag forebygge symptomer (ADA 2008 grade C(10))

Ifølge NNA(9) anbefales det at reducere det daglige saltindtag til 6 g for kvinder og 7 g for mænd.

1 g NaCl består af ca. 0,4 g natrium og ca. 0,6 g klorid. 1 g Na er ækvivalent med 2,5 g salt.

Det gennemsnitlige saltindtag i Danmark er  $9,3\pm 3,2$  g for voksne og ligger væsentligt højere end anbefalingerne.

De primære kilder til salt kommer fra industrielt forarbejdede levnedsmidler, som brød, charcuteri og ost og naturligt forekommende natrium i råvarer og kun omtrent 11-12 % i gennemsnit tilsættes af forbrugeren.. Der er dog store variationer af tilsat salt fra person til person med et varieret indtag af husholdningssalt fra 0,1 til 42 % af det totale saltindtag(86).

Der er ikke fundet studier der specifikt omhandler saltindtaget ved type 1 diabetes, men der er påvist signifikant effekt ved reduktion af saltindtag ved type 2 diabetes(11) og ved hypertension. Tilsvarende er der evidens for en generel positiv effekt af reduktion af det samlede saltindtag hos normalbefolkningen. til anbefalet niveau og gerne lavere. Responset på en saltreduktion er meget individuel(86).

DASH studiet har overbevisende dokumenteret en markant nedsættelse af både det systoliske og det diastoliske blodtryk ved reduktion af saltindtaget både ved hypertension og normotension. Effekten var større hos personer med hypertension end ved normalt blodtryk. Ligeledes sås større effekt hos kvinder end mænd. Effekten var proportional med reduktionen, således at den største reduktion sås ved det laveste indtag af salt.

### 9.13 Kosttilskud

- Der er ikke evidens for supplement af vitaminer og mineraler som chrom og magnesium (ADA 2008 grade A(10)).
- Supplement med antioxidanter som E-og C-vitaminer og carotener anbefales ikke som rutinemæssige supplement på grund manglende evidens for effekt og overvejelser om sikkerhed på længere sigt

Eftersom diabetes kan medføre øget oxidativt stress har der været drøftelser vedrørende effekten af antioxidanter. Der er ikke studier, der har undersøgt effekten ved type 1 diabetes og de få studier, der er gennemført med funktionelle fødevarer, har ikke kunne tilvejebringe en samlet konklusion. Derimod har der været studier der har påvist potentiel skade ved supplement med kosttilskud som C-og E-vitamin samt carotener hos baggrundsbefolkningen.

## 9.14 Anbefalinger på baggrund af ADA , DNSG, NNA og Diabetesforeningen

### Kulhydrater

- Kulhydratindtaget kan variere mellem 45-60E%
- Frugt, grønsager, bælgfrugter og fuldkornsprodukter bør være en del af kostindtaget

### Kostfibre/fuldkorn

- Indtaget af fiber bør ideelt ligge på over 30g dgl.
- Når indtaget af kulhydrater er i den høje ende af anbefalingerne er det særlig vigtigt, at indtaget er fiberrigt og med et lavt glykæmisk indeks
- Kornprodukter bør altid hvis muligt indtages som fuldkorn med højt fiberindhold

### Glykæmisk indeks

- Levnedsmidler med højt indhold af kulhydrat og med lavt glykæmisk indeks er gode valg forudsat, at de i øvrigt har en god ernæringsmæssig kvalitet

### Sakkarose

- Sukker (sakkarose) bør ikke overstige 10 E%

### Protein

- Der er ikke evidens for at modificere et normalt proteinindtag (15-20 E%) hos patienter med normal nyre funktion
- Ved konstateret nefropati bør indtaget af protein i teorien reduceres til 0.8 g/kg pr kg normalvægt pr dag. (praksis er oftest anderledes)
- Der er ikke evidens for protein restriktion ved mikroalbuminuri
- Langtidseffekten og mulighed for eventuelle komplikationer ved type 1 diabetes, af høj protein diæter (>20 E%) f. eks. med henblik på vægttab er ikke kendt og anbefales derfor ikke
- Der er ikke evidens for anbefalinger vedrørende foretrukne proteinkilder -vegetabiliske eller animalske

### Fedt

- Indtaget af mættet fedt og transfedtsyrer anbefales at udgøre max 10 E %
- Ved forhøjet LDL bør indtaget af mættet fedt og transfedtsyrer reduceres til max 8 E %
- Det totale fedtindtag bør udgøre max. 35 E % (max. 30 E % ved overvægt)
- Indtaget af monoumættet fedt bør udgøre 10-20 E %
- Indtaget af polyumættet fedt bør max. udgøre 10 E %
- Indtaget af kolesterol bør max. være 300 mg dagligt og lavere ved forhøjet LDL
- Det anbefales at indtage fisk 2-3 gange pr uge
- Det anbefales at indtage N-3 fedtsyrer fra olier og nødder

### Antioxidanter, vitaminer, mineraler og sporstoffer

- Der er ikke evidens for supplement af vitaminer og mineraler
- Supplement med antioxidant som E-og C-vitaminer og carotener anbefales ikke som rutinemæssige supplement på grund manglende evidens for effekt og overvejelser om sikkerhed på længere sigt

## 10.0 REFERENCE LIST

1. (1) Buse JB, Ginsberg HN, Bakris GL, Clark NG, Costa F, Eckel R et al. Primary prevention of cardiovascular diseases in people with diabetes mellitus: a scientific statement from the American Heart Association and the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2007; 30(1):162-172.
2. (2) McKnight JA. Assessing vascular risk in people with Type 1 diabetes. *Diabet Med* 2007; 24(6):575-578.
3. (3) Orchard TJ, Olson JC, Erbey JR, Williams K, Forrest KY, Smithline KL et al. Insulin resistance-related factors, but not glycemia, predict coronary artery disease in type 1 diabetes: 10-year follow-up data from the Pittsburgh Epidemiology of Diabetes Complications Study. *Diabetes Care* 2003; 26(5):1374-1379.
4. (4) Soedamah-Muthu SS, Fuller JH, Mulnier HE, Raleigh VS, Lawrenson RA, Colhoun HM. All-cause mortality rates in patients with type 1 diabetes mellitus compared with a non-diabetic population from the UK general practice research database, 1992-1999. *Diabetologia* 2006; 49(4):660-666.
5. (5) Bang L, Boysen G, Christensen B et al. Ændringer i kliniske retningslinjer for forebyggelse af kardiovaskulær sygdom fra 2003-2007. Resume af ESC rapport til høring 2008. 2008. Ref Type: Report
6. (6) Peyrot M, Rubin RR, Lauritzen T, Snoek FJ, Matthews DR, Skovlund SE. Psychosocial problems and barriers to improved diabetes management: results of the Cross-National Diabetes Attitudes, Wishes and Needs (DAWN) Study. *Diabet Med* 2005; 22(10):1379-1385.
7. (7) The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. *N Engl J Med* 1993; 329(14):977-986.
8. (8) Hermansen K, Mortensen LS, Hermansen ML. Combining insulins with oral antidiabetic agents: effect on hyperglycemic control, markers of cardiovascular risk and disease. *Vasc Health Risk Manag* 2008; 4(3):561-574.
9. (9) Becker. Nordic Nutrition Recommendations 2004-Integrating nutrition and physical activity. 13 ed. Copenhagen: Nordic Council of Ministers, 2004.
10. (10) Bantle JP, Wylie-Rosett J, Albright AL, Apovian CM, Clark NG, Franz MJ et al. Nutrition recommendations and interventions for diabetes: a position statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2008; 31 Suppl 1:S61-S78.
11. (11) Mann JI, De L, I, Hermansen K, Karamanos B, Karlstrom B, Katsilambros N et al. Evidence-based nutritional approaches to the treatment and prevention of diabetes mellitus. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2004; 14(6):373-394.
12. (12) Franz MJ, Bantle JP, Beebe CA, Brunzell JD, Chiasson JL, Garg A et al. Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications. *Diabetes Care* 2002; 25(1):148-198.
13. (13) Franz MJ, Boucher JL, Green-Pastors J, Powers MA. Evidence-based nutrition practice guidelines for diabetes and scope and standards of practice. *J Am Diet Assoc* 2008; 108(4 Suppl 1):S52-S58.
14. (14) Franz MJ, Powers MA, Leontos C, Holzmeister LA, Kulkarni K, Monk A et al. The evidence for medical nutrition therapy for type 1 and type 2 diabetes in adults. *J Am Diet Assoc* 2010; 110(12):1852-1889.
15. (15) Delahanty LM, Halford BN. The role of diet behaviors in achieving improved glycemic control in intensively treated patients in the Diabetes Control and Complications Trial. *Diabetes Care* 1993; 16(11):1453-1458.
16. (16) Pieber TR, Brunner GA, Schnedl WJ, Schattenberg S, Kaufmann P, Krejs GJ. Evaluation of a structured outpatient group education program for intensive insulin therapy. *Diabetes Care* 1995; 18(5):625-630.
17. (17) Kulkarni K, Castle G, Gregory R, Holmes A, Leontos C, Powers M et al. Nutrition Practice Guidelines for Type 1 Diabetes Mellitus positively affect dietitian practices and patient outcomes. The Diabetes Care and Education Dietetic Practice Group. *J Am Diet Assoc* 1998; 98(1):62-70.

18. (18) Training in flexible, intensive insulin management to enable dietary freedom in people with type 1 diabetes: dose adjustment for normal eating (DAFNE) randomised controlled trial. *BMJ* 2002; 325(7367):746.
19. (19) Polonsky WH, Earles J, Smith S, Pease DJ, Macmillan M, Christensen R et al. Integrating medical management with diabetes self-management training: a randomized control trial of the Diabetes Outpatient Intensive Treatment program. *Diabetes Care* 2003; 26(11):3048-3053.
20. (20) Pedersen O, Hermansen K, Palmvig B, Pedersen SE, Søndergaard K. Diætbehandling ved diabetes mellitus. Baggrund og rationale for rekommandationer i 1990'erne. *Ugeskrift for læger* 1992; 154(14):910-916.
21. (21) Bantle JP, Laine DC, Thomas JW. Metabolic effects of dietary fructose and sucrose in types I and II diabetic subjects. *JAMA* 1986; 256(23):3241-3246.
22. (22) Peters AL, Davidson MB, Eisenberg K. Effect of isocaloric substitution of chocolate cake for potato in type I diabetic patients. *Diabetes Care* 1990; 13(8):888-892.
23. (23) Slama G, Haardt MJ, Jean-Joseph P, Costagliola D, Goicolea I, Bornet F et al. Sucrose taken during mixed meal has no additional hyperglycaemic action over isocaloric amounts of starch in well-controlled diabetics. *Lancet* 1984; 2(8395):122-125.
24. (24) Thomas D, Elliott EJ. Low glycaemic index, or low glycaemic load, diets for diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev* 2009;(1):CD006296.
25. (25) Rabasa-Lhoret R, Garon J, Langelier H, Poisson D, Chiasson JL. 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(5):667-673.
26. (26) Pedersen AN, Fagt S, Groth MV, et al. *Danskernes Kostvaner 2003-2008 Hovedresultater*. 1 ed. DTU Fødevarestyrelsen Afdelingen for Ernæring, 2010.
27. (27) Mejborn H, Biltoft-Jensen A, Trolle E, Tetens I. *Fuldkorn Definition og vidensgrundlag for anbefaling af fuldkornsindtag i Danmark*. 2008. **DTU Fødevareinstituttet, Afdelingen for Ernæring.**  
Ref Type: Report
28. (28) Anderson JW, Zeigler JA, Deakins DA, Floore TL, Dillon DW, Wood CL et al. Metabolic effects of high-carbohydrate, high-fiber diets for insulin-dependent diabetic individuals. *Am J Clin Nutr* 1991; 54(5):936-943.
29. (29) Vuorinen-Markkola H, Sinisalo M, Koivisto VA. Guar gum in insulin-dependent diabetes: effects on glycemic control and serum lipoproteins. *Am J Clin Nutr* 1992; 56(6):1056-1060.
30. (30) Lafrance L, Rabasa-Lhoret R, Poisson D, Ducros F, Chiasson JL. 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(11):972-978.
31. (31) Kalkwarf HJ, Bell RC, Khoury JC, Gouge AL, Miodovnik M. Dietary fiber intakes and insulin requirements in pregnant women with type 1 diabetes. *J Am Diet Assoc* 2001; 101(3):305-310.
32. (32) Microvascular and acute complications in IDDM patients: the EURODIAB IDDM Complications Study. *Diabetologia* 1994; 37(3):278-285.
33. (33) Buyken AE, Toeller M, Heitkamp G, Vitelli F, Stehle P, Scherbaum WA et al. Relation of fibre intake to HbA1c and the prevalence of severe ketoacidosis and severe hypoglycaemia. EURODIAB IDDM Complications Study Group. *Diabetologia* 1998; 41(8):882-890.
34. (34) Toeller M, Buyken AE, Heitkamp G, de Pergola G, Giorgino F, Fuller JH. Fiber intake, serum cholesterol levels, and cardiovascular disease in European individuals with type 1 diabetes. EURODIAB IDDM Complications Study Group. *Diabetes Care* 1999; 22 Suppl 2:B21-B28.
35. (35) Toeller M, Buyken AE, Heitkamp G, Cathelineau G, Ferriss B, Michel G. Nutrient intakes as predictors of body weight in European people with type 1 diabetes. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001; 25(12):1815-1822.
36. (36) Brand-Miller JC, Petocz P, Colagiuri S. Meta-analysis of low-glycemic index diets in the management of diabetes: response to Franz. *Diabetes Care* 2003; 26(12):3363-3364.
37. (37) Jenkins DJ, Wolever TM, Taylor RH, Barker H, Fielden H, Baldwin JM et al. Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange. *Am J Clin Nutr* 1981; 34(3):362-366.

38. (38) Rasmussen O, Winther E, Hermansen K. Glycaemic responses to different types of bread in insulin-dependent diabetic subjects (IDDM): studies at constant insulinaemia. *Eur J Clin Nutr* 1991; 45(2):97-103.
39. (39) Rasmussen O, Winther E, Gregersen S, Hermansen K. Effects on processing, flour type and emulgator on the glycaemic response to spaghetti in non-insulin dependent diabetic subjects. *Diab Nutr Metab* 1992; 5(2):107-112.
40. (40) Hermansen K, Rasmussen O, Gregersen S, Larsen S. Influence of ripeness of banana on the blood glucose and insulin response in type 2 diabetic subjects. *Diabet Med* 1992; 9(8):739-743.
41. (41) Hughes TA, Atchison J, Hazelrig JB, Boshell BR. Glycemic responses in insulin-dependent diabetic patients: effect of food composition. *Am J Clin Nutr* 1989; 49(4):658-666.
42. (42) Flint A, Møller BK, Raben A, Pedersen D, Tetens I, Holst JJ et al. The use of glycaemic index tables to predict glycaemic index of composite breakfast meals. *British Journal of Nutrition* 2004; 91:979-989.
43. (43) Rasmussen O, Hermansen K. Preprandial blood glucose values and glycemic responses in insulin-dependent diabetes mellitus at constant insulinemia. *Am J Clin Nutr* 1991; 53(2):520-523.
44. (44) Foster-Powell K, Holt SH, Brand-Miller JC. International table of glycemic index and glycemic load values: 2002. *Am J Clin Nutr* 2002; 76(1):5-56.
45. (45) Arvidsson-Lenner R. Glycemic Index. *Scandinavian Journal of Nutrition* 2004; 48(2):84-94.
46. (46) Peterson DB, Lambert J, Gerring S, Darling P, Carter RD, Jelfs R et al. Sucrose in the diet of diabetic patients--just another carbohydrate? *Diabetologia* 1986; 29(4):216-220.
47. (47) Chantelau EA, Gosseringer G, Sonnenberg GE, Berger M. Moderate intake of sucrose does not impair metabolic control in pump-treated diabetic out-patients. *Diabetologia* 1985; 28(4):204-207.
48. (48) Wolever MS, Piekarz A, Hollands M, Younken K. Sugar Alcohols and Diabetes: A review. *Canadian Journal of Diabetes* 2002; 26(4):356-362.
49. (49) Gillespie SJ, Kulkarni KD, Daly AE. Using carbohydrate counting in diabetes clinical practice. *J Am Diet Assoc* 1998; 98(8):897-905.
50. (50) Warshaw HS, Boldermann KM. Practical carbohydrate counting. A how to teach guide for health professionals. 2 ed. American Diabetes Association, 2007.
51. (51) Sundhedsstyrelsen. Kliniske retningslinier for behandling af voksne med Type 1 diabetes. 2010.  
Ref Type: Report
52. (52) Franz MJ, Powers MA, Leontos C, Holzmeister LA, Kulkarni K, Monk A et al. The evidence for medical nutrition therapy for type 1 and type 2 diabetes in adults. *J Am Diet Assoc* 2010; 110(12):1852-1889.
53. (53) Nathan DM, Cleary PA, Backlund JY, Genuth SM, Lachin JM, Orchard TJ et al. Intensive diabetes treatment and cardiovascular disease in patients with type 1 diabetes. *N Engl J Med* 2005; 353(25):2643-2653.
54. (54) Hildebrandt P, Snorgaard O, et al. Diabetes og Hjertesygdom. 2 ed. Dansk Cardiologisk Selskab & Dansk Endokrinologisk Selskab, 2008.
55. (55) Hilsted J, Borch-Johnsen K, Christiansen JS. Diabetes. 2 ed. Copenhagen: Munksgaard, 2007.
56. (56) Bjerregaard LJ, Andersen BM, et al. Kliniske Retningslinier DIÆTBEHANDLING VED FOREBYGGELSE OG BEHANDLING AF ATHEROSKLEROSE. Bjerregaard LJ, Andersen BM, editors. 2009.  
Ref Type: Unpublished Work
57. (57) Christensen B, Færgemann O, Heebøl-Nielsen NC et al. Forebyggelse af iskæmisk hjerte-karsygdom i almen praksis. 3 ed. Dansk selskab for Almen Medicin, 2001.
58. (58) Thomsen T, Christensen B, Hildebrandt P, et al. Kliniske retningslinjer for forebyggelse af kardiovaskulær sygdom i Danmark. Tillæg til cardiologisk Forum august 2004. 2004. 8-8-0004.  
Ref Type: Report
59. (59) Summary of revisions for the 2009 Clinical Practice Recommendations. *Diabetes Care* 2009; 32 Suppl 1:S3-S5.

60. (60) Mensink RP, Zock PL, Kester AD, Katan MB. Effects of dietary fatty acids and carbohydrates on the ratio of serum total to HDL cholesterol and on serum lipids and apolipoproteins: a meta-analysis of 60 controlled trials. *Am J Clin Nutr* 2003; 77(5):1146-1155.
61. (61) Katan MB, Zock PL, Mensink RP. Effects of fats and fatty acids on blood lipids in humans: an overview. *Am J Clin Nutr* 1994; 60(6 Suppl):1017S-1022S.
62. (62) Hu FB, Manson JE, Willett WC. Types of dietary fat and risk of coronary heart disease: a critical review. *J Am Coll Nutr* 2001; 20(1):5-19.
63. (63) Romano G, Tilly-Kiesi MK, Patti L, Taskinen MR, Pacioni D, Cassader M et al. Effects of dietary cholesterol on plasma lipoproteins and their subclasses in IDDM patients. *Diabetologia* 1998; 41(2):193-200.
64. (64) Schmidt EB, Arnesen H, Christensen JH, Rasmussen LH, Kristensen SD, De Caterina R. Marine n-3 polyunsaturated fatty acids and coronary heart disease: Part II. clinical trials and recommendations. *Thromb Res* 2005; 115(4):257-262.
65. (65) Schmidt EB, Arnesen H, De Caterina R, Rasmussen LH, Kristensen SD. Marine n-3 polyunsaturated fatty acids and coronary heart disease. Part I. Background, epidemiology, animal data, effects on risk factors and safety. *Thromb Res* 2005; 115(3):163-170.
66. (66) Krukow N, Nielsen K. *Biokemi*. Århus: FADLS FORLAG, 1988.
67. (67) Hanås R. *Type 1 diabetes hos børn, unge og unge voksne*. Betamed, 2010.
68. (68) Vessby B, Uusitupa M, Hermansen K, Riccardi G, Rivellese AA, Tapsell LC et al. Substituting dietary saturated for monounsaturated fat impairs insulin sensitivity in healthy men and women: The KANWU Study. *Diabetologia* 2001; 44(3):312-319.
69. (69) Donaghue KC, Pena MM, Chan AK, Blades BL, King J, Storlien LH et al. Beneficial effects of increasing monounsaturated fat intake in adolescents with type 1 diabetes. *Diabetes Res Clin Pract* 2000; 48(3):193-199.
70. (70) Rosenfalck AM, Almdal T, Viggers L, Madsbad S, Hilsted J. A low-fat diet improves peripheral insulin sensitivity in patients with Type 1 diabetes. *Diabet Med* 2006; 23(4):384-392.
71. (71) Delahanty LM, Nathan DM, Lachin JM, Hu FB, Cleary PA, Ziegler GK et al. Association of diet with glycated hemoglobin during intensive treatment of type 1 diabetes in the Diabetes Control and Complications Trial. *Am J Clin Nutr* 2009; 89(2):518-524.
72. (72) Jacqueminet S, Masseboeuf N, Rolland M, Grimaldi A, Sachon C. Limitations of the so-called "intensified" insulin therapy in type 1 diabetes mellitus. *Diabetes Metab* 2005; 31(4 Pt 2):4S45-4S50.
73. (73) Peters AL, Davidson MB. Protein and fat effects on glucose responses and insulin requirements in subjects with insulin-dependent diabetes mellitus. *Am J Clin Nutr* 1993; 58(4):555-560.
74. (74) Toeller M, Klischan A, Heitkamp G, Schumacher W, Milne R, Buyken A et al. Nutritional intake of 2868 IDDM patients from 30 centres in Europe. EURODIAB IDDM Complications Study Group. *Diabetologia* 1996; 39(8):929-939.
75. (75) Martin WF, Armstrong LE, Rodriguez NR. Dietary protein intake and renal function. *Nutr Metab (Lond)* 2005; 2:25.
76. (76) Tuttle KR, Puhlman ME, Cooney SK, Short RA. Effects of amino acids and glucagon on renal hemodynamics in type 1 diabetes. *Am J Physiol Renal Physiol* 2002; 282(1):F103-F112.
77. (77) Toeller M, Buyken A, Heitkamp G, Bramswig S, Mann J, Milne R et al. Protein intake and urinary albumin excretion rates in the EURODIAB IDDM Complications Study. *Diabetologia* 1997; 40(10):1219-1226.
78. (78) Finne P, Reunanen A, Stenman S, Groop PH, Gronhagen-Riska C. Incidence of end-stage renal disease in patients with type 1 diabetes. *JAMA* 2005; 294(14):1782-1787.
79. (79) Robertson L, Waugh N, Robertson A. Protein restriction for diabetic renal disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2007;(4):CD002181.
80. (80) Hansen HP, Tauber-Lassen E, Jensen BR, Parving HH. Effect of dietary protein restriction on prognosis in patients with diabetic nephropathy. *Kidney Int* 2002; 62(1):220-228.

81. (81) Tauber-Lassen E. Proteinreduceret diæt hos type 1-diabetikere med progressiv diabetisk nefropati -den kliniske diætists arbejdsindsats. Diætisten 2044; 68:12-14.
82. (82) Spraul M, Chantelau E, Schonbach AM, Berger M. Glycemic effects of beer in IDDM patients. Studies with constant insulin delivery. Diabetes Care 1988; 11(8):659-661.
83. (83) Avogaro A, Beltramello P, Gnudi L, Maran A, Valerio A, Miola M et al. Alcohol intake impairs glucose counterregulation during acute insulin-induced hypoglycemia in IDDM patients. Evidence for a critical role of free fatty acids. Diabetes 1993; 42(11):1626-1634.
84. (84) Kerr D, Macdonald IA, Heller SR, Tattersall RB. Alcohol causes hypoglycaemic unawareness in healthy volunteers and patients with type 1 (insulin-dependent) diabetes. Diabetologia 1990; 33(4):216-221.
85. (85) Lange J, Arends J, Willms B. [Alcohol-induced hypoglycemia in type I diabetic patients]. Med Klin (Munich) 1991; 86(11):551-554.
86. (86) Rasmussen LB, Mejborn H. Salt og Sundhed. 2006.  
**Danmarks Fødevareforskning .**  
Ref Type: Report

# FAKD'S RAMMEPLANER

## **Foreningen af Kliniske Diætister**

Landemærket 10, 6. sal

1119 København K

Telefon: +45 33 32 00 39

[info@diaetist.dk](mailto:info@diaetist.dk)

[www.diaetist.dk](http://www.diaetist.dk)