

Bachelor-Thesis

zur Erlangung des Grades

Bachelor of Arts

Titel der Abschlussarbeit:

Einfluss von Kohlehydratreduzierter Ernährung auf Typ-2-Diabetes bei Erwachsenen -
ein narrativer Review

Studiengang: Ernährungsberatung (BEB)

eingereicht von

Name, Vorname: Fabian Moldenhauer

geboren am: 03.02.1998

Matrikelnummer: 234094

Betreuer/in des Ausbildungsbetriebes: Fabian Moldenhauer
(nur bei Bachelor-Studiengängen ausfüllen)

Betreuer/in der DHfPG: Dr. rer. nat. Patrick Berndt

Ort und Tag der Einreichung: Saarbrücken, _____

Inhaltsverzeichnis

1	EINLEITUNG UND PROBLEMSTELLUNG	5
2	ZIELSETZUNG	6
3	GEGENWÄRTIGER KENNTNISSTAND	7
3.1	Klärung der Rahmenbedingungen	7
3.2	Typ-2-Diabetes mellitus	7
3.2.1	Definition Typ-2-Diabetes	7
3.2.2	Diagnosekriterien (Nüchtern glukose, OGTT, HbA1c).....	7
3.2.3	Prävalenz in Deutschland.....	8
3.2.4	Bedeutung für Prävention und Therapie	9
3.2.5	Ernährungsassoziierte Einflussfaktoren.....	10
3.3	Ätiologie und Pathogenese des Typ-2-Diabetes	11
3.3.1	Insulinresistenz	11
3.3.2	β -Zell-Dysfunktion	12
3.3.3	chronische Hyperglykämie	12
3.4	Theoretischer Hintergrund des Glukosestoffwechsels	13
3.4.1	Regulation des Blutzuckerspiegels	13
3.4.2	Rolle von Insulin.....	13
3.4.3	Postprandiale Glukoseverarbeitung	14
3.4.4	Einfluss körperlicher Aktivität auf den Glukosestoffwechsel	14
3.5	Kohlenhydrate	15
3.5.1	Kohlenhydrataufnahme als Einflussgröße des Blutzuckerspiegels	15
3.5.2	Kohlenhydratkomplexität und Blutzuckerreaktion.....	16
3.5.3	Glykämischer Index und glykämische Last als beschreibende Konzepte	16
3.5.4	Low-Carb Ernährung	17
3.5.5	Wirkmechanismen Low-Carb-Ernährungsform bei Typ-2-Diabetes	18
4	METHODIK	19
4.1	Forschungsfrage	19
4.2	Suchstrategie	20
4.2.1	Ein- und Ausschlusskriterien	20
4.2.2	Datenbanken und Suchmaschinen	21

4.2.3	Suchbegriffe.....	21
4.2.4	Suchbefehle und Filtereinstellungen.....	22
4.3	Selektion.....	23
4.3.1	Darstellung der Trefferzahlen.....	23
4.3.2	Selektionsstufe 1 - Titel-Prüfung.....	24
4.3.3	Selektionsstufe 2 - Ausschluss Duplikate.....	25
4.3.4	Selektionsstufe 3 - Abstrakt-Prüfung.....	25
4.3.5	Selektionsstufe 4 - Prüfung Volltextzugriff.....	25
4.3.6	Selektionsstufe 5 - Eignungsprüfung Volltexte.....	25
4.3.7	Zusätzliche Studien durch Querverweise.....	37
4.3.8	Auflistung der verbleibenden Studien zur Auswertung.....	42
4.4	Auswertung der Studien (Vorgehensweise und Hilfsmittel).....	44
5	ERGEBNISSE.....	44
6	DISKUSSION.....	60
6.1	Ergebnisdiskussion.....	60
6.2	Methodendiskussion.....	67
6.3	Schlussfolgerung und Ausblick.....	69
7	ZUSAMMENFASSUNG.....	70
8	LITERATURVERZEICHNIS.....	71
9	ABBILDUNGS-, TABELLEN-, ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS.....	74
9.1	Abbildungsverzeichnis.....	74

Abkürzungsverzeichnis

Abkürzung	Bedeutung	Übersetzung
ADA	American Diabetes Association	Amerikanische Diabetesgesellschaft
AOK	Allgemeine Ortskrankenkasse	
BEB	Ernährungsberatung	
BMI	Body-Mass-Index	Körpermassenindex
CGM	Continuous Glucose Monitoring	Kontinuierliche Glukosemessung
CV	coefficient of variation	Variationskoeffizient
DGE	Deutsche Gesellschaft für Ernährung	
DI	Dispositionsindex	
FAO	Food and Agriculture Organization	Ernährungs- und Landwirtschaftsorganisation
FMD	Flow-Mediated Dilatation	Flussvermittelte Dilatation
GI	Glykämischer Index	
GL	Glykämische Last	
HbA1c	Hämoglobin A1c	
HOMA-IR	Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance	Homöostasemodell zur Beurteilung der Insulinresistenz
IDF	International Diabetes Federation	Internationale Diabetesföderation
IG1	Interventionsgruppe 1	
KG1	Kontrollgruppe 1	
KG2	Kontrollgruppe 2	
KI	Konfidenzintervall	
OGTT	Oraler Glukosetoleranztest	
PICO	Population, Intervention, Comparison, Outcome	Population, Intervention, Vergleich, Ergebnis
PubMed	Public/Publisher MEDLINE	Öffentliche/Verlags-MEDLINE-Datenbank
RCT	Randomized Controlled Trial	Randomisierte kontrollierte Studie
RoB	Risk of Bias	Verzerrungsrisiko
T2DM	Type 2 Diabetes Mellitus	Typ-2-Diabetes mellitus
UN	Harnstoffstickstoff	
WHO	World Health Organization	Weltgesundheitsorganisation
WiDO	Wissenschaftliches Institut der AOK	

1 Einleitung und Problemstellung

Die Aktualität und Relevanz des Themas werden durch verschiedene gesellschaftliche Entwicklungen und gesundheitliche Herausforderungen untermauert. In Deutschland lag die 1-Jahres-Prävalenz von Typ-2-Diabetes im Jahr 2023 bei 10,98 % der Bevölkerung ab 20 Jahren (Wissenschaftliches Institut der AOK, 2026). Damit besitzt die Erkrankung eine hohe versorgungsbezogene Bedeutung. Zudem ist Typ-2-Diabetes mit einem erhöhten Risiko für Folgeerkrankungen assoziiert und stellt damit nicht nur für die betroffenen Personen, sondern auch für das Gesundheitssystem eine relevante Herausforderung dar. Inhaltlich steht Typ-2-Diabetes für eine chronisch gestörte Glukosehomöostase, die durch anhaltend erhöhte Blutglukosewerte gekennzeichnet ist (American Diabetes Association, 2024). Eine höhere glykämische Exposition ist mit einem erhöhten Risiko mikro- und makrovaskulärer Komplikationen assoziiert (Stratton, I. M., Adler, A. I., 2000). Vor diesem Hintergrund rücken Interventionen in den Fokus, die die glykämische Kontrolle verbessern und die Glukosebelastung im Alltag reduzieren können.

Neben pharmakologischen Therapieansätzen besitzt insbesondere die Ernährung eine zentrale Bedeutung in der Prävention und Therapie des Typ-2-Diabetes (American Diabetes Association, 2024; International Diabetes Federation, 2025). Dies ist darauf zurückzuführen, dass die Ernährung die exogene Glukosezufuhr unmittelbar beeinflusst. Vor allem die Kohlenhydratzufuhr ist hierbei von besonderer Relevanz, da Kohlenhydrate die wesentliche exogene Quelle für postprandiale Glukose darstellen. Kohlenhydratreduzierte Ernährungsformen werden daher als möglicher Ansatz untersucht, um postprandiale Glukoseexkursionen zu verringern und die glykämische Kontrolle zu verbessern (Goldenberg, J. Z., Day, A., 2021). Gleichzeitig zeigt sich, dass die Einordnung der bisherigen Evidenz nicht eindeutig ist. Ein Grund hierfür liegt darin, dass unter kohlenhydratreduzierten Ernährungsformen keine einheitlich definierte Ernährungsform verstanden wird. Die in der Literatur verwendeten Konzepte reichen von moderat kohlenhydratreduzierten Ansätzen bis hin zu sehr kohlenhydratarmen oder ketogenen Ernährungsformen (Sacks, F. M., Bray, G. A., Carey, V. J., Smith, S. R., Ryan, D. H., Anton, S. D., McManus, K. et al., 2009; Yancy, W. S., Jr., Olsen, M. K., Guyton, J. R., Bakst, R. P., Westman, E. C., 2004). Zudem unterscheiden sich die Studien hinsichtlich der Dauer der Intervention, der Zusammensetzung der Vergleichsernährung und der untersuchten Endpunkte. Dadurch ist die Vergleichbarkeit der Ergebnisse eingeschränkt.

Hieraus ergibt sich die Problemstellung der vorliegenden Arbeit. Zwar ist theoretisch nachvollziehbar, dass eine reduzierte Kohlenhydratzufuhr die Glukosebelastung beeinflussen kann, daraus lässt sich jedoch nicht unmittelbar ableiten, welche Auswirkungen kohlenhydratreduzierte Ernährungsformen im Vergleich zu einer normalen beziehungsweise konventionellen Kost auf den Typ-2-Diabetes bei erwachsenen Menschen tatsächlich haben. Es besteht daher die Notwendigkeit, die vorhandene Literatur strukturiert zu erfassen und die Ergebnisse im Hinblick auf die Forschungsfrage systematisch einzuordnen.

2 Zielsetzung

Ziel dieser Arbeit ist es, im Rahmen eines narrativen Reviews den Einfluss kohlenhydratreduzierter Ernährungsformen auf den Typ-2-Diabetes bei erwachsenen Menschen zu recherchieren und einzuordnen. Grundlage bildet eine strukturierte Literaturrecherche, durch die relevante wissenschaftliche Primärstudien und Übersichtsarbeiten identifiziert und ausgewählt werden. Im ersten Schritt werden zentrale Begriffsabgrenzungen kohlenhydratreduzierter Ernährungsformen dargestellt, um die Vergleichbarkeit der eingeschlossenen Interventionen zu gewährleisten. Anschließend werden die Effekte kohlenhydratreduzierter Ernährungsformen systematisch zusammengeführt und hinsichtlich klinisch relevanter Endpunkte beurteilt.

Im Vordergrund stehen die Effekte der Interventionen auf die glykämische Kontrolle, insbesondere den HbA_{1c}-Wert, auf diabetesrelevante Stoffwechselmarker wie die Nüchtern glukose, auf Veränderungen des Körpergewichts und der Körperzusammensetzung sowie auf den Bedarf an antidiabetischer Medikation. Ergänzend werden Gemeinsamkeiten und Unterschiede der Effekte in Abhängigkeit zentraler ernährungsbezogener Interventionsmerkmale herausgearbeitet. Da die Abgrenzung der Ernährungsformen im weiteren Verlauf der Arbeit gesondert erfolgt, wird an dieser Stelle auf eine detaillierte Definition der Begriffe in der Zielsetzung verzichtet.

3 Gegenwärtiger Kenntnisstand

3.1 Klärung der Rahmenbedingungen

Als erwachsene Personen gelten in dieser Arbeit Menschen im Alter von 20 bis 79 Jahren ohne wesentliche körperliche Einschränkungen, die die Umsetzung einer kohlenhydrat-reduzierten Ernährungsweise oder die Durchführung von Krafttraining limitieren.

3.2 Typ-2-Diabetes mellitus

3.2.1 Definition Typ-2-Diabetes

Der Typ-2-Diabetes mellitus ist eine chronische Stoffwechselerkrankung, die sich in der Regel progredient entwickelt und durch eine anhaltende Hyperglykämie definiert ist (American Diabetes Association, 2024). Die Manifestation erfolgt häufig entlang eines dysglykämischen Kontinuums, das über Stadien einer intermediären Hyperglykämie verläuft. Diese intermediären Stadien werden klinisch unter anderem als gestörte Nüchtern-glukose und eingeschränkte Glukosetoleranz beschrieben und stellen Übergangszustände zwischen Normoglykämie und Diabetes dar (World Health Organization, 2024). Intermediäre Hyperglykämie, auch als Prädiabetes bezeichnet, umfasst gestörte Nüchtern-glukose, eingeschränkte Glukosetoleranz und je nach Klassifikationssystem einen interme-diären HbA1c-Bereich; diese Zustände gelten nicht als eigenständige Erkrankungen, son-der als Risikokonstellationen für eine spätere Diabetesmanifestation (International Dia-betes Federation, 2025). Im Rahmen dieser Arbeit bezeichnet der Begriff Typ-2-Diabetes mellitus ausschließlich einen manifesten Diabetes bei Erwachsenen, der nach etablierten Diagnosekriterien, insbesondere über venöse Plasmaglukosewerte oder HbA1c, klassifi-ziert ist (American Diabetes Association, 2024).

3.2.2 Diagnosekriterien (Nüchternglukose, OGTT, HbA1c)

Aufbauend auf der begrifflichen Einordnung des Typ-2-Diabetes mellitus erfolgt die kli-nische Abgrenzung der Erkrankung über standardisierte Diagnosekriterien. Diese dienen der objektiven Identifikation einer chronisch erhöhten glykämischen Belastung und er-möglichen eine einheitliche Klassifikation in Forschung und Praxis. International etab-lierte Referenzwerte werden unter anderem von der American Diabetes Association

(ADA) sowie der World Health Organization (WHO) definiert und bilden auch die Grundlage der in dieser Arbeit herangezogenen Studien (American Diabetes Association, 2024; World Health Organization, 2024).

Die Diagnose eines manifesten Typ-2-Diabetes kann anhand verschiedener Parameter erfolgen. Hierzu zählen die Nüchternplasmaglukose, der orale Glukosetoleranztest (OGTT) sowie der HbA1c-Wert. Ein Diabetes liegt vor, wenn mindestens eines der folgenden Kriterien erfüllt ist: eine Nüchternplasmaglukose von ≥ 126 mg/dl ($\geq 7,0$ mmol/l), ein 2-Stunden-Plasmaglukosewert im OGTT von ≥ 200 mg/dl ($\geq 11,1$ mmol/l) oder ein HbA1c-Wert von $\geq 6,5$ % (48 mmol/mol). Die Messung hat jeweils unter standardisierten Bedingungen zu erfolgen, wobei im Regelfall eine Bestätigung durch eine zweite Messung empfohlen wird, sofern keine eindeutige Hyperglykämie mit typischen Symptomen vorliegt (ADA, 2024).

Die Nüchternglukose reflektiert primär die hepatische Glukoseproduktion und deren Suppression durch Insulin, während der OGTT insbesondere die postprandiale Glukoseregulation und die periphere Insulinsensitivität abbildet. Der HbA1c-Wert stellt demgegenüber einen integrativen Marker dar, der die mittlere glykämische Exposition der vorangegangenen acht bis zwölf Wochen widerspiegelt und dadurch Rückschlüsse auf die chronische Stoffwechsellage erlaubt (Kahn, Cooper, Del Prato, 2014).

Für die Bewertung ernährungsbezogener Interventionen besitzt insbesondere der HbA1c-Wert eine hohe Relevanz, da er weniger tagesabhängigen Schwankungen unterliegt und in epidemiologischen Studien eng mit dem Risiko diabetesassoziierter Folgeerkrankungen verknüpft ist (Stratton et al., 2000). Entsprechend wird der HbA1c-Wert in der Mehrzahl der im weiteren Verlauf betrachteten Studien als primärer Endpunkt zur Beurteilung der glykämischen Kontrolle herangezogen.

3.2.3 Prävalenz in Deutschland

Die anhand standardisierter Diagnosekriterien erfasste Prävalenz des Typ-2-Diabetes verdeutlicht die gesundheitspolitische Relevanz der Erkrankung in Deutschland. Der Typ-2-Diabetes zählt zu den häufigsten chronischen Stoffwechselerkrankungen und betrifft vor allem Erwachsene höheren Alters.

Für das Jahr 2023 lag die 12-Monats-Prävalenz des Typ-2-Diabetes in der erwachsenen Bevölkerung bei 10,45 % bei Frauen und 11,53 % bei Männern. Damit zeigt sich über alle Altersgruppen hinweg eine höhere Prävalenz bei Männern (WiDO, 2023). Mit zunehmendem Alter nimmt die Prävalenz deutlich zu. Während in den Altersgruppen unter 40

Jahren nur geringe Anteile betroffen sind, steigt die Erkrankungshäufigkeit ab dem fünften Lebensjahrzehnt stark an. In den Altersgruppen ab 65 Jahren werden bei Männern Prävalenzwerte von über 30 % erreicht; auch bei Frauen zeigt sich in diesen Altersbereichen ein ausgeprägter Anstieg, wenngleich auf niedrigerem Niveau (WIdO, 2023).

Diese alters- und geschlechtsspezifischen Muster werden durch bevölkerungsbasierte Erhebungen bestätigt, die ebenfalls eine deutliche Altersabhängigkeit sowie eine höhere Betroffenheit von Männern zeigen (Robert Koch-Institut, 2024). Unabhängig davon ist von einer nicht unerheblichen Zahl nicht diagnostizierter Fälle auszugehen, da der Typ-2-Diabetes häufig über längere Zeit asymptomatisch verläuft (International Diabetes Federation, 2025).

Die hohe Prävalenz und ihre ausgeprägte Altersabhängigkeit unterstreichen die Relevanz präventiver und therapeutischer Strategien. Vor diesem Hintergrund rücken ernährungsbezogene Interventionen als potenziell beeinflussbarer Faktor in den Fokus der Betrachtung.

3.2.4 Bedeutung für Prävention und Therapie

Die hohe Prävalenz des Typ-2-Diabetes sowie der ausgeprägte altersabhängige Anstieg der Erkrankung unterstreichen die zentrale Bedeutung präventiver und therapeutischer Maßnahmen. Ziel dieser Maßnahmen ist es, die glykämische Kontrolle zu verbessern, diabetesassoziierte Folgeerkrankungen zu reduzieren und das Fortschreiten der Erkrankung zu verlangsamen.

In der Prävention kommt der Modifikation des Lebensstils eine zentrale Rolle zu. Internationale Leitlinien betonen, dass insbesondere ernährungsbezogene Maßnahmen geeignet sind, das Risiko für die Manifestation eines Typ-2-Diabetes zu senken oder das Fortschreiten von Vorstufen zu verzögern. Eine Reduktion der chronischen glykämischen Belastung wird dabei als zentraler Ansatzpunkt beschrieben, da wiederholt erhöhte Glukoseexpositionen maßgeblich zur Entwicklung einer Insulinresistenz und zur β -Zell-Belastung beitragen (Tabák et al., 2012; ADA, 2024). Auch in der Therapie des manifesten Typ-2-Diabetes besitzen nicht-pharmakologische Interventionen einen hohen Stellenwert. Ernährungsinterventionen werden unabhängig vom Krankheitsstadium als fester Bestandteil der Behandlung empfohlen und können sowohl die glykämische Kontrolle als auch den Bedarf an antidiabetischer Medikation beeinflussen (ADA, 2024; International Diabetes Federation [IDF], 2025). Dabei wird nicht eine einzelne Ernährungsform als universell überlegen definiert, sondern die Anpassung der Ernährungsweise an meta-

bolische Zielgrößen und individuelle Rahmenbedingungen hervorgehoben. Eine verbesserte glykämische Kontrolle ist klinisch relevant, da ein enger Zusammenhang zwischen der Höhe der chronischen Hyperglykämie und dem Risiko mikro- und makrovaskulärer Komplikationen besteht. Langzeitdaten zeigen, dass bereits moderate Reduktionen des HbA1c mit einer signifikanten Abnahme diabetesassoziierter Folgeerkrankungen einhergehen (Stratton et al., 2000). Vor diesem Hintergrund besitzen Interventionen, die eine nachhaltige Senkung der glykämischen Belastung ermöglichen, eine hohe therapeutische Bedeutung.

Die dargestellten Aspekte verdeutlichen, dass Ernährungsstrategien einen zentralen Ansatzpunkt in Prävention und Therapie des Typ-2-Diabetes darstellen. Insbesondere Ernährungsformen, die gezielt auf die Reduktion der postprandialen Glukoseexposition abzielen, sind daher von besonderem Interesse und bilden die Grundlage für die nachfolgende Betrachtung ernährungsassoziierter Einflussfaktoren.

3.2.5 Ernährungsassozierte Einflussfaktoren

Ernährungsassozierte Faktoren spielen eine zentrale Rolle in der Entstehung und Progression des Typ-2-Diabetes, da sie direkt auf die Energiebilanz, die glykämische Belastung und zentrale pathophysiologische Mechanismen der Glukoseregulation einwirken. Im Gegensatz zu genetischen Prädispositionen handelt es sich hierbei um veränderbare Einflussgrößen, die sowohl präventiv als auch therapeutisch adressiert werden können. Eine chronisch hohe Energiezufuhr stellt einen wesentlichen begünstigenden Faktor für die Entwicklung von Übergewicht und Adipositas dar. Ein positiver Energiehaushalt fördert die Akkumulation von Fettgewebe, insbesondere im viszeralen Bereich, was mit einer verminderten Insulinsensitivität und einer erhöhten Insulinresistenz assoziiert ist (DeFronzo, 2009; Kahn et al., 2014). Insbesondere adipöses Gewebe beeinflusst über inflammatorische Prozesse und veränderte Adipokinsekretion die Insulinwirkung negativ und trägt zur Progression metabolischer Dysregulationen bei. Neben der Gesamtenergiezufuhr besitzt die Höhe der Kohlenhydratzufuhr eine besondere Bedeutung für die glykämische Belastung. Kohlenhydrate stellen die primäre exogene Quelle für postprandiale Glukose dar und beeinflussen unmittelbar die Höhe und Dauer postprandialer Blutzuckeranstiege. Eine hohe Kohlenhydratzufuhr kann daher zu einer erhöhten glykämischen Exposition führen, insbesondere wenn große Mengen schnell verfügbarer Kohlenhydrate aufgenommen werden (ADA, 2024). Wiederholt ausgeprägte postprandiale Glukosespitzen stehen in einem engen Zusammenhang mit einer gestörten Glukoseregulation. Stu-

dien zeigen, dass eine hohe postprandiale glykämische Variabilität mit einer zunehmenden Belastung der β -Zellen sowie mit einer Verschlechterung der Insulinsensitivität assoziiert ist (Stratton et al., 2000; Tabák et al., 2012). Diese Mechanismen tragen dazu bei, dass sich frühe Störungen der Glukosehomöostase langfristig zu einer manifesten Hyperglykämie entwickeln können. Vor diesem Hintergrund wird die Ernährung als zentraler, modifizierbarer Lebensstilfaktor eingeordnet, der im Gegensatz zu genetischen Determinanten gezielt beeinflusst werden kann. Internationale Leitlinien betonen daher die Bedeutung ernährungsbezogener Interventionen zur Reduktion der glykämischen Belastung und zur Verbesserung der metabolischen Kontrolle bei Personen mit erhöhtem Diabetesrisiko sowie bei manifestem Typ-2-Diabetes (ADA, 2024; IDA, 2025).

3.3 Ätiologie und Pathogenese des Typ-2-Diabetes

3.3.1 Insulinresistenz

Die Insulinresistenz stellt einen zentralen pathophysiologischen Mechanismus in der Entstehung des Typ-2-Diabetes dar und ist durch eine verminderte biologische Wirkung von Insulin an seinen Zielgeweben gekennzeichnet. Betroffen sind insbesondere Skelettmuskel, Leber und Fettgewebe, in denen die insulinvermittelte Glukoseaufnahme sowie die Suppression der endogenen Glukoseproduktion eingeschränkt sind. Im Skelettmuskel resultiert dies in einer reduzierten postprandialen Glukoseaufnahme, während in der Leber die unzureichende Hemmung der hepatischen Glukosefreisetzung zur Erhöhung der Nüchternglukose beiträgt. Gleichzeitig begünstigt eine verminderte Insulinwirkung im Fettgewebe eine gesteigerte Lipolyse mit erhöhter Freisetzung freier Fettsäuren, wodurch insulinresistente Prozesse in anderen Geweben weiter verstärkt werden (DeFronzo, 2009; Kahn et al., 2014). Die Entwicklung der Insulinresistenz steht in engem Zusammenhang mit einer chronisch positiven Energiebilanz und der Zunahme von Körperfett, insbesondere viszeralem Fettgewebe. Diese Zusammenhänge wurden bereits in 3.2.5 als ernährungsassoziierte Einflussfaktoren eingeordnet.

In frühen Krankheitsstadien kann eine bestehende Insulinresistenz durch eine kompensatorisch erhöhte Insulinsekretion der β -Zellen teilweise ausgeglichen werden. Persistiert die Insulinresistenz über einen längeren Zeitraum, steigt die funktionelle Belastung der β -Zellen, was langfristig zur Einschränkung der Insulinsekretion beiträgt und den Übergang zur β -Zell-Dysfunktion begünstigt (Kahn et al., 2014).

3.3.2 β -Zell-Dysfunktion

Die β -Zell-Dysfunktion beschreibt die progressive Einschränkung der insulinsekretorischen Kapazität der pankreatischen β -Zellen und stellt einen entscheidenden Faktor für das Fortschreiten des Typ-2-Diabetes dar. Im Verlauf der Erkrankung nimmt sowohl die erste als auch die zweite Phase der Insulinsekretion ab, wodurch insbesondere die Regulation postprandialer Glukoseanstiege beeinträchtigt ist. Die verminderte sekretorische Antwort der β -Zellen führt dazu, dass Glukoseexkursionen nicht mehr ausreichend abgefangen werden können und sich die glykämische Kontrolle zunehmend verschlechtert (DeFronzo, 2009). Die fortschreitende β -Zell-Dysfunktion trägt sowohl zur Erhöhung postprandialer als auch nüchterner Glukosewerte bei und stellt damit eine zentrale Voraussetzung für die Entwicklung einer chronischen Hyperglykämie dar. Langzeitbeobachtungen zeigen, dass der Verlust der β -Zell-Funktion bereits Jahre vor der klinischen Manifestation des Typ-2-Diabetes beginnt und im weiteren Krankheitsverlauf kontinuierlich voranschreitet (Tabák et al., 2012).

3.3.3 chronische Hyperglykämie

Die chronische Hyperglykämie ergibt sich aus dem Zusammenwirken von Insulinresistenz und β -Zell-Dysfunktion. Sie liegt vor, wenn die Blutglukosekonzentrationen dauerhaft erhöht ist und stellt das zentrale klinische Merkmal des Typ-2-Diabetes dar. Sie ist durch ein persistentes Überschreiten normoglykämischer Zielbereiche gekennzeichnet und bildet die Grundlage der diagnostischen Klassifikation der Erkrankung (ADA, 2024). Im klinischen Kontext reflektiert die chronische Hyperglykämie eine langfristig gestörte Glukosehomöostase. Sie manifestiert sich sowohl in erhöhten nüchternen als auch postprandialen Glukosewerten und dient als zentraler Marker zur Beurteilung der Stoffwechsellage bei Personen mit Typ-2-Diabetes (Kahn et al., 2014; ADA, 2024). Aktuelle Übersichtsarbeiten und Leitlinien zeigen, dass das Ausmaß der chronischen Hyperglykämie eng mit dem Risiko diabetesassoziierter Folgeerkrankungen assoziiert ist. Insbesondere eine dauerhaft erhöhte glykämische Belastung steht in Zusammenhang mit mikro- und makrovaskulären Komplikationen und beeinflusst die Prognose der Erkrankung maßgeblich (Davies et al., 2022; ADA, 2024).

3.4 Theoretischer Hintergrund des Glukosestoffwechsels

3.4.1 Regulation des Blutzuckerspiegels

Die Regulation des Blutzuckerspiegels dient der Aufrechterhaltung stabiler Glukosekonzentrationen im Blut und ist Voraussetzung für eine kontinuierliche Energieversorgung glukoseabhängiger Gewebe. Unter physiologischen Bedingungen wird die Glukosehomöostase durch ein fein abgestimmtes Zusammenspiel hormoneller und metabolischer Prozesse gewährleistet, die sowohl die exogene Glukosezufuhr als auch endogene Glukosefreisetzung berücksichtigen (ADA, 2024). Nach der Nahrungsaufnahme steigt die Blutglukosekonzentration infolge der intestinalen Resorption von Glukose an. Dieser Anstieg wird durch eine gesteigerte Insulinsekretion beantwortet, wodurch die Glukoseaufnahme in insulinabhängige Gewebe gefördert und die hepatische Glukoseproduktion gehemmt wird. Parallel dazu wird die Speicherung von Glukose in Form von Glykogen begünstigt, während katabole Stoffwechselwege unterdrückt werden (Hall, Guo, 2017; ADA, 2024). Im nüchternen Zustand wird der Blutzuckerspiegel primär durch die kontrollierte Freisetzung endogener Glukose aus der Leber stabilisiert. Hierbei spielen Glykogenolyse und Glukoneogenese eine zentrale Rolle. Die hormonelle Regulation erfolgt unter anderem über ein Absinken der Insulinkonzentration sowie über gegenregulatorische Hormone, die eine ausreichende Glukoseverfügbarkeit sicherstellen (ADA, 2024). Die physiologische Blutzuckerregulation ist durch eine enge zeitliche Abstimmung zwischen Glukoseangebot, hormoneller Antwort und Gewebeaufnahme gekennzeichnet. Störungen dieser Regulation führen zu Abweichungen vom normoglykämischen Bereich und bilden die Grundlage für die in 3.3 beschriebenen pathophysiologischen Veränderungen.

3.4.2 Rolle von Insulin

Insulin ist ein anaboles Peptidhormon, das maßgeblich an der Regulation der Blutglukosekonzentration beteiligt ist. Es wird in den β -Zellen des Pankreas synthetisiert und in Abhängigkeit von der Blutglukosekonzentration sezerniert. Seine Hauptfunktion besteht darin, den postprandialen Anstieg der Blutglukose zu begrenzen und normoglykämische Zielbereiche aufrechtzuerhalten (ADA, 2024). Die Wirkung von Insulin entfaltet sich primär über die Förderung der Glukoseaufnahme in insulinabhängige Gewebe, insbesondere in die Skelettmuskulatur und das Fettgewebe. Gleichzeitig hemmt Insulin die hepatische Glukosefreisetzung, indem es sowohl die Glukoneogenese als auch die Glykogenolyse reduziert. Auf diese Weise trägt Insulin entscheidend dazu bei, exogene Glukose effizient zu verwerten und endogene Glukoseproduktion bedarfsgerecht zu regulieren (Davies et

al., 2022). Neben seiner direkten Wirkung auf den Glukosestoffwechsel beeinflusst Insulin weitere metabolische Prozesse. Es fördert die Glykogensynthese, stimuliert lipogene Stoffwechselwege und hemmt katabole Prozesse wie die Lipolyse. Diese Effekte tragen dazu bei, überschüssige Energie zu speichern und kurzfristige Schwankungen des Glukoseangebots auszugleichen (ADA, 2024). Eine intakte Insulinsekretion und Insulinwirkung ist Voraussetzung für die physiologische Regulation des Blutzuckerspiegels.

3.4.3 Postprandiale Glukoseverarbeitung

Die postprandiale Glukoseverarbeitung umfasst die physiologischen Prozesse, durch die nach der Nahrungsaufnahme aufgenommene Kohlenhydrate verdaut, resorbiert und systemisch verwertet werden. Nach der enzymatischen Spaltung im Gastrointestinaltrakt wird Glukose über die intestinale Mukosa in den Blutkreislauf aufgenommen, was zu einem vorübergehenden Anstieg der Blutglukosekonzentration führt (Röder, Wu, Liu, Han, 2016; Hall, Guo, 2020). Die Begrenzung postprandialer Glukoseanstiege erfolgt primär über eine glukoseabhängige Insulinsekretion. Neben der hormonellen Regulation wird die postprandiale Glukoseverarbeitung durch ernährungsbezogene Faktoren beeinflusst. Die aufgenommene Kohlenhydratmenge bestimmt das Ausmaß der exogenen Glukosezufuhr, während physikochemische Eigenschaften der Kohlenhydrate sowie die Zusammensetzung der Mahlzeit die Resorptionsgeschwindigkeit modulieren. Diese Faktoren beeinflussen Höhe und Dauer postprandialer Glukoseanstiege unter physiologischen Bedingungen (Livesey et al., 2019; Reynolds et al., 2020).

3.4.4 Einfluss körperlicher Aktivität auf den Glukosestoffwechsel

Körperliche Aktivität stellt neben der Nahrungsaufnahme eine eigenständige Regulationsgröße des Glukosestoffwechsels dar. Sie beeinflusst sowohl die akute Aufnahme von Glukose aus dem Blut als auch längerfristige Anpassungen der Glukoseverwertung in peripheren Geweben und wirkt damit direkt auf die Blutglukosekonzentration ein (WHO, 2020).

Während körperlicher Aktivität steigt der Energiebedarf der arbeitenden Skelettmuskulatur, wodurch die Glukoseaufnahme aus dem Blut deutlich zunimmt. Dieser Prozess erfolgt teilweise unabhängig von Insulin und beruht auf einer erhöhten Translokation von Glukosetransportern an die Zellmembran der Muskelzellen. Auf diese Weise kann Glukose auch unter Bedingungen eingeschränkter Insulinwirkung effizient in die Muskulatur aufgenommen und metabolisch genutzt werden (SyLOW, L., & Richter, E. A., 2020).

Neben den akuten Effekten beeinflusst regelmäßige körperliche Aktivität die Insulinsensitivität der peripheren Gewebe. Durch wiederholte metabolische Beanspruchung kommt es zu Anpassungen der muskulären Glukoseverwertung, die die insulinvermittelte Glukoseaufnahme verbessern. Diese Veränderungen betreffen sowohl den Glukosetransport als auch nachgeschaltete intrazelluläre Stoffwechselprozesse und tragen zur Stabilisierung der Glukosehomöostase bei (SyLOW, L., Richter, E. A., 2020). Darüber hinaus wirkt körperliche Aktivität auf die Verteilung und Nutzung energieliefernder Substrate und beeinflusst damit indirekt die Regulation der Blutglukose. Die beschriebenen Effekte treten unabhängig von spezifischen Ernährungsformen auf und sind Bestandteil der physiologischen Anpassungsmechanismen des menschlichen Stoffwechsels. Entsprechend wird körperliche Aktivität im theoretischen Kontext des Glukosestoffwechsels als ergänzende Einflussgröße neben der Ernährung eingeordnet (WHO, 2020).

3.5 Kohlenhydrate

Kohlenhydrate übernehmen mit einem Brennwert von 4,1 Kalorien pro Gramm (Koralewski, 2006) die Energiebereitstellung im menschlichen Körper. Vor allem lebenswichtige Organe und Substanzen wie Gehirn, Nervensystem, rote Blutkörperchen und das Nierenmark sind auf eine regelmäßige Kohlenhydratzufuhr angewiesen. Der Tagesbedarf eines Menschen liegt nach DGE et al. (2017, S. 61) zwischen 140-180 Gramm Kohlenhydraten.

3.5.1 Kohlenhydrataufnahme als Einflussgröße des Blutzuckerspiegels

Die Kohlenhydrataufnahme stellt eine wesentliche ernährungsbezogene Determinante der Blutglukosekonzentration dar. Nach der Verdauung und Resorption im Gastrointestinaltrakt werden Kohlenhydrate überwiegend in Form von Glukose dem systemischen Kreislauf zugeführt und beeinflussen damit unmittelbar die Blutglukosewerte nach der Nahrungsaufnahme (ADA, 2024).

Internationale Fachgesellschaften beschreiben einen direkten Zusammenhang zwischen der zugeführten Kohlenhydratmenge und dem Ausmaß postprandialer Glukoseanstiege. Eine höhere Aufnahme von Kohlenhydraten geht mit einer entsprechend größeren exogenen Glukosezufuhr einher und erfordert eine adäquate metabolische Regulation, um normoglykämische Bereiche aufrechtzuerhalten (WHO, 2024). Die Kohlenhydrataufnahme wirkt damit unmittelbar auf die Höhe der Blutglukosekonzentration nach Mahlzeiten ein.

Für Personen mit gestörter Glukoseregulation oder manifestem Typ-2-Diabetes besitzt die Kohlenhydrataufnahme eine besondere Relevanz, da postprandiale Glukosewerte einen integralen Bestandteil der glykämischen Kontrolle darstellen. Entsprechend berücksichtigen internationale Leitlinien die Quantität der aufgenommenen Kohlenhydrate als relevante Einflussgröße bei der ernährungsbezogenen Steuerung der Blutglukose (ADA, 2024).

3.5.2 Kohlenhydratkomplexität und Blutzuckerreaktion

Neben der aufgenommenen Kohlenhydratmenge beeinflusst auch die strukturelle Beschaffenheit der Kohlenhydrate die Blutzuckerreaktion nach einer Mahlzeit. Internationale Fachgesellschaften unterscheiden Kohlenhydrate unter anderem nach ihrem Polymerisationsgrad und ihrer chemischen Struktur, was sich auf Verdauung, Resorption und den zeitlichen Verlauf des Blutglukoseanstiegs auswirkt (WHO, 2024).

Einfach strukturierte Kohlenhydrate, wie Mono- und Disaccharide, werden im Gastrointestinaltrakt rasch gespalten und resorbiert. Im Vergleich dazu erfordern komplexere Kohlenhydrate, insbesondere Polysaccharide, eine aufwendigere enzymatische Verarbeitung, wodurch die Glukosefreisetzung zeitlich verzögert erfolgen kann. Diese Unterschiede werden in der Literatur als relevante Einflussfaktoren auf die Geschwindigkeit und Ausprägung postprandialer Glukoseanstiege beschrieben (ADA, 2024).

Darüber hinaus weisen Fachgesellschaften darauf hin, dass komplexe Kohlenhydrate häufig Bestandteil von Lebensmitteln mit einem höheren Gehalt an Ballaststoffen sind. Ballaststoffe werden nicht oder nur teilweise verdaut und können die Resorptionsgeschwindigkeit von Glukose beeinflussen. In diesem Zusammenhang wird ein veränderter zeitlicher Verlauf der postprandialen Blutzuckerreaktion beschrieben, ohne dass hieraus per se quantitative Effekte auf die Höhe der Blutglukose abgeleitet werden (WHO, 2024).

Die strukturelle Zusammensetzung der Kohlenhydrate stellt somit eine eigenständige Einflussgröße der Blutzuckerreaktion dar, die unabhängig von der absoluten Kohlenhydratmenge betrachtet werden kann. Eine differenzierte Betrachtung der Kohlenhydratkomplexität ist daher für das Verständnis ernährungsbedingter Effekte auf den Blutzuckerspiegel erforderlich.

3.5.3 Glykämischer Index und glykämische Last als beschreibende Konzepte

Der glykämische Index (GI) beschreibt die postprandiale Blutzuckerreaktion nach dem Verzehr kohlenhydrathaltiger Lebensmittel. Nach Definition der World Health Organiza-

tion (WHO) wird der GI als Verhältnis der Fläche unter der Blutzuckerkurve nach Aufnahme einer festgelegten Menge verfügbarer Kohlenhydrate aus einem Testlebensmittel zur entsprechenden Fläche einer Referenz, üblicherweise Glukose, bestimmt (FAO, WHO, 1998).

Da der glykämische Index unabhängig von der tatsächlich verzehrten Kohlenhydratmenge ermittelt wird, wurde ergänzend das Konzept der glykämischen Last (GL eingeführt. Die glykämische Last berücksichtigt sowohl den glykämischen Index eines Lebensmittels als auch die Menge der darin enthaltenen verfügbaren Kohlenhydrate und dient der Beschreibung der zu erwartenden Blutzuckerbelastung einer üblichen Portionsgröße (FAO, WHO, 1998).

Zur Vereinheitlichung der Bestimmung des glykämischen Index legt die International Organization for Standardization (ISO) methodische Vorgaben fest. Die Norm ISO 26642 beschreibt das standardisierte Vorgehen zur Messung und Klassifikation des glykämischen Index von Lebensmitteln und bildet damit die Grundlage für die Vergleichbarkeit entsprechender Untersuchungen (International Organization for Standardization, 2010). Der glykämische Index und die glykämische Last stellen beschreibende Konzepte dar, die zur systematischen Einordnung unterschiedlicher Blutzuckerreaktionen auf kohlenhydrathaltige Lebensmittel verwendet werden. Sie dienen der Charakterisierung ernährungsbedingter Unterschiede, ohne eigenständige physiologische Mechanismen abzubilden.

3.5.4 Low-Carb Ernährung

Der Begriff „Low-Carb“ kommt aus dem Englischen und setzt sich aus den Wörtern „low“ zu Deutsch „gering“ oder „wenig“ und „Carb“ (Carbohydrates) zu Deutsch „Kohlenhydrate“ zusammen. Inhaltlich beschäftigt sich diese Ernährungsform mit einer geringeren Kohlenhydratzufuhr als von Gesundheitseinrichtungen empfohlen.

Die genauen Grenzwerte der „Low-Carb- Ernährungsform“ sind weder in der Sportmedizin noch von der Deutschen Gesellschaft für Ernährung klar definiert. Eine wertvolle Mischkost besteht circa (ca.) aus 50 % Kohlenhydraten des Gesamtbrennwerts.

3.2.2.2 Einordnung und Definition der Low-Carb-Ernährungsform. Es gibt verschiedene Ansätze der speziellen „Low-Carb“- Ernährungsform. Die ketogene Low-Carb-Ernährung beschäftigt sich mit einer Kohlenhydratzufuhr von lediglich 20 Gramm pro Tag, vergleichbar mit der Studie von W. S. Yancy Jr 1, M. K. Olsen, J. R. Guyton, R. P. Bakst, E. C. Westman (2004). In anderen Studien werden Vergleichswerte von bis

zu 35 % Kohlenhydraten als „Low-Carb“ bezeichnet (F. M. Sacks 1, G. A. Bray, V. J. Carey, S. R. Smith, D. H. Ryan, S. D. Anton, K. McManus et al. (2009).

Aus den gesammelten Daten wird die Ernährungsform „Low-Carb“ in dieser Abschlussarbeit mit 35 % maximal 110 Gramm Kohlenhydrate pro Tag definiert.

3.5.5 Wirkmechanismen Low-Carb-Ernährungsform bei Typ-2-Diabetes

Kohlenhydratreduzierte Ernährungsformen greifen primär über eine verminderte exogene Glukosezufuhr in den Glukosestoffwechsel ein. Durch die reduzierte Aufnahme von Kohlenhydraten wird die postprandiale Glukosebelastung unmittelbar begrenzt, was zu einer geringeren glykämischen Exposition nach Mahlzeiten führt. Dieser Effekt stellt einen der zentralen Ansatzpunkte kohlenhydratreduzierter Ernährungsformen dar (Goldenberg JZ, et al., 2021).

Die Reduktion der Kohlenhydratzufuhr beeinflusst zudem den Bedarf an insulinvermittelter Glukoseregulation. Eine geringere exogene Glukosezufuhr geht mit einer reduzierten Insulinsekretion einher, wodurch sich die metabolische Belastung des pankreatischen β -Zell-Systems verändern kann. In klinischen Untersuchungen wird dieser Zusammenhang als möglicher Mechanismus zur Verbesserung der glykämischen Kontrolle diskutiert (Goldenberg JZ, et al., 2021).

Darüber hinaus kann eine kohlenhydratreduzierte Ernährung zu Veränderungen der hepatischen Glukoseproduktion beitragen. Yancy WS Jr et al. zeigten, dass eine verminderte Kohlenhydratzufuhr mit einer veränderten Substratverfügbarkeit einhergeht, wodurch sich der Beitrag der endogenen Glukosefreisetzung zur Gesamtglykämie verschiebt. Dieser Mechanismus wird insbesondere im Kontext sehr kohlenhydratarmer Ernährungsformen beschrieben (Yancy et al., 2004).

Neben direkten Effekten auf den Glukosestoffwechsel werden kohlenhydratreduzierte Ernährungsformen häufig mit Veränderungen des Körpergewichts in Verbindung gebracht. Da Körpergewicht und Insulinsensitivität eng miteinander assoziiert sind, wird eine indirekte Beeinflussung der Glukoseregulation über Gewichtsveränderungen als weiterer Wirkmechanismus diskutiert. Die relative Bedeutung dieses Effekts variiert jedoch in Abhängigkeit vom Studiendesign und der Dauer der Intervention (Sacks et al., 2009).

Zusammenfassend lassen sich die Wirkmechanismen kohlenhydratreduzierter Ernährungsformen bei Typ-2-Diabetes auf eine Kombination aus reduzierter exogener Glukosezufuhr, veränderter insulinvermittelter Regulation und möglichen indirekten Effekten

über Veränderungen des Körpergewichts zurückführen. Die konkrete Ausprägung dieser Mechanismen ist abhängig von der Intensität der Kohlenhydratreduktion sowie von individuellen metabolischen Ausgangsbedingungen.

4 Methodik

4.1 Forschungsfrage

Zur systematischen Formulierung der Forschungsfrage wurde das PICO-Schema herangezogen. Das PICO-Schema stellt ein etabliertes Instrument der evidenzbasierten Medizin dar und dient der strukturierten Ableitung präziser Forschungsfragen im Rahmen wissenschaftlicher Literaturarbeiten. Es basiert auf der Definition zentraler Komponenten einer Fragestellung und umfasst folgende Elemente:

(P): Population (Population),

(I): Intervention (Intervention),

(C): Comparison (Vergleich),

(O): Outcome (Ergebnis).

In der vorliegenden Arbeit bezieht sich die Population auf erwachsene Menschen mit Typ-2-Diabetes. Die Intervention umfasst kohlenhydratreduzierte Ernährungsformen. Der Vergleich bezieht sich auf eine normale beziehungsweise konventionelle Kost, wie sie in den eingeschlossenen Studien als Kontroll- oder Vergleichsbedingung beschrieben wird. Das Outcome umfasst diabetesassoziierte Stoffwechselfparameter und klinisch relevante Merkmale des Typ-2-Diabetes, soweit diese in den eingeschlossenen Arbeiten berichtet werden. Auf Grundlage dieser Struktur lässt sich folgende Forschungsfrage formulieren

„Welche Auswirkungen haben kohlenhydratreduzierte Ernährungsformen im Vergleich zu einer normalen beziehungsweise konventionellen Kost auf den Typ-2-Diabetes bei erwachsenen Menschen?“

Durch die Fokussierung auf erwachsene Menschen mit Typ-2-Diabetes wird sichergestellt, dass die Forschungsfrage auf eine klar definierte und klinisch relevante Population abzielt. Der Vergleich zwischen kohlenhydratreduzierten Ernährungsformen und einer normalen beziehungsweise konventionellen Kost ermöglicht eine differenzierte Betrachtung ernährungsbedingter Einflüsse auf den Typ-2-Diabetes, wie sie in der bestehenden Literatur untersucht werden. Die Betrachtung diabetesassoziiierter Stoffwechselfparameter stellt sicher, dass die analysierten Ergebnisse unmittelbar an die pathophysiologischen

Merkmale des Typ-2-Diabetes anknüpfen und eine sachgerechte Einordnung der vorliegenden Evidenz erlauben.

4.2 Suchstrategie

4.2.1 Ein- und Ausschlusskriterien

Nachfolgend sind die Einschlusskriterien, die für die Bearbeitung des narrativen Reviews verwendet wurden, erläutert und in **Fehler! Verweisquelle konnte nicht gefunden werden.** dargestellt.

Um Sprachbarrieren zu vermeiden und die Qualität der Datenerhebung zu gewährleisten, werden nur Studien in englischer oder deutscher Sprache eingeschlossen. Englisch gilt als dominante Sprache der medizinischen Wissenschaft, wodurch die Mehrzahl der relevanten Studien berücksichtigt werden kann. Darüber hinaus werden nur Studien berücksichtigt, die erwachsene Studienteilnehmer einschließen. Dies ermöglicht es, die Auswirkungen kohlenhydratreduzierter Ernährungsformen auf Typ-2-Diabetes innerhalb einer klar abgegrenzten Zielgruppe zu untersuchen.

Der in dieser Arbeit verwendete Suchfilter „Artikeltyp“ wird auf „RCT“ (Randomized Controlled Trial) und „Clinical Trial“ festgelegt. Randomized Controlled Trials gelten als Goldstandard in der klinischen Forschung, da sie eine hohe Evidenz für kausale Zusammenhänge bieten. Durch die zufällige Zuweisung von Teilnehmern zu Interventions- und Kontrollgruppen wird die methodische Aussagekraft von Interventionen erhöht. Zusätzlich werden ausschließlich Humanstudien in die Bewertung aufgenommen. „Clinical Trials“ werden verwendet, da so direkt relevante, evidenzbasierte Studien mit hoher methodischer Qualität gefiltert werden.

Die Ausschlusskriterien umfassen Studien, deren Population nicht dem Typ-2-Diabetes entspricht, um sicherzustellen, dass die Ergebnisse spezifisch die Auswirkungen kohlenhydratreduzierter Ernährungsformen bei erwachsenen Menschen mit Typ-2-Diabetes abbilden. Entsprechend werden Studien zu anderen Diabetesformen wie beispielsweise Typ-1-Diabetes oder Gestationsdiabetes sowie Studien ohne klar diagnostizierten Typ-2-Diabetes ausgeschlossen. Ebenso werden Studien ausgeschlossen, in denen die Ernährungsintervention nicht als kohlenhydratreduziert einzuordnen ist oder die Kohlenhydratzufuhr nicht hinreichend beschrieben wird.

Der voreingestellte Filter „Free Full Text“ wird nicht aktiviert, da nicht PubMed auf externe Seiten verweist, auf denen Studien im vollen Umfang verfügbar sind. Dadurch wird vermieden, dass relevante Studien bereits im Vorfeld ausgeschlossen werden.

4.2.2 Datenbanken und Suchmaschinen

Die Literaturrecherche dieser Arbeit stützt sich ausschließlich auf die Datenbank PubMed (National Library of Medicine). PubMed umfasst über 30 Millionen Einträge und deckt ein breites Spektrum biomedizinischer Fachliteratur ab, darunter Originalarbeiten, klinische Studien und Übersichtsarbeiten. Durch die kontinuierliche Aktualisierung der Datenbank wird sichergestellt, dass aktuelle wissenschaftliche Publikationen berücksichtigt werden.

Die Beschränkung auf PubMed erfolgt zur Vermeidung von Dubletten und zur Gewährleistung einer konsistenten Suchstrategie. Da PubMed zentrale biomedizinische Fachzeitschriften indiziert, ermöglicht diese Vorgehensweise eine systematische und nachvollziehbare Auswahl relevanter Studien. Die in PubMed gelisteten Arbeiten unterliegen den jeweiligen Qualitätssicherungs- und Begutachtungsverfahren der publizierenden Fachzeitschriften.

4.2.3 Suchbegriffe

Bei der Literaturrecherche wurden Boolesche Operatoren eingesetzt, um relevante Suchbegriffe systematisch miteinander zu verknüpfen sowie die Suche gezielt einzugrenzen oder zu erweitern. Durch die Verwendung der Operatoren AND, OR und NOT können unterschiedliche Suchbegriffe kombiniert und nicht relevante Treffer ausgeschlossen werden (Schultka, A., 2003).

Zur Identifikation geeigneter Suchbegriffe wurde zunächst eine explorative Suche in der Datenbank PubMed durchgeführt. Auf dieser Grundlage wurden thematisch relevante Schlagwörter und Synonyme identifiziert, die sich mit kohlenhydratreduzierten Ernährungsformen und deren Einfluss auf den Typ-2-Diabetes befassen.

Für die Suche kohlenhydratreduzierter Ernährungsformen wurden die Begriffe „low carbohydrate diet“, „low carb diet“, „carbohydrate-restricted diet“, „carbohydrate restriction“, „reduced carbohydrate diet“, „very low carbohydrate diet“, „ketogenic diet“, „ketogenic nutrition“, „ketogenic dietary pattern“ und „low carbohydrate nutrition“ verwendet. Zur Erfassung der Zielerkrankung wurden Suchbegriffe genutzt, die den Typ-2-Diabetes eindeutig beschreiben. Hierzu zählen „type 2 diabetes“, „type 2 diabetes mellitus“, „T2DM“ sowie „non-insulin-dependent diabetes mellitus“.

Zur Abbildung diabetesassoziierter Stoffwechselformen wurden Begriffe gewählt, die in den eingeschlossenen Studien zur Beschreibung von Veränderungen des Glukosestoff-

wechsels verwendet werden. Dazu gehören unter anderem „blood glucose“, „fasting glucose“, „fasting blood glucose“, „postprandial glucose“, „HbA1c“, „glycated hemoglobin“, „insulin resistance“, „insulin sensitivity“ und „hyperinsulinemia“.

Zur Eingrenzung der Zielpopulation wurden zusätzlich Begriffe verwendet, die auf erwachsene Studienteilnehmer hinweisen („adults“, „adult population“, „adult patients“). Darüber hinaus wurden Begriffe zur Beschreibung des Körpergewichtsstatus ergänzt, da Übergewicht und Adipositas eng mit der Pathophysiologie des Typ-2-Diabetes verknüpft sind. Hierzu zählen „overweight“, „obesity“, „obese“, „body mass index“ und „BMI“.

Die Kategorien kohlenhydratreduzierte Ernährungsformen, Typ-2-Diabetes, diabetesassoziierte Stoffwechselfparameter, erwachsene Population sowie Körpergewichtsstatus wurden mithilfe des Operators AND miteinander verknüpft. Synonyme innerhalb der einzelnen Kategorien wurden jeweils durch den Operator OR verbunden und durch Klammern strukturiert. Der Operator NOT wurde verwendet, um Studien zu anderen Diabetesformen, insbesondere Typ-1-Diabetes und Gestationsdiabetes, auszuschließen.

Der finale Suchbefehl wurde iterativ überprüft und angepasst, um eine hohe thematische Relevanz bei gleichzeitiger ausreichender Sensitivität der Suche sicherzustellen. **Fehler! Verweisquelle konnte nicht gefunden werden.** zeigt den final verwendeten Suchbefehl.

4.2.4 Suchbefehle und Filtereinstellungen

Es ergibt sich der Suchbefehl aus Tabelle 2 mit den Filtereinstellungen der Tabelle 1.

Verwendete Datenbank	
PubMed – National Library of Medicine	
Filter für Studien	
Artikeltyp:	Randomized Controlled Trials (RCT) und Clinical Trials
Spezies:	Human
Publikationsdatum:	Ab 2014

Tabelle 1: Datenbank und Filtereinstellungen (eigene Darstellung):

Vollständiger Suchbefehl

("low carbohydrate diet" OR "low carb diet" OR "carbohydrate-restricted diet" OR "carbohydrate restriction" OR "reduced carbohydrate diet" OR "very low carbohydrate diet" OR "ketogenic diet" OR "ketogenic nutrition" OR "ketogenic dietary pattern" OR "low carbohydrate nutrition") AND ("type 2 diabetes" OR "type 2 diabetes mellitus" OR "T2DM" OR "non-insulin-dependent diabetes mellitus") AND ("blood glucose" OR "fasting glucose" OR "fasting blood glucose" OR "postprandial glucose" OR "HbA1c" OR "glycated hemoglobin" OR "insulin resistance" OR "insulin sensitivity" OR "hyperinsulinemia") AND ("adults" OR "adult population" OR "adult patients") AND ("overweight" OR "obesity" OR "obese" OR "body mass index" OR "BMI") NOT ("type 1 diabetes" OR "gestational diabetes")

Tabelle 2: Vollständiger Suchbefehl (eigene Darstellung)

4.3 Selektion

4.3.1 Darstellung der Trefferzahlen

Die Trefferzahlen der Suchen sind in dargestellt.

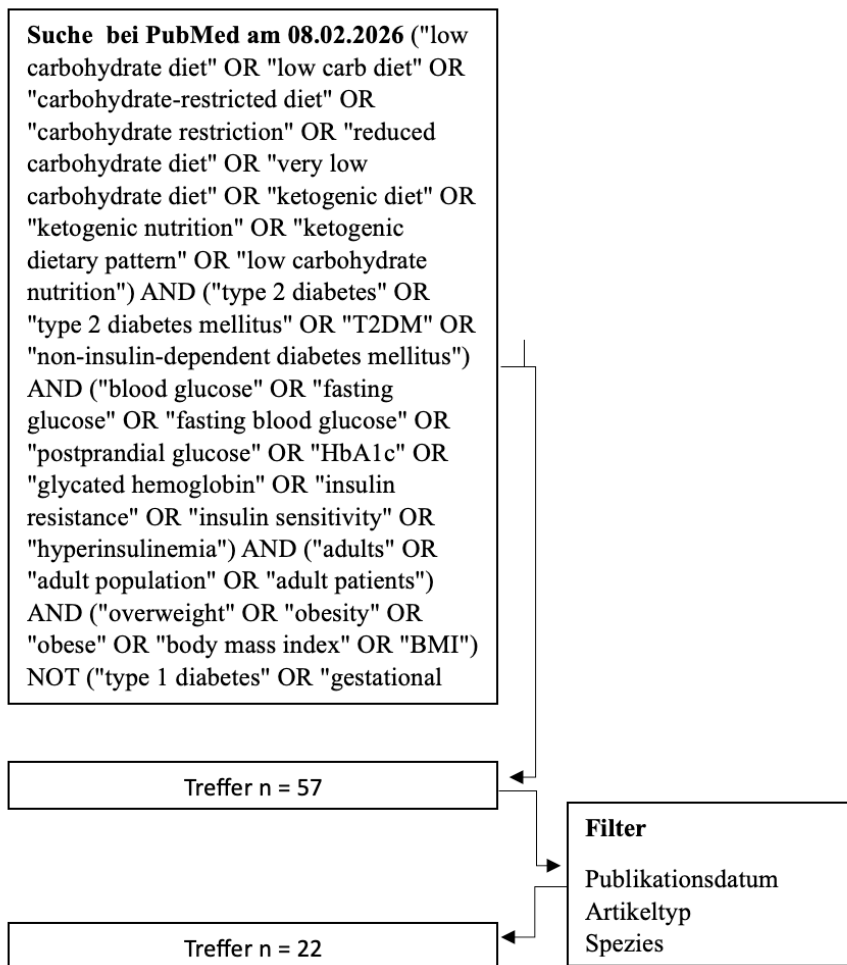


Abbildung 1: Darstellung der Trefferzahlen im Suchverlauf (eigene Darstellung)

4.3.2 Selektionsstufe 1 - Titel-Prüfung

Die Titelprüfung stellt den ersten wesentlichen Schritt im Selektionsprozess dar. In dieser Phase werden die identifizierten Studien anhand ihrer Titel einer ersten Evaluierung unterzogen. Ziel ist es, Studien auszuschließen, die bereits auf Grundlage des Titels keinen ausreichenden thematischen Bezug zur Forschungsfrage erkennen lassen. Dadurch wird eine erste Vorauswahl getroffen und die Anzahl potenziell relevanter Studien frühzeitig reduziert.

Im Rahmen dieser Arbeit wurden in dieser Selektionsstufe drei Studien ausgeschlossen, deren Titel erkennen ließ, dass entweder nicht ausschließlich erwachsene Menschen mit Typ-2-Diabetes untersucht wurden, keine eindeutig kohlenhydratreduzierte Ernährungsintervention durchgeführt wurde oder keine Untersuchungsziele im Hinblick auf den Einfluss auf diabetesassoziierte Stoffwechselfparameter verfolgt wurden. Nach der Titelprüfung verblieben zwölf Studien.

4.3.3 Selektionsstufe 2 - Ausschluss Duplikate

In der zweiten Selektionsstufe erfolgt üblicherweise der Ausschluss von Duplikaten, die insbesondere bei der Recherche in mehreren Datenbanken oder durch die Verwendung mehrerer Suchbefehle entstehen können. Da die Literaturrecherche in der vorliegenden Arbeit ausschließlich über eine Datenbank mit einem definierten Suchbefehl durchgeführt wurde, können sich die Trefferlisten nicht überschneiden. Aus diesem Grund wurde auf die zweite Selektionsstufe zum Ausschluss von Duplikaten in dieser Arbeit verzichtet.

4.3.4 Selektionsstufe 3 - Abstrakt-Prüfung

Nach der Titel-Prüfung erfolgt die Prüfung des Abstrakttextes der verbliebenen Studien. In dieser Selektionsstufe wird detaillierter geprüft, ob die Studien den festgelegten Ein- und Ausschlusskriterien entsprechen. Abstracts bieten eine kompakte Zusammenfassung der Studienziele, Methoden und Ergebnisse, wodurch es möglich ist, unpassende Studien auszuschließen, die trotz eines passenden Titels nicht relevant für die Forschungsfrage sind.

Drei Studien wurden ausgeschlossen, da die Abstrakttexte erkennen ließen, dass die Studien entweder keine ausschließlich aus Menschen mit Typ-2-Diabetes bestehende Population untersuchten oder andere primäre Untersuchungsziele als die Auswirkungen kohlenhydratreduzierter Ernährungsformen auf diabetesassoziierte Stoffwechselformen verfolgten. Nach der Abstrakt-Prüfung verblieben sieben Studien.

4.3.5 Selektionsstufe 4 - Prüfung Volltextzugriff

In der vierten Selektionsstufe wird überprüft, ob der Volltext der verbliebenen Studien verfügbar ist, da ohne Zugang zum vollständigen Text eine detaillierte Analyse nicht möglich ist. Alle nach der Abstrakt-Prüfung verbliebenen Studien waren im Volltext verfügbar. Somit verblieben nach dieser Selektionsstufe weiterhin sieben Studien für die weitere Betrachtung.

4.3.6 Selektionsstufe 5 - Eignungsprüfung Volltexte

In der fünften Selektionsstufe erfolgt eine umfassende Eignungsprüfung der Volltexte der Studien, die nach den vorherigen Selektionsschritten übriggeblieben sind. Dieser Schritt stellt sicher, dass die Studien nicht nur oberflächlich, sondern auch inhaltlich und methodisch den vorab festgelegten Inklusions- und Exklusionskriterien entsprechen.

Es wird ebenfalls überprüft, ob die Studien eine ausreichende methodische Qualität aufweisen, alle notwendigen Daten liefern und ob ihre Ergebnisse und Schlussfolgerungen valide und zuverlässig sind. Studien, die diesen Anforderungen nicht genügen, werden ausgeschlossen, um die Integrität und Aussagekraft der finalen Analyse zu gewährleisten.

Dieser Schritt stellt sicher, dass nur die qualitativ hochwertigsten und relevantesten Studien in die endgültige Analyse einfließen.

Neben den inhaltlichen Ein- und Ausschlusskriterien (vgl.: **Abschnitt 4.2.1**) bildet eine unzureichende Qualität der Studien einen weiteren Ausschlussgrund. Die Qualität einer kontrollierten Studie wird von verschiedenen Dimensionen bestimmt, die von Design, Durchführung und Analyse bis zur klinischen Relevanz und Berichtsqualität reichen. Eine wesentliche Dimension ist die Validität von Studienergebnissen, die aufgrund von systematischen Fehlern (auch Bias genannt) eingeschränkt sein kann (Buchberger, B., von Elm, E., Gartlehner, G., Huppertz, H., Antes, G., Wasem, J., & Meerpohl, J. J., 2014). Im Rahmen dieses systematischen Reviews wird das „Risk of Bias“ (RoB) Tool leicht modifiziert angewandt, entwickelt von der Cochrane Collaboration. Dieses standardisierte Instrument zur systematischen Bewertung des Biasrisikos in RCTs, untersucht sieben Hauptdomänen: Selection Bias (Auswahlverzerrung), Performance Bias (Leistungsverzerrung), Detection Bias (Erkennungsverzerrung), Attrition Bias (Ausfallverzerrung), Reporting Bias (Berichterstattungsverzerrung) und andere Biasquellen. Durch die strukturierte Analyse dieser Kategorien ermöglicht das RoB-Tool eine fundierte Einschätzung der internen Validität und der Qualität der Studienergebnisse (Higgins et al., 2011). Die Bewertung der Studienqualität wird anhand des RoB-Tools erläutert (vgl.: **Fehler! Verweisquelle konnte nicht gefunden werden.**). **Fehler! Verweisquelle konnte nicht gefunden werden.** und **Fehler! Verweisquelle konnte nicht gefunden werden.** zeigen die Bewertungsmethode und die Punkteverteilung für jede Bias-Domäne:

Bias	Bias-Definition	Wert
Selectionsbias	Niedriges Risiko: Zufallssequenz klar beschrieben und korrekt angewendet.	1
	Mittleres Risiko: Zufallssequenz unklar beschrieben oder Details fehlen.	2
	Hohes Risiko: Zufallssequenz nicht beschrieben oder ungeeignet.	3
Performance Bias	Niedriges Risiko: Verblindung der Teilnehmer und des Personals vorhanden und umfassend.	1
	Mittleres Risiko: Verblindung teilweise vorhanden, aber nicht umfassend.	2
	Hohes Risiko: Keine oder unzureichende Verblindungs-Maßnahmen beschrieben.	3
Detection Bias	Niedriges Risiko: Outcome-Assessoren geblindet.	1
	Mittleres Risiko: Verblindung der Outcome-Assessoren teilweise beschrieben oder es fehlen Details.	2

	Hohes Risiko: Keine oder unzureichende Verblindung-Maßnahmen für Outcome-Assessoren beschrieben.	3
Attrition Bias	Niedriges Risiko: Wenige oder keine fehlenden Daten, und diese sind angemessen berichtet.	1
	Mittleres Risiko: Einige fehlende Daten, aber die Auswirkung auf die Ergebnisse ist angemessen berichtet und analysiert.	2
	Hohes Risiko: Hohe Abbruchrate oder unzureichender Umgang mit fehlenden Daten, was die Ergebnisse beeinflussen könnte.	3
Reporting Bias	Niedriges Risiko: Alle vorgesehenen Endpunkte sind berichtet.	
	Mittleres Risiko: Einige vorgesehene Endpunkte fehlen in der Berichterstattung.	
	Hohes Risiko: Wichtige Endpunkte fehlen oder sind selektiv berichtet, was die Ergebnisse verzerren könnte.	
Andere Bias Quellen	Niedriges Risiko: Potenzielle Einflussfaktoren sind gut kontrolliert.	
	Mittleres Risiko: Einfluss von Co-Faktoren ist unklar kontrolliert oder teilweise beschrieben.	
	Hohes Risiko: Einfluss von Co-Faktoren ist nicht kontrolliert oder unzureichend beschrieben.	

Tabelle 3: „RoB-Tool“ Bias Definition (eigene Darstellung)

Der Selektions-Bias beschreiben wesentliche Unterschiede in Patientencharakteristika, wie Alter oder Demografie, die zu Verzerrungen in den Studienergebnissen führen können. Für eine erfolgreiche Randomisierung sind drei Faktoren maßgeblich: eine ausreichend große Studienpopulation, die Wahl einer adäquaten Randomisierungsmethode und die Geheimhaltung des Randomisierungsschemas.

Ein Performance-Bias sind Unterschiede in der Behandlung der Probanden, die zusätzlich zur Intervention und den Rahmenbedingungen entstehen. Verschiedene Faktoren wie die Aufmerksamkeit und die Sorgfalt des Personals, die Häufigkeit der Beobachtungen und die Qualität der Betreuung fließen mit ein.

Der Detection-Bias entsteht, wenn bekannt ist, welcher Behandlungsgruppe ein Patient zugeordnet ist und dies die Ergebnismessung beeinflusst.

Ein Attrition-Bias entsteht durch den Studienabbruch einzelner Teilnehmer. Hohe Ausfallzahlen sowie Unterschiede zwischen den Gruppen können den Effekt einer Randomisierung aufheben. Andere Bias Quellen sind jene, die nicht durch die genannten Kategorien abgedeckt werden. Diese umfassen beispielsweise finanzielle Interessen oder methodische Schwächen der Studie.

Eingeschlossene Studien werden nach niedrigen-, mittlerem-, oder hohem Biasrisikos bewertet. Ausschließlich Studien mit einem durchschnittlichen Bias-Wert 2,2 und darunter werden als Valide betrachtet.

Studie	Dietary carbohydrate restriction augments weight loss-induced improvements in glycaemic control and liver fat in individuals with type 2 diabetes: a randomised controlled trial					
	Selectionsbias	Performance Bias	Detection Bias	Attrition Bias	Reporting Bias	Andere Biasquellen
Bewertung (Wert):	Gering (1):	Hoch (3):	Gering (1):	Gering (1):	Mittel (2):	Mittel (2):
Begründung	Die Randomisierung ist klar beschrieben und erfolgte 1:1 durch eine unabhängige dritte Person mit variabler Blockrandomisierung. Trotz kleiner Ausgangsunterschiede zwischen den Gruppen blieben die Ergebnisse nach Adjustierung stabil.	Die Studie war open-label. Teilnehmer und Studienpersonal waren somit nicht verblindet, wodurch ein erhöhtes Verzerrungsrisiko besteht.	Die Endpunkte wurden überwiegend objektiv erhoben. HbA1c wurde laborbasiert bestimmt, das CGM war für Teilnehmer verblindet und die MR-Daten wurden verblindet ausgewertet.	Die Abbruchrate war mit 6,9 % gering. Die Gründe standen nicht mit Studienergebnissen oder Nebenwirkungen in Zusammenhang, zudem erfolgte die Auswertung nach dem Intention-to-treat-Prinzip.	Die Studie war registriert und primäre sowie sekundäre Endpunkte wurden benannt. Da jedoch nur ein Teil der präspezifizierten Outcomes berichtet wurde, kann selektive Berichterstattung nicht sicher ausgeschlossen werden.	Neben der Kohlenhydratmenge unterscheiden sich auch Protein-, Fettzufuhr und Makro-nährstoffqualität zwischen den Gruppen. Diese Faktoren könnten die Ergebnisse mit beeinflusst haben.

Tabelle 4: „RoB-Tool“ Bias Definition, Tabelle 1 (eigene Darstellung)

Studie	Effects of a Carbohydrate-Restricted Diet on β-Cell Response in Adults With Type 2 Diabetes					
	Selection Bias	Performance Bias	Detection Bias	Attrition Bias	Reporting Bias	Andere Biasquellen
Bewertung (Wert):	Mittel (2):	Hoch (3):	Mittel (2):	Mittel (2):	Gering (1):	Mittel (2):
Begründung	Die Studie ist randomisiert, die Randomisierung und verdeckte Zuteilung werden jedoch nicht ausreichend beschrieben. Zudem bestanden Ausgangsunterschiede zwischen den Gruppen.	Eine Verblindung von Teilnehmern und Studienpersonal ist nicht erkennbar. Durch Selbstzubereitung der Mahlzeiten und wöchentliche Betreuung besteht ein erhöhtes Verzerrungsrisiko.	Die Endpunkte wurden objektiv erhoben, eine klare Verblindung der Ergebnisbewerter wird jedoch nicht beschrieben.	Nicht alle eingeschlossenen Teilnehmer wurden vollständig ausgewertet, zudem lagen teils unvollständige Datensätze vor.	Die Studie ist registriert, Zielsetzung und Endpunkte sind klar benannt. Ein deutlicher Hinweis auf selektive Berichterstattung ergibt sich nicht.	Die Medikation wurde vor Studienbeginn abgesetzt, einzelne Teilnehmer nahmen sie später wieder auf. Zudem konnte die Adhärenz durch Selbstzubereitung variieren.

Tabelle 5: „RoB-Tool“ Bias Definition, Tabelle 2 (eigene Darstellung)

Studie	A web-based low carbohydrate diet intervention significantly improves glycaemic control in adults with type 2 diabetes: results of the T2Diet Study randomised controlled trial					
	Selection Bias	Performance Bias	Detection Bias	Attrition Bias	Reporting Bias	Andere Biasquellen
Bewertung	Gering (1):	Mittel (2):	Gering (1):	Mittel (2):	Gering (1):	Mittel (2):
(Wert):	Die Randomisierung ist klar beschrieben.	Teilnehmer konnten nach Zuteilung nicht verblindet werden.	Der primäre Endpunkt HbA1c wurde verblindet erhoben, und auch die Datenanalyse erfolgte verblindet.	Es lagen Ausfälle und fehlende Enddaten vor. Diese wurden jedoch im Rahmen einer Intention-to-treat-Analyse mit multipler Imputation berücksichtigt.	Die Studie ist registriert, Zielsetzung und Endpunkte sind klar benannt. Ein deutlicher Hinweis auf selektive Berichterstattung ergibt sich nicht.	Sekundäre Endpunkte wie Gewicht, BMI und Medikation beruhen teilweise auf Selbstanfragen. Zudem unterschied sich die Intervention nicht nur durch den Kohlenhydratgehalt, sondern auch durch zusätzlichen webbasierten Support.
Begründung	Die Zuteilung erfolgte computergeneriert mit variablen Blockgrößen und Stratifizierung nach Geschlecht und Alter.	Da es sich um ein webbasiertes Ernährungsprogramm zusätzlich zur Standardversorgung handelte, besteht ein gewisses Verzerrungsrisiko.				

Tabelle 6: „RoB-Tool“ Bias Definition, Tabelle 3 (eigene Darstellung)

Studie	A food-based, low-energy, low-carbohydrate diet for people with type 2 diabetes in primary care: A randomized controlled feasibility trial					
	Selection Bias	Performance Bias	Detection Bias	Attrition Bias	Reporting Bias	Andere Biasquellen
Bewertung (Wert):	Mittel (2):	Hoch (3):	Mittel (2):	Mittel (2):	Gering (1):	Mittel (2):
Begründung	Die Randomisierung ist beschrieben. Die Zuteilung erfolgte computergeneriert mit verdeckten, versiegelten Umschlägen und Stratifizierung nach Hausarztpraxis.	Eine Verblindung von Teilnehmern und Behandlern war nicht möglich. Dadurch besteht ein erhöhtes Risiko leistungsbezogener Verzerrungen.	Die Endpunkte wurden überwiegend objektiv erhoben, eine Verblindung der Ergebnisse wird jedoch nicht beschrieben.	Fast alle randomisierten Teilnehmer wurden nachverfolgt; nur ein Kontrollteilnehmer fiel durch einen studienunabhängigen Todesfall aus.	Die Studie war prospektiv registriert, und Zielsetzung sowie Endpunkte sind klar benannt. Ein deutlicher Hinweis auf selektive Berichterstattung ergibt sich nicht.	Es handelt sich um eine Machbarkeitsstudie mit kleiner Stichprobe und kurzer Dauer. Zudem konnte die Kontrollgruppe ihr übliches Diabetesmanagement weiter anpassen.

Tabelle 7: „RoB-Tool“ Bias Definition, Tabelle 4 (eigene Darstellung)

Studie	An Online Intervention Comparing a Very Low-Carbohydrate Ketogenic Diet and Lifestyle Recommendations Versus a Plate Method Diet in Overweight Individuals With Type 2 Diabetes: A Randomized Controlled Trial					
	Selection Bias	Performance Bias	Detection Bias	Attrition Bias	Reporting Bias	Andere Biasquellen
Bewertung	Mittel (2):	Hoch (3):	Mittel (2):	Mittel (2):	Mittel (2):	Mittel (2):
(Wert):	Eine Verblindung ist	Eine Verblindung ist	Die Endpunkte	Nicht alle randomi-	Die wesentlichen	Die Intervention unter-
Begründung	nicht erkennbar. Zu-	nicht erkennbar. Zu-	wurden objektiv er-	sierten Teilnehmer	Endpunkte werden	schied sich nicht nur in
	dem umfasste die In-	dem umfasste die In-	hoben, eine Ver-	wurden vollständig	berichtet, selektive	der Ernährungsform,
	tervention zusätzli-	tervention zusätzli-	blindung der Ergeb-	ausgewertet.	Berichterstattung	sondern auch in zu-
	che Lifestyle-Emp-	che Lifestyle-Emp-	nisbewerter wird je-		kann jedoch nicht	sätzlichen Verhaltens-
	fehlungen.	fehlungen.	doch nicht be-		sicher ausgeschlos-	komponenten.
			schrieben.		sen werden.	

Tabelle 8: „RoB-Tool“ Bias Definition, Tabelle 5 (eigene Darstellung)

Studie	Long-term effects of weight loss with a very-low carbohydrate, low saturated fat diet on flow mediated dilatation in patients with type 2 diabetes: A randomised controlled trial					
---------------	--	--	--	--	--	--

	Selection Bias	Performance Bias	Detection Bias	Attrition Bias	Reporting Bias	Andere Biasquellen
Bewertung	Mittel (2):	Hoch (3):	Mittel (2):	Mittel (2):	Mittel (2):	Mittel (2):
(Wert):	Die Studie ist randomisiert. Die Umsetzung der verdeckten Zuteilung wird jedoch nicht ausreichend beschrieben.	Eine Verblindung von Teilnehmern und Studienpersonal ist nicht erkennbar. Zudem war die Ernährungsintervention mit einer Gewichtsreduktion und begleitenden Maßnahmen verbunden.	Die Endpunkte wurden überwiegend objektiv erhoben. Eine klare Verblindung der Ergebnisbewerter wird jedoch nicht beschrieben.	Es handelt sich um eine Langzeitintervention. Ein Verzerrungsrisiko durch Studienabbrüche kann daher nicht sicher ausgeschlossen werden.	Die berichteten Endpunkte entsprechen dem Studienfokus. Ein deutlicher Hinweis auf selektive Berichterstattung ergibt sich nicht, sie kann jedoch nicht sicher ausgeschlossen werden.	Der primäre Fokus liegt auf vaskulären Parametern und nicht auf der glykämischen Kontrolle. Dadurch ist die Übertragbarkeit auf die zentrale Forschungsfrage eingeschränkt.
Begründung						

Studie	Weight loss, glycemic control, and cardiovascular disease risk factors in response to differential diet composition in a weight loss program in type 2 diabetes: a randomized controlled trial					
	Selection Bias	Performance Bias	Detection Bias	Attrition Bias	Reporting Bias	Andere Biasquellen
Bewertung (Wert):	Mittel (2):	Hoch (3):	Mittel (2):	Mittel (2):	Mittel (2):	Mittel (2):
Begründung	Die Studie ist randomisiert. Die Umsetzung der verdeckten Zuteilung wird jedoch nicht ausreichend beschrieben.	Eine Verblindung ist nicht erkennbar. Zudem erhielten die Interventionsgruppen ein strukturiertes Gewichtsreduktionsprogramm mit Beratung und weiteren Unterstützungsmaßnahmen.	Die Endpunkte wurden überwiegend objektiv erhoben. Eine klare Verblindung der Ergebnisbewerter ist jedoch nicht ersichtlich.	Die Studie berichtet Endergebnisse, ein Verzerrungsrisiko durch fehlende Enddaten kann jedoch nicht sicher ausgeschlossen werden.	Die wesentlichen Endpunkte zu Gewicht, glykämischer Kontrolle und kardiovaskulären Risikofaktoren werden berichtet. Ein deutlicher Hinweis auf selektive Berichterstattung ergibt sich nicht, sie kann jedoch nicht sicher ausgeschlossen werden.	Die kohlenhydratreduzierte Ernährung war Teil eines umfassenderen Programms. Der beobachtete Effekt kann daher nicht ausschließlich der Kohlenhydratreduktion zugeschrieben werden.

Tabelle 9: „RoB-Tool“ Bias Definition, Tabelle 5 (eigene Darstellung)

Studie	Long-term effects of weight loss with a very-low carbohydrate, low saturated fat diet on flow mediated dilatation in patients with type 2 diabetes: A randomised controlled trial					
	Selection Bias	Performance Bias	Detection Bias	Attrition Bias	Reporting Bias	Andere Biasquellen
Bewertung (Wert):	Mittel (2):	Hoch (3):	Mittel (2):	Mittel (2):	Gering (1):	Mittel (2):
Begründung	Die Randomisierung ist beschrieben. Die Zuteilung erfolgte computergeneriert mit verdeckten, versiegelten Umschlängen und Stratifizierung nach Hausarztpraxis.	Eine Verblindung von Teilnehmern und Behandlern war nicht möglich. Dadurch besteht ein erhöhtes Risiko leistungsbezogener Verzerrungen.	Die Endpunkte wurden überwiegend objektiv erhoben, eine Verblindung der Ergebnisse wird jedoch nicht beschrieben.	Fast alle randomisierten Teilnehmer wurden nachverfolgt; nur ein Kontrollteilnehmer fiel durch einen stadienunabhängigen Todesfall aus.	Die Studie war prospektiv registriert, und Zielsetzung sowie Endpunkte sind klar benannt. Ein deutlicher Hinweis auf selektive Berichterstattung ergibt sich nicht.	Es handelt sich um eine Machbarkeitsstudie mit kleiner Stichprobe und kurzer Dauer. Zudem konnte die Kontrollgruppe ihr übliches Diabetesmanagement weiter anpassen.

Tabelle 10: „RoB-Tool“ Bias Definition, Tabelle 5 (eigene Darstellung)

Nach einer rigorosen Bewertung wurden alle aufgeführten Studien (siehe **Tabelle 4, Tabelle 5, Tabelle 6, Tabelle 7**) als methodisch solide und valide eingestuft, sodass sie im weiteren Verlauf der Analyse berücksichtigt werden. Die Bewertungen der Studien basieren auf ihrem jeweiligen RoB-Wert (vgl.: **Abschnitt 4.3.6**) der die methodische Qualität und das Risiko von Verzerrungen in den Ergebnissen widerspiegelt. Der Durchschnitt der einzelnen Bias ergibt den RoB-Wert (vgl.: **Tabelle 11**). Insgesamt erfüllen alle eingeschlossenen Studien die notwendigen Qualitätsstandards, um relevante und zuverlässige Ergebnisse zu liefern.

Studie	RoB-Wert
Dietary carbohydrate restriction augments weight loss-induced improvements in glycaemic control and liver fat in individuals with type 2 diabetes: a randomised controlled trial (2022)	1,67
Effects of a Carbohydrate-Restricted Diet on β -Cell Response in Adults With Type 2 Diabetes (2025)	2,00
A web-based low carbohydrate diet intervention significantly improves glycaemic control in adults with type 2 diabetes: results of the T2Diet Study randomised controlled trial (2023)	1,50
A food-based, low-energy, low-carbohydrate diet for people with type 2 diabetes in primary care: A randomized controlled feasibility trial (2020)	1,67
An Online Intervention Comparing a Very Low-Carbohydrate Ketogenic Diet and Lifestyle Recommendations Versus a Plate Method Diet in Overweight Individuals With Type 2 Diabetes: A Randomized Controlled Trial	2,17
Weight loss, glycemic control, and cardiovascular disease risk factors in response to differential diet composition in a weight loss program in type 2 diabetes: a randomized controlled trial	2,17
Long-term effects of weight loss with a very-low carbohydrate, low saturated fat diet on flow mediated dilatation in patients with type 2 diabetes: A randomised controlled trial	2,17

Tabelle 11: Ergebnisdarstellung der RoB-Werte (eigene Darstellung)

4.3.7 Zusätzliche Studien durch Querverweise

Ergänzend zur systematischen Literaturrecherche wurden die Literaturverzeichnisse thematisch relevanter Publikationen auf weitere geeignete Studien geprüft. Auf diesem Weg

konnten zusätzliche Arbeiten identifiziert werden, die den festgelegten Ein- und Ausschlusskriterien entsprechen. Diese Studien wurden in die weitere Analyse aufgenommen und ebenfalls anhand des RoB-Modells bewertet.

Studie	A non-calorie-restricted low-carbohydrate diet is effective as an alternative therapy for patients with type 2 diabetes					
	Selection Bias	Performance Bias	Detection Bias	Attrition Bias	Reporting Bias	Andere Biasquellen
Bewertung (Wert):	Mittel (2):	Hoch (3):	Mittel (2):	Gering (1):	Mittel (2):	Mittel (2):
Begründung	Die Studie wird als randomisierte Zwei-arm-Studie beschrieben, und es wird eine blockweise Randomisierung angegeben. Die konkrete Umsetzung der Allokationsverschleierung bleibt jedoch unklar, sodass ein Restrisiko für Selektionsverzerrungen besteht.	Die Studie wurde offen durchgeführt, so dass weder Teilnehmer noch Untersucher verblindet waren. Dadurch kann ein Einfluss auf Verhalten und Betreuung nicht ausgeschlossen werden.	Die Endpunkte wurden überwiegend objektiv über Laborparameter erhoben. Eine Verblindung der Endpunktbewertung wird jedoch nicht beschrieben.	Alle randomisierten Teilnehmer beendeten die Studie. Ein relevantes Verzerrungsrisiko durch Ausfälle ist daher nicht erkennbar.	Die wesentlichen Zielgrößen werden berichtet. Da keine prospektive Studienregistrierung ersichtlich ist, kann selektive Berichterstattung nicht sicher ausgeschlossen werden.	Die Studie weist eine kleine Stichprobe auf und nutzt eine aktive Vergleichsdiät. Dadurch ist die isolierte Wirkung der Kohlenhydratreduktion nur eingeschränkt beurteilbar.

Tabelle 12: RoB-Bewertung der eingeschlossenen Studien durch Querverweise, Tabelle 1 (eigene Darstellung)

Studie	A carbohydrate-reduced high-protein diet improves HbA1c and liver fat content in weight stable participants with type 2 diabetes: a randomised controlled trial					
	Selection Bias	Performance Bias	Detection Bias	Attrition Bias	Reporting Bias	Andere Biasquellen
Bewertung (Wert):	Gering (1):	Hoch (3):	Gering (1):	Mittel (2):	Gering (1):	Mittel (2):
Begründung	Die Randomisierung erfolgte durch eine unabhängige Person mittels verdeckter Losziehung und Blockrandomisierung. Das Selektionsrisiko ist dadurch gering.	Die Studie wurde offen durchgeführt, so dass keine Verblindung von Teilnehmern und Studienpersonal vorlag. Trotz standardisierter Mahlzeitenbereitstellung bleibt damit ein erhöhtes Verzerrungsrisiko bestehen.	Die Endpunkte wurden objektiv erhoben, und die MRT-Daten wurden verblindet ausgewertet. Das Risiko einer verzerrten Endpunktbeurteilung ist daher gering.	Zwei Teilnehmer schieden vor Studienabschluss aus. Da ausschließlich Per-Protocol-Analysen berichtet werden, bleibt ein moderates Ausfallrisiko bestehen.	Die Studie war prospektiv registriert, und primäre sowie sekundäre Endpunkte sind klar benannt. Ein deutlicher Hinweis auf selektive Berichterstattung ergibt sich nicht.	Die Interventionsdiäten unterschieden sich zusätzlich in Protein- und Fettanteilen. Zudem fehlte im Crossover-Design eine Wash-out-Phase.

Tabelle 13: RoB-Bewertung der eingeschlossenen Studien durch Querverweise, Tabelle 2 (eigene Darstellung)

Studie	Comparison of low- and high-carbohydrate diets for type 2 diabetes management a randomized trial					
	Selection Bias	Performance Bias	Detection Bias	Attrition Bias	Reporting Bias	Andere Biasquellen
Bewertung (Wert):	Gering (1):	Hoch (3):	Gering (1):	Mittel (2):	Gering (1):	Mittel (2):
Begründung:	Die Randomisierung erfolgte computergestützt nach Block-Matching, und auch die Allokationsverschleierung wird beschrieben. Das Risiko systematischer Ausgangsunterschiede ist daher gering.	Eine Verblindung war bei der Ernährungsintervention nicht möglich. Zusätzlich absolvierten beide Gruppen ein strukturiertes Trainingsprogramm, wodurch Co-Interventionen vorlagen.	Die Endpunkte wurden objektiv erhoben, und Outcome-Erhebung sowie Datenanalyse erfolgten verblindet. Das Detection-Bias-Risiko ist dadurch gering.	Nach 52 Wochen lag die Abschlussrate bei 68 %. Die Ausfälle waren zwischen den Gruppen jedoch vergleichbar, und die Hauptanalyse berücksichtigte alle verfügbaren Daten.	Die Studie war prospektiv registriert, und die Endpunkte sind klar definiert. Ein deutlicher Hinweis auf selektive Berichterstattung besteht nicht.	Die Diäten unterscheiden sich zusätzlich in der Fettzusammensetzung, und Bewegung war Teil beider Interventionen. Die Effekte sind daher nicht ausschließlich der Kohlenhydratreduktion zuzuordnen.

Tabelle 14: RoB-Bewertung der eingeschlossenen Studien durch Querverweise, Tabelle 3 (eigene Darstellung)

Nach einer rigorosen Bewertung wurden alle aufgeführten Querverweise (siehe **Tabelle 12**, **Tabelle 13** und **Tabelle 14**) als methodisch solide und valide eingestuft, sodass sie im weiteren Verlauf der Analyse berücksichtigt werden. Die Bewertungen der Studien basieren auf ihrem jeweiligen RoB-Wert (vgl.: **Abschnitt 4.3.6**) der die methodische Qualität und das Risiko von Verzerrungen in den Ergebnissen widerspiegelt. Der Durchschnitt der einzelnen Bias ergibt den RoB-Wert (vgl.: **Tabelle 15**). Insgesamt erfüllen alle eingeschlossenen Studien die notwendigen Qualitätsstandards, um relevante und zuverlässige Ergebnisse zu liefern.

Studie	RoB-Wert
A non-calorie-restricted low-carbohydrate diet is effective as an alternative therapy for patients with type 2 diabetes	2,00
A carbohydrate-reduced high-protein diet improves HbA1c and liver fat content in weight stable participants with type 2 diabetes: a randomised controlled trial	1,67
Comparison of low- and high-carbohydrate diets for type 2 diabetes management a randomized trial	1,67

Tabelle 15: Ergebnisdarstellung der RoB-Werte eingeschlossener Querverweise (eigene Darstellung)

4.3.8 Auflistung der verbleibenden Studien zur Auswertung

Jahr	Autoren	Studientitel
2022	Thomsen, M. N., Skytte, M., J., Samkani, A., Carl, M. H., Weber, P., Astrup, A., Chabanova, E., Fenger, M., Frystyk, J., Hartmann, B., Holst, J. J., Larsen, T. M., Madsbad, S., Magkos, F., Thomsen, H. S., Haugaard, S. B., & Krarup, T.	Dietary carbohydrate restriction augments weight loss-induced improvements in glycaemic control and liver fat in individuals with type 2 diabetes: a randomised controlled trial
2025	Gower BA, Goss AM, Yurchishin ML, Deemer SE, Sunil B, Garvey WT.	Effects of a Carbohydrate-Restricted Diet on β -Cell Response in Adults With Type 2 Diabetes

- 2023 Dening, J., Mohebbi, M., A web-based low carbohydrate diet intervention significantly improves glycaemic control in adults with type 2 diabetes: results of the T2Diet Study randomised controlled trial
- Abbott, G., George, E. S., Ball, K., & Islam, S. M. S.
- 2020 Morris, E., Aveyard, P., A food-based, low-energy, low-carbohydrate diet for people with type 2 diabetes in primary care: A randomized controlled feasibility trial
- Dyson, P., Noreik, M., Bailey, C., Fox, R., Jerome, D., Tan, G. D., & Jebb, S. A.
- 2017 Saslow LR, Mason AE, Kim S, Goldman V, Ploutz-Snyder R, Bayandorian H, Daubenmier J, Hecht FM, Moskowitz JT. An Online Intervention Comparing a Very Low-Carbohydrate Ketogenic Diet and Lifestyle Recommendations Versus a Plate Method Diet in Overweight Individuals With Type 2 Diabetes: A Randomized Controlled Trial
- 2014 Rock CL, Flatt SW, Pakiz B, Taylor KS, Leone AF, Brelje K, Heath DD, Quintana EL, Sherwood NE. Weight loss, glycemic control, and cardiovascular disease risk factors in response to differential diet composition in a weight loss program in type 2 diabetes: a randomized controlled trial
- 2016 Wycherley TP, Thompson CH, Buckley JD, Luscombe-Marsh ND, Noakes M, Wittert GA, Brinkworth GD. Long-term effects of weight loss with a very-low carbohydrate, low saturated fat diet on flow-mediated dilatation in patients with type 2 diabetes: A randomised controlled trial
- 2014 Yamada Y, Uchida J, Izumi H, Tsukamoto Y, Inoue G, Watanabe Y, Irie J, Yamada S. A non-calorie-restricted low-carbohydrate diet is effective as an alternative therapy for patients with type 2 diabetes
- 2019 Skytte MJ, Samkani A, Petersen AD, Thomsen MN, Astrup A, Chabanova E, Frystyk J, Holst JJ, et al. A carbohydrate-reduced high-protein diet improves HbA1c and liver fat content in weight stable participants with type 2 diabetes: a randomised controlled trial

2015 Tay J, Luscombe-Marsh ND, Thompson CH, Noakes M, Buckley JD, Wittert GA, Yancy WS Jr, Brinkworth GD. Comparison of low- and high-carbohydrate diets for type 2 diabetes management a randomized trial

Tabelle 16: Auflistung der verbleibenden Studien (eigene Darstellung)

Nach sorgfältiger und rigoroser Überprüfung aller relevanten methodischen und inhaltlichen Kriterien wurden die in **Tabelle 16** aufgeführten Studien für die weitere Analyse ausgewählt.

4.4 Auswertung der Studien (Vorgehensweise und Hilfsmittel)

Zunächst wurden in der Datenbank PubMed die festgelegten Suchbegriffe (vgl. Abschnitt 4.2.3) eingegeben, um eine erste Auswahl an Studien zu identifizieren. Diese Auswahl wurde durch vordefinierte Ein- und Ausschlusskriterien (vgl. Abschnitt 4.2.1) weiter eingegrenzt, sodass nur Studien berücksichtigt wurden, die potenziell relevant für die Fragestellung sind. Die identifizierten Studien wurden anschließend per Copy-Paste in eine Excel-Tabelle übertragen. Diese Tabelle dient der strukturierten Weiterverarbeitung und beinhaltet mehrere Spalten, darunter den Link zur Studie, den Titel, die Verfügbarkeit des Abstracts sowie der Volltexte. Im nächsten Schritt erfolgte die detaillierte Prüfung der Studien. Anhand des Titels wurde die erste Bewertung vorgenommen und analysiert, ob die Studien thematisch relevant sind. Anschließend wurde das Abstract gelesen, um sicherzustellen, dass die inhaltliche Ausrichtung der Studie den Anforderungen des Reviews entspricht. In Fällen, in denen das Abstract positiv bewertet wurde, wurde geprüft, ob auch der Volltext der Studie verfügbar ist. Zusätzlich zu den direkt identifizierten Studien wurden relevante Querverweise in die Analyse einbezogen. Diese Querverweise wurden nach demselben Vorgehen wie die primär identifizierten Studien behandelt. Auch hier wurden die Titel und Abstracts der verlinkten Studien zunächst geprüft, um deren Relevanz sicherzustellen. Daraufhin wurde der Volltext analysiert, sofern er verfügbar war. Die Querverweise ergänzen die Analyse und tragen zur umfassenderen Beantwortung der Forschungsfrage bei.

Insgesamt umfasst die Analyse dieser Übersichtsarbeit zehn relevante Studien.

5 Ergebnisse

NR.	Autor(en)	Jahr	Titel	DOI
1	Thomsen, M. N., Skytte, M. J., Samkani, A., et al.	2022	Dietary carbohydrate restriction augments weight loss-induced improvements in glycaemic control and liver fat in individuals with type 2 diabetes: a randomised controlled trial	
2	Gower BA, Goss AM, Yurchishin ML, et al.	2025	Effects of a Carbohydrate-Restricted Diet on β -Cell Response in Adults With Type 2 Diabetes	
3	Dening, J., Mohebbi, M., Abbott, G., et al.	2023	A web-based low carbohydrate diet intervention significantly improves glycaemic control in adults with type 2 diabetes: results of the T2Diet Study randomised controlled trial	
4	Morris, E., Aveyard, P., Dyson, et al.	2020	A food-based, low-energy, low-carbohydrate diet for people with type 2 diabetes in primary care: A randomized controlled feasibility trial	
5	Saslow LR, Mason AE, Kim S, et al.	2017	An Online Intervention Comparing a Very Low-Carbohydrate Ketogenic Diet and Lifestyle Recommendations Versus a Plate Method Diet in Overweight Individuals With Type 2 Diabetes: A Randomized Controlled Trial	
6	Rock CL, Flatt SW, Pakiz B, Taylor KS, et al.	2014	Weight loss, glycemic control, and cardiovascular disease risk factors in response to differential diet composition in a weight loss program in type 2 diabetes: a randomized controlled trial	
7	Wycherley TP, Thompson CH, Buckley JD, et al.	2016	Long-term effects of weight loss with a very-low carbohydrate, low saturated fat diet on flow mediated dilatation in patients with type 2 diabetes: A randomised controlled trial	
8	Yamada Y, Uchida J, Izumi H, Tsukamoto Y, et al.	2014	A non-calorie-restricted low-carbohydrate diet is effective as an alternative therapy for patients with type 2 diabetes	
9	Skytte MJ, Samkani A, Petersen AD, et al.	2019	A carbohydrate-reduced high-protein diet improves HbA1c and liver fat content in weight stable participants with type 2 diabetes: a randomised controlled trial	
10	Tay J, Luscombe-Marsh ND, Thompson CH, et al.	2015	Comparison of low- and high-carbohydrate diets for type 2 diabetes management a randomized trial	

Tabelle 17: Informationen zur Studie (eigene Darstellung)

NR.	Stichprobe	Interventionsgruppe 1 (IG1)	Kontrollgruppe 1 (KG1) / Kontrollgruppe 2 (KG2)
1	72 Probanden	Kohlenhydratreduzierte, proteinreiche Diät	KG1: konventionelle Diabetesdiät KG2: Keine
2	57 Probanden	Isokalorische kohlenhydratreduzierte Diät	KG1: Isokalorische kohlenhydratreichere Vergleichsdiät; KG2: Keine
3	89 Probanden	Webbasiertes Schulungsprogramm zur gesunden kohlenhydratreduzierten Ernährung zusätzlich zur bisherigen regulären Diabetesversorgung	KG1: bisherige reguläre Diabetesversorgung ohne Zugang zum webbasierten Schulungsprogramm KG2: Keine
4	33 Probanden	lebensmittelbasierte, energiearme kohlenhydratreduzierte Ernährung mit pflegerischer Begleitung	KG1: übliche Versorgung mit allgemeiner Ernährungsempfehlung; KG2: Keine
5	25 Probanden	webbasiertes sehr kohlenhydratarmeres ketogenes Ernährungs- und Lebensstilprogramm	KG1: webbasiertes Ernährungsprogramm nach dem Plate-Method-Ansatz; KG2: Keine
6	227 Probanden	strukturiertes Gewichtsreduktionsprogramm mit moderat kohlenhydratreduzierter Ernährung	KG1: strukturiertes Gewichtsreduktionsprogramm mit fettreduzierter Ernährung; KG2: allgemeine Diabetesberatung
7	115 Probanden	energiearme sehr kohlenhydratarmer Ernährung mit niedrigem Anteil gesättigter Fettsäuren plus Bewegungstraining	KG1: isokalorische kohlenhydratreichere Ernährung plus Bewegungstraining; KG2: Keine
8	24 Probanden	nicht kalorienrestriktive kohlenhydratreduzierte Ernährung	KG1: kalorienrestriktive Standardernährung; KG2: Keine
9	28 Probanden	kohlenhydratreduzierte proteinreiche isokalorische Ernährung	KG1: konventionelle diabetesbezogene Vergleichsernährung; KG2: Keine

Tabelle 18: Informationen zu den Interventions- und Kontrollgruppen, Tabelle 1 (eigene Darstellung)

NR.	Stichprobe	Interventionsgruppe 1 (IG1)	Kontrollgruppe 1 (KG1) / Kontrollgruppe 2 (KG2)
10	115 Probanden	sehr kohlenhydratarme Ernährung mit hohem Anteil ungesättigter Fette und niedrigem Anteil gesättigter Fettsäuren	KG1: kohlenhydratreichere fettarme Vergleichsernährung; KG2: Keine

Tabelle 19: Informationen zu den Interventions- und Kontrollgruppen, Tabelle 2 (eigene Darstellung)

NR.	IG1 Baseline	KG1 Baseline / KG2 Baseline	IG1 Delta	KG1 Delta / KG2 Delta
1	HbA1c: $57,6 \pm 8,4$ mmol/mol bzw. $7,42 \pm 0,77$ %; Körpergewicht: $98,0 \pm 14,2$ kg; Diurnale mittlere Glukose: $7,9 \pm 2,1$ mmol/L Glukosevariabilität (CV): $20,2 \pm 4,5$ % Triacylglycerol: 1,6 (1,1; 2,3) mmol/L	KG1: HbA1c: $57,4 \pm 7,7$ mmol/mol bzw. $7,40 \pm 0,70$ %; Körpergewicht: $97,5 \pm 25,4$ kg; Diurnale mittlere Glukose: $7,8 \pm 1,7$ mmol/L; Glukosevariabilität (CV): $19,7 \pm 3,9$ %; Triacylglycerol: 1,6 (1,2; 2,1) mmol/L; KG2: Keine	HbA1c: $-9,1 \pm 4,2$ mmol/mol bzw. $-0,83 \pm 0,38$ %; Körpergewicht: $-5,8 \pm 1,8$ kg; Diurnale mittlere Glukose: $-2,6 \pm 1,7$ mmol/L; Glukosevariabilität (CV): $-2,4 \pm 4,5$ %; Triacylglycerol: $-0,5$ (-0,8; -0,1) mmol/L	KG1: HbA1c: $-7,2 \pm 4,0$; mmol/mol bzw. $-0,66 \pm 0,37$ %; Körpergewicht: $-5,8 \pm 2,3$ kg; Diurnale mittlere Glukose: $-1,7 \pm 1,3$ mmol/L; Glukosevariabilität (CV): $2,0 \pm 3,8$ %; Triacylglycerol: $-0,3$ (-0,5; 0,1) mmol/L; KG2: Keine
2	Erste Phase der C-Peptid-Antwort: $0,03 \pm 0,36$ ng/mL; Maximale C-Peptid-Antwort: $5,4 \pm 2,1$ ng/mL; Dispositionsindex (DI) : $301,6 \pm 270,1$	Erste Phase der C-Peptid-Antwort: $0,32 \pm 0,61$ ng/mL; Maximale C-Peptid-Antwort: $8,1 \pm 4,4$ ng/mL; Dispositionsindex (DI) : $395,8 \pm 305,0$; KG2: Keine	Erste Phase der C-Peptid-Antwort: $+0,28 \pm 0,06$ ng/mL; Maximale C-Peptid-Antwort: $+1,80 \pm 0,42$ ng/mL; Dispositionsindex (DI) : $+332,87 \pm 86,02$	Erste Phase der C-Peptid-Antwort: $+0,13 \pm 0,08$ ng/mL; Maximale C-Peptid-Antwort: $+0,23 \pm 0,46$ ng/mL; Dispositionsindex (DI): $+248,77 \pm 84,78$; KG2: Keine
3	HbA1c: $7,64 \pm 1,24$ %; Körpergewicht: $98,30 \pm 19,29$ kg; BMI: $33,89 \pm 6,16$ kg/m ² ; Medication Effect Score: $1,46 \pm 1,30$;	HbA1c: $7,89 \pm 1,30$ %; Körpergewicht: $101,57 \pm 23,72$ kg; BMI: $35,44 \pm 8,07$ kg/m ² ; Medication Effect Score: $1,47 \pm 0,87$; KG2: Keine	HbA1c: $6,79 \pm 1,14$ %; Δ : $-0,94 \pm 0,86$ %; Körpergewicht: $92,72 \pm 18,84$ kg; Δ : $-4,36 \pm 3,66$ kg; BMI: $31,99 \pm 6,13$ kg/m ² ; Δ : $-1,48 \pm 1,19$ kg/m ² ; Medication Effect Score: $1,31 \pm 1,17$; Δ : $-0,09 \pm 0,56$	HbA1c: $7,57 \pm 1,28$ %; Δ : $-0,26 \pm 0,72$ %; Körpergewicht: $100,74 \pm 23,09$ kg; Δ : $-0,77 \pm 3,52$ kg; BMI: $35,11 \pm 7,92$ kg/m ² ; Δ : $-0,27 \pm 1,20$ kg/m ² ; Medication Effect Score: $1,80 \pm 0,92$; Δ : $+0,34 \pm 0,49$; KG2: -

Tabelle 20: Datenerhebungen der eingeschlossenen Studien, Tabelle 1 (eigene Darstellung)

NR.	IG1 Baseline	KG1 Baseline / KG2 Baseline	IG1 Delta	KG1 Delta / KG2 Delta
4	Körpergewicht: 103,0 ± 16,7 kg; HbA1c: 63,2 ± 14,8 mmol/mol; Nüchtern glukose: 10,0 ± 3,4 mmol/L; HOMA-IR: 2,1 ± 0,6; Triglyzeride: 2,1 ± 1,2 mmol/L	KG1: Körpergewicht: 97,6 ± 13,2 kg; HbA1c: 57,1 ± 8,3 mmol/mol; Nüchtern glukose: 8,3 ± 1,6 mmol/L; HOMA-IR: 1,9 ± 1,1; Triglyzeride: 1,7 ± 0,6 mmol/L; KG2: Keine	Körpergewicht: - 9,5 ± 5,4 kg; HbA1c: - 16,3 ± 13,3 mmol/mol; Nüchtern glukose: - 1,80 ± 3,0 mmol/L; HOMA-IR: - 0,6 ± 0,6; Triglyzeride: - 0,49 ± 0,7 mmol/L	KG1: Körpergewicht: - 2,0 ± 2,5 kg; HbA1c: - 0,7 ± 4,5 mmol/mol; Nüchtern glukose: +0,40 ± 0,9 mmol/L; HOMA-IR: +0,1 ± 0,4; Triglyzeride: +0,09 ± 0,6 mmol/L; KG2: Keine
5	HbA1c: 7,1 ± 0,4 %; Körpergewicht: 109,7 ± 24,9 kg; Triglyzeride: 174,1 ± 79,4 mg/dL	KG1: HbA1c: 7,2 ± 0,3 %; Körpergewicht: 90,9 ± 16,4 kg; Triglyzeride: 151,5 ± 87,1 mg/dL; KG2: Keine	HbA1c: - 0,8 %; Körpergewicht: - 12,7 kg; Triglyzeride: - 60,1 mg/dL	KG1: HbA1c: - 0,3 %; Körpergewicht: - 3,0 kg; Triglyzeride: - 6,2 mg/dL; KG2: Keine
6	HbA1c: 7,3 ± 1,4 %; Körpergewicht: 106,4 ± 18,3 kg; Glukose: 146 ± 52 mg/dL	KG1: HbA1c: 7,5 ± 1,2 %; Körpergewicht: 105,4 ± 17,8 kg; Glukose: 145 ± 44 mg/dL; KG2: HbA1c: 7,4 ± 1,1 %; Körpergewicht: 104,6 ± 16,9 kg; Glukose: 145 ± 45 mg/dL	HbA1c: 6,6 ± 1,0 %; Körpergewicht: 96,7 ± 19,7 kg; Glukose: 133 ± 34 mg/dL	KG1: HbA1c: 7,2 ± 1,5 %; Körpergewicht: 97,7 ± 18,0 kg; Glukose: 149 ± 59 mg/dL; KG2: HbA1c: 7,5 %; Körpergewicht: 101,9 ± 17,4 kg; Glukose: 159 ± 60 mg/dL

Tabelle 21: Datenerhebungen der eingeschlossenen Studien, Tabelle 2 (eigene Darstellung)

NR.	IG1 Baseline	KG1 Baseline / KG2 Baseline	IG1 Delta	KG1 Delta / KG2 Delta
7	Körpergewicht: $100,8 \pm 1,8$ kg; HbA1c: $7,26 \pm 0,14$ %; flussvermittelte Dilatation: $5,31 \pm 0,40$ %	KG1: Körpergewicht: $102,0 \pm 1,8$ kg; HbA1c: $7,42 \pm 0,15$ %; flussvermittelte Dilatation: $4,83 \pm 0,39$ %; KG2: Keine	Körpergewicht: $90,4 \pm 1,9$ kg; HbA1c: $6,26 \pm 0,12$ %; flussvermittelte Dilatation: $5,03 \pm 0,43$ %	KG1: Körpergewicht: $91,1 \pm 2,0$ kg; HbA1c: $6,33 \pm 0,13$ %; flussvermittelte Dilatation: $4,19 \pm 0,42$ %; KG2: Keine
8	HbA1c: $7,6 \pm 0,4$ %; Triglyzeride: $141,7 \pm 76,2$ mg/dL	KG1: HbA1c: $7,7 \pm 0,6$ %; Triglyzeride: $155,2 \pm 86,4$ mg/dL; KG2: Keine	HbA1c: $7,0 \pm 0,7$ %; Δ : $-0,6$ %; Triglyzeride: $83,5 \pm 40,6$ mg/dL	KG1: HbA1c: $7,5 \pm 1,0$ %; Δ : keine signifikante Veränderung; Triglyzeride: $148,4 \pm 90,7$ mg/dL; Δ : keine signifikante Veränderung; KG2: Keine
9	HbA1c: $57,6 \pm 1,5$ mmol/mol bzw. $7,4 \pm 0,1$ %; Nüchtern-glukose: $7,6 \pm 0,4$ mmol/L; Leberfett: $4,8 \pm 0,7$ %	KG1: HbA1c: $57,8 \pm 1,6$ mmol/mol bzw. $7,4 \pm 0,1$ %; Nüchtern-glukose: $7,7 \pm 0,4$ mmol/L; Leberfett: $4,9 \pm 0,8$ %; KG2: Keine	HbA1c: Δ : $-6,2 \pm 0,8$ mmol/mol bzw. $-0,6 \pm 0,1$ %; Nüchtern-glukose: Δ : $-0,71 \pm 0,20$ mmol/L; Leberfett: Δ : $-2,4 \pm 0,6$ %	KG1: HbA1c: Δ : $-0,75 \pm 1,0$ mmol/mol bzw. $-0,1 \pm 0,1$ %; Nüchtern-glukose: Δ : $+0,03 \pm 0,23$ mmol/L; Leberfett: Δ : $+0,2 \pm 0,7$ %; KG2: Keine
10	HbA1c: $7,3 \pm 1,1$ %; Körpergewicht: $101,7 \pm 14,4$ kg; Medication Effect Score: $1,1 \pm 0,1$; Triglyzeride: $2,2 \pm 0,1$ mmol/L	KG1: HbA1c: $7,3 \pm 0,9$ %; Körpergewicht: $101,6 \pm 15,8$ kg; Medication Effect Score: $1,0 \pm 0,1$; Triglyzeride: $1,9 \pm 0,1$ mmol/L; KG2: Keine	HbA1c: Δ : $-1,0$ %; Körpergewicht: Δ : $-9,8$ kg; Medication Effect Score: Δ : $-0,5$; Triglyzeride: Δ : $-0,4$ mmol/L	KG1: HbA1c: Δ : $-1,0$ %; Körpergewicht: Δ : $-10,1$ kg; Medication Effect Score: Δ : $-0,2$; Triglyzeride: Δ : $-0,01$ mmol/L; KG2: Keine

Tabelle 22: Datenerhebungen der eingeschlossenen Studien, Tabelle 3 (eigene Darstellung)

NR.	Messinstrumente / Messverfahren
1	HbA1c: Laboranalyse; Glukoseverlauf: kontinuierliches Glukosemonitoring (CGM); Glukosevariabilität: Auswertung des Variationskoeffizienten (CV) und der mittleren Glukose im Tagesverlauf auf Basis des CGM; Triacylglycerole: Laboranalyse; Körpergewicht: standardisierte Gewichtsmessung; Leberfett und weitere Fettkompartimente: Magnetresonanztomographie bzw. Magnetresonanzspektroskopie.
2	HbA1c: Laboranalyse; Körpergewicht: standardisierte Gewichtsmessung; β -Zell-Funktion: Bestimmung über C-Peptid-basierte Testparameter; Erste Phase der C-Peptid-Antwort, Maximale C-Peptid-Antwort und Disposition Index als zentrale Auswertungsgrößen; zusätzlich metabolische Testung zur Beurteilung der Insulinsekretion.
3	HbA1c: Bestimmung über postalisch versandtes Pathologie-Testkit; Körpergewicht und BMI: Selbstangaben der Teilnehmer; Medikation: Erfassung über den Medication Effect Score; Ernährungsaufnahme: 24-h-Recall, ausgewertet mit FoodWorks; Selbstwirksamkeit: Diabetes Management Self-Efficacy Scale
4	HbA1c-Laborbestimmung; Nüchternglukose-Laboranalyse; Triglyzerid-Laboranalyse; HOMA-IR-Berechnung; standardisierte Körpergewichtsmessung.
5	HbA1c-Laborbestimmung; Körpergewichtsmessung; Triglyzerid-Laboranalyse; webbasierte Ernährungsintervention mit Verlaufserfassung.
6	HbA1c-Laborbestimmung; Blutglukose-Laboranalyse; standardisierte Körpergewichtsmessung; kontrolliertes Interventionsprogramm mit mehreren Vergleichsarmen.
7	HbA1c-Laborbestimmung; standardisierte Körpergewichtsmessung; Messung der flussvermittelten Dilatation (FMD) zur Beurteilung der endothelialen Funktion.
8	HbA1c-Laborbestimmung; Blutlipidanalytik zur Bestimmung der Triglyzeride; weitere klinisch-chemische Blutanalysen; Körpergewichtsmessung.
9	HbA1c-Laborbestimmung; Nüchternglukose-Laboranalyse; bildgebende Bestimmung des Leberfettgehalts mittels Magnetresonanzspektroskopie bzw. Magnetresonanztomographie; Körpergewichtsmessung; standardisierte Ernährungsintervention unter isokalorischen Bedingungen.
10	HbA1c-Laborbestimmung; Körpergewichtsmessung; Erfassung des Medication Effect Score; Laboranalyse der Triglyzeride; zusätzliche Erfassung metabolischer Parameter im Rahmen eines kontrollierten Interventionsdesigns.

Tabelle 23: Informationen zu Messgeräten und -verfahren (eigene Darstellung)

1. Studie: Dietary carbohydrate restriction augments weight loss-induced improvements in glycaemic control and liver fat in individuals with type 2 diabetes: a randomised controlled trial

Die Resultate der Studie von Thomsen et al. (siehe Tabelle 17, Tabelle 18, Tabelle 20, Tabelle 23) zeigen, dass die kohlenhydratreduzierte, proteinreiche Diät die glykämische Kontrolle stärker verbessert als die konventionelle Diabetesdiät, obwohl der Gewichtsverlust in beiden Gruppen vergleichbar ausfällt. Das Körpergewicht reduziert sich in der Interventionsgruppe um $5,8 \pm 1,8$ kg und in der Kontrollgruppe ebenfalls um $5,8 \pm 2,3$ kg. Ein Unterschied zwischen den Gruppen zeigt sich hierbei nicht. Der HbA1c sinkt in der Interventionsgruppe, ausgehend von $57,6 \pm 8,4$ mmol/mol beziehungsweise $7,42 \pm 0,77$ %, um $9,1 \pm 4,2$ mmol/mol beziehungsweise $0,83 \pm 0,38$ %. In der Kontrollgruppe reduziert sich der HbA1c, ausgehend von $57,4 \pm 7,7$ mmol/mol beziehungsweise $7,40 \pm 0,70$ %, um $7,2 \pm 4,0$ mmol/mol beziehungsweise $0,66 \pm 0,37$ %. Der Unterschied zwischen den Gruppen beträgt $-1,9$ mmol/mol beziehungsweise $-0,18$ % und ist signifikant ($p = 0,018$).

Auch die mittels kontinuierlichem Glukosemonitoring erfassten Parameter sprechen für einen Vorteil der Interventionsgruppe. Die mittlere Glukose im Tagesverlauf sinkt in der Interventionsgruppe von $7,9 \pm 2,1$ mmol/L um $2,6 \pm 1,7$ mmol/L, in der Kontrollgruppe von $7,8 \pm 1,7$ mmol/L um $1,7 \pm 1,3$ mmol/L. Der Gruppenunterschied beträgt $-0,8$ mmol/L und ist signifikant ($p < 0,001$). Die Glukosevariabilität, dargestellt als Variationskoeffizient, nimmt in der Interventionsgruppe von $20,2 \pm 4,5$ % um $2,4 \pm 4,5$ % ab, während sie in der Kontrollgruppe ausgehend von $19,7 \pm 3,9$ % um $2,0 \pm 3,8$ % ansteigt. Der Unterschied zwischen den Gruppen beträgt $-4,1$ % ($p < 0,001$). Für die Zeit oberhalb von 10 mmol/L zeigt sich ebenfalls ein signifikanter Vorteil der Interventionsgruppe mit einem Gruppenunterschied von $-3,5$ % ($p = 0,019$), während für die Zeit im Zielbereich kein signifikanter Unterschied vorliegt ($p = 0,082$).

Für die Nüchternglukose ergibt sich trotz Rückgangs in beiden Gruppen kein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen ($p = 0,64$). Im Lipidprofil zeigt sich jedoch ein Vorteil der Interventionsgruppe für die Triglyzeride. Diese sinken in der Interventionsgruppe um $0,5$ mmol/L und in der Kontrollgruppe um $0,3$ mmol/L. Der Gruppenunterschied beträgt -18 % und ist signifikant ($p < 0,01$). Für die übrigen Lipidparameter ergeben sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen.

2. Studie: Effects of a Carbohydrate-Restricted Diet on β -Cell Response in Adults With Type 2 Diabetes

Die Resultate der Studie von Gower et al. (siehe Tabelle 17, Tabelle 18, Tabelle 20, Tabelle 23) zeigen, dass die isokalorische kohlenhydratreduzierte Diät die β -Zell-Funktion stärker verbessert als die isokalorische kohlenhydratreichere Vergleichsdiät. Im Mittelpunkt der Studie stehen dabei nicht klassische Parameter wie HbA1c oder Körpergewicht, sondern funktionelle Marker der Insulinsekretion. Die erste Phase der C-Peptid-Antwort liegt in der Interventionsgruppe zu Beginn bei $0,03 \pm 0,36$ ng/mL und in der Kontrollgruppe bei $0,32 \pm 0,61$ ng/mL. Die maximale C-Peptid-Antwort beträgt zu Beginn $5,4 \pm 2,1$ ng/mL in der Interventionsgruppe und $8,1 \pm 4,4$ ng/mL in der Kontrollgruppe. Der Dispositionsindex liegt initial bei $301,6 \pm 270,1$ in der Interventionsgruppe und bei $395,8 \pm 305,0$ in der Kontrollgruppe.

Nach der Intervention verbessert sich die β -Zell-Funktion in der Interventionsgruppe stärker als in der Kontrollgruppe. Die erste Phase der C-Peptid-Antwort steigt in der Interventionsgruppe um $0,28 \pm 0,06$ ng/mL und in der Kontrollgruppe um $0,13 \pm 0,08$ ng/mL. Die maximale C-Peptid-Antwort nimmt in der Interventionsgruppe um $1,80 \pm 0,42$ ng/mL zu, in der Kontrollgruppe dagegen nur um $0,23 \pm 0,46$ ng/mL. Auch der Dispositionsindex steigt in der Interventionsgruppe mit $332,87 \pm 86,02$ stärker an als in der Kontrollgruppe mit $248,77 \pm 84,78$. Im Gruppenvergleich zeigt sich, dass die erste Phase der C-Peptid-Antwort unter der kohlenhydratreduzierten Diät 2-fach höher ausfällt als unter der Vergleichsdiät ($P < 0,01$). Die maximale C-Peptid-Antwort ist 22 % höher ($P < 0,05$) und der Dispositionsindex 32 % höher ($P < 0,05$). Bei europäischstämmigen Teilnehmern fällt die maximale C-Peptid-Antwort sogar um 48 % höher aus ($P < 0,01$).

Die Studie zeigt damit, dass eine kohlenhydratreduzierte Ernährung die β -Zell-Funktion auch unter isokalorischen Bedingungen stärker verbessert als eine kohlenhydratreichere Vergleichsernährung. Da die zentralen Unterschiede auf funktionellen Parametern der Insulinsekretion beruhen, liefert die Studie insbesondere Hinweise auf günstige Effekte der Kohlenhydratreduktion auf die pankreatische β -Zell-Antwort.

3. Studie: A web-based low carbohydrate diet intervention significantly improves glycaemic control in adults with type 2 diabetes: results of the T2Diet Study randomised controlled trial

Die Resultate der Studie von Dening et al. (Tabelle 17, Tabelle 18, Tabelle 20, Tabelle 23) zeigen, dass ein webbasiertes Schulungsprogramm zur gesunden kohlenhydratreduzierten Ernährung zusätzlich zur bisherigen regulären Diabetesversorgung die glykämische Kontrolle stärker verbessert als die bisherige reguläre Diabetesversorgung allein. Der HbA1c liegt in der Interventionsgruppe zu Beginn bei $7,64 \pm 1,24$ % und in der Kontrollgruppe bei $7,89 \pm 1,30$ %. Nach 16 Wochen sinkt der HbA1c in der Interventionsgruppe auf $6,79 \pm 1,14$ % und damit um $0,94 \pm 0,86$ %, während er sich in der Kontrollgruppe auf $7,57 \pm 1,28$ % und damit nur um $0,26 \pm 0,72$ % reduziert. Die zwischen den Gruppen differenzierte Veränderung beträgt $-0,65$ % und ist signifikant (95 %-KI: $-0,99$ bis $-0,30$; $p < 0,0001$). Auch für das Körpergewicht zeigt sich ein Vorteil der Interventionsgruppe. Dieses liegt zu Beginn bei $98,30 \pm 19,29$ kg in der Interventionsgruppe und bei $101,57 \pm 23,72$ kg in der Kontrollgruppe. Nach 16 Wochen sinkt das Körpergewicht in der Interventionsgruppe auf $92,72 \pm 18,84$ kg und damit um $4,36 \pm 3,66$ kg, während es sich in der Kontrollgruppe auf $100,74 \pm 23,09$ kg und damit nur um $0,77 \pm 3,52$ kg reduziert. Der Gruppenunterschied beträgt $-3,26$ kg und ist signifikant (95 %-KI: $-4,81$ bis $-1,71$; $p < 0,0001$). Parallel dazu sinkt der BMI in der Interventionsgruppe von $33,89 \pm 6,16$ kg/m² auf $31,99 \pm 6,13$ kg/m² und damit um $1,48 \pm 1,19$ kg/m², während sich in der Kontrollgruppe eine Reduktion von $35,44 \pm 8,07$ kg/m² auf $35,11 \pm 7,92$ kg/m² und damit um $0,27 \pm 1,20$ kg/m² zeigt. Die differenzierte Veränderung zwischen den Gruppen beträgt $-1,11$ kg/m² (95 %-KI: $-1,63$ bis $-0,59$; $p < 0,0001$).

Zusätzlich reduziert sich der Medication Effect Score in der Interventionsgruppe von $1,46 \pm 1,30$ auf $1,31 \pm 1,17$ und damit um $0,09 \pm 0,56$, während er in der Kontrollgruppe von $1,47 \pm 0,87$ auf $1,80 \pm 0,92$ ansteigt und damit um $0,34 \pm 0,49$ zunimmt. Der Gruppenunterschied beträgt $-0,40$ und ist ebenfalls signifikant (95 %-KI: $-0,62$ bis $-0,19$; $p < 0,0001$). Die Studie zeigt damit, dass die zusätzliche webbasierte Schulung zur kohlenhydratreduzierten Ernährung den HbA1c, das Körpergewicht, den BMI und den Bedarf an antiglykämischer Medikation stärker verbessert als die reguläre Versorgung allein.

4. Studie: A food-based, low-energy, low-carbohydrate diet for people with type 2 diabetes in primary care: A randomized controlled feasibility trial

Die Resultate der Studie von Morris et al. (siehe Tabelle 17, Tabelle 18, Tabelle 21, Tabelle 23) zeigen, dass eine lebensmittelbasierte, energiearme kohlenhydratreduzierte Ernährung mit pflegerischer Begleitung die glykämische Kontrolle und das Körpergewicht stärker verbessert als die übliche Versorgung mit allgemeiner Ernährungsempfehlung. Das Körpergewicht liegt in der Interventionsgruppe zu Beginn bei $103,0 \pm 16,7$ kg und in der Kontrollgruppe bei $97,6 \pm 13,2$ kg. Nach 12 Wochen reduziert sich das Körpergewicht in der Interventionsgruppe um $9,5 \pm 5,4$ kg, während in der Kontrollgruppe lediglich eine Reduktion um $2,0 \pm 2,5$ kg erreicht wird. Die adjustierte Differenz zwischen den Gruppen beträgt $-7,5$ kg. Auch für den HbA1c zeigt sich ein deutlicher Vorteil der Interventionsgruppe. Dieser liegt zu Beginn bei $63,2 \pm 14,8$ mmol/mol in der Interventionsgruppe und bei $57,1 \pm 8,3$ mmol/mol in der Kontrollgruppe. Nach 12 Wochen sinkt der HbA1c in der Interventionsgruppe um $16,3 \pm 13,3$ mmol/mol, während in der Kontrollgruppe nur eine Reduktion um $0,7 \pm 4,5$ mmol/mol erreicht wird. Die adjustierte Differenz zwischen den Gruppen beträgt $-15,7$ mmol/mol. Zusätzlich zeigt sich auch für die Nüchtern glukose ein Vorteil der Interventionsgruppe. Diese sinkt um $1,80 \pm 3,0$ mmol/L, während sie in der Kontrollgruppe um $0,40 \pm 0,9$ mmol/L ansteigt. Auch für den HOMA-IR und die Triglyzeride ergeben sich günstigere Veränderungen in der Interventionsgruppe. Der HOMA-IR reduziert sich in der Interventionsgruppe um $0,6 \pm 0,6$, während er in der Kontrollgruppe um $0,1 \pm 0,4$ ansteigt. Die Triglyzeride sinken in der Interventionsgruppe um $0,49 \pm 0,7$ mmol/L, in der Kontrollgruppe steigen sie dagegen um $0,09 \pm 0,6$ mmol/L leicht an.

Die Studie zeigt damit, dass die lebensmittelbasierte, energiearme kohlenhydratreduzierte Ernährung im Vergleich zur üblichen Versorgung sowohl die glykämische Kontrolle als auch das Körpergewicht und weitere diabetesassoziierte Stoffwechselfparameter stärker verbessert.

5. Studie: An Online Intervention Comparing a Very Low-Carbohydrate Ketogenic Diet and Lifestyle Recommendations Versus a Plate Method Diet in Overweight Individuals With Type 2 Diabetes: A Randomized Controlled Trial

Die Resultate der Studie von Saslow et al. (siehe Tabelle 17, Tabelle 18, Tabelle 21, Tabelle 23) zeigen, dass ein webbasiertes sehr kohlenhydratarmes ketogenes Ernährungs- und Lebensstilprogramm die glykämische Kontrolle und das Körpergewicht stärker verbessert als ein webbasiertes Ernährungsprogramm nach dem Plate-Method-Ansatz. Der

HbA1c liegt in der Interventionsgruppe zu Beginn bei $7,1 \pm 0,4$ % und in der Kontrollgruppe bei $7,2 \pm 0,3$ %. Nach 32 Wochen sinkt der HbA1c in der Interventionsgruppe um 0,8 %, während in der Kontrollgruppe nur eine Reduktion um 0,3 % erreicht wird. Der Unterschied zwischen den Gruppen beträgt 0,5 % und ist signifikant ($p = 0,002$). Auch für das Körpergewicht zeigt sich ein deutlicher Vorteil der Interventionsgruppe. Dieses liegt zu Beginn bei $109,7 \pm 24,9$ kg in der Interventionsgruppe und bei $90,9 \pm 16,4$ kg in der Kontrollgruppe. Nach 32 Wochen reduziert sich das Körpergewicht in der Interventionsgruppe um 12,7 kg, in der Kontrollgruppe dagegen nur um 3,0 kg. Die Differenz zwischen den Gruppen beträgt 9,6 kg und ist signifikant ($p < 0,001$). Zusätzlich sinken die Triglyzeride in der Interventionsgruppe um 60,1 mg/dL, während in der Kontrollgruppe nur eine Reduktion um 6,2 mg/dL erreicht wird. Insgesamt spricht die Studie dafür, dass die sehr kohlenhydratarme ketogene Intervention dem Plate-Method-Ansatz hinsichtlich HbA1c, Körpergewicht und Triglyzeridreduktion überlegen ist.

6. Studie: Weight loss, glycemic control, and cardiovascular disease risk factors in response to differential diet composition in a weight loss program in type 2 diabetes: a randomized controlled trial

Die Resultate der Studie von Rock et al. (siehe Tabelle 17, Tabelle 18, Tabelle 21, Tabelle 23) zeigen, dass sowohl ein strukturiertes Gewichtsreduktionsprogramm mit moderat kohlenhydratreduzierter Ernährung als auch ein strukturiertes fettreduziertes Programm die glykämische Kontrolle und das Körpergewicht stärker verbessern als eine allgemeine Diabetesberatung. Der HbA1c liegt zu Beginn bei $7,3 \pm 1,4$ % in der Interventionsgruppe, bei $7,5 \pm 1,2$ % in der ersten Kontrollgruppe und bei $7,4 \pm 1,1$ % in der zweiten Kontrollgruppe. Nach 12 Monaten beträgt der HbA1c $6,6 \pm 1,0$ % in der Interventionsgruppe, $7,2 \pm 1,5$ % in der ersten Kontrollgruppe und $7,5$ % in der zweiten Kontrollgruppe. Damit weist die Interventionsgruppe niedrigere HbA1c-Werte auf als beide Vergleichsgruppen. Auch für das Körpergewicht zeigen sich günstigere Ergebnisse der beiden strukturierten Programme gegenüber der allgemeinen Diabetesberatung. Das Körpergewicht liegt zu Beginn bei $106,4 \pm 18,3$ kg in der Interventionsgruppe, bei $105,4 \pm 17,8$ kg in der ersten Kontrollgruppe und bei $104,6 \pm 16,9$ kg in der zweiten Kontrollgruppe. Nach 12 Monaten beträgt es $96,7 \pm 19,7$ kg in der Interventionsgruppe, $97,7 \pm 18,0$ kg in der ersten Kontrollgruppe und $101,9 \pm 17,4$ kg in der zweiten Kontrollgruppe. Die Gewichtsreduktion beträgt damit 9,0 % in der Interventionsgruppe, 7,4 % in der ersten Kontrollgruppe und 2,5 % in der zweiten Kontrollgruppe. Die Ergebnisse deuten darauf hin, dass strukturierte

Ernährungs- und Gewichtsreduktionsprogramme der allgemeinen Diabetesberatung hinsichtlich HbA1c und Körpergewicht überlegen sind, wobei die moderat kohlenhydratreduzierte Intervention die günstigsten HbA1c-Werte erreicht.

7. Studie: Long-term effects of weight loss with a very-low carbohydrate, low saturated fat diet on flow mediated dilatation in patients with type 2 diabetes: A randomised controlled trial

Die Resultate der Studie von Wycherley et al. (siehe Tabelle 17, Tabelle 19, Tabelle 22, Tabelle 23) zeigen, dass eine energiereiche sehr kohlenhydratarme Ernährung mit niedrigem Anteil gesättigter Fettsäuren plus Bewegungstraining und eine isokalorische kohlenhydratreichere Ernährung plus Bewegungstraining zu vergleichbaren Veränderungen führen. Das Körpergewicht liegt zu Beginn bei $100,8 \pm 1,8$ kg in der Interventionsgruppe und bei $102,0 \pm 1,8$ kg in der Kontrollgruppe. Nach 52 Wochen beträgt es $90,4 \pm 1,9$ kg in der Interventionsgruppe und $91,1 \pm 2,0$ kg in der Kontrollgruppe. Auch der HbA1c sinkt in beiden Gruppen in ähnlichem Ausmaß. Er reduziert sich in der Interventionsgruppe von $7,26 \pm 0,14$ % auf $6,26 \pm 0,12$ % und in der Kontrollgruppe von $7,42 \pm 0,15$ % auf $6,33 \pm 0,13$ %. Für die flussvermittelte Dilatation zeigt sich ebenfalls kein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen. Damit ergibt sich für die untersuchten Parameter kein Hinweis auf einen Vorteil der sehr kohlenhydratarmen Intervention gegenüber der kohlenhydratreicheren Vergleichsernährung.

8. Studie: A non-calorie-restricted low-carbohydrate diet is effective as an alternative therapy for patients with type 2 diabetes

Die Resultate der Studie von Skytte et al. (siehe Tabelle 17, Tabelle 19, Tabelle 22, Tabelle 23) zeigen, dass eine kohlenhydratreduzierte proteinreiche isokalorische Ernährung die glykämische Kontrolle stärker verbessert als eine konventionelle diabetesbezogene Vergleichsernährung. Der HbA1c liegt in beiden Gruppen zu Beginn bei 57,6 bis 57,8 mmol/mol beziehungsweise $7,4 \pm 0,1$ %. Nach der Intervention wird kein absoluter Endwert separat berichtet, jedoch sinkt der HbA1c in der Interventionsgruppe um $6,2 \pm 0,8$ mmol/mol beziehungsweise $0,6 \pm 0,1$ %, während in der Kontrollgruppe nur eine Reduktion um $0,75 \pm 1,0$ mmol/mol beziehungsweise $0,1 \pm 0,1$ % erreicht wird ($p < 0,001$). Zusätzlich reduziert sich die Nüchtern glukose in der Interventionsgruppe um $0,71 \pm 0,20$ mmol/L, während sie in der Kontrollgruppe leicht um $0,03 \pm 0,23$ mmol/L ansteigt. Auch für den Leberfettgehalt zeigt sich ein Vorteil der Interventionsgruppe. Dieser nimmt

um $2,4 \pm 0,6$ % ab, während in der Kontrollgruppe eine Zunahme um $0,2 \pm 0,7$ % beschrieben wird. Insgesamt weisen die Ergebnisse darauf hin, dass die kohlenhydratreduzierte proteinreiche Ernährung auch unter isokalorischen Bedingungen günstigere Effekte auf HbA1c, Nüchtern glukose und Leberfett ausübt.

9. Studie: A carbohydrate-reduced high-protein diet improves HbA1c and liver fat content in weight stable participants with type 2 diabetes: a randomised controlled trial

Die Resultate der Studie von Skytte et al. siehe Tabelle 17, Tabelle 19, Tabelle 22, Tabelle 23) zeigen, dass eine kohlenhydratreduzierte proteinreiche isokalorische Ernährung die glykämische Kontrolle stärker verbessert als eine konventionelle diabetesbezogene Vergleichsernährung. Der HbA1c liegt zu Beginn in der Interventionsgruppe bei $57,6 \pm 1,5$ mmol/mol beziehungsweise $7,4 \pm 0,1$ % und in der Kontrollgruppe bei $57,8 \pm 1,6$ mmol/mol beziehungsweise ebenfalls $7,4 \pm 0,1$ %. Für den weiteren Verlauf werden keine absoluten Endwerte separat berichtet, jedoch zeigt sich eine deutlich stärkere Reduktion in der Interventionsgruppe. Der HbA1c sinkt dort um $6,2 \pm 0,8$ mmol/mol beziehungsweise $0,6 \pm 0,1$ %, während in der Kontrollgruppe nur eine Reduktion um $0,75 \pm 1,0$ mmol/mol beziehungsweise $0,1 \pm 0,1$ % erreicht wird. Der Unterschied zwischen den Gruppen ist signifikant ($p < 0,001$). Auch für die Nüchtern glukose zeigt sich ein Vorteil der Interventionsgruppe. Diese liegt zu Beginn bei $7,6 \pm 0,4$ mmol/L in der Interventionsgruppe und bei $7,7 \pm 0,4$ mmol/L in der Kontrollgruppe. Im Verlauf reduziert sich die Nüchtern glukose in der Interventionsgruppe um $0,71 \pm 0,20$ mmol/L, während sie in der Kontrollgruppe leicht um $0,03 \pm 0,23$ mmol/L ansteigt. Auch hier wird ein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen berichtet ($p < 0,05$). Damit zeigt sich, dass die kohlenhydratreduzierte proteinreiche Ernährung nicht nur den HbA1c, sondern auch die Nüchtern glukose günstiger beeinflusst als die Vergleichsernährung.

Zusätzlich wurde der Leberfettgehalt untersucht. Dieser liegt zu Beginn bei $4,8 \pm 0,7$ % in der Interventionsgruppe und bei $4,9 \pm 0,8$ % in der Kontrollgruppe. Im Verlauf nimmt der Leberfettgehalt in der Interventionsgruppe um $2,4 \pm 0,6$ % ab, während in der Kontrollgruppe eine Zunahme um $0,2 \pm 0,7$ % beschrieben wird. Der Unterschied zwischen den Gruppen ist signifikant ($p < 0,01$). Die Ergebnisse deuten somit darauf hin, dass die kohlenhydratreduzierte proteinreiche Ernährung auch unter isokalorischen Bedingungen günstige Effekte auf die glykämische Kontrolle und den hepatischen Fettstoffwechsel ausübt.

10. Studie: Comparison of low- and high-carbohydrate diets for type 2 diabetes management a randomized trial

Die Resultate der Studie von Tay et al. (siehe Tabelle 17, Tabelle 19, Tabelle 22, Tabelle 23) zeigen, dass eine sehr kohlenhydratarme Ernährung mit hohem Anteil ungesättigter Fette und niedrigem Anteil gesättigter Fettsäuren und eine kohlenhydratreichere fettarme Vergleichsernährung den HbA1c und das Körpergewicht in ähnlichem Ausmaß verbessern. Der HbA1c liegt zu Beginn in der Interventionsgruppe bei $7,3 \pm 1,1$ % und in der Kontrollgruppe ebenfalls bei 7,3 %, wobei dort eine Streuung von $\pm 0,9$ % berichtet wird. Für beide Gruppen wird im Verlauf eine Reduktion des HbA1c um 1,0 % angegeben, sodass sich für diesen Parameter kein relevanter Unterschied zwischen den Ernährungsformen ergibt. Auch das Körpergewicht reduziert sich in beiden Gruppen in vergleichbarer Größenordnung. In der Interventionsgruppe sinkt es ausgehend von $101,7 \pm 14,4$ kg um 9,8 kg, in der Kontrollgruppe ausgehend von $101,6 \pm 15,8$ kg um 10,1 kg. Damit zeigt sich auch für die Gewichtsreduktion kein Vorteil einer der beiden Ernährungsformen. Unterschiede zwischen den Gruppen ergeben sich jedoch bei weiteren metabolischen Parametern. Der Medication Effect Score liegt zu Beginn in der Interventionsgruppe bei $1,1 \pm 0,1$ und in der Kontrollgruppe bei $1,0 \pm 0,1$. Im Verlauf sinkt dieser in der Interventionsgruppe um 0,5, während in der Kontrollgruppe nur eine Reduktion um 0,2 erreicht wird. Der Unterschied zwischen den Gruppen ist signifikant ($p = 0,02$) und spricht dafür, dass unter der sehr kohlenhydratarmen Ernährung eine stärkere Reduktion des antiglykämischen Medikamentenbedarfs möglich ist. Auch für die Triglyzeride zeigt sich ein Vorteil der Interventionsgruppe. Diese liegen zu Beginn bei $2,2 \pm 0,1$ mmol/L in der Interventionsgruppe und bei $1,9 \pm 0,1$ mmol/L in der Kontrollgruppe. Im Verlauf sinken sie in der Interventionsgruppe um 0,4 mmol/L, während in der Kontrollgruppe nur eine Veränderung um 0,01 mmol/L beschrieben wird. Dieser Unterschied ist signifikant ($p = 0,001$).

Körpergewicht nicht wesentlich unterscheiden, die sehr kohlenhydratarme Ernährung jedoch günstigere Effekte auf den Medikamentenbedarf und die Triglyzeridkonzentration aufweist. Damit deuten die Ergebnisse darauf hin, dass Unterschiede zwischen den Ernährungsformen weniger in der allgemeinen Gewichts- oder HbA1c-Entwicklung liegen, sondern vielmehr in spezifischen metabolischen Anpassungen.

6 Diskussion

Im Anschluss an die Ergebnisdarstellung werden die zentralen Befunde im Hinblick auf die Forschungsfrage diskutiert. Hierzu werden zunächst die Ergebnisse der eingeschlossenen Studien kritisch eingeordnet, bevor anschließend die methodische Vorgehensweise der vorliegenden Arbeit reflektiert wird. Abschließend folgen die Schlussfolgerung sowie ein Ausblick auf weiteren Forschungsbedarf.

6.1 Ergebnisdiskussion

Im Rahmen der Ergebnisdiskussion werden die Resultate der eingeschlossenen Studien zunächst einzeln kritisch analysiert, bevor deren Befunde im weiteren Verlauf hinsichtlich ihrer Vergleichbarkeit und ihrer Bedeutung für die Forschungsfrage zusammengeführt und eingeordnet werden.

Die Studie von Thomsen et al. (siehe Tabelle 17, Tabelle 18, Tabelle 20, Tabelle 23) zeigt, dass die kohlenhydratreduzierte, proteinreiche Diät bei vergleichbarem Gewichtsverlust zu einer stärkeren Verbesserung des HbA1c, der mittleren Glukose im Tagesverlauf, der Glukosevariabilität und der Triacylglyceride führt als die konventionelle Diabetesdiät. Kritisch zu berücksichtigen ist jedoch, dass die Intervention offen durchgeführt wurde. Dadurch waren weder die Teilnehmer noch das Studienpersonal verblindet, wodurch leistungsbedingte Verzerrungen nicht ausgeschlossen werden können. Hinzu kommt, dass sich die Gruppen nicht ausschließlich in der Kohlenhydratmenge unterscheiden, sondern zugleich auch in der Protein- und Fettzufuhr sowie in der Makronährstoffqualität. Die beobachteten Effekte lassen sich daher methodisch nicht eindeutig allein auf die Kohlenhydratreduktion zurückführen. Auch die Autoren weisen darauf hin, dass insbesondere Unterschiede in der Fettqualität und der höheren Proteinzufuhr zur stärkeren Verbesserung beigetragen haben könnten. Einschränkend kommt hinzu, dass die Studiendauer lediglich sechs Wochen beträgt. Dieser Zeitraum ist für die Beurteilung kurzfristiger metabolischer Veränderungen geeignet, erlaubt jedoch nur eine eingeschränkte Aussage zur längerfristigen Wirksamkeit und praktischen Umsetzbarkeit der Ernährungsform. Gerade für den HbA1c ist relevant, dass sechs Wochen noch keinen vollständigen neuen Gleichgewichtszustand abbilden. Zudem wurden einzelne sekundäre und explorative Endpunkte parallel getestet, ohne dass dies bei der Interpretation vollständig entschärft wird. Dadurch steigt das Risiko, dass einzelne signifikante Befunde zufallsbedingt zustande gekommen sind. Ebenfalls kritisch ist, dass körperliche Aktivität nicht objektiv

erfasst wurde, sondern nur über ein Selbstberichtsinstrument. Trotz fehlender berichteter Gruppenunterschiede bleibt damit eine gewisse Unsicherheit bestehen, ob Unterschiede im Aktivitätsverhalten die Resultate mit beeinflusst haben.

Die Studie von Gower et al. (siehe Tabelle 17, Tabelle 18, Tabelle 20, Tabelle 23) zeigt, dass die isokalorische kohlenhydratreduzierte Diät die β -Zell-Funktion stärker verbessert als die isokalorische kohlenhydratreichere Vergleichsdiät. Die erste Phase der C-Peptid-Antwort steigt in der Interventionsgruppe um $0,28 \pm 0,06$ ng/mL, in der Kontrollgruppe dagegen nur um $0,13 \pm 0,08$ ng/mL. Die maximale C-Peptid-Antwort nimmt in der Interventionsgruppe um $1,80 \pm 0,42$ ng/mL zu, während in der Kontrollgruppe lediglich ein Anstieg um $0,23 \pm 0,46$ ng/mL berichtet wird. Auch der Dispositionsindex steigt in der Interventionsgruppe stärker an als in der Kontrollgruppe. Kritisch zu berücksichtigen ist jedoch, dass die Randomisierung und die verdeckte Zuteilung nicht ausführlich beschrieben werden. Zudem bestanden bereits zu Studienbeginn Unterschiede zwischen den Gruppen, unter anderem bei der Nüchtern glukose, der ersten Phase der C-Peptid-Antwort und der maximalen C-Peptid-Antwort. Dadurch ist die Vergleichbarkeit der Gruppen eingeschränkt, sodass nicht sicher ausgeschlossen werden kann, dass die Resultate teilweise durch unterschiedliche Ausgangsbedingungen beeinflusst wurden. Zusätzlich ist kritisch zu beachten, dass eine Verblindung der Teilnehmer und des Studienpersonals nicht erkennbar ist. Da die Mahlzeiten zwar vorgegeben, jedoch von den Teilnehmern selbst zubereitet wurden, bleibt die tatsächliche Adhärenz zusätzlich unsicher. Auch die Medikation stellt einen methodisch relevanten Störfaktor dar, da antidiabetische Medikamente vor Studienbeginn abgesetzt wurden und drei Teilnehmer diese im Verlauf wieder aufnahmen. Hinzu kommt, dass nicht für alle Teilnehmer vollständige Datensätze vorlagen, da am Studienende nicht bei allen Probanden sämtliche Stoffwechselfmessungen vollständig erhoben wurden. Die Aussagekraft der Studie wird außerdem dadurch eingeschränkt, dass der Fokus auf spezialisierten Parametern der β -Zell-Funktion liegt. Diese sind zwar pathophysiologisch relevant, lassen sich jedoch nur eingeschränkt mit den übrigen eingeschlossenen Studien vergleichen, die überwiegend klassische klinische Endpunkte wie HbA1c, Körpergewicht oder Nüchtern glukose untersuchen. Darüber hinaus wurde ein unterschiedlicher Interventionseffekt in Abhängigkeit von der ethnischen Zugehörigkeit berichtet, wodurch die Übertragbarkeit der Resultate zusätzlich eingeschränkt ist.

Die Studie von Dening et al. (siehe Tabelle 17, Tabelle 18, Tabelle 20, Tabelle 23) zeigt, dass das webbasierte Schulungsprogramm zur kohlenhydratreduzierten Ernährung den HbA1c, das Körpergewicht, den BMI und den Medication Effect Score stärker verbessert als die reguläre Diabetesversorgung allein. Kritisch zu berücksichtigen ist jedoch, dass

sich die Intervention nicht nur durch die Kohlenhydratreduktion, sondern zugleich durch ein zusätzliches webbasiertes Schulungs- und Unterstützungsangebot von der Kontrollbedingung unterschied. Dadurch lässt sich methodisch nicht eindeutig trennen, ob die stärkeren Effekte auf die Ernährungsform selbst oder zumindest teilweise auf die zusätzliche Betreuung, die höhere Beschäftigung mit dem Thema Ernährung und die intensivere Selbstbeobachtung zurückzuführen sind. Hinzu kommt, dass mehrere sekundäre Endpunkte, darunter Körpergewicht, BMI und Medikation, auf Selbstangaben der Teilnehmer beruhen. Dadurch kann ein Verzerrungsrisiko nicht ausgeschlossen werden, insbesondere da die Teilnehmer ihre Gruppenzugehörigkeit kannten. Darüber hinaus schränkt die kurze Interventionsdauer von 16 Wochen die Aussagekraft hinsichtlich der langfristigen Umsetzbarkeit und Nachhaltigkeit der Effekte ein. Zwar wurde eine Intention-to-treat-Analyse mit multipler Imputation verwendet, dennoch lagen nicht für alle randomisierten Teilnehmer vollständige Enddaten vor. Auch dies kann die Interpretation der Resultate beeinflussen. Zusätzlich ist die Übertragbarkeit eingeschränkt, da ausschließlich Erwachsene mit Typ-2-Diabetes ohne Insulintherapie eingeschlossen wurden und mehrere Gruppen, etwa Personen mit Herz- oder Nierenerkrankungen sowie vegetarisch oder vegan lebende Personen, von vornherein ausgeschlossen waren.

Die Studie von Morris et al. (siehe Tabelle 17, Tabelle 18, Tabelle 21, Tabelle 23) zeigt, dass die lebensmittelbasierte, energiearme kohlenhydratreduzierte Ernährung mit pflegerischer Begleitung die glykämische Kontrolle und das Körpergewicht stärker verbessert als die übliche Versorgung mit allgemeiner Ernährungsempfehlung. Kritisch ist jedoch, dass es sich ausdrücklich um eine Machbarkeitsstudie mit kleiner Stichprobe handelt. Von 48 gescreenten Personen wurden lediglich 33 eingeschlossen, und die Nachbeobachtung erfolgte nach nur 12 Wochen. Dadurch ist die Aussagekraft für eine längerfristige Wirksamkeit deutlich eingeschränkt. Hinzu kommt, dass die Intervention nicht nur aus einer Kohlenhydratreduktion bestand, sondern gleichzeitig eine deutliche Energieeinschränkung, konkrete Verhaltensvorgaben und mehrere pflegerisch begleitete Termine umfasste. Die beobachteten Effekte lassen sich daher methodisch nicht eindeutig der Kohlenhydratreduktion allein zuschreiben. Darüber hinaus war eine Verblindung der Teilnehmer und Behandler nicht möglich, wodurch leistungsbedingte Verzerrungen und Erwartungseffekte nicht ausgeschlossen werden können. Auch die Kontrollgruppe konnte ihr übliches Diabetesmanagement weiter anpassen, was die Vergleichbarkeit zusätzlich erschwert. In der Publikation wird zudem darauf hingewiesen, dass Teilnehmer der Kontrollgruppe am Studienende teilweise selbst eine kohlenhydratreduzierte Ernährung angaben, wodurch eine inhaltliche Überlappung zwischen den Gruppen entstanden sein

kann. Die Übertragbarkeit der Ergebnisse ist zusätzlich begrenzt, da nur Erwachsene mit Typ-2-Diabetes und einem Body-Mass-Index von mindestens 30 kg/m² eingeschlossen wurden, während Personen unter Insulintherapie ausgeschlossen waren. Damit bleibt offen, ob sich die Resultate in anderen Patientengruppen in vergleichbarer Weise zeigen. Die Studie von Saslow et al. (siehe Tabelle 17, Tabelle 18, Tabelle 21, Tabelle 23) zeigt, dass das webbasierte sehr kohlenhydratarme ketogene Ernährungs- und Lebensstilprogramm den HbA1c, das Körpergewicht und die Triglyzeride stärker verbessert als das webbasierte Ernährungsprogramm nach dem Plate-Method-Ansatz. Kritisch ist jedoch, dass sich die Gruppen nicht allein in der Ernährungsform unterschieden. Die Interventionsgruppe erhielt zusätzlich Empfehlungen zu körperlicher Aktivität, Schlaf, positivem Affekt und Achtsamkeit. Dadurch lässt sich methodisch nicht eindeutig trennen, welcher Anteil der beobachteten Effekte auf die Kohlenhydratreduktion und welcher auf die zusätzlichen Verhaltenskomponenten zurückzuführen ist. Zudem war die Studie nicht verblindet, sodass Erwartungseffekte und leistungsbedingte Verzerrungen nicht ausgeschlossen werden können. Hinzu kommt, dass es sich um eine Studie mit sehr kleiner Stichprobe handelt. Randomisiert wurden lediglich 25 Personen, und die Ausfallrate unterschied sich deutlich zwischen den Gruppen. Während in der Interventionsgruppe 8 % ausschieden, lag die Ausfallrate in der Kontrollgruppe bei 46 %. Dadurch steigt das Risiko einer verzerrten Ergebnisdarstellung, zumal die Autoren selbst darauf hinweisen, dass die stärkere Bindung an das Interventionsprogramm auch auf die zusätzliche Unterstützung zurückzuführen sein könnte. Ebenfalls kritisch ist die gezielte Auswahl der Teilnehmer, da nur Personen eingeschlossen wurden, die sich selbst als ausreichend bereit für die erforderlichen Ernährungsveränderungen einschätzten und ausschließlich Metformin oder keine antidiabetische Medikation einnahmen.

Die Studie von Rock et al. (siehe Tabelle 17, Tabelle 18, Tabelle 21, Tabelle 23) zeigt, dass sowohl das strukturierte Gewichtsreduktionsprogramm mit moderat kohlenhydratreduzierter Ernährung als auch das fettreduzierte Programm die glykämische Kontrolle und das Körpergewicht stärker verbessern als die allgemeine Diabetesberatung. Kritisch ist jedoch, dass sich die Interventionsgruppen nicht nur in der Makronährstoffverteilung unterschieden, sondern beide Teil eines umfassenden Programms mit persönlicher Verhaltensberatung, vorgeplanten Mahlzeiten, verpackten Lebensmitteln und gesteigerter körperlicher Aktivität waren. Dadurch lässt sich methodisch nicht eindeutig trennen, welcher Anteil der Effekte auf die Kohlenhydratreduktion und welcher auf die deutlich intensivere Betreuung und das gesamte Gewichtsreduktionsprogramm zurückzuführen ist. Auch die Kontrollgruppe erhielt nur eine deutlich geringere Betreuungsintensität,

wodurch die Vergleichbarkeit zusätzlich eingeschränkt wird. Zudem veränderten sich das Aktivitätsverhalten und weitere Verhaltensparameter im Verlauf, sodass die Resultate nicht allein der Ernährungsform zugeordnet werden können. Für die eigentliche Forschungsfrage ist außerdem relevant, dass der Unterschied zwischen den beiden aktiven Interventionsgruppen beim Körpergewicht nach 12 Monaten gering ausfiel und sich damit der Vorteil der kohlenhydratreduzierten Ernährung vor allem auf einzelne Stoffwechselfparameter, insbesondere den HbA1c, beschränkt.

Die Studie von Wycherley et al. (siehe Tabelle 17, Tabelle 18, Tabelle 22, Tabelle 23) zeigt, dass die energiearme sehr kohlenhydratarme Ernährung mit niedrigem Anteil gesättigter Fettsäuren und die kohlenhydratreichere Vergleichsernährung zu ähnlichen Veränderungen des HbA1c, des Körpergewichts und der flussvermittelten Dilatation führen. Kritisch ist dabei vor allem, dass der primäre Fokus der Studie nicht auf der glykämischen Kontrolle, sondern auf der flussvermittelten Dilatation als Marker der Endothelfunktion liegt. Damit untersucht die Studie nur eingeschränkt jene Endpunkte, die für die Forschungsfrage dieser Arbeit im Vordergrund stehen. Hinzu kommt, dass beide Gruppen zusätzlich ein strukturiertes Bewegungsprogramm absolvierten. Dadurch lässt sich methodisch nicht eindeutig abgrenzen, welcher Anteil der beobachteten Veränderungen auf die Ernährungsform und welcher auf die begleitende körperliche Aktivität zurückzuführen ist. Außerdem erschwert die Gestaltung der Intervention die isolierte Bewertung der Kohlenhydratreduktion, da die Interventionsdiät nicht nur kohlenhydratarmer, sondern zugleich fettreicher und in der Fettzusammensetzung verändert war. Auch die Ausfallquote ist relevant, da von 115 randomisierten Probanden nur 78 die Intervention vollständig beendeten. Darüber hinaus weisen die Autoren selbst darauf hin, dass die Untersuchung für die flussvermittelte Dilatation nicht ausreichend gepowert war und dass ausschließlich dieser einzelne vaskuläre Marker erhoben wurde.

Die Studie von Yamada et al. (siehe Tabelle 17, Tabelle 18, Tabelle 22, Tabelle 23) zeigt, dass die nicht kalorienrestriktive kohlenhydratreduzierte Ernährung den HbA1c und die Triglyzeride stärker verbessert als die kalorienrestriktive Standardernährung. Kritisch ist jedoch, dass die Studie offen durchgeführt wurde, sodass weder Teilnehmer noch Untersucher verblindet waren. Dadurch können Verhaltens- und Betreuungseffekte die Resultate mit beeinflusst haben. Hinzu kommt, dass die konkrete Umsetzung der Allokationsverschleierung unklar bleibt, obwohl eine blockweise Randomisierung angegeben wird. Dadurch kann ein Restrisiko für Selektionsverzerrungen nicht ausgeschlossen werden.

Zusätzlich ist die Aussagekraft durch die kleine Stichprobe eingeschränkt, da lediglich 24 Probanden eingeschlossen wurden. Auch die isolierte Bewertung der Kohlenhydratreduktion ist nur eingeschränkt möglich, weil die Vergleichsgruppe keine neutrale Kontrollbedingung, sondern eine aktive kalorienrestriktive Diät erhielt. Darüber hinaus ist keine prospektive Studienregistrierung ersichtlich, sodass selektive Berichterstattung nicht sicher ausgeschlossen werden kann. Die Autoren weisen zudem selbst darauf hin, dass aufgrund der kleinen Stichprobe und der relativ kurzen Studiendauer größere Untersuchungen erforderlich sind.

Die Studie von Skytte et al. (siehe Tabelle 17, Tabelle 18, Tabelle 22, Tabelle 23) zeigt, dass die kohlenhydratreduzierte proteinreiche isokalorische Ernährung den HbA1c, die Nüchtern glukose und den Leberfettgehalt stärker verbessert als die konventionelle diabetesbezogene Vergleichsernährung. Kritisch ist jedoch, dass die Studie offen durchgeführt wurde. Dadurch waren weder die Teilnehmer noch das Studienpersonal verblindet, wodurch leistungsbedingte Verzerrungen nicht ausgeschlossen werden können. Hinzu kommt, dass sich die Ernährungsformen nicht nur in der Kohlenhydratmenge unterscheiden, sondern zugleich auch in der Protein- und Fettzufuhr. Die beobachteten Effekte lassen sich daher methodisch nicht eindeutig allein auf die Kohlenhydratreduktion zurückführen. Zusätzlich wird die Interpretation dadurch eingeschränkt, dass mögliche Nachwirkungen der zuerst durchgeführten Ernährungsphase die Ergebnisse der nachfolgenden Phase beeinflusst haben könnten. Auch die kurze Dauer von jeweils sechs Wochen begrenzt die Aussagekraft, insbesondere für längerfristige metabolische Effekte. Die Autoren weisen zudem selbst auf die Problematik multipler Endpunkte hin, da nur ein Teil der präspezifizierten sekundären Endpunkte im vorliegenden Artikel berichtet wurde. Dadurch steigt das Risiko zufallsbedingter signifikanter Befunde. Ebenfalls kritisch ist, dass körperliche Aktivität nicht objektiv quantifiziert wurde und ein Geschlechterungleichgewicht in der Stichprobe bestand.

Die Studie von Tay et al. (siehe Tabelle 17, Tabelle 19, Tabelle 22, Tabelle 23) zeigt, dass sich die sehr kohlenhydratarme Ernährung und die kohlenhydratreichere fettarme Vergleichsernährung hinsichtlich HbA1c und Körpergewicht nicht wesentlich unterscheiden, während sich für den Medication Effect Score und die Triglyzeride günstigere Veränderungen in der Interventionsgruppe ergeben. Kritisch ist jedoch, dass beide Gruppen nicht nur unterschiedliche Ernährungsformen erhielten, sondern zugleich Teil eines umfassenden Lebensstilprogramms mit beaufsichtigtem Ausdauer- und Krafttraining waren. Dadurch lässt sich methodisch nicht eindeutig trennen, welcher Anteil der beobachteten Veränderungen auf die Ernährungsform und welcher auf die begleitende körperliche

Aktivität zurückzuführen ist. Zudem unterschied sich die Intervention nicht nur in der Kohlenhydratmenge, sondern auch deutlich in der Fettzufuhr und in der Fettqualität. Die Resultate lassen sich daher nicht eindeutig allein auf die Kohlenhydratreduktion zurückführen. Zu dem schränkt die Ausfallquote die Aussagekraft ein, da von 115 randomisierten Probanden nur 78 die Intervention vollständig beendeten. Auch wenn die Ausfälle zwischen den Gruppen ähnlich verteilt waren, bleibt damit ein relevantes Verzerrungsrisiko bestehen. Für die Forschungsfrage ist außerdem bedeutsam, dass die Vorteile der Interventionsgruppe nicht bei den beiden zentralen klinischen Endpunkten HbA1c und Körpergewicht, sondern vor allem bei ergänzenden metabolischen Parametern sichtbar werden. Dadurch spricht die Studie eher für partielle Vorteile der sehr kohlenhydratarmen Ernährung als für eine durchgehend überlegene Wirkung auf den Typ-2-Diabetes insgesamt.

Die direkte Vergleichbarkeit der eingeschlossenen Studien untereinander ist nur eingeschränkt möglich. Bereits die untersuchten Endpunkte unterscheiden sich deutlich. Während der überwiegende Teil der Studien klassische klinische Parameter wie HbA1c, Körpergewicht, Nüchtern glukose, Triglyzeride oder den Medication Effect Score erfasst, untersucht die Studie von Gower et al. primär funktionelle Marker der β -Zell-Funktion, darunter die erste Phase der C-Peptid-Antwort, die maximale C-Peptid-Antwort und den Dispositionsindex. Dadurch weicht diese Studie inhaltlich erkennbar von den übrigen Arbeiten ab. Hinzu kommt, dass sich auch die Interventionen selbst teils deutlich unterscheiden. Neben der Intensität der Kohlenhydratreduktion variieren unter anderem die Energievorgaben, die Zusammensetzung der Vergleichsernährung, zusätzliche Schulungs- oder Unterstützungsangebote, begleitende Bewegungsprogramme sowie die Anzahl der Vergleichsgruppen. Auch die Studiendauer reicht von kurzen Interventionszeiträumen von sechs Wochen bis hin zu zwölf Monaten. Darüber hinaus werden die Resultate nicht in allen Studien in gleicher Form berichtet, da teils absolute Endwerte und teils nur Veränderungswerte dargestellt werden. Diese methodischen und inhaltlichen Unterschiede erschweren eine direkte Gegenüberstellung der Studienergebnisse und müssen bei der übergeordneten Einordnung der Befunde berücksichtigt werden.

Rückblickend auf die Forschungsfrage lässt sich festhalten, dass kohlenhydratreduzierte Ernährungsformen bei erwachsenen Menschen mit Typ-2-Diabetes in mehreren der eingeschlossenen Studien günstigere Effekte auf zentrale diabetesrelevante Parameter zeigen als die jeweilige Vergleichsernährung. Dies betrifft insbesondere den HbA1c, das Körpergewicht, die Nüchtern glukose, die Triacylglyceride sowie in einzelnen Studien auch

den Medication Effect Score, die Glukosevariabilität, den Leberfettgehalt und funktionelle Marker der β -Zell-Funktion. Gleichzeitig zeigen nicht alle Studien einen eindeutigen Vorteil der kohlenhydratreduzierten Ernährung. Vor allem in den Studien von Wycherley et al. und Tay et al. ergeben sich für den HbA1c und das Körpergewicht keine wesentlichen Unterschiede zwischen den Ernährungsformen. Damit zeigt sich insgesamt kein vollständig einheitliches Bild, jedoch überwiegen die Studien, in denen kohlenhydratreduzierte Interventionen zu stärkeren Verbesserungen der glykämischen Kontrolle und weiterer metabolischer Parameter führen. Die Ergebnisse müssen jedoch vor dem Hintergrund der methodischen Unterschiede der Studien eingeordnet werden. Mehrere Interventionen unterschieden sich nicht nur in der Kohlenhydratmenge, sondern zugleich in der Energiezufuhr, der Protein- und Fettzufuhr, der Betreuungsintensität oder in zusätzlichen Lebensstilkomponenten. Dadurch lässt sich nicht in jedem Fall eindeutig bestimmen, ob die beobachteten Effekte ausschließlich auf die Kohlenhydratreduktion zurückzuführen sind. Dennoch lässt sich auf Grundlage der eingeschlossenen Studien ableiten, dass kohlenhydratreduzierte Ernährungsformen einen wirksamen ernährungstherapeutischen Ansatz zur Verbesserung des Typ-2-Diabetes darstellen können, ohne dass aus den vorliegenden Daten geschlossen werden kann, dass sie jeder anderen Ernährungsform grundsätzlich überlegen sind.

6.2 Methodendiskussion

In der Methodendiskussion wird die angewandte Vorgehensweise kritisch reflektiert sowie die daraus resultierenden methodischen Limitationen aufgezeigt.

Zunächst lässt sich anhand der gestellten Forschungsfrage erkennen, dass die strenge Fokussierung auf erwachsene Menschen mit Typ-2-Diabetes sowie auf den Vergleich kohlenhydratreduzierter Ernährungsformen mit einer normalen beziehungsweise konventionellen Kost die Zahl potenziell geeigneter Studien von vornherein deutlich eingegrenzt hat. Dadurch konnte zwar eine klar abgegrenzte und für die Forschungsfrage relevante Studienbasis geschaffen werden, zugleich führte diese Eingrenzung jedoch dazu, dass Arbeiten mit angrenzenden Populationen, abweichenden Vergleichsbedingungen oder unspezifischer beschriebenen Ernährungsinterventionen ausgeschlossen wurden. Dadurch besteht die Möglichkeit, dass einzelne Studien mit inhaltlich relevanten Hinweisen nicht berücksichtigt wurden, obwohl sie zur Einordnung des Themenfeldes hätten beitragen können. Zu dem führt die Anwendung strenger Ein- und Ausschlusskriterien dazu, dass die Breite der erfassten Evidenz eingeschränkt wird. Dies betrifft insbesondere

die Beschränkung auf randomisierte kontrollierte Studien und Clinical Trials sowie den Ausschluss von Studien, in denen die Kohlenhydratzufuhr nicht hinreichend beschrieben oder die Population nicht eindeutig als Typ-2-Diabetes eingeordnet wurde. Diese Vorgehensweise erhöht zwar die methodische Vergleichbarkeit der eingeschlossenen Arbeiten, reduziert jedoch zugleich die Anzahl der berücksichtigten Studien erheblich. Gerade im Themenfeld kohlenhydratreduzierter Ernährungsformen ist dies relevant, da die Interventionen in der Literatur häufig uneinheitlich definiert und beschrieben werden. Dadurch könnten potenziell relevante Arbeiten bereits im Selektionsprozess ausgeschlossen worden sein.

Auch die Entscheidung, Studien nur ab einem bestimmten Publikationsjahr einzuschließen, schränkt die Breite der Literaturlbasis ein. Durch die Beschränkung auf Publikationen ab 2014 konnten zwar aktuelle Studien mit gegenwärtiger ernährungstherapeutischer Relevanz in den Vordergrund gestellt werden, gleichzeitig besteht jedoch die Möglichkeit, dass ältere, methodisch geeignete Arbeiten nicht in die Analyse einbezogen wurden. Gerade bei einem Themenfeld wie der Ernährungsintervention bei Typ-2-Diabetes, das bereits seit vielen Jahren wissenschaftlich untersucht wird, kann dies dazu führen, dass frühere Befunde oder methodisch relevante Vergleichsstudien unberücksichtigt bleiben. Die Aussagekraft der Arbeit wird dadurch stärker auf neuere Evidenz gestützt, während eine breitere historische Einordnung nur eingeschränkt möglich ist.

Ein weiterer methodischer Kritikpunkt ergibt sich aus der Beschränkung auf die Datenbank PubMed. PubMed stellt zwar eine zentrale und hochwertige Quelle biomedizinischer Literatur dar, dennoch kann durch den Verzicht auf weitere Datenbanken nicht ausgeschlossen werden, dass relevante Studien unberücksichtigt geblieben sind. Hinzu kommt, dass die Terminologie kohlenhydratreduzierter Ernährungsformen in der Literatur heterogen ist und sich Begriffe wie „low carbohydrate“, „carbohydrate-restricted“, „very low carbohydrate“ oder „ketogenic diet“ nicht in allen Arbeiten deckungsgleich verwenden lassen. Trotz iterativer Anpassung des Suchbefehls besteht daher das Risiko, dass einzelne relevante Studien aufgrund abweichender Begrifflichkeiten nicht identifiziert wurden.

Abschließend lässt sich erkennen, dass sich die angewandte Methodik zwar durch eine klare Struktur, eine nachvollziehbare Suchstrategie und strikte Ein- und Ausschlusskriterien auszeichnet, diese Strenge die Aussagekraft der Analyse jedoch zugleich eingeschränkt haben könnte. Die methodische Qualität der eingeschlossenen Studien wurde systematisch geprüft, dennoch bleibt die Anzahl der berücksichtigten Arbeiten begrenzt und ihre Vergleichbarkeit aufgrund unterschiedlicher Endpunkte, Interventionsformen

und Studiendauern nur eingeschränkt gegeben. Insgesamt erhöht die gewählte Vorgehensweise zwar die innere Nachvollziehbarkeit der Arbeit, begrenzt jedoch die Breite der erfassten Evidenzbasis und damit auch die Verallgemeinerbarkeit der abgeleiteten Schlussfolgerungen.

6.3 Schlussfolgerung und Ausblick

Die vorliegenden Ergebnisse zeigen, dass kohlenhydratreduzierte Ernährungsformen bei erwachsenen Menschen mit Typ-2-Diabetes einen wirksamen ernährungstherapeutischen Ansatz darstellen können. In mehreren der eingeschlossenen Studien verbessern sie den HbA1c, das Körpergewicht, die Nüchtern glukose, die Triacylglyceride sowie weitere diabetesrelevante Parameter stärker als die jeweilige Vergleichsernährung. Gleichzeitig ergibt sich kein vollständig einheitliches Bild, da nicht in allen Studien ein eindeutiger Vorteil der kohlenhydratreduzierten Intervention nachweisbar ist. Die Forschungsfrage lässt sich daher dahingehend beantworten, dass kohlenhydratreduzierte Ernährungsformen das Potenzial besitzen, den Typ-2-Diabetes günstig zu beeinflussen, auf Grundlage der vorliegenden Studien jedoch nicht als jeder konventionellen Ernährungsform grundsätzlich überlegen eingeordnet werden können.

Bei der Interpretation ist zu berücksichtigen, dass sich die eingeschlossenen Studien nicht nur in der Kohlenhydratmenge, sondern häufig zugleich in der Energiezufuhr, der Protein- und Fettzufuhr, der Betreuungsintensität, der körperlichen Aktivität und den untersuchten Endpunkten unterscheiden. Dadurch bleibt in mehreren Studien offen, welcher Anteil der beobachteten Effekte tatsächlich auf die Kohlenhydratreduktion selbst zurückzuführen ist. Die Aussagekraft der Ergebnisse wird zusätzlich dadurch eingeschränkt, dass die Interventionsdauern teils kurz ausfallen und die eingeschlossenen Populationen nicht alle Gruppen von Menschen mit Typ-2-Diabetes abbilden.

Zukünftige Forschungsarbeiten sollten daher längere Interventionszeiträume, größere Stichproben und eine einheitlichere Definition kohlenhydratreduzierter Ernährungsformen verwenden. Ebenso erscheint es sinnvoll, den Einfluss der Kohlenhydratreduktion stärker von begleitenden Faktoren wie Gewichtsverlust, Bewegungsprogrammen oder zusätzlicher Schulung abzugrenzen. Darüber hinaus sollten künftige Studien möglichst vergleichbare klinische Endpunkte erfassen, um die direkte Gegenüberstellung der Ergebnisse zu verbessern. Auf diese Weise könnte präziser beurteilt werden, unter welchen Bedingungen kohlenhydratreduzierte Ernährungsformen bei Typ-2-Diabetes den größten Nutzen entfalten.

7 Zusammenfassung

Gegenstand dieses narrativen Reviews ist die Untersuchung der Auswirkungen kohlenhydratreduzierter Ernährungsformen auf den Typ-2-Diabetes bei erwachsenen Menschen. Die Relevanz der Fragestellung ergibt sich aus der hohen Prävalenz des Typ-2-Diabetes und der zentralen Bedeutung der Ernährung für Prävention und Therapie. Im Mittelpunkt der Arbeit steht daher die Frage, welche Auswirkungen kohlenhydratreduzierte Ernährungsformen im Vergleich zu einer normalen beziehungsweise konventionellen Kost auf den Typ-2-Diabetes bei erwachsenen Menschen haben.

Zur Beantwortung der Forschungsfrage wurde eine strukturierte Literaturrecherche in PubMed durchgeführt. Eingeschlossen wurden kontrollierte Studien mit erwachsenen Menschen mit Typ-2-Diabetes, in denen kohlenhydratreduzierte Ernährungsformen mit einer Vergleichsernährung gegenübergestellt wurden. Ergänzend wurden geeignete Querverweise berücksichtigt. Insgesamt wurden zehn relevante Studien in die Analyse aufgenommen und methodisch anhand eines modifizierten Risk-of-Bias-Ansatzes bewertet.

Die Ergebnisse zeigen, dass kohlenhydratreduzierte Ernährungsformen in mehreren der eingeschlossenen Studien günstige Effekte auf den HbA1c, das Körpergewicht, die Nüchtern glukose, die Triacylglyceride sowie weitere diabetesrelevante Parameter aufweisen. Gleichzeitig ergibt sich kein vollständig einheitliches Bild, da nicht in allen Studien ein eindeutiger Vorteil gegenüber der Vergleichsernährung nachweisbar ist. Insgesamt überwiegen jedoch die Studien, in denen kohlenhydratreduzierte Interventionen zu stärkeren Verbesserungen der glykämischen Kontrolle und weiterer metabolischer Parameter führen.

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass kohlenhydratreduzierte Ernährungsformen einen wirksamen ernährungstherapeutischen Ansatz zur Verbesserung des Typ-2-Diabetes darstellen können. Aufgrund methodischer Unterschiede zwischen den Studien kann jedoch nicht abgeleitet werden, dass sie jeder konventionellen Ernährungsform grundsätzlich überlegen sind. Zukünftige Studien sollten längere Interventionszeiträume, größere Stichproben und einheitlichere Definitions- und Vergleichsgrundlagen verwenden, um die spezifische Wirkung kohlenhydratreduzierter Ernährungsformen präziser beurteilen zu können.

8 Literaturverzeichnis

American Diabetes Association. (2024). 2. Diagnosis and classification of diabetes: Standards of care in diabetes—2024. *Diabetes Care*, 47(Supplement 1), S20–S42. <https://doi.org/10.2337/dc24-S002>
(Besucht am 01.02.2026)

American Diabetes Association. (2024). Standards of care in diabetes—2024. *Diabetes Care*, 47(Supplement 1), S1–S350.

Buchberger, B., Elm, E., Gartlehner, G., Huppertz, H., Antes, G., Wasem, J., & Meerpohl, J. J. (2014). Bewertung des Verzerrungspotenzials von Studien. *Deutsches Ärzteblatt International*, 111(5), 51–61.

Davies, M. J., Aroda, V. R., Collins, B. S., Gabbay, R. A., Green, J., Maruthur, N. M., Rosas, S. E., Del Prato, S., Mathieu, C., Mingrone, G., & Buse, J. B. (2022). Management of hyperglycemia in type 2 diabetes, 2022. *Diabetes Care*, 45(11), 2753–2786. <https://doi.org/10.2337/dci22-0034>
(Besucht am 01.02.2026)

DeFronzo, R. A. (2009). From the triumvirate to the ominous octet: A new paradigm for the treatment of type 2 diabetes mellitus. *Diabetes*, 58(4), 773–795.

Dening, J., Mohebbi, M., Abbott, G., George, E. S., Ball, K., & Islam, S. M. S. (2023). A web-based low carbohydrate diet intervention significantly improves glycaemic control in adults with type 2 diabetes: Results of the T2Diet Study randomised controlled trial. *Nutrition & Diabetes*, 13, 12. <https://doi.org/10.1038/s41387-023-00240-8>

DSSV. (2025). Eckdaten 2025.

Dunstan, D. W., Daly, R. M., Owen, N., Jolley, D., De Courten, M., Shaw, J., & Zimmet, P. Z. (2002). High-intensity resistance training improves glycaemic control in older patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 25(10), 1729–1736.

Food and Agriculture Organization of the United Nations, & World Health Organization. (1998). *Carbohydrates in human nutrition* (FAO Food and Nutrition Paper No. 66). FAO.

Goldenberg, J. Z., Day, A., Brinkworth, G. D., Sato, J., Yamada, S., Jönsson, T., Beardsley, J., Johnson, J. A., & Johnston, B. C. (2021). Efficacy and safety of low and very low carbohydrate diets for type 2 diabetes remission: Systematic review and meta-analysis of published and unpublished randomized trial data. *BMJ*, 372, m4743.

Gower, B. A., Goss, A. M., Yurchishin, M. L., Deemer, S. E., Sunil, B., & Garvey, W. T. (2025). Effects of a carbohydrate-restricted diet on β -cell response in adults with type 2 diabetes. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 110(7), 1811–1817. <https://doi.org/10.1210/clinem/dgae670>

Hall, J. E., & Guo, Z. (2017). Regulation of glucose metabolism. *American Journal of Physiology*.

Hall, J. E., & Guo, Z. (2020). Regulation of glucose metabolism. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*.

Higgins, J. P. T., Altman, D. G., Gøtzsche, P. C., Jüni, P., Moher, D., Oxman, A. D., Savović, J., Schulz, K. F., Weeks, L., & Sterne, J. A. C. (2011). The Cochrane Collaboration's tool for assessing risk of bias in randomised trials.

International Diabetes Federation. (2025). *IDF global clinical practice recommendations for managing type 2 diabetes – 2025*. International Diabetes Federation.

International Organization for Standardization. (2010). *ISO 26642:2010: Food products — Determination of the glycaemic index (GI) and recommendation for food classification*. ISO.

Kahn, S. E., Cooper, M. E., & Del Prato, S. (2014). Pathophysiology and treatment of type 2 diabetes: Perspectives on the past, present, and future. *The Lancet*, 383(9922), 1068–1083. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(13\)62154-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(13)62154-6) (Besucht am 01.02.2026)

Livesey, G., Taylor, R., Hulshof, T., & Howlett, J. (2019). Glycemic response and health - a systematic review and meta-analysis. *American Journal of Clinical Nutrition*.

Morris, E., Aveyard, P., Dyson, P., Noreik, M., Bailey, C., Fox, R., Jerome, D., Tan, G. D., & Jebb, S. A. (2020). A food-based, low-energy, low-carbohydrate diet for people with type 2 diabetes in primary care: A randomized controlled feasibility trial. *Diabetes, Obesity and Metabolism*, 22(4), 512–520. <https://doi.org/10.1111/dom.13915>

Reynolds, A. N., Mann, J., Cummings, J., Winter, N., Mete, E., & Te Morenga, L. (2020). Carbohydrate quality and human health.

Robert Koch-Institut. (2024). *Bewegungsverhalten (ab 18 Jahre)*.

Robert Koch-Institut. (2024). *Diabetes mellitus (Gesundheitsberichterstattung des Bundes)*. Robert Koch-Institut.

Rock, C. L., Flatt, S. W., Pakiz, B., Taylor, K. S., Leone, A. F., Brelje, K., Heath, D. D., Quintana, E. L., & Sherwood, N. E. (2014). Weight loss, glycemic control, and cardiovascular disease risk factors in response to differential diet composition in a weight loss program in type 2 diabetes: A randomized controlled trial. *Diabetes Care*, 37(6), 1573–1580. <https://doi.org/10.2337/dc13-2900>

Sacks, F. M., Bray, G. A., Carey, V. J., Smith, S. R., Ryan, D. H., Anton, S. D., McManus, K., Champagne, C. M., Bishop, L. M., Laranjo, N., Leboff, M. S., Rood, J. C., de Jonge, L., Greenway, F. L., Loria, C. M., Obarzanek, E., & Williamson, D. A. (2009). Comparison of weight-loss diets with different compositions of fat, protein, and carbohydrates. *The New England Journal of Medicine*.

Saslow, L. R., Mason, A. E., Kim, S., Goldman, V., Ploutz-Snyder, R., Bayandorian, H., Daubenmier, J., Hecht, F. M., & Moskowitz, J. T. (2017). An online intervention comparing a very low-carbohydrate ketogenic diet and lifestyle recommendations versus a plate method diet in overweight individuals with type 2 diabetes: A randomized controlled trial. *Journal of Medical Internet Research*, 19(2), e36. <https://doi.org/10.2196/jmir.5806>

Schmidt, C., Heidemann, C., Paprott, R., Du, Y., Scheidt-Nave, C., & Kuhnert, R. (2020).

Schultka, A. (2003). *Literaturrecherche in medizinischen Datenbanken: Grundlagen und Anwendung*. Springer.

Skytte, M. J., Samkani, A., Petersen, A. D., Thomsen, M. N., Astrup, A., Chabanova, E., Frystyk, J., Holst, J. J., Thomsen, H. S., Madsbad, S., Larsen, T. M., Haugaard, S. B., & Krarup, T. (2019). A carbohydrate-reduced high-protein diet improves HbA1c and liver fat content in weight stable participants with type 2 diabetes: A randomised controlled trial. *Diabetologia*, 62(11), 2066–2078. <https://doi.org/10.1007/s00125-019-4956-4>

Stratton, I. M., Adler, A. I., Neil, H. A. W., Matthews, D. R., Manley, S. E., Cull, C. A., Hadden, D., Turner, R. C., & Holman, R. R. (2000). Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): Prospective observational study. *BMJ*, 321(7258), 405–412. <https://doi.org/10.1136/bmj.321.7258.405>
(Besucht am 01.02.2026)

Tabák, A. G., Herder, C., Rathmann, W., Brunner, E. J., & Kivimäki, M. (2012). Prediabetes: A high-risk state for diabetes development. *The Lancet*, 379(9833), 2279–2290.

Tay, J., Luscombe-Marsh, N. D., Thompson, C. H., Noakes, M., Buckley, J. D., Wittert, G. A., Yancy, W. S., Jr., & Brinkworth, G. D. (2015). Comparison of low- and high-carbohydrate diets for type 2 diabetes management: A randomized trial. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 102(4), 780–790. <https://doi.org/10.3945/ajcn.115.112581>

Thomsen, M. N., Skytte, M. J., Samkani, A., Carl, M. H., Weber, P., Astrup, A., Chabanova, E., Fenger, M., Frystyk, J., Hartmann, B., Holst, J. J., Larsen, T. M., Madsbad, S., Magkos, F., Thomsen, H. S., Haugaard, S. B., & Krarup, T. (2022). Dietary carbohydrate restriction augments weight loss-induced improvements in glycaemic control and liver fat in individuals with type 2 diabetes: A randomised controlled trial. *Diabetologia*, 65(3), 506–517. <https://doi.org/10.1007/s00125-021-05628-8>

Umpierre, D., Ribeiro, P. A. B., Kramer, C. K., Leitão, C. B., Zucatti, A. T. N., Azevedo, M. J., Gross, J. L., Ribeiro, J. P., & Schaan, B. D. (2011). Physical activity advice only or structured exercise training and association with HbA1c levels in type 2 diabetes: A systematic review and meta-analysis. *JAMA*, 305(17), 1790–1799.

WIdO. (2025, 23. April). 12-Monats-Prävalenz von Typ-2-Diabetes¹ in Deutschland nach Alter und Geschlecht im Jahr 2023 (in Prozent) [Graph]. In Statista. <https://de.statista.com/statistik/daten/studie/1394563/umfrage/12-monats-praevalenz-von-typ-2-diabetes-nach-alter-und-geschlecht-in-deutschland/>
(Besucht am 01.02.2026)

Wissenschaftliches Institut der AOK. (2026). *Faktenblatt: Typ-2-Diabetes in Deutschland* (Stand: 04.01.2026).

World Health Organization. (2024). *Diabetes (Fact sheet)*. World Health Organization. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/diabetes>
(Besucht am 01.02.2026)

Wycherley, T. P., Thompson, C. H., Buckley, J. D., Luscombe-Marsh, N. D., Noakes, M., Wittert, G. A., & Brinkworth, G. D. (2016). Long-term effects of weight loss with a very-low carbohydrate, low saturated fat diet on flow mediated dilatation in patients with type 2 diabetes: A randomised controlled trial. *Atherosclerosis*, 252, 28–31. <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2016.07.908>

Yamada, Y., Uchida, J., Izumi, H., Tsukamoto, Y., Inoue, G., Watanabe, Y., Irie, J., & Yamada, S. (2014). A non-calorie-restricted low-carbohydrate diet is effective as an alternative therapy for patients with type 2 diabetes. *Internal Medicine*, 53(1), 13–19. <https://doi.org/10.2169/internalmedicine.53.0861>

Yancy, W. S., Jr., Olsen, M. K., Guyton, J. R., Bakst, R. P., & Westman, E. C. (2004). A low-carbohydrate, ketogenic diet versus a low-fat diet to treat obesity and hyperlipidemia: A randomized controlled trial. *Annals of Internal Medicine*.

9 Abbildungs-, Tabellen-, Abkürzungsverzeichnis

9.1 Abbildungsverzeichnis

Tabelle 1: Datenbank und Filtereinstellungen (eigene Darstellung):	22
Tabelle 2: Vollständiger Suchbefehl (eigene Darstellung)	23
Tabelle 3: „RoB-Tool“ Bias Definition (eigene Darstellung).....	27
Tabelle 4: „RoB-Tool“ Bias Definition, Tabelle 1 (eigene Darstellung).....	29
Tabelle 5: „RoB-Tool“ Bias Definition, Tabelle 2 (eigene Darstellung).....	30
Tabelle 6: „RoB-Tool“ Bias Definition, Tabelle 3 (eigene Darstellung).....	31
Tabelle 7: „RoB-Tool“ Bias Definition, Tabelle 4 (eigene Darstellung).....	32
Tabelle 8: „RoB-Tool“ Bias Definition, Tabelle 5 (eigene Darstellung).....	33
Tabelle 9: „RoB-Tool“ Bias Definition, Tabelle 5 (eigene Darstellung).....	35
Tabelle 10: „RoB-Tool“ Bias Definition, Tabelle 5 (eigene Darstellung).....	36
Tabelle 11: Ergebnisdarstellung der RoB-Werte (eigene Darstellung)	37
Tabelle 12: RoB-Bewertung der eingeschlossenen Studien durch Querverweise, Tabelle 1 (eigene Darstellung).....	39
Tabelle 13: RoB-Bewertung der eingeschlossenen Studien durch Querverweise, Tabelle 2 (eigene Darstellung).....	40
Tabelle 14: RoB-Bewertung der eingeschlossenen Studien durch Querverweise, Tabelle 3 (eigene Darstellung).....	41
Tabelle 15: Ergebnisdarstellung der RoB-Werte eingeschlossener Querverweise (eigene Darstellung) ...	42
Tabelle 16: Auflistung der verbleibenden Studien (eigene Darstellung).....	44
Tabelle 17: Informationen zur Studie (eigene Darstellung).....	45
Tabelle 18: Informationen zu den Interventions- und Kontrollgruppen, Tabelle 1 (eigene Darstellung) ..	46
Tabelle 19: Informationen zu den Interventions- und Kontrollgruppen, Tabelle 2 (eigene Darstellung) ..	47
Tabelle 20: Datenerhebungen der eingeschlossenen Studien, Tabelle 1 (eigene Darstellung).....	48

Tabelle 21: Datenerhebungen der eingeschlossenen Studien, Tabelle 2 (eigene Darstellung).....	49
Tabelle 22: Datenerhebungen der eingeschlossenen Studien, Tabelle 3 (eigene Darstellung).....	50
Tabelle 23: Informationen zu Messgeräten und -verfahren (eigene Darstellung)	51