

# Kolhydrat-reducerad diet leder till förbättrad kontroll av typ 2 diabetes och IBS

Bodil Ohlsson

Bodil Ohlsson, professor, överläkare, VO akutsjukvård och internmedicin, Skånes Universitetssjukhus, Malmö, Institutionen för kliniska vetenskaper, Malmö, Lunds Universitet, Lund.

E-post: Bodil.ohlsson@med.lu.se

Typ 2 diabetes och irritable bowel syndrome (IBS) är två vanliga sjukdomar som orsakar mycket lidande och ekonomisk belastning för såväl individ som samhälle. Vi har undersökt effekten av Okinawa-baserad nordisk diet (O-BN) vid typ 2 diabetes och socker och stärksereducerad diet (SSRD) vid IBS. Båda dessa dieter innebär minskat kolhydratintag. Vi fann att O-BN ledde till en förbättrad kontroll av blodsocker, blodfetter och vikt vid diabetes, och i hälften av fallen kunde medicineringen minskas. Minskningen i intag av socker och stärkelse ledde till mindre magtarmsymtom vid IBS, där minskningen av symtom korrelerade till minskat intag av bröd och sötsaker. Samtidigt minskade vikten och sötsuget. Sammanfattningsvis kan man säga att ett minskat intag av socker och stärkelse verkar ha en god effekt på ämnesomsättningen vid typ 2 diabetes och symtomen vid IBS.

Type 2 diabetes and irritable bowel syndrome (IBS) are two common diseases in the community which cause suffering and financial strain for both the individual and the society. We have investigated the effect of Okinawa-based Nordic Diet (O-BN) in type 2 diabetes and sugar and starch-reduced diet (SSRD) in IBS. Both diets mean reduced carbohydrate intake. We found that O-BN led to improved control of blood sugar, blood fats, weight and reduced medication in diabetes. The decrease in sugar and starch intake led to less gastrointestinal symptoms in IBS, where the decrease in symptoms correlated with decreased intake of bread and sweets. In summary, a reduced intake of sugar and starch seems to have a good effect on the metabolism of type 2 diabetes and the symptoms of IBS.

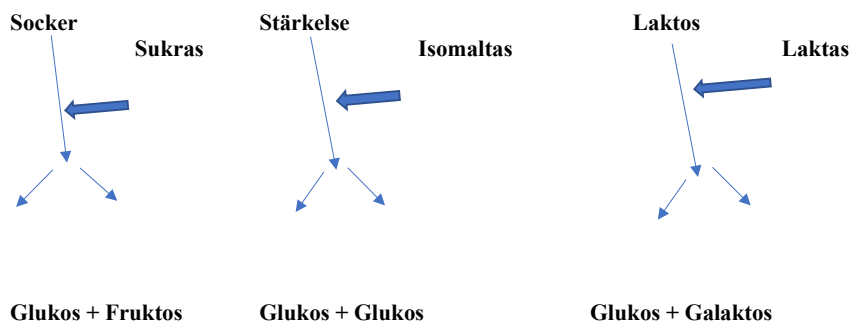
## Bakgrund

Insjukandet i diabetes har ökat de senaste decennierna och förekommer i ca 4-6% av befolkningen (1). Ungefär 80-90% av dessa patienter har typ 2 diabetes, som kännetecknas av en resistens mot det kroppsegna insulinet, vilket leder till förhöjt blodglukos. Sjukdomen är kopplad till övervikt, högt blodtryck och förhöjda blodfetter. Behandlingen är främst en förbättrad diet med mindre snabba kolhydrater och mer motion. Då detta oftast inte har tillräcklig effekt, blir det fortsatt medicinering med tabletter och insulininjektioner. Sjukdomen leder så småningom till komplikationer i form av kärlförändringar, som i sin tur leder till hjärtproblem, stroke, nedsatt njurfunktion och nedsatt funktion i nervsystemet (2).

Irritable bowel syndrome (IBS) är vår vanligaste magtarmsjukdom med en global förekomst på 5-15% av befolkningen (3). Eftersom det saknas objektiva, organiska förändringar, bygger diagnostiken på att patientens symtom uppfyller särskilda diagnoskriterier, fastställda av en internationell expertpanel (4). Sjukdomen definieras som buksmärtor minst en gång i veckan, associerat med rubbade avföringsvanor (4). Det är även vanligt med smärtsymtom utanför magtarmkanalen som huvudvärk, muskelvärk och ledvärk samt trötthet. Behandlingen är livsstilsråd avseende mer regelbundna matvanor, mindre intag av kryddor, kaffe och svårsmält mat och mer motion (5). De senaste åren har en särskild diet med minskat intag av fermenterbara kolhydrater, s.k. low FOD-MAP, introducerats. Denna diet är effektiv mot magtarmsymtomen, och hjälper ungefär hälften av patienterna (6). Problemet är att dieten är väldigt restriktiv, och man måste ta bort många födoämnen. De flesta patienter klarar inte av denna restriktiva diet, och det försvårar sociala interaktioner att äta alltför annorlunda. När dietförändringar inte har tillräcklig effekt på patienternas symtom, rekommenderas symtomlindrande medicinering eller psykologisk behandling i form av hypnos eller kognitiv beteendeterapi (4).

Eftersom ovan nämnda sjukdomar är väldigt vanliga, innebär det ett stort lidande och en betydande kostnad för samhället. Det föreligger därför ett stort behov av att förebygga och lindra/bota dessa sjukdomar.

Okinawa är en japansk ö i Stilla havet. Ön är känd för att befolkningen uppnår så hög ålder, och anges vara den plats på jorden med flest personer över 100 år. Man tror att detta beror på att de hämtar huvuddelen av sin föda från växtriket, med mindre innehåll av kött, salt, socker, mättat fett och processad mat. Detta har inspirerat forskare vid Igelösa Life Science i Lund till att utveckla en liknande diet anpassad till nordiska förhållanden. Denna diet kallas Okinawa-baserad nordisk diet (O-BN). Den utvecklades främst för att förbättra metabolismen vid typ 2 diabetes och övervikt. Kosten består av mindre andel kolhydrater, och istället ökat innehåll av protein och fleromättat fett (7).



Figur 1. Nedbrytningen av socker (sukros), stärkelse och laktos till enkla sockerarter av enzymerna sukras, isomaltas och laktas i tarmväggens borstbräm.

Kolhydrater absorberas främst i tunntarmen efter nedbrytning i mindre molekyler (Figur 1). Mutation i de gener som kodar för sackaras och isomaltas leder till ett funktionellt förändrat enzym. Total brist på enzymet manifesterar sig redan under spädbarnstiden, med svåra magtarmbesvär som vid andra kolhydratintoleranser. Behandlingen av denna mutation är en diet med restriktioner av socker och stärkelse (SSRD)(8). Under de senare åren har man uppmärksammat att det finns mildare varianter av mutationer, med endast delvis nedsatt enzymfunktion. Personer med dessa varianter skulle kunna utgöra en undergrupp av IBS (9).

De båda dieterna O-BN och SSRD har den gemensamma kopplingen att de innehåller mindre kolhydrater än vad som är den gängse kosthållningen i samhället. Man har de senaste åren uppmärksammat vårt höga intag av kolhydrater, och de negativa hälsoeffekter som tillskrivs denna kosthållning (10).

Syftet med vår forskning var att undersöka om dieter med lägre kolhydratinnehåll hade någon metabol effekt på typ 2 diabetes och kunde lindra symtomen vid IBS.

### *Okinawa-baserad nordisk diet*

O-BN kosten innehåller mycket hela korn, grönsaker, baljväxter, rotfrukter, bär, nötter och fet fisk. Samtidigt innehåller den mindre mängd rött kött, mejeriprodukter, processad mat, kakor och godis. Varje måltid börjar med minst 100 g färska grönsaker. Max två brödskivor per dag tillåts. Det är viktigt att tugga maten väl och äta långsamt. Fördelningen av dagsintaget är 3 huvudmål och två mellanmål. Kosten består av moderat till låg kolhydratrik kost (42 energiprocent (E%)) med högt intag av fleromättat fett (35 E%), protein (23 E%) och högt fiberinnehåll (4 E%). Två olika studier genomfördes: en frukoststudie på friska frivilliga och en behandlingsstudie av typ 2 diabetes i 3 mån. Kalori-innehållet under 3-månaders perioden var 1866 kcal/dag.

I en dubbel-blindad studie med 20 friska frivilliga intogs dels en standardfrukost, dels en O-BN frukost. De två olika frukostarna intogs i slumpmässig ordning under två olika dagar. Graden av mättnad mättes och blodprov togs vid åtta olika tillfällen upp till 3 timmar efteråt. En enda måltid av O-BN ledde till en lägre glukos-stegring efter måltiden och en högre mättnad jämfört med kontroll-frukosten. Plasma-nivåerna av hormonerna C-peptid, insulin och glukos-hämmande protein (GIP) följde glukosnivåerna (11).

I en öppen behandlingsstudie behandlades 30 stycken typ 2 diabetiker med O-BN i 3 månader. Diabetikerna undersöktes på sjukhus före studiestart samt efter 2 v, 12 v och 28 v efter studiestarten. Blod- och avföringsprover insamlades före och efter start (7).

När vi gav diabetikerna denna diet, såg vi en viktninskning och reducerat midjemått redan efter 2 veckor. Efter 3 månader hade vikten minskat med 6 kg, midjemåttet hade minskat med 7 cm och blodtryck och puls hade sjunkit (7). När vi mätte olika markörer fann vi att blodglukos sjönk; långtidseffekten mätt som HbA1c sjönk med 7,2 mmol/mol efter 12 v. Parallellt med detta sjönk nivåerna av proinsulin, C-peptid, insulin, kortisol, glukagon, GIP, glukagon-liknande peptid (GLP-1), leptin och pankreatisk polypeptid (PYY). Även blodfetterna sjönk. Effekten på inflammatoriska markörer och tarmfloran var måttlig (12). Medicineringen kunde minskas hos hälften av deltagarna och i två fall kunde medicineringen helt seponeras. Samtidigt med dessa metabola förbättringar förbättrades patienternas livskvalitet och magtarmsbesvär. Vid uppföljning efter 28 v, 4 mån efter det att själva studien avslutats, kvarstod de positiva effekterna, även om en lätt viktökning inträffat hos de flesta (7, 12).

### *Socker- och stärkelsereducerad diet vid IBS*

SSRD innebär att man ffa minskar intaget av vanligt socker, sukros eller sackaros som det också kallas, och stärkelse. Sukros tillsätts till många processade livsmedel, men finns även naturligt i vissa livsmedel såsom frukt och juicer. Stärkelse är en annan form av kolhydrat som finns i spannmålsprodukter och i vissa grönsaker och frukter. Råden som IBS patienterna fick var identiska med de råd som man ger till patienter med sukras/isomaltas brist (8). Detta innebär att man ska undvika alla sockrade produkter som bakverk, godis, läsk och livsmedel med tillsatt socker, samt alla livsmedel med stora mängder stärkelse. Om man väljer kolhydrater med högre fiberhalt så förlängs nedbrytningen av födan och denna kan tolereras bättre än mer processade kolhydrater. Således är fullkornsbröd bättre än vitt bröd, fullkornspasta bättre än vanlig pasta och råris bättre än vanligt ris. Genom att tillföra fett och protein tillsammans med stärkelsen bromsas nedbrytningsprocessen och toleransen för stärkelse ökas. Till

exempel kan man tillsätta gräddfil, ost eller smör till den stärkelserika potatisen. Det är viktigt att tugga maten väl, eftersom nedbrytningen börjar redan i munnen med amylas från saliven. Kött och andra proteinkällor, mejeriprodukter och fett kan intas som vanligt.

105 IBS patienter inkluderades i studien; 25 slumpades till att utgöra kontroller och fortsätta med sin vanliga diet och 80 utgjorde behandlingsgruppen med en 4 veckors lång SSRD diet. Före studiestart skulle alla deltagare ifylla kostdagbok under 4 dagar och formulär för att uppskatta graden av magtarmsymtom, vilket upprepades en gång mitt i studien och en gång mot slutet av studien. Blod- och avföringsprover insamlades före start och efter studiens avslut för analys.

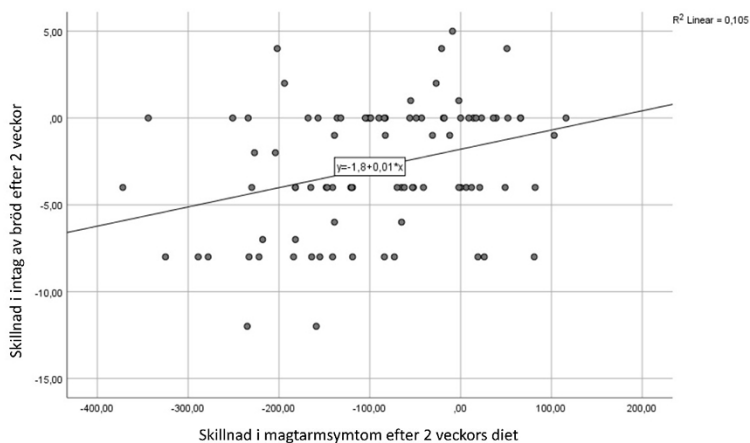
Vid analysen av kostdagböckerna framkom att många av patienterna hade oregelbundna matvanor. De åt vid olika tidpunkter från dag till dag. Istället för en komplett måltid åt en del flera mellanmål. Det var ett högt intag av bröd, socker och läskedrycker och ett litet intag av fisk, frukt, grönsaker och mejeriprodukter. Majoriteten av de inkluderade hade provat en eller flera olika dieter före inklusion i den aktuella studien. De patienter som hade oregelbundna matvanor hade också mer magtarmsymtom. Många patienter hade brist på järn och D-vitamin. De som höll någon form av diet hade lägre nivåer av järndepåer än de som åt som vanligt (13).

Vissa patienter beskrev en prompt effekt av dieten redan efter ett par dagar. Femtionio patienter (73,8%) hade en betydande effekt av dieten med en minskning av symtomskalan med >50 poäng, vilket bara sågs hos 6 patienter (24,0%) i kontrollgruppen. De symtom som minskade mest jämfört med kontrollgruppen efter 2 veckor var buksmärta, diarré, uppsvälldhet och gaser och påverkan av magtarmsymtomen på det dagliga livet. Minskningen av symtom korrelerade till minskat intag av bröd och läsk/sötsaker (Figur 2 och 3) (13). Minskningen av symtom höll i sig även efter 4 veckor. Även symtom utanför magtarmkanalen minskade i paritet med magtarmsymtomen, liksom sötsuget (14). Patienterna upplevde att SSRD dieten var enklare att hålla än low FODMAP dieten.

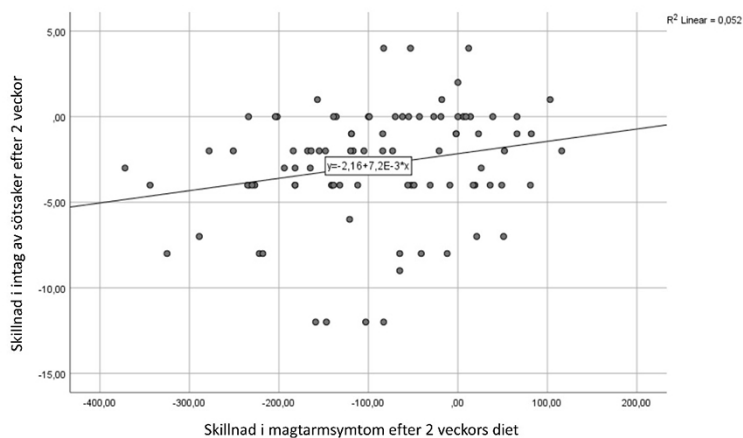
## Diskussion

De huvudsakliga fynden av de båda studierna var att man med hjälp av kostförändringar kan förbättra såväl metabol kontroll som magtarmsymtom. Även om dieterna skiljer sig åt en del, finns den gemensamma nämnaren att man försöker minska på kolhydratintaget.

Studien av O-BN vid diabetes visade att man enbart med kostbehandling kan minska eller seponera medicineringsen. Det minskade energiintaget ledde till viktminskning. Det är svårt att bestämma om det är viktminskningen i sig eller den ändrade dieten som ledde till en förbättrad ämnesomsättning (7). Det enda man säkert kan säga är att dieten ledde till ett minskat energiintag och ett



Figur 2. Korrelationen mellan minskningen av brödontaget och magtarmsymtomen hos IBS patienter efter 2 veckor med socker och stärkelsereducerad diet (8). Intaget mätt som antalet intag per 4 dagar och symtomen mätt med instrumentet irritable bowel syndrome-symptoms severity score (IBS-SSS) (20).



Figur 3. Korrelationen mellan minskningen av socker/läskintaget och magtarmsymtomen hos IBS patienter efter 2 veckor med socker och stärkelsereducerad diet (8). Intaget mätt som antalet intag per 4 dagar och symtomen mätt med instrumentet irritable bowel syndrome-symptoms severity score (IBS-SSS) (20).

lägre kolhydratintag jämfört med deras vanliga mat, och att de därefter blev förbättrade i sin diabetes. När vi studerade andra mekanismer kunde vi inte se någon större påverkan på tarmfloran eller på inflammatoriska markörer, vilket tyder på att den positiva effekten antingen var en direkt effekt av dieten eller viktminskningen (12).

Orsaken till IBS är oklar, och man har spekulerat i flera olika hypoteser som låggradig inflammation, förändrad tarmflora eller psykiska faktorer med en generell smärtöverkänslighet. Man har sett i stora befolkningsstudier att västerländsk diet är förknippad med IBS, vilket tyder på att dieten spelar en stor roll för uppkomsten och graden av symtom (15). Low FODMAP har introducerats de senaste åren som en attraktiv behandlingsform av IBS. Behandlingsstudier tyder på att low FODMAP diet är effektivare än traditionella råd om regelbundna matvanor, mindre kaffe och färre gasframkallande livsmedel (6). Problemet med denna diet är att det är många livsmedel som ska exkluderas under 6-8 veckor. Patienterna ska sedan succesivt återinföra ett livsmedel i taget och hitta en personligt anpassad low FODMAP diet. Risken är dock att man inte återinför tillräckligt med livsmedel utan patienterna får näringsbrist på sikt (16).

Många IBS patienter tycker att de får symtom av gluten och tror att de lider av glutenintolerans, celiaki, utan att man kunnat konstatera antikroppar mot gluten eller skada i tarmslemhinnan. Man har aldrig kunnat konstatera vad detta egentligen beror på. Resultatet blir dock att många undviker gluten trots att de inte har någon konstaterad celiaki. Gluten är väldigt viktigt för strukturen och konsistensen på livsmedlen. När gluten elimineras, blir stärkelse-tillsatser, som också bidrar till en bättre konsistens och struktur av kosten, ännu viktigare för kosten (17). Detta kan innebära att man genom att konsumera glutenfria produkter får ett ännu högre intag av stärkelse, och därmed förvärrade symtom. Stärkelse utgör 70-80% av de kalorier som konsumeras, och produktionen av stärkelse ökar. Mest stärkelse finns i konfektyrer, läsk och processad mat.

Vi vet inte mekanismerna bakom de förbättrade magtarmsymtomen efter införandet av SSRD. Det skulle kunna röra sig om en ren överbelastning av magtarmkanalens fysiologiska kapacitet vid högt socker/stärkelseintag. Ackumulering av kolhydrater som inte kan brytas ned och absorberas ökar den bakteriella nedbrytningen av desamma, med en ökad produktion av gaser, med efterföljande uppspändhetskänsla, diarré och buksmärtor (18). Symtomen vid IBS skulle kunna bero på en genetisk variation med försämrad produktion av enzymer som bryter ned socker och stärkelse (9). Man tror att tarmfloran har stor betydelse för utveckling av hälsa och sjukdomsutveckling (19). En ändring av kosten skulle också kunna leda till förändringar i tarmfloran, med sekundära förbättringar av symtomen. Viktigt i sammanhanget är att SSRD inte behöver innebära att man exkluderar näringsriktiga produkter såsom är fallet vid low FODMAP.

Inflammation tros ligga bakom många fall av sjukdomsutveckling. Man diskuterar mycket huruvida kosten kan trigga inflammatoriska tillstånd. Högt sockerintag anses påverka kroppen i stor utsträckning med induktion av låggradig inflammation, ökad genomsläpplighet i tarmen, påverkan på regleringen av

hormoner och neuropeptider, ökad aptit med högre matintag och viktökning, samt påverkan på belöningssystemen i hjärnan så att man föredrar söta livsmedel (10). I våra studier såg vi inte så mycket påverkan av inflammationsmarkörer, men stor påverkan på mättnad, sötsug och hormonpåverkan (12, 14). Det är möjligt att uppföljningstiden var för kort för att kunna återspegla en effekt på en lågradig inflammation.

Sammanfattningsvis kan man säga att eftersom förekomsten av typ 2 diabetes och IBS är så hög i samhället, är det av största vikt att förebygga och behandla dessa tillstånd, både för att minska lidandet för den enskilda personen men också för att minska den ekonomiska belastningen på samhället. Införandet av en sund livsstil med näringsrik kost och motion bör alltid vara första steget för att förebygga och behandla en sjukdom, innan omfattande medicinering introduceras. För att underlätta för befolkningen att välja rätt livsmedel, är det av stor vikt att man sprider information om vad olika livsmedel innehåller, kostens betydelse för hälsan och att man försöker minska utbudet/konsumtionen av livsmedel som innehåller mycket socker och stärkelse.

## Referenser

1. Carlsson AC, Wandell P, Osby U, Zarrinkoub R, Wettermark B, Ljunggren G. High prevalence of diagnosis of diabetes, depression, anxiety, hypertension, asthma and COPD in the total population of Stockholm, Sweden – a challenge for public health. *BMC Public Health* 2013;13:670. DOI: 10.1186/1471-2458-13-670.
2. Tsoutsouki J, Wunna W, Chowdhury A, Chowdhury TA. Advances in the management of diabetes: therapies for type 2 diabetes. *Postgrad Med J*. 2020 May 28;postgradmedj-2019-137404. DOI: 10.1136/postgradmedj-2019-137404 .
3. Canavan C, West J, Card T. Review article: the economic impact of the irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther*. 2014;40:1023-34. DOI: 10.1111/apt.12938 .
4. Mearin F, Lacy BE, Chang L, Chey WD, Lembo AJ, Simren M, et al. Bowel Disorders. *Gastroenterology*. 2016;150:1393-1407. DOI: 10.1053/j.gastro.2016.02.031 .
5. Hayes PA, Fraher MH, Quigley EMM. Irritable bowel syndrome: the role of food in pathogenesis and management. *Gastroenterol Hepatol (N Y)* 2014;10:164. PMID: PMC4014048
6. Eswaran SL, Chey WD, Han-Markey T, Ball S, Jackson K. A randomized controlled trial comparing the low FODMAP diet vs. modified NICE guidelines in US adults with IBS-D. *Am. J. Gastroenterol*. 2016;111:1824–1832. DOI: 10.1038/ajg.2016.434 .
7. Darwiche G, Höglund P, Roth B, Larsson E, Sjöberg T, Wohlfart B, Steen S, Ohlsson B. An Okinawan-based Nordic diet improves anthropometry, metabolic control, and health-related quality of life in Scandinavian patients with type 2 diabetes: a pilot trial. *Food Nutr Res*. 2016;60:32594. DOI: 10.3402/fnr.v60.32594.
8. QOL Medical. Sucrose Intolerance. Genetic Sucrase-Isomaltase Deficiency. n.d. <https://www.sucroseintolerance.com/choosing-your-foods/> (accessed September 25, 2019).



9. Garcia-Etxebarria K, Zheng T, Bonfiglio F, Bujanda L, Dlugosz A, Lindberg G, Schmidt PT, Karling P, Ohlsson B, Simren M, Walter S, Nardone G, Cuomo R, Usai-Satta P, Galeazzi F, Neri M, Portincasa P, Bellini M, Barbara G, Jonkers D, Eswaran S, Chey WD, Kashyap P, Chang L, Mayer EA, Wouters MM, Boeckxstaens G, Camilleri M, Franke A, D'Amato M. Increased Prevalence of Rare Sucrase-isomaltase Pathogenic Variants in Irritable Bowel Syndrome Patients *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2018;16:1673-1676. DOI: 10.1016/j.cgh.2018.01.047
10. Ochoa M, Lalles JP, Malbert CH, Val-Laillet D. Dietary sugars: their detection by the gut-brain axis and their peripheral and central effects in health and diseases. *Eur J Nutr* 2015;54:1-24. DOI: 10.1007/s00394-014-0776-y .
11. Ohlsson B, Höglund P, Roth B, Darwiche G. Modification of a traditional breakfast leads to increased satiety along with attenuated plasma increments of glucose, C-peptide, insulin, and glucose-dependent insulinotropic polypeptide in humans *Nutr Res*. 2016;36:359-368. DOI: 10.1016/j.nutres.2015.12.004
12. Ohlsson B. An Okinawan-based Nordic diet improves glucose and lipid metabolism in health and type 2 diabetes, in alignment with changes in the endocrine profile, whereas zonulin levels are elevated *Exp Ther Med*. 2019;17:2883-2893. DOI: 10.3892/etm.2019.7303.
13. Nilholm C, Larsson E, Roth B, Gustafsson R, Ohlsson B. Irregular Dietary Habits with a High Intake of Cereals and Sweets Are Associated with More Severe Gastrointestinal Symptoms in IBS Patients *Nutrients*. 2019;11:1279. DOI: 10.3390/nu11061279.
14. Nilholm C, Roth B, Ohlsson B. A Dietary Intervention with Reduction of Starch and Sucrose Leads to Reduced Gastrointestinal and Extra-Intestinal Symptoms in IBS Patients *Nutrients*. 2019;11:1662. DOI: 10.1016/j.nutres.2018.08.002.
15. Buscaïl C, Sabate JM, Bouchoucha M, Kesse-Guyot E, Hercberg S, Benamouzig R, Julia C. Western Dietary Pattern Is Associated with Irritable Bowel Syndrome in the French NutriNet Cohort. *Nutrients*. 2017 Sep 7;9:986. DOI: 10.3390/nu9090986.
16. Mitchell H, Porter J, Gibson PR, Barrett J, Garg M. Review article: Implementation of a diet low in FODMAPs for patients with irritable bowel syndrome-directions for future research. *Aliment. Pharmacol. Ther*. 2019;49:124-139. DOI: 10.1111/apt.15079.
17. Horstmann SW, Lynch KM, Arendt EK. Starch characteristics linked to gluten-free products. *Foods* 2017;6:29. DOI: 10.3390/foods6040029.
18. Ong DK, Mitchell SB, Barrett JS, et al. Manipulation of dietary short chain carbohydrates alters the pattern of gas production and genesis of symptoms in irritable bowel syndrome. *J Gastroenterol Hepatol*. 2010;25:1366-1373. DOI: 10.1111/j.1440-1746.2010.06370.x
19. Dieterich W, Schink M, Zopf Y. Microbiota in the Gastrointestinal Tract. *Med Sci (Basel)*. 2018. 6(4). DOI: 10.3390/medsci6040116.
20. Francis CY, Morris J, Whorwell PJ. The irritable bowel severity scoring system: a simple method of monitoring irritable bowel syndrome and its progress. *Alimentary pharmacology & therapeutics*. 1997;11:395-402. DOI: 10.1046/j.1365-2036.1997.142318000.x