



Evidenzbasierte Leitlinie

**Kohlenhydratzufuhr und Prävention
ausgewählter ernährungsmitbedingter
Krankheiten**

Version 2011

Herausgeber: Deutsche Gesellschaft für Ernährung e. V., Bonn

**Evidenzbasierte Leitlinie
Kohlenhydratzufuhr und Prävention ausgewählter ernährungsmitbedingter
Krankheiten**

Autoren bzw. Mitglieder der Leitlinienkommission der DGE:

Vorsitz: Prof. Dr. Hans Hauner

Else Kröner-Fresenius-Zentrum für Ernährungsmedizin, TU München

Dipl. oec. troph. Angela Bechthold

Deutsche Gesellschaft für Ernährung e. V., Bonn

Prof. Dr. Heiner Boeing

Deutsches Institut für Ernährungsforschung (DIFE), Potsdam-Rehbrücke

Dr. Anja Brönstrup

Deutsche Gesellschaft für Ernährung e. V., Bonn

Dr. Anette Buyken

Forschungsinstitut für Kinderernährung, Dortmund

Dr. Eva Leschik-Bonnet

Deutsche Gesellschaft für Ernährung e. V., Bonn

PD Dr. Jakob Linseisen

Institut für Epidemiologie, Helmholtz Zentrum München

Prof. Dr. Matthias Schulze

Deutsches Institut für Ernährungsforschung (DIFE), Potsdam-Rehbrücke

Dr. Daniela Strohm

Deutsche Gesellschaft für Ernährung e. V., Bonn

Prof. Dr. Günther Wolfram

Department für Lebensmittel und Ernährung der TU München, TU München

Herausgegeben von der Deutschen Gesellschaft für Ernährung e. V. (DGE), Godesberger Allee 18, 53175 Bonn, mit Förderung des Bundesministeriums für Ernährung, Landwirtschaft und Verbraucherschutz aufgrund eines Beschlusses des Deutschen Bundestages.

<u>Inhalt</u>	Seite
Vorwort	1
1 Kohlenhydratzufuhr in Deutschland	3
1.1 Datenquellen	3
1.1.1 Kohlenhydrat- und Ballaststoffzufuhr von Männern und Frauen	4
1.1.1.1 Hauptquellen für Kohlenhydrate und Ballaststoffe	6
1.1.1.2 Glykämischer Index und glykämische Last der Ernährung Erwachsener	6
1.1.2 Kohlenhydrat- und Ballaststoffzufuhr von Kindern.....	6
1.1.2.1 Hauptquellen für Kohlenhydrate und Ballaststoffe	12
1.1.2.2 Kohlenhydrat- und Ballaststoffzufuhr von Jungen und Mädchen im Zeitverlauf	13
1.1.2.3 Glykämischer Index und glykämische Last der Ernährung von Kindern.	14
1.2 Literatur	14
2 Methodische Vorgehensweise bei der Erstellung der DGE-Leitlinie „Kohlenhydratzufuhr und Prävention ausgewählter ernährungsmitbedingter Krankheiten“	16
2.1 Allgemeine Vorgehensweise bei der Entwicklung der DGE-Leitlinie „Kohlenhydrat- zufuhr und Prävention ausgewählter ernährungsmitbedingter Krankheiten“	16
2.2 Spezielle Vorgehensweise bei der Entwicklung der DGE-Leitlinie „Kohlenhydrat zufuhr und Prävention ausgewählter ernährungsmitbedingter Krankheiten“	19
2.2.1 Systematische Vorgehensweise	19
2.2.2 Allgemeine Anmerkungen zum methodischen Vorgehen bei der Erstellung der Leitlinie „Kohlenhydratzufuhr und Prävention ausgewählter ernährungsmit- bedingter Krankheiten“	22
2.2.2.1 Studiendesigns.....	22
2.2.2.2 Studien zur primären und sekundären Prävention	24
2.2.2.3 Dauer der Studien	25
2.2.2.4 Anmerkungen zur Auswertung von Ernährungsdaten zur Kohlenhydrat- zufuhr.....	25
2.2.2.5 Suchstrategie bei der Literaturrecherche	26
2.2.2.6 Definitionen	27
2.2.2.7 Suchbegriffe	29
2.3 Literatur	30
3 Kohlenhydratzufuhr und Prävention der Adipositas	31
3.1 Einleitung.....	31
3.2 Personen mit einem erhöhten Risiko für eine Adipositas	33
3.3 Bedeutung der Kohlenhydratzufuhr für das Adipositasrisiko	33
3.3.1 Wirkungsmechanismen mit potenzieller Relevanz für das Adipositasrisiko ...	33
3.3.2 Quantität und Qualität der Kohlenhydratzufuhr und primäre Prävention der Adipositas.....	35
3.3.2.1 Kohlenhydratanteil.....	35

3.3.2.2 Mono- und Disaccharide.....	38
3.3.2.2.1 Monosaccharide.....	38
3.3.2.2.2 Disaccharide	39
3.3.2.2.3 Zuckergesüßte Getränke	40
3.3.2.3 Polysaccharide	44
3.3.2.3.1 Getreideprodukte aus Mehl mit niedrigem Ausmahlungsgrad	44
3.3.2.4 Ballaststoffe.....	45
3.3.2.4.1 Vollkornprodukte	47
3.3.2.5 Glykämischer Index (GI) und glykämische Last (GL)	48
3.4 Bewertung der Evidenz zur Kohlenhydratzufuhr	49
3.5 Forschungsbedarf.....	51
3.6 Literatur	51
4 Kohlenhydratzufuhr und Prävention des Diabetes mellitus Typ 2.....	58
4.1 Einleitung.....	58
4.2 Personen mit einem erhöhten Risiko für Diabetes mellitus Typ 2.....	58
4.3 Bedeutung der Kohlenhydratzufuhr für das Diabetesrisiko.....	59
4.3.1 Wirkungsmechanismen mit potenzieller Relevanz für das Diabetesrisiko	59
4.3.2 Quantität und Qualität der Kohlenhydratzufuhr und primäre Prävention des Diabetes mellitus Typ 2.....	59
4.3.2.1 Kohlenhydratanteil.....	59
4.3.2.2 Mono- und Disaccharide.....	62
4.3.2.3 Polysaccharide	64
4.3.2.4 Ballaststoffe.....	65
4.3.2.5 Glykämischer Index (GI) und glykämische Last (GL)	68
4.4 Bewertung der Evidenz zur Kohlenhydratzufuhr und Prävention des Diabetes mellitus Typ 2	70
4.5 Forschungsbedarf.....	71
4.6 Literatur	72
5 Kohlenhydratzufuhr und Prävention der Dyslipoproteinämie.....	75
5.1 Einleitung.....	75
5.2 Personen mit einem erhöhten Risiko für eine Dyslipoproteinämie.....	76
5.3 Bedeutung der Kohlenhydratzufuhr für die Dyslipoproteinämie.....	76
5.3.1 Wirkungsmechanismen mit potentieller Relevanz für eine Dyslipoproteinämie	76
5.3.2 Quantität und Qualität der Kohlenhydratzufuhr und primäre Prävention der Dyslipoproteinämie	78
5.3.2.1 Kohlenhydratanteil.....	78
5.3.2.2 Mono- und Disaccharide.....	87
5.3.2.3 Polysaccharide	89
5.3.2.4 Ballaststoffe.....	90
5.3.2.5 Glykämischer Index und glykämische Last	95

5.4 Bewertung der Evidenz zur Kohlenhydratzufuhr und Prävention der Dyslipoproteinämie	98
5.5 Forschungsbedarf.....	101
5.6 Literatur	102
6 Kohlenhydratzufuhr und Prävention der Hypertonie	107
6.1 Einleitung.....	107
6.2 Personen mit einem erhöhten Risiko für eine Hypertonie.....	108
6.3 Bedeutung der Kohlenhydratzufuhr für das Hypertonierisiko.....	108
6.3.1 Wirkungsmechanismen mit potenzieller Relevanz für das Hypertonierisiko	108
6.3.1.1 Kohlenhydratanteil.....	109
6.3.1.2 Mono- und Disaccharide.....	110
6.3.1.3 Polysaccharide	110
6.3.1.4 Ballaststoffe.....	111
6.3.1.5 Glykämischer Index (GI) und glykämische Last (GL).....	112
6.4 Bewertung der Evidenz zur Kohlenhydratzufuhr und Prävention der Hypertonie....	112
6.5 Forschungsbedarf.....	113
6.6 Literatur	114
7 Kohlenhydratzufuhr und Prävention des Metabolischen Syndroms	116
7.1 Einleitung.....	116
7.2 Personen mit einem erhöhten Risiko für das Metabolische Syndrom.....	118
7.3 Bedeutung der Kohlenhydratzufuhr für das Risiko des Metabolischen Syndroms ..	118
7.3.1 Wirkungsmechanismen mit potenzieller Relevanz für das Metabolische Syndrom	118
7.3.2 Quantität und Qualität der Kohlenhydratzufuhr und Prävention des Metabolischen Syndroms.....	118
7.3.2.1 Kohlenhydratanteil.....	119
7.3.2.2 Mono- und Disaccharide.....	119
7.3.2.3 Polysaccharide	120
7.3.2.4 Ballaststoffe.....	120
7.3.2.5 Glykämischer Index (GI) und glykämische Last (GL).....	121
7.4 Bewertung der Evidenz zur Kohlenhydratzufuhr und Prävention des Metabolischen Syndroms.....	121
7.5 Forschungsbedarf.....	122
7.6 Literatur	123
8 Kohlenhydratzufuhr und Prävention koronarer Herzkrankheit (KHK)	125
8.1 Einleitung.....	125
8.2 Personen mit einem erhöhten Risiko für eine KHK	125
8.3 Bedeutung der Kohlenhydratzufuhr für das KHK-Risiko.....	125
8.3.1 Wirkungsmechanismen mit potenzieller Relevanz für das KHK-Risiko.....	125
8.3.2 Quantität und Qualität der Kohlenhydratzufuhr und primäre Prävention der KHK.....	126

8.3.2.1 Kohlenhydratanteil.....	126
8.3.2.2 Mono- und Disaccharide.....	129
8.3.2.3 Polysaccharide	129
8.3.2.4 Ballaststoffe.....	130
8.3.2.5 Glykämischer Index (GI) und glykämische Last (GL).....	132
8.4 Bewertung der Evidenz des Zusammenhangs zwischen der Kohlenhydratzufuhr und primärer Prävention der KHK	133
8.5 Forschungsbedarf.....	134
8.6 Literatur	135
9 Kohlenhydratzufuhr und Prävention von Krebskrankheiten.....	138
9.1 Einleitung.....	138
9.2 Personen mit einem erhöhten Krebsrisiko.....	139
9.3 Bedeutung der Kohlenhydratzufuhr für das Krebsrisiko	139
9.3.1 Wirkungsmechanismen mit potenzieller Relevanz für das Krebsrisiko	139
9.3.2 Quantität und Qualität der Kohlenhydratzufuhr und primäre Prävention von Krebskrankheiten	140
9.3.2.1 Kohlenhydratanteil der Kost.....	140
9.3.2.2 Mono- und Disaccharide (inkl. zuckergesüßte Getränke)	142
9.3.2.3 Polysaccharide inkl. Getreideprodukte aus Mehl mit niedrigem Ausmahlungsgrad	145
9.3.2.4 Ballaststoffe inkl. Getreideprodukte aus Mehl mit hohem Ausmahlungsgrad	146
9.3.2.5 Glykämischer Index (GI) und glykämische Last (GL).....	149
9.4 Bewertung der Evidenz zur Kohlenhydratzufuhr und Prävention von Krebskrankheiten.....	152
9.5 Forschungsbedarf.....	154
9.6 Literatur	155
10 Zusammenfassung der Ergebnisse der Leitlinie zur Kohlenhydratzufuhr	158
11 Umsetzung der Leitlinie zur Kohlenhydratzufuhr.....	162
Literatur	164
Anhang: Literaturtabellen.....	
Kohlenhydratzufuhr und Prävention der Adipositas	
Kohlenhydratzufuhr und Prävention des Diabetes mellitus Typ 2	
Kohlenhydratzufuhr und Prävention der Dyslipoproteinämie.....	
Kohlenhydratzufuhr und Prävention der Hypertonie	
Kohlenhydratzufuhr und Prävention des Metabolischen Syndroms	
Kohlenhydratzufuhr und Prävention koronarer Herzkrankheit (KHK)	
Kohlenhydratzufuhr und Prävention von Krebskrankheiten	

Evidenzbasierte Leitlinie: Kohlenhydratzufuhr und Prävention ausgewählter ernährungsmitbedingter Krankheiten

Vorwort

Die Ernährung hat einen anerkannt hohen Stellenwert in der Entstehung und Progression vieler chronischer Krankheiten. Dazu zählen insbesondere Adipositas, Diabetes mellitus Typ 2, Dyslipoproteinämie, Hypertonie, Herz- und Gefäßkrankheiten und Krebskrankheiten. Die relative Bedeutung dieser Krankheiten hat in den letzten Jahrzehnten kontinuierlich zugenommen, dementsprechend ist ihr Anteil an den Ausgaben im Gesundheitssystem ständig gewachsen. Neuere Studien zeigen zudem, dass das Präventionspotenzial bei diesen Krankheiten erheblich ist und bislang nur unzureichend ausgeschöpft wird.

Die Deutsche Gesellschaft für Ernährung e. V. (DGE) hat sich gemäß ihrer Satzung zum Ziel gesetzt, durch Entwicklung und Kommunikation wissenschaftlich begründeter Ernährungsempfehlungen zur Gesundheitsförderung in der Bevölkerung und damit zur Primärprävention ernährungsmitbedingter Krankheiten federführend beizutragen. Mit dieser Intention hat eine Leitlinienkommission bereits im Jahr 2006 die evidenzbasierte Leitlinie zum Thema Fettkonsum und Prävention ernährungsmitbedingter Krankheiten herausgegeben, die öffentlich zugänglich ist (www.dge.de/leitlinie).

Neben den Fetten stellen die Kohlenhydrate die zweite große Gruppe von energieliefernden Nährstoffen dar, die wesentlich zur Ernährung des Menschen beiträgt und der dementsprechend eine große Bedeutung in der Vermeidung ernährungsmitbedingter Krankheiten zukommt. Gerade in den letzten Jahren wurde in den Medien die Rolle der Kohlenhydrate sehr intensiv und kontrovers diskutiert. Der Tenor der Aussagen war häufig, dass Kohlenhydrate die Entstehung vieler Krankheiten fördern würden. In der Folge haben verschiedene Autoren und die Medien kohlenhydratarme Kostformen sehr stark propagiert. Die Botschaften, die dabei auf die Verbraucher einwirkten, waren einseitig und/oder widersprüchlich und haben zur Verunsicherung der Bevölkerung bei Ernährungsfragen beigetragen.

Die Verunsicherung der Verbraucher durch widersprüchliche Aussagen war daher auch eines der Hauptmotive, um die verfügbare wissenschaftliche Fachliteratur systematisch zu sammeln und zu bewerten. Damit soll nicht nur der aktuelle Wissensstand kritisch zusammengefasst, sondern auch aufgezeigt werden, wo Unsicherheiten und Forschungsbedarf bestehen.

Vorwort

Die evidenzbasierte Leitlinie zur Kohlenhydratzufuhr und zur Prävention ausgewählter ernährungsmitbedingter Krankheiten hat zum Ziel:

- die Bedeutung der Kohlenhydratzufuhr für die Entstehung und Prävention von Krankheiten auf der Grundlage einer systematischen Analyse der Fachliteratur aufzuzeigen.
- einzelne qualitative Parameter der Kohlenhydratzufuhr in diesem Kontext separat zu bewerten.
- wissenschaftlich abgesicherte Informationen zur Bedeutung der Kohlenhydrate für Ernährungsfachkräfte und Medien bereitzustellen.

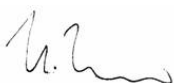
Die Bewertung der Literatur bedient sich dabei der international üblichen Instrumente zur Bewertung und Einteilung von Studien nach Evidenzklassen, wie dies bereits in der evidenzbasierten Leitlinie zum Fettkonsum und zur Prävention ernährungsmitbedingter Krankheiten der DGE praktiziert wurde. Die methodische Vorgehensweise und die verwendeten Bewertungskriterien sind im nachfolgenden Kapitel 2 detailliert dargestellt.

Zur Absicherung der Evidenzgrade hat die Leitlinienkommission die Entscheidung getroffen, den Schwerpunkt auf randomisierte, kontrollierte Interventionsstudien und prospektive Kohortenstudien zu legen. Aus Kapazitätsgründen konnten nicht alle Krankheiten, bei denen die Kohlenhydratzufuhr eventuell relevant ist, abgehandelt werden. So wurden insbesondere gastrointestinale Erkrankungen, aber auch die Karies nicht berücksichtigt. Hier ist auf themenspezifische systematische Meta-Analysen aus jüngerer Zeit zu verweisen.

Da der Begriff Kohlenhydrate sehr unterschiedliche Substanzklassen umfasst, wurde eine spezielle Untergliederung vorgenommen und in allen Kapiteln eingehalten. Dies erfolgte trotz der Tatsache, dass es mit zunehmender Untergliederung schwieriger wird, spezifische Wirkungen von Einzelkomponenten auf Krankheitsprozesse nachzuweisen. Angesichts des großen öffentlichen Interesses und der laufenden wissenschaftlichen Diskussion zum Thema Kohlenhydrate wurde diese Differenzierung für folgende Gruppen/Parameter vorgenommen:

- Gesamtkohlenhydrate
- Zucker (Mono- und Disaccharide), zuckergesüßte Getränke
- Polysaccharide/Stärke
- Ballaststoffe/Vollkornprodukte
- Glykämischer Index (GI) und Glykämische Last (GL)

In Kapitel 10 werden die Ergebnisse dieser Auswertung zusammenfassend dargestellt. Abschließend werden die Folgerungen für die öffentliche Gesundheitsförderung (Public Health) gemäß der Leitlinie formuliert. Dies soll Ernährungsfachkräften, Medien und interessierten Verbrauchern eine hoffentlich nützliche Hilfestellung geben.



Hans Hauner, München/Freising-Weihenstephan

1 Kohlenhydratzufuhr in Deutschland

A. Bechthold und A. Brönstrup

Kohlenhydrate sind mengenmäßig die bedeutendsten energieliefernden Nährstoffe in der Ernährung des Menschen. Die Zufuhr von Kohlenhydraten erfolgt im Wesentlichen über den Verzehr von pflanzlichen Lebensmitteln. Vor der Darstellung der Evidenz zur Bedeutung der Kohlenhydrate in der Prävention ausgewählter ernährungsmitbedingter Krankheiten sollen in diesem Kapitel die aktuellen Daten zur Zufuhr von Kohlenhydraten in Deutschland beschrieben werden. Die Richtwerte für die Zufuhr von Kohlenhydraten und Ballaststoffen finden sich in der folgenden Tabelle.

Tabelle 1: Richtwerte für die Zufuhr von Kohlenhydraten und Ballaststoffen nach den D-A-CH Referenzwerten für die Nährstoffzufuhr (DGE et al. 2008)

	Erwachsene		Kinder
Kohlenhydrate (% der Energiezufuhr)	> 50		> 50
Ballaststoffe (g/Tag)	≥ 30		k. A.
Ballaststoffe (g/1000 kcal)	Frauen: 16	Männer: 12,5	10

1.1 Datenquellen

Als Datenquellen wurden die verfügbaren epidemiologischen Studien mit deutschen Kollektiven herangezogen. Es handelt sich dabei fast ausschließlich um Querschnittsuntersuchungen. Als repräsentative Studien stehen zurzeit die Nationalen Verzehrsstudien I (NVS I; 1985/1988, alte Bundesländer, Auswertung auf Basis des Bundeslebensmittelschlüssels [BLS] II.2, DGE 1996) und II (NVS II; Erhebungszeitraum 11/2005 bis 11/2006, Auswertung auf Basis des BLS II.4, Max Rubner-Institut 2008) und der Ernährungssurvey im Rahmen des Bundesgesundheits surveys (BGS) 1998 zur Verfügung (Mensink 2002). Für Kinder und Jugendliche stammen repräsentative Daten aus zwei bundesweit durchgeführten Ernährungssurveys: Der Verzehrsstudie zur Ermittlung der Lebensmittelaufnahme von Säuglingen und Kleinkindern (VELS, 2001/2002; Alter: 6 Monate bis 4 Jahre, Vohmann et al. 2005) und der Ernährungsstudie als Modul des Kinder- und Jugendgesundheits surveys (EsKiMo; Alter: 6 bis 17 Jahre, Bauch et al. 2006).

Die Bayerische Verzehrsstudien I (Karg et al. 1997) und II (Himmerich et al. 2004) sowie die 1. und 2. Sächsische Verzehrsstudie (Sächsisches Staatsministerium für Umwelt und Landwirtschaft 2001 und Sächsisches Staatsministerium für Soziales 2006) liefern für das jeweilige Bundesland repräsentative Daten. Weiterhin liegen Querschnittsergebnisse aus deutschen Zentren großer internationaler Studien vor: MONICA-Augsburg (Döring et al. 1998) sowie EPIC-Heidelberg und EPIC-Potsdam (Linseisen et al. 2003). Letztere sind populationsbasierte Studien, deren Ergebnisse z. T. gewichtet für die Altersstruktur der

Kapitel 1: Kohlenhydratzufuhr in Deutschland

bundesdeutschen Bevölkerung dargestellt sind. DONALD (*DOrtmund Nutritional and Anthropometric Longitudinally Designed Study*) ist eine regional begrenzt durchgeführte, prospektive offene Kohortenstudie und liefert anhand von 3-Tage-Wiege-Ernährungsprotokollen Langzeitdaten zur Nährstoffzufuhr 2- bis 18-Jähriger (Kersting et al. 2004).

Grundsätzliche Unterschiede bestehen hinsichtlich der Methodik der Ernährungserhebung, der Erhebungszeiträume und der untersuchten Altersgruppen (vgl. Tab. 2 und 3), was die Vergleichbarkeit der Daten – insbesondere in Bezug auf die absoluten Mengen an Kohlenhydraten und Ballaststoffen – aus den verschiedenen Studien einschränkt. Hinsichtlich der spezifischen Unterschiede in der Methodik der Datenerhebung und -auswertung zwischen den einzelnen Studien wird auf die Originalarbeiten verwiesen.

Die einheitliche Auswertung der Einkommens- und Verbrauchsstichproben (EVS) von 1988, 1993 und 1998 ermöglicht Trendanalysen, wenngleich diese Auswertungen auf Verbrauchsdaten und nicht auf Verzehrdaten beruhen (DGE 2004, Gedrich et al. 2006). Trendanalysen unter Einbezug der Ergebnisse der EVS 2003 bzw. 2008 liegen nicht vor.

1.1.1 Kohlenhydrat- und Ballaststoffzufuhr von Männern und Frauen

Die mittlere Kohlenhydrat- und Ballaststoffzufuhr ausgewählter Altersgruppen in den genannten Studien ist in Tabelle 2 dargestellt. Der mittlere Anteil der Kohlenhydrate an der gesamten täglichen Energiezufuhr war bei den weiblichen Personen in allen Studien höher als bei den männlichen. Er lag bei Frauen zwischen 41 % und 48 % der Energiezufuhr (EN %) und bei Männern zwischen 37 % und 46 EN %. Die mittlere Kohlenhydratzufuhr unterschritt damit den D-A-CH-Richtwert, nach dem mehr als 50 EN % in Form von Kohlenhydraten zugeführt werden sollten (DGE et al. 2008, s. Tab. 1).

Die absolute Zufuhr von Kohlenhydraten (g/Tag) nahm sowohl bei Männern als auch bei Frauen mit dem Alter ab. Die Abnahme war bei den Männern ausgeprägter als bei den Frauen (Mensink 2002, Max Rubner-Institut 2008). Bezogen auf die Energiezufuhr hatten weibliche Teilnehmer der NVS II in allen Altersgruppen einen höheren Kohlenhydratanteil in der Nahrung als Männer. Bei den Männern sank der Anteil mit zunehmendem Alter von 50 EN % im Alter von 14 bis 18 Jahren auf 44 EN % im Alter von 65 bis 80 Jahren. Bei den Frauen hingegen sank der Anteil der Kohlenhydrate von 52 EN % mit 14 bis 18 Jahren auf 48 EN % im Alter von 51 bis 64 Jahren und stieg dann wieder leicht an (Max Rubner-Institut 2008).

Die mittlere Ballaststoffzufuhr lag in den genannten Studien zwischen knapp 16 und 29 g/Tag (s. Tab. 2). Im Mittel wurde damit in keiner Studie der Richtwert für die Ballaststoffzufuhr von mindestens 30 g/Tag (DGE et al. 2008, s. Tab. 1) erreicht. In der NVS II lag die Ballaststoffzufuhr bei 75 % der Frauen und 66 % der Männer unter dem Richtwert. Die Ballaststoffzufuhr war über alle Altersklassen hinweg relativ ähnlich (Max Rubner-Institut 2008).

Die Zufuhr verschiedener Kohlenhydratfraktionen bzw. bestimmter Kohlenhydrate ist in den einzelnen Studien nicht einheitlich ausgewiesen. In den Tabellen 3 und 4 sind Angaben zur mittleren Zufuhr von Kohlenhydraten, unterteilt in Kohlenhydratfraktionen, aufgeführt. Poly-

Kapitel 1: Kohlenhydratzufuhr in Deutschland

saccharide haben den höchsten Anteil an der Energiezufuhr (ca. 19 bis 24 EN %), gefolgt von den Disacchariden (ca. 10-15 EN %) und den Monosacchariden (ca. 6-7 EN %).

In der NVS I ergab sich bei Erwachsenen eine mittlere tägliche Saccharosezufuhr zwischen 43,2 g/Tag (Frauen, 51-61 Jahre) und 66,8 g/Tag (Männer, 19-24 Jahre). Der relative Anteil der Saccharose an der Energiezufuhr war bei den jungen Frauen (19 bis 24 Jahre) mit durchschnittlich 11,6 % am höchsten, dieser sank auf 8,9 % bzw. 7 % bei 51- bis 64-jährigen Frauen bzw. Männern (Linseisen et al. 1998).

Aus Trendanalysen der EVS geht hervor, dass sowohl bei männlichen als auch bei weiblichen Personen in Deutschland die Kohlenhydratzufuhr im Zeitraum 1988 bis 1998 (alte Länder) bzw. 1993 bis 1998 (neue Länder) anstieg (s. Tab. 4). Betrachtet man aber statt der absoluten Höhe der Kohlenhydratzufuhr (in g/Tag) den relativen Anteil der Kohlenhydrate an der Energiezufuhr (EN %), so sind die Veränderungen im genannten Zeitraum weniger deutlich, da gleichzeitig mit der Kohlenhydratzufuhr auch die Energiezufuhr anstieg (DGE 2004, Gedrich et al. 2006). Auch die Daten aus MONICA-Augsburg (Döring et al. 1998) deuten auf einen geringfügigen Anstieg der Kohlenhydratzufuhr zwischen den Untersuchungszeiträumen 1984/85 und 1994/95 bei den Männern hin (s. Tab. 2 und 3a und Abb. 1).

Im Zeitraum 1988 bzw. 1993 bis 1998 kam es sowohl bei Männern als auch bei Frauen zu einem Anstieg der Ballaststoffdichte der Kost (DGE 2004).

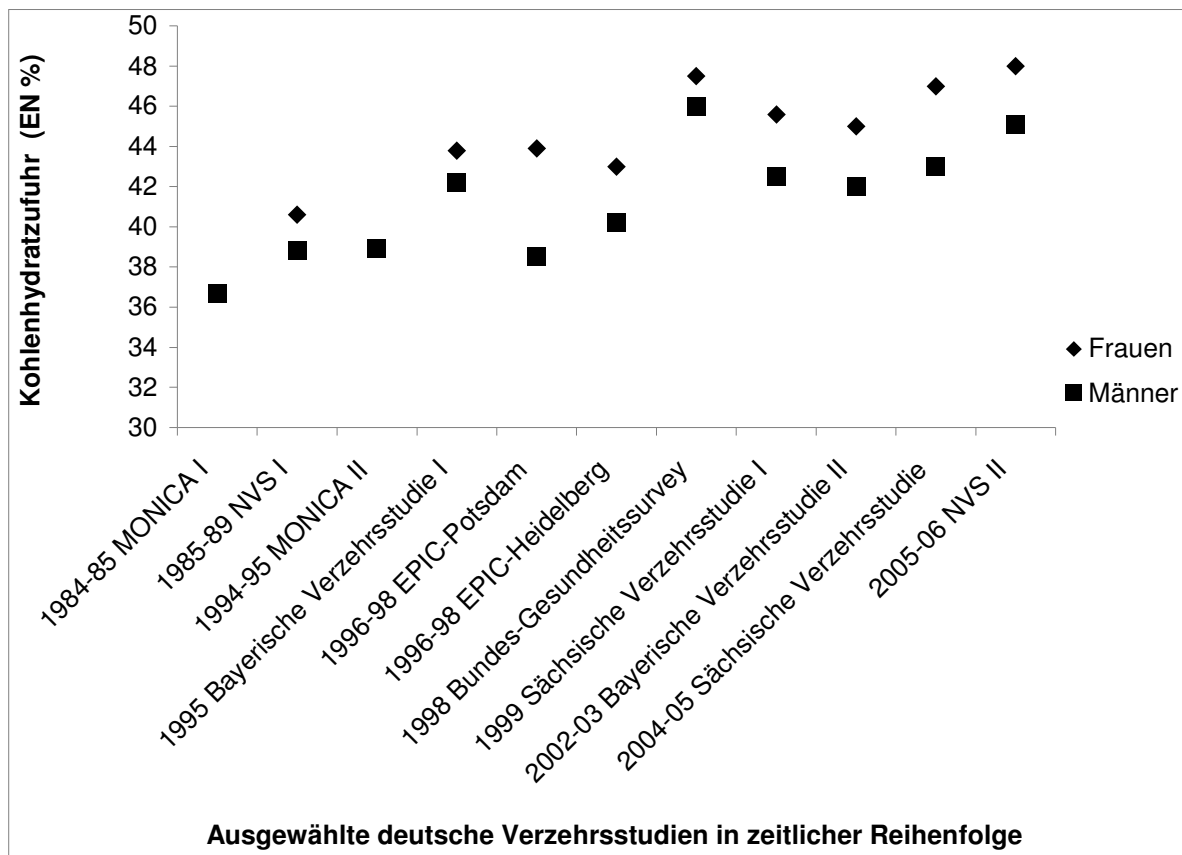


Abbildung 1: Zufuhr von Kohlenhydraten (EN %) bei Erwachsenen in Deutschland anhand ausgewählter Studien und Altersgruppen der Jahre 1984-85 bis 2005-06 (s. Tab. 2)

1.1.1.1 Hauptquellen für Kohlenhydrate und Ballaststoffe

In der NVS II war Brot bei beiden Geschlechtern mit Abstand die bedeutendste Quelle für die Zufuhr von Kohlenhydraten. Rund ein Viertel der verzehrten Kohlenhydrate stammten aus Brot. Als weitere Kohlenhydratquellen spielten bei den Männern alkoholfreie Getränke, Süßwaren und Obst/-erzeugnisse sowie Milch/-erzeugnisse eine wichtige Rolle. Bei den Frauen waren Milch/-erzeugnisse gefolgt von Süßwaren, Obst/-erzeugnissen und alkoholfreien Getränken weitere bedeutende Kohlenhydratlieferanten.

Die Hauptquelle für Ballaststoffe ist bei beiden Geschlechtern Brot gefolgt von Obst/-erzeugnissen, Gemüse, Pilzen bzw. Hülsenfrüchten, Gerichten auf der Basis von Gemüse sowie Kartoffeln bzw. Kartoffelerzeugnissen (Max Rubner-Institut 2008).

1.1.1.2 Glykämischer Index und glykämische Last der Ernährung Erwachsener

Daten zum glykämischen Index (GI) und zur glykämischen Last (GL; Definitionen s. Kap. 3.2.2.3) der Ernährung liegen für verschiedene europäische Zentren der EPIC-Studie vor. Bei Männern in Heidelberg lag der adjustierte Mittelwert (\pm Standardabweichung) des GI bei 54,7 (0,2), bei Frauen bei 53,0 (0,2). In Potsdam betrug er bei Männern 55,0 (0,2) und bei Frauen 52,8 (0,2). Der adjustierte Mittelwert der GL lag in Heidelberg bei Männern bzw. Frauen bei 138,1 (1,2) bzw. 106,6 (0,9), in Potsdam bei 138,1 (1,3) bzw. 114,1 (0,9). Damit ist der GI bei Männern und Frauen sowie die GL bei Männern in Deutschland im europäischen Vergleich einer der niedrigsten (van Bakel et al. 2009).

1.1.2 Kohlenhydrat- und Ballaststoffzufuhr von Kindern

Die in den Jahren 2001 und 2002 durchgeführte Verzehrsstudie zur Ermittlung der Lebensmittelaufnahme von Säuglingen und Kleinkindern (VELS) zwischen 6 Monaten und 4 Jahren zeigte, dass der mediane Anteil der Kohlenhydrate zwischen 52,9 EN % und 55,5 EN % lag (DGE 2008). Mono- und Disaccharide machten allerdings erheblich mehr als 50 % der Kohlenhydratzufuhr aus. Die wünschenswerte Ballaststoffzufuhr von 10 g/1000 kcal (s. Tab. 1) wurde im Mittel nicht erreicht.

EsKiMo, die Ernährungsstudie als Modul des repräsentativen Kinder- und Jugendgesundheitssurveys (KiGGS), lieferte Daten zur Nährstoffzufuhr 6- bis 17-Jähriger. Kohlenhydrate machten in fast allen Altersgruppen mehr als 50 EN % aus. Bei 15- bis 17-jährigen Jungen war der Anteil jedoch etwas niedriger. Mono- und Disaccharide überstiegen in fast allen Gruppen den Anteil der Polysaccharide. Vor allem die Zufuhr von Ballaststoffen war unzureichend. Die Mehrheit der Kinder und Jugendlichen erreichte nicht den Referenzwert für die Ballaststoffzufuhr von 10 g/1000 kcal (Mensink et al. 2007, s. Tab. 5).

Kapitel 1: Kohlenhydratzufuhr in Deutschland - ENTWURF

Tabelle 2: Mittlere tägliche Zufuhr (\pm Standardabweichung) von Kohlenhydraten (g, [EN %]) und Ballaststoffen (g, g/1000 kcal) in ausgewählten Verzehrsstudien in Deutschland.

Studie (Erhebungsjahr) <i>(Methodik, Altersgruppe)</i>	Frauen				Männer			
	KH		Ballaststoffe		KH		Ballaststoffe	
	(g)	(EN %)	(g)	(g/1000kcal) [§]	(g)	(EN %)	(g)	(g/1000kcal) [§]
Nationale Verzehrsstudie I (1985-89) ¹ <i>(7-d diet records, 25-50 Jahre)</i>	184,7	40,6	17,2	9,5	233,5	38,8	20,3	8,7
Nationale Verzehrsstudie II (2005-06) ⁹ <i>(Diet history, 35-50 Jahre)</i>	231,1	48	24,7	10,4	293,9	45,1	27,3	12,9
MONICA-Augsburg (1984-85) ² <i>(7-d diet records, 45-64 Jahre)</i>	-	-	-	-	224,8 (62,1)	36,7 (5,9)	21,1 (8,5)	8,1
MONICA-Augsburg (1994-95) ² <i>(7-d diet records, 35-64 Jahre)</i>	-	-	-	-	232,2 (61,5)	38,9 (6,3)	21,9 (8,9)	8,6
EPIC-Potsdam (1996-98) ³ <i>(24-h diet recalls, 25-50 Jahre)</i>	196,0 (77,9)	43,9 (10,6)	19,4 (8,2)	10,8	242,2 (87,8)	38,5 (9,4)	21,9 (9,2)	8,6
EPIC-Heidelberg (1996-98) ³ <i>(24-h diet recalls, 35-64 Jahre)</i>	198,6 (76,1)	43,0 (10,2)	19,6 (9,0)	10,4	247,3(107,4)	40,2 (9,9)	21,8 (11,5)	8,8
Bundes-Gesundheitssurvey (1998) ⁴ <i>(Diet history, 45-54 Jahre)</i>	213,1 (60,5)	48/47 [#]	25,6 (7,7)	10,9	271,5 (89,9)	46/46*	28,7 (12,0)	13,4

Kapitel 1: Kohlenhydratzufuhr in Deutschland - ENTWURF

Tabelle 2: Mittlere tägliche Zufuhr (\pm Standardabweichung) von Kohlenhydraten (g, [EN %]) und Ballaststoffen (g, g/1000 kcal) in ausgewählten Verzehrsstudien in Deutschland – Fortsetzung

Studie (Erhebungsjahr) (Methodik, Altersgruppe)	Frauen				Männer			
	KH		Ballaststoffe		KH		Ballaststoffe	
	(g)	(EN %)	(g)	(g/1000kcal) [§]	(g)	(EN %)	(g)	(g/1000kcal) [§]
1. Sächsische Verzehrstudie (1999) ⁵ (FFQ und 3-d diet records, 15-80 Jahre)		45,6	25,0	-		42,5	26,3	-
2. Sächsische Verzehrstudie (2004-05) ⁶ (FFQ und 3-d diet records, 15-80 Jahre)	331	47	28,4	9,9	357	43	29,2	8,7
1. Bayerische Verzehrsstudie (1995) ⁷ (FFQ und 7-d diet records, 25-50 Jahre)	215	43,8	17,8	9,6	263	42,2	19,7	8,0
2. Bayerische Verzehrsstudie (2002-03) ⁸ (24-h diet recalls, 25-50 Jahre)	190,7	45	15,8	9,6	247,7	42	18,2	7,8

¹DGE 1996, ²Döring et al. 1998, ³Linseisen et al. 2003, ⁴Mensink 2002, ⁵Sächsisches Staatsministerium für Umwelt und Landwirtschaft 2001,

⁶Sächsisches Staatsministerium für Soziales 2006, ⁷Karg et al. 1997, ⁸Himmerich et al. 2004, ⁹Max Rubner-Institut 2008

[§] Berechnet auf Basis der angegebenen Mittelwerte

[#] Daten für Frauen, 18-79 Jahre, aus Ost-/Westdeutschland (Mensink und Beitz 2004)

^{*} Daten für Männer, 18-79 Jahre, aus Ost-/Westdeutschland (Mensink und Beitz 2004)

Kapitel 1: Kohlenhydratzufuhr in Deutschland - ENTWURF

Tabelle 3a: Mittlere tägliche Zufuhr [EN %] von Monosacchariden (MS), Disacchariden (DS) und Polysacchariden (PS) in ausgewählten Verzehrsstudien in Deutschland. Angaben als Mittelwerte (\pm Standardabweichung).

Studie (Erhebungsjahr)		MS	DS		PS
(Methodik, Altersgruppe)		(EN %)	Gesamt (EN %)	davon Saccha- rose (EN %)	(EN %)
Nationale Verzehrsstudie I (1985-89) ^{1,2} (7-d diet records, 25-50 Jahre)	Frauen	6,2	11,6	9,4	22,0
	Männer	4,8	9,8	7,8	22,0
EPIC-Heidelberg (1996-98) ³ (24-h diet recalls, 35-64 Jahre)	Frauen	8,3 (5,2)	13,2 (6,9)	10,9 (6,6)	20,5 (6,8)
	Männer	6,9 (4,7)	10,7 (6,4)	8,8 (6,0)	20,6 (7,4)
EPIC-Potsdam (1996-98) ³ (24-h diet recalls, 35-64 Jahre)	Frauen	8,8 (5,6)	14,5 (7,7)	12,1 (7,3)	19,7 (6,7)
	Männer	6,6 (5,1)	10,8 (6,1)	8,9 (5,7)	18,9 (5,7)
MONICA-Augsburg (1984-85) ⁴ (7-d diet records, 45-64 Jahre)	Männer	4,3 (2,5)	8,0 (3,7)		23,9 (4,2)
MONICA-Augsburg (1994-95) ⁴ (7-d diet records, 45-64 Jahre)	Männer	5,2 (3,1)	9,1 (4,4)		24,3 (4,6)
1. Bayerische Verzehrsstudie (1995) ⁵ (FFQ und 7-d diet records, 25-50 Jahre)	Frauen	7,3	12,5		23,2
	Männer	6,0	11,0		22,7

¹DGE 1996, ²Linseisen et al. 1998, ³Linseisen et al. 2003, ⁴Döring et al. 1998, ⁵Karg et al. 1997

Kapitel 1: Kohlenhydratzufuhr in Deutschland - ENTWURF

Tabelle 3b: Mittlere tägliche Zufuhr (g) von Monosacchariden (MS), Disacchariden (DS), Saccharose (S), Stärke und Polysacchariden (PS) in ausgewählten Verzehrsstudien in Deutschland. Angaben als Mittelwerte (\pm Standardabweichung).

Studie (Erhebungsjahr)		MS	DS	S	Stärke	PS
<i>(Methodik, Altersgruppe)</i>		(g)	(g)	(g)	(g)	(g)
Nationale Verzehrsstudie (1985-89) ¹ <i>(7-d diet records, 25-50 Jahre)</i>	Frauen	28,8	59,1	45,8		132,3
	Männer	28,1	52,7	50,3		100,0
Bundes-Gesundheitssurvey (1998) ² <i>(Diet history, 45-54 Jahre)</i>	Frauen	42,9 (23,2)	61,8 (30,8)			104,8 (32,1)
	Männer	46,6 (34,0)	74,7 (42,9)			137,9 (44,0)
1. Bayerische Verzehrsstudie (1995) ³ <i>(FFQ und 7-d diet records, 25-50 Jahre)</i>	Frauen	35,8	62,1			113,2
	Männer	38,6	69,4			139,6
2. Bayerische Verzehrsstudie (2002-03) ⁴ <i>(24-h diet recalls, 25-50 Jahre)</i>	Frauen	34,0	60,8	50,5	91,3	92,7
	Männer	44,2	70,5	60,5	120,1	122,1

¹Linseisen et al. 1998, ²Mensink 2002, ³Karg et al. 1997, ⁴Himmerich et al. 2004

Kapitel 1: Kohlenhydratzufuhr in Deutschland - ENTWURF

Tabelle 4: Mittlere tägliche Zufuhr [EN %] von Kohlenhydraten (KH), Polysacchariden (PS), Disacchariden (DS) und Monosacchariden (MS) in Deutschland (alte und neue Bundesländer) nach der einheitlichen Auswertung von Verbrauchsdaten aus der Einkommens- und Verbrauchsstichprobe (EVS) aus den Jahren 1988, 1993 und 1998 (DGE 2004).

Studie (Erhebungsjahr)	Frauen				Männer			
	KH (EN %)	PS (EN %)	DS (EN %)	MS (EN %)	KH (EN %)	PS (EN %)	DS (EN %)	MS (EN %)
Alte Bundesländer								
EVS 1988	45,5	22,1	15,7	7,2	44,9	20,9	16,0	6,7
EVS 1993	46,6	22,3	16,1	7,7	45,9	20,6	16,4	7,6
EVS 1998	48,2	24,4	15,7	7,4	46,3	23,6	15,0	6,5
Neue Bundesländer								
EVS 1993	46,0	21,4	16,1	7,8	44,1	19,3	15,6	7,6
EVS 1998	46,2	22,4	15,5	7,7	44,2	21,7	14,5	6,5

1.1.2.1 Hauptquellen für Kohlenhydrate und Ballaststoffe

Hauptquellen für die Zufuhr von Kohlenhydraten waren bei den 6- bis unter 12-Jährigen Brot und Backwaren gefolgt von Nahrungsmitteln (Nudeln, Reis, Getreideflocken), alkoholfreien Getränken (inkl. Fruchtsäfte, -nektare und Fruchtsaftgetränke), (nur zum Süßen verwendeter) Zucker und Süßwaren sowie Milch und Milchprodukten (Jungen) bzw. Obst und Obstprodukten (Mädchen) (DGE 2008). Bei den 12- bis 17-Jährigen war lediglich die Reihenfolge anders; alkoholfreie Getränke lieferten hier den zweitgrößten Beitrag zur Kohlenhydratzufuhr gefolgt von Nahrungsmitteln.

Die 6- bis unter 12-jährigen Jungen nahmen Ballaststoffe mit Abstand am meisten durch Brot und Backwaren auf, gefolgt von Nahrungsmitteln, Obst und Obstprodukten, Gemüse und Gemüseprodukten sowie Kartoffeln und Kartoffelerzeugnissen. Bei den 6- bis unter 12-jährigen Mädchen folgten auf Brot und Backwaren als wichtigstem Ballaststofflieferant Obst und Obstprodukte, Nahrungsmittel, Gemüse und Gemüseprodukte sowie Kartoffeln und Kartoffelerzeugnisse. Brot und Backwaren lieferten auch bei den 12- bis 17-Jährigen den größten Teil der Ballaststoffe, gefolgt von Gemüse und Gemüseprodukten, Nahrungsmitteln, Obst und Obstprodukten sowie Kartoffeln und Kartoffelerzeugnissen (Jungen) bzw. Obst und Obstprodukten, Nahrungsmitteln und Kartoffeln und Kartoffelerzeugnissen (Mädchen) (DGE 2008).

Tabelle 5: Tägliche Kohlenhydrat- und Ballaststoffzufuhr (Median) von 6- bis 17-Jährigen, Ergebnisse aus EsKiMo (Mensink et al. 2007). Die Erhebungsmethodik unterschied sich in Abhängigkeit vom Alter (6- bis 11-Jährige: 3-Tage-Ernährungsprotokoll; 12- bis 17-Jährige: standardisiertes Ernährungsinterview).

Alter		KH (g)	KH (EN %)	MS/DS (g)	PS (g)	BS (g)
6 Jahre	Mädchen	193,0	53,3	99,1	88,3	15,1
	Jungen	222,1	53,4	119,6	96,5	15,1
7-9 Jahre	Mädchen	217,5	54,0	110,8	103,6	15,9
	Jungen	245,4	53,3	120,4	112,9	16,7
10-11 Jahre	Mädchen	230,3	52,7	110,7	109,7	17,1
	Jungen	243,6	52,8	117,2	118,1	17,4
12 Jahre	Mädchen	264,1	52,5	123,6	129,1	23,8
	Jungen	311,0	51,8	151,0	144,9	23,4
13-14 Jahre	Mädchen	283,5	52,3	152,9	131,0	22,9
	Jungen	339,4	51,4	179,3	162,4	26,8
15-17 Jahre	Mädchen	298,3	53,6	165,6	130,7	24,9
	Jungen	392,3	49,9	209,1	179,8	28,5

1.1.2.2 Kohlenhydrat- und Ballaststoffzufuhr von Jungen und Mädchen im Zeitverlauf

Nach den Ergebnissen der DONALD-Studie stieg von 1985/86 bis 1999/2000 die Kohlenhydratzufuhr bei unveränderter Energiezufuhr in allen Altersgruppen an (s. Abb. 2). Die Zufuhr zugesetzter Zucker blieb über die Zeit konstant (zwischen 10,6 und 12,9 EN %). Der Anstieg der Kohlenhydratzufuhr war hauptsächlich auf eine leichte, allerdings nicht in allen Altersgruppen signifikante Zunahme des Verzehrs komplexer Kohlenhydrate aus Brot, Getreide(-flocken) und Beilagen (Kartoffeln, Nudeln, Reis) zurückzuführen. Der Verzehr von Süßigkeiten und Gebäck blieb dagegen unverändert (Alexy et al. 2002).

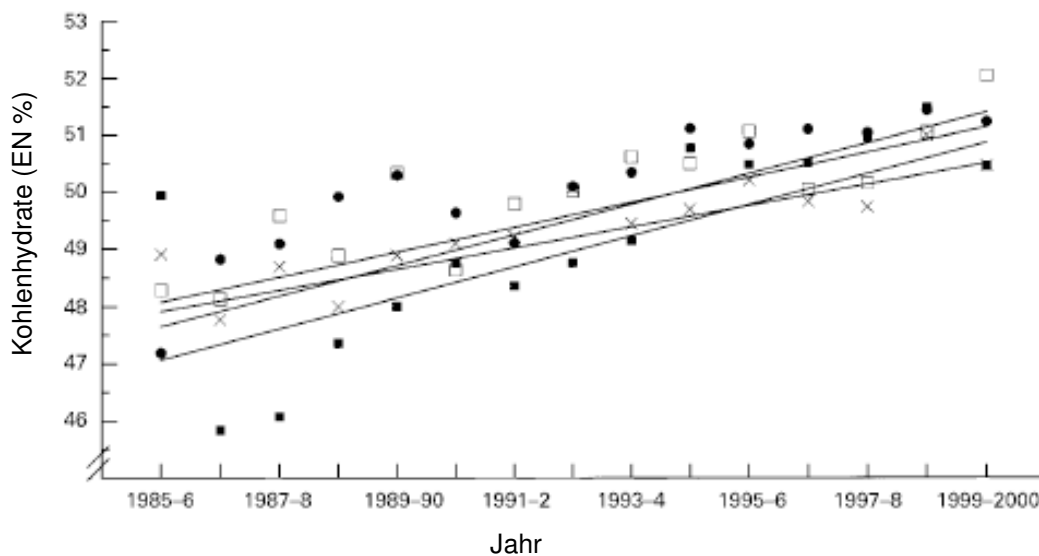


Abbildung 2: Trends der Kohlenhydratzufuhr 2- bis 18-jähriger Jungen und Mädchen von 1985/86 bis 1999/2000, Ergebnisse der DONALD-Studie. × 2- bis 3-Jährige, • 4- bis 8-Jährige, □ 9- bis 13-Jährige, ■ 14- bis 18-Jährige (Alexy et al. 2002)

Bei den DONALD-Teilnehmern zeigte sich für die Ballaststoffzufuhr zwischen 1990 und 2004 kein Zeit-Trend, mit Ausnahme eines geringen negativen Zeit-Trends für die Gruppe der 4- bis 8-Jährigen und der 9- bis 13-jährigen Mädchen. Die Ballaststoffzufuhr lag unter dem Richtwert für die Ballaststoffzufuhr, der entweder anhand der Energiezufuhr, dem Alter oder dem Körpergewicht abgeleitet wurde. Die absolute Ballaststoffzufuhr (g/Tag) stieg mit dem Alter an. Sie war bei männlichen 14- bis 18-Jährigen mit 23,9 (7,7) g/Tag höher als bei weiblichen mit 20,1 (6,4) g. Die Ballaststoffdichte in der Nahrung (g/1000 kcal) erreichte ein Maximum im Alter von einem Jahr, in Kindheit und Jugend war sie relativ konstant und bei Mädchen etwas höher als bei Jungen (Alexy et al. 2006).

Ein Vergleich der mittleren täglichen Zufuhr von Kohlenhydraten, Ballaststoffen und Kohlenhydratfraktionen anhand der Daten aus NVS I (1985 bis 1988) und EsKiMo (2006) ermöglicht die Analyse von Veränderungen in der Nährstoffzufuhr von 7- bis unter 10-jährigen Kindern (DGE 2008). Eine höhere absolute (Jungen, 245 g vs. 226 g) und relative (Jungen und Mädchen, 53,2 EN % und 54,2 EN % vs. 48,1 EN % und 48,3 EN %) Kohlenhydratzufuhr in der EsKiMo-Untersuchung im Vergleich zur NVS I war weitestgehend auf eine höhere Poly-

Kapitel 1: Kohlenhydratzufuhr in Deutschland - ENTWURF

saccharidzufuhr zurückzuführen (Jungen 118,6 g vs. 102,0 g, Mädchen 106,6 g vs. 95,5 g), während die mittlere Zufuhr von Mono- und Disacchariden (Jungen 126,5 g vs. 122,9 g, Mädchen 114,7 g vs. 117,4 g) sowie Ballaststoffen (Jungen 17,5 g vs. 16,8 g, Mädchen 16,8 g vs. 16,0 g) bei beiden Kollektiven gleich war.

1.1.2.3 Glykämischer Index und glykämische Last der Ernährung von Kindern

Der Mittelwert (\pm Standardabweichung) des GI der Ernährung von jeweils ca. 50 7- bis 8-jährigen Teilnehmern der DONALD-Studie lag in den Jahren 1990, 1996 und 2002 bei 55,1 (2,9), 56,0 (3,4) und 56,5 (3,4). Die GL betrug 110,4 g/Tag, 116,7 g/Tag und 113,6 g/Tag, bei einer täglichen Energiezufuhr von 6,49 bis 6,67 MJ/Tag. Die GI- und GL-Werte aus dem Jahr 2002 lagen geringfügig, aber signifikant höher als die aus dem Jahr 1990 (Buyken et al. 2005). In einer anderen Auswertung von 380 Teilnehmern der DONALD-Studie lag der GI der Ernährung im Alter von 7 Jahren bei 55,8 (3,0) und die GL bei 112,8 (24,4) g/Tag, bei einer Energiezufuhr von 6,44 MJ/Tag (Buyken et al. 2008).

1.2 Literatur

Alexy U, Kersting M, Sichert-Hellert W. Evaluation of dietary fibre intake from infancy to adolescence against various references--results of the DONALD Study. *Eur J Clin Nutr* 2006; 60: 909-14

Alexy U, Wolfgang SH, Kersting M. Fifteen-year time trends in energy and macronutrient intake in German children and adolescents: results of the DONALD study. *Br J Nutr* 2002; 87: 595-604

Bauch A, Mensink GBM, Vohmann C, et al. EsKiMo – Die Ernährungsstudie bei Kindern und Jugendlichen. *Ernährungs Umschau* 2006; 53: 380-5

Buyken AE, Cheng G, Günther ALB, et al. Relation of dietary glycemic index, glycemic load, added intake, or fiber intake to the development of body composition between ages 2 and 7 y. *Am J Clin Nutr* 2008; 88: 755-62

Buyken AE, Dettman W, Kersting M, Kroke A. Glycaemic index and glycaemic load in the diet of healthy schoolchildren: trends from 1990 to 2002, contribution of different carbohydrate sources and relationships to dietary quality. *Br J Nutr* 2005; 94: 796–803

Deutsche Gesellschaft für Ernährung e.V. (DGE). Ernährungsbericht 2008. Bonn, 2008

Deutsche Gesellschaft für Ernährung e. V. (DGE). Ernährungsbericht 2004. Bonn, 2004

Deutsche Gesellschaft für Ernährung e. V. (DGE). Ernährungsbericht 1996 [Neuauswertung der Nationalen Verzehrsstudie, S.37-53]. Frankfurt a. M., 1996

Deutsche Gesellschaft für Ernährung, Österreichische Gesellschaft für Ernährung, Schweizerische Gesellschaft für Ernährungsforschung, Schweizerische Vereinigung für Ernährung (Hrsg.). Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr. Neuer Umschau Buchverlag, Neustadt a. d. Weinstraße, 1. Auflage, 3. vollständig durchgesehener und korrigierter Nachdruck, 2008

Döring A, Honig-Blum K, Winkler G, et al. MONICA Projekt Region Augsburg. Data Book. Dietary Surveys 1984/85 and 1994/95 in middle-aged men from the city of Augsburg. GSF-Forschungszentrum, 1998

Gedrich K, Wagner K, Karg G. Kohlenhydratzufuhr in Deutschland auf der Basis der Einkommens- und Verbrauchsstichproben von 1988, 1993 und 1998. *Aktuel Ernaehr Med* 2006; 31: S4-S12

Himmerich S, Gedrich K, Karg G. Bayerische Verzehrsstudie (BVS) II: Abschlussbericht. Forschungsbericht im Auftrag des Bayerischen Staatsministeriums für Gesundheit, Ernährung und Verbraucherschutz. Freising, 2004. Tabellenband s.

www.vis.bayern.de/ernaehrung/ernaehrung/ernaehrungssituation/index.htm, Zugriff am 14.04.2010

Kapitel 1: Kohlenhydratzufuhr in Deutschland - ENTWURF

Karg G, Gedrich K, Fischer K, im Auftrag des Bayerischen Staatsministeriums für Ernährung, Landwirtschaft und Forsten. Ernährungssituation in Bayern. Stand und Entwicklung. Abschlussbericht zum Forschungsprojekt Bayerische Verzehrsstudie 1995. München, 1997

Kersting M, Alexy U, Kroke A, et al. Kinderernährung in Deutschland. Ergebnisse der DONALD Studie. Bundesgesundheitsbl – Gesundheitsforsch – Gesundheitsschutz 2004; 47: 213-8

Linseisen J, Gedrich K, Karg G, Wolfram G. Sucrose intake in Germany. Z Ernährungswiss 1998; 37: 303-14

Linseisen J, Schulze M, Saadatian-Elahi M, et al. Quantity and quality of dietary fat, carbohydrate, and fiber intake in the German EPIC cohorts. Ann Nutr Metab 2003; 47: 37-46

Max Rubner-Institut. Nationale Verzehrsstudie II. Ergebnisbericht, Teil 2. Karlsruhe, 2008. www.was-esse-ich.de/uploads/media/NVS_II_Abschlussbericht_Teil_2.pdf, Zugriff am 14.04.2010

Mensink G. Was essen wir heute? Ernährungsverhalten in Deutschland. Beiträge zur Gesundheitsberichterstattung des Bundes, Robert Koch-Institut, Berlin, 2002

Mensink GBM, Beitz, R. Food and nutrient intake in East and West Germany, 8 years after the reunification – The German Nutrition Survey 1998. Eur J Clin Nutr 2004; 58: 1000-10

Mensink GBM, Hesecker H, Stahl A, et al. Die aktuelle Nährstoffversorgung von Kindern und Jugendlichen in Deutschland. Ernährungs-Umschau 2007; 54: 636-46

Sächsisches Staatsministerium für Umwelt und Landwirtschaft (Hrsg.). 1. Sächsische Verzehrsstudie. Dresden, 2001.

www.smul.sachsen.de/de/wu/landwirtschaft/markt_absatz_ernaehrung/downloads/svs.pdf, Zugriff am 14.04.2010

Sächsisches Staatsministerium für Soziales (Hrsg.). 2. Sächsische Verzehrsstudie. Dresden, 2006. www.publikationen.sachsen.de/bdb/showDetails.do?id=2183, Zugriff am 14.04.2010

van Bakel MME, Kaaks R, Feskens EJM. Dietary glycaemic index and glycaemic load in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition. Eur J Clin Nutr 2009; 63: S188-S205

Vohmann C, Oepping A, Hesecker H. Lebensmittelverzehr und Nährstoffaufnahme im Säuglings- und Kleinkindalter. In: Hesecker H (Hrsg.): Neue Aspekte der Ernährungsbildung. Umschau Zeitschriften Verlag, Frankfurt a. M., 2005: 71-8

2 Methodische Vorgehensweise bei der Erstellung der DGE-Leitlinie „Kohlenhydratzufuhr und Prävention ausgewählter ernährungsmitbedingter Krankheiten“

A. Brönstrup

2.1 Allgemeine Vorgehensweise bei der Entwicklung der DGE-Leitlinie „Kohlenhydratzufuhr und Prävention ausgewählter ernährungsmitbedingter Krankheiten“

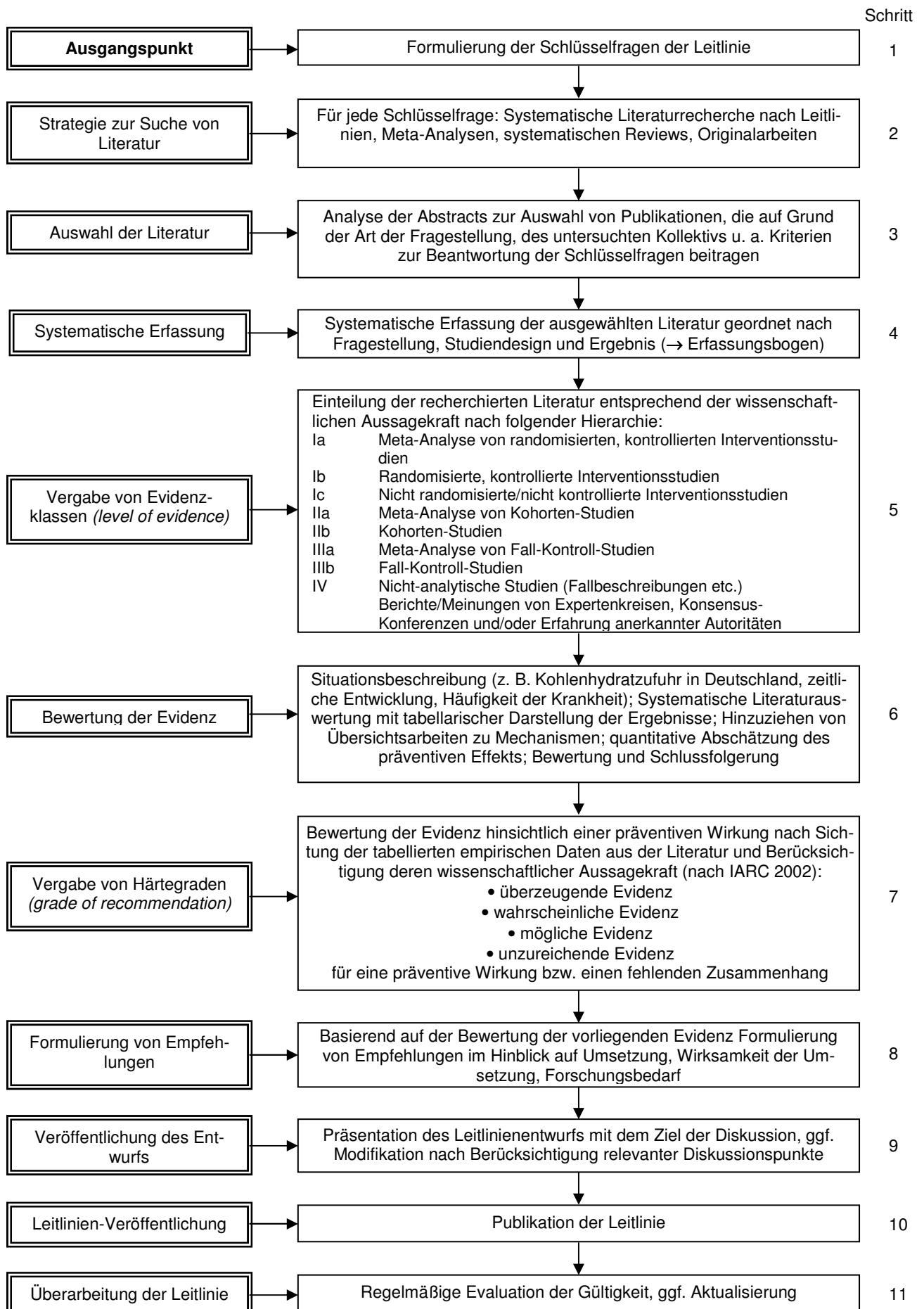
Die hier vorgelegte Leitlinie „Kohlenhydratzufuhr und Prävention ausgewählter ernährungsmitbedingter Krankheiten“ ist die zweite DGE-Leitlinie, deren Ziel es ist, das Potenzial einer wichtigen Ernährungskomponente hinsichtlich der Prävention chronischer Krankheiten an Hand einer systematischen Literaturanalyse zu beschreiben und anschließend zu bewerten. Die methodische Vorgehensweise und die abschließende Bewertungsstrategie erfolgten in enger Anlehnung an die Vorgehensweise bei der Erstellung der Leitlinie „Fettkonsum und Prävention ausgewählter ernährungsmitbedingter Krankheiten“ (DGE 2006). Bei dieser folgte die Zuordnung der Evidenzklassen, die das Design und die Ergebnisse von Studien hinsichtlich ihrer potenziellen Relevanz bewerten, dem Evaluierungsschema der WHO (*World Health Organization*) (WHO 2003). Für die Bewertung der Evidenz für einen Zusammenhang wurden Härtegrade entsprechend der vom IARC (*International Agency for Research on Cancer*; Europäisches Krebsforschungszentrum) (IARC 2002) definierten Kriterien vergeben. Diese Härtegrade verdeutlichen dem Leser bzw. Anwender der Leitlinie, wie gut und konsistent die wissenschaftliche Datenlage ist, die zur Formulierung einer Ernährungsempfehlung geführt hat.

Ein wesentliches Element einer systematischen, an Evidenz orientierten Vorgehensweise ist die vollständige Transparenz der Prozesse, die zur Formulierung der einzelnen Empfehlungen einer Leitlinie führen. Um diese zu gewährleisten, werden im Folgenden schematisch die einzelnen Arbeitsschritte beschrieben und erläutert (s. Abb. 3). Für eine detailliertere Darstellung der allgemeinen Vorgehensweise bei dieser Leitlinie wird auf die Ausführungen im Kapitel 3 der Leitlinie zum Fettkonsum (DGE 2006) verwiesen.

Tabelle 6 stellt die Einordnung und Bewertung der vorliegenden Evidenz nach Härtegraden zusammenfassend dar. So lässt sich erkennen, welche Arten von Studien mit welchen Evidenzklassen der Bewertung der Evidenz zu Grunde liegen.

Kapitel 2: Methodische Vorgehensweise

Abbildung 3: Schematische Darstellung der methodischen Vorgehensweise zur Erstellung einer DGE-Leitlinie



Kapitel 2: Methodische Vorgehensweise

Tabelle 6: Einordnung und Bewertung der vorliegenden Evidenz nach Härtegraden bei der vorliegenden DGE-Leitlinie zur Prävention chronischer Krankheiten (nach IARC 2002)

Evidenz-klasse	Art der Studie / Veröffentlichung	Härtegrad der Aussage
la lb lc	Meta-Analyse von <i>randomisierten, kontrollierten Interventionsstudien</i> Randomisierte, kontrollierte Interventionsstudien Nicht randomisierte/nicht kontrollierte Interventionsstudien (wenn gut angelegt)	überzeugende* / wahrscheinliche** / mögliche*** Evidenz
IIa IIb	Meta-Analyse von <i>Kohortenstudien</i> Kohortenstudien	überzeugende* / wahrscheinliche** / mögliche*** unzureichende**** Evidenz
IIIa IIIb	Meta-Analyse von <i>Fall-Kontroll-Studien</i> Fall-Kontroll-Studien	wahrscheinliche** / mögliche*** unzureichende**** Evidenz
IV	<i>Nicht-analytische Studien</i> (Querschnittsstudien, Fallbeschreibungen etc.) <i>Berichte/Meinungen</i> von Expertenkreisen bzw. Konsensus-Konferenzen, in denen keine Härtegrade ausgesprochen werden und/oder <i>Erfahrung anerkannter Autoritäten</i>	mögliche*** unzureichende**** Evidenz

* Wird vergeben, wenn eine erhebliche Anzahl von Studien einschließlich prospektiver Beobachtungsstudien und, wo möglich, randomisierter kontrollierter Interventionsstudien von genügender Größe, Dauer und Qualität mit konsistenten Ergebnissen vorliegen.

** Wird vergeben, wenn die epidemiologischen Studien einigermaßen konsistente Beziehungen zwischen Merkmal und Krankheit zeigen, aber erkennbare Schwächen bei der verfügbaren Evidenz bestehen oder Evidenz für eine gegenteilige Beziehung besteht, die eine eindeutigere Bewertung ausschließen.

*** Wird vergeben, wenn nur ungenügend gut durchgeführte kontrollierte Interventionsstudien, prospektive Beobachtungsstudien oder nicht-kontrollierte klinische Studien vorhanden sind. Die Mehrzahl der vorliegenden Studien muss in eine Richtung weisen, selbst wenn es weitere, nicht konsistente Studienergebnisse gibt.

**** Wird vergeben, wenn wenige Studienergebnisse vorliegen, die eine Assoziation zwischen einem Merkmal und einer Krankheit andeuten, aber zu deren Etablierung unzureichend sind. Es gibt nur eingeschränkte oder keine Hinweise aus randomisierten Interventionsstudien.

2.2 Spezielle Vorgehensweise bei der Entwicklung der DGE-Leitlinie „Kohlenhydratzufuhr und Prävention ausgewählter ernährungsmitbedingter Krankheiten“

2.2.1 Systematische Vorgehensweise

Die DGE-Leitlinie „Kohlenhydratzufuhr und Prävention ausgewählter ernährungsmitbedingter Krankheiten“ wurde auf Basis der oben skizzierten, vorab festgelegten methodischen Vorgehensweise von der Leitlinienkommission der DGE durchgeführt. Ziel der vorliegenden Leitlinie ist die Bewertung des Ernährungsaspekts „Quantität und Qualität der Kohlenhydratzufuhr“ im Hinblick auf die Prävention chronischer Krankheiten. Die hierbei zu befolgenden 11 Schritte (s. Abb. 3) sind wie folgt umgesetzt worden:

Schritt 1: Ausgangspunkt/Schlüsselfrage

Die Schlüsselfrage lautet: Wie sind die Beziehungen zwischen Menge und Qualität der Kohlenhydratzufuhr und der Entstehung der ernährungsmitbedingten Krankheiten Adipositas, Diabetes mellitus Typ 2, Dyslipoproteinämie, Hypertonie, Metabolisches Syndrom, koronare Herzkrankheit und Krebs zu bewerten und wie lauten die sich daraus ergebenden praxisnahen Empfehlungen zur primären Prävention?

Zunächst wurde geklärt, welche Aspekte der Kohlenhydratzufuhr untersucht werden sollen. Die Leitlinienkommission hat sich dabei auf folgende Aspekte geeinigt, die in der vorliegenden Leitlinie betrachtet werden sollen: Kohlenhydratzufuhr (% der Energiezufuhr oder absolute Menge), Zufuhr von Polysacchariden, Mono- und Disacchariden sowie Ballaststoffen, glykämischer Index und glykämische Last. Die Leitlinienkommission hat diese Auswahl aufgrund der Wichtigkeit der Aspekte vorgenommen, so dass wesentliche Präventionspotenziale der Kohlenhydratzufuhr mit der Leitlinie abgedeckt werden. Für diese Aspekte sind darüber hinaus ausreichend Studiendaten vorhanden.

In der Leitlinienkommission wurde auch festgelegt, welche Krankheiten in der Leitlinie untersucht werden sollen. Hierzu wurde zunächst weitestgehend die Liste der Krankheiten der Leitlinie zum Fettkonsum übernommen und noch durch das Metabolische Syndrom ergänzt: Adipositas, Diabetes mellitus Typ 2, Dyslipoproteinämie, Hypertonie, Metabolisches Syndrom, koronare Herzkrankheit und Krebs.

Schritt 2: Suchstrategie

Zur Schlüsselfrage wurde eine systematische Literaturrecherche durchgeführt. Der Schwerpunkt lag hierbei auf Meta-Analysen, systematischen Reviews und Originalarbeiten, die zwischen 1975 und Dezember 2009 publiziert wurden. Aus dem Jahr 2010 wurden darüber hinaus Meta-Analysen mit einbezogen, die bis zum 15.12.2010 veröffentlicht wurden.

Für das Kapitel zum Metabolischen Syndrom wurden Publikationen ab dem Jahr 2001 bis Dezember 2009 berücksichtigt, in denen die Diagnose des Metabolischen Syndroms anhand der Kriterien des *National Cholesterol Education Program – Third Adult Treatment Panel*

Kapitel 2: Methodische Vorgehensweise

(NCEP-ATP III 2001) bzw. der *International Diabetes Federation* (IDF, Alberti et al. 2005) erfolgte. Für die Kapitel zu Krebs und Adipositas erfolgte die systematische Recherche erst ab den Jahren 2005 bzw. 2006. Für den Zeitraum davor wurde auf die Ergebnisse der umfangreichen und gut dokumentierten Literaturrecherchen des World Cancer Research Fund (WCRF 2007) und der evidenzbasierten deutschen Adipositas-Leitlinie (DAG et al. 2007) zu den hier relevanten Aspekten zurückgegriffen.

Es wurde ausdrücklich nur nach Humanstudien in englischer oder deutscher Sprache gesucht. Die Literaturrecherche erfolgte durch Abfrage bei der Datenbank „PubMed“ (www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed) und Durchsicht von Literaturlisten der Leitlinien, Reviews und Originalarbeiten. Die jeweilige Suchstrategie wurde dokumentiert und kann bei der DGE eingesehen werden. Die Schlüsselbegriffe für die jeweiligen Kapitel werden unter Punkt 3.2.3.1 genannt.

Schritt 3: Auswahl der Literatur

Die jeweiligen Kapitelbetreuer überprüften zusammen mit dem Referat Wissenschaft der DGE die in der Literaturrecherche ermittelten Publikationen nach Relevanz für die Fragestellung. Hierzu zählte, ob die in der Studie untersuchte Kohlenhydratzufuhr zu den ausgewählten Aspekten gehört, die untersuchte Krankheit zu dem Untersuchungsspektrum passt und das Studiendesign den Anforderungen entspricht. Fall-Kontroll-Studien sowie Querschnittsstudien wurden für diese Leitlinie nicht als geeignete Evidenzbasis angesehen und daher nicht berücksichtigt (s. 3.2.2.1).

Schritt 4: Systematische Erfassung der Studienergebnisse

Die Ergebnisse der ausgewählten Publikationen wurden systematisch erfasst. Diese Ergebnislisten sind Bestandteil der Leitlinie.

Schritt 5: Evidenzklasse (level of evidence) von Studien und anderen Veröffentlichungen

Die Bewertung der ausgewählten Literatur erfolgte an Hand der in Abbildung 3 dargestellten Evidenzklassen I (Interventionsstudien) und II (Kohortenstudien). Die sich daraus ergebenden Bewertungen sind in jedem Kapitel aufgeführt.

Schritt 6: Ergebnisdokumentation

Die Ergebnisse der systematischen Erfassung der ausgewählten Literatur werden im jeweiligen Kapitel tabellarisch dokumentiert.

Schritt 7: Bewertung der Evidenz

Die Einordnung und Bewertung der jeweils vorliegenden Evidenz nach Härtegraden erfolgte gemäß dem in Tabelle 6 beschriebenen Vorgehen. Dabei wurden die Härtegrade „überzeugende“, „wahrscheinliche“, „mögliche“ und „unzureichende“ Evidenz vergeben.

Kapitel 2: Methodische Vorgehensweise

In die Vergabe von Härtegraden gehen die zeitliche Abfolge von Assoziationen (Kohortenstudien), Ergebnisse aus Interventionsstudien und die biologische Plausibilität ein. Daraus folgt, dass Härtegrade auch Hinweise auf Kausalität geben und eine gezielte Beeinflussung der Ernährung auf Populationsebene mit begründen.

Die Formulierung von Härtegraden besitzt immer eine Konsensus-Komponente, die die aktuelle wissenschaftliche Diskussion berücksichtigt. In diese Komponente fließen sowohl die Beurteilung der Güte der Studien als auch die derzeitige Bewertung ihrer Bedeutung ein. Die Vergabe der Härtegrade erfolgte im Konsens aller Mitglieder der Leitlinienkommission. Diese erfolgte ausschließlich aufgrund der Ergebnistabellen und des vorliegenden Textes. Bei initial divergierenden Bewertungen durch die Mitglieder der Leitlinienkommission wurde in Form von Rede und Gegenrede unter Heranziehung weiterer Beispiele aus der Leitlinie ein Konsens hergestellt.

Die höchste Evidenzstufe ist der Härtegrad „überzeugend“. Für die Vergabe des Härtegrades „überzeugende Evidenz“ müssen mindestens 2 Studien von höchster Qualität (EK I) vorliegen, die im Ergebnis übereinstimmen. Weisen die Studien methodische Schwächen auf, erhöht sich die Mindestanzahl der Interventionsstudien auf 5. Diese Zahl stellt auch die untere Grenze für die Zahl der Studien für den Härtegrad „überzeugend“ dar, wenn ausschließlich Kohortenstudien eingeschlossen sind. Jedoch wird bei diesem Härtegrad erwartet, dass die Fragestellung umfassend bearbeitet wurde und viele Studienresultate aus unterschiedlichen Studienpopulationen vorliegen, die auch die Zufuhrdaten umfassend abdecken. Resultate aus Kohortenstudien sollten durch Interventionsstudien mit intermediären Markern hinsichtlich Kausalität abgesichert sein, wenn dieser Härtegrad vergeben wird. Idealerweise sollte eine Meta-Analyse der vorhandenen Studien vorliegen, die weder auf Heterogenität der Studienresultate hinweist noch einen hohen Prozentsatz von Studienergebnissen einschließt, die gegenteilige Effekte aufweisen.

Der Härtegrad „wahrscheinlich“ wird vergeben, wenn die epidemiologischen Studien konsistente Beziehungen zwischen Merkmal und Krankheiten zeigen, aber Schwächen bei der kausalen Beweisführung bestehen. Dies kann z. B. bei einer im Vergleich zu den „positiven“ Studien nicht unbedeutenden Zahl von Studien ohne Risikobeziehung der Fall sein, bei fehlenden oder inkonsistenten Studienergebnissen aus Interventionsstudien mit intermediären Markern oder Anzeichen von Heterogenität in Meta-Analysen. Die erforderliche Zahl für die Vergabe des Härtegrads „wahrscheinlich“ bleibt bei mindestens 5 Studien (EK I und/oder EK II).

Der Härtegrad „möglich“ wird vergeben, wenn die Mehrzahl der vorliegenden Studien, aber mindestens 3, im Ergebnis übereinstimmen. Es können einzelne weitere Studien ohne Risikobeziehung bzw. mit gegenteiliger Risikobeziehung existieren.

Der Härtegrad „unzureichend“ wird aus 2 Gründen vergeben. Zum einen können zu wenige Daten vorliegen, d. h., die Beziehung zwischen Ernährungsfaktor und Krankheit wurde noch nicht oder selten in den vorliegenden Studien untersucht oder die Studienlage ist uneinheit-

Kapitel 2: Methodische Vorgehensweise

lich mit einer Mehrzahl von Studien ohne Risikobeziehung und fast gleichstarken gegenteiligen Ergebnissen.

Schritt 8: Formulierung von Ernährungsempfehlungen

Basierend auf den jeweils vorgenommenen Bewertungen der Evidenz wurden lebensmittelbasierte Empfehlungen zur Kohlenhydratzufuhr formuliert.

Schritt 9: Präsentation des Leitlinienentwurfs

Der Leitlinienentwurf wurde für 2 Monate im Internet zur Diskussion und Kommentierung präsentiert. Die Bekanntmachung dazu erfolgte in der ErnährungsUmschau und im DGEInfo.

Schritt 10: Veröffentlichung der Leitlinie

Nach Berücksichtigung relevanter Kommentare, die sich aus der Diskussion des Leitlinienentwurfs ergeben haben, wurde die Leitlinie in der 1. Version veröffentlicht.

Schritt 11: Überarbeitung der Leitlinie

Es ist vorgesehen, die Leitlinienkommission 3 Jahre nach der Veröffentlichung zu fragen, ob Überarbeitungsbedarf besteht.

2.2.2 Allgemeine Anmerkungen zum methodischen Vorgehen bei der Erstellung der Leitlinie „Kohlenhydratzufuhr und Prävention ausgewählter ernährungsmitbedingter Krankheiten“

2.2.2.1 Studiendesigns

Meta-Analysen, Interventionsstudien, Kohortenstudien und Fall-Kontroll-Studien sind Instrumente der analytischen Epidemiologie, die eingesetzt werden, um mögliche Zusammenhänge zwischen einer bestimmten Exposition und einer Krankheit aufzuzeigen. Diese Studien weisen jedoch im Kontext ernährungsepidemiologischer Fragestellungen spezifische Vor- und Nachteile auf, die es bei der Interpretation der Daten zu berücksichtigen gilt.

Meta-Analysen sind epidemiologische Analyseverfahren, bei denen keine neuen Daten erhoben werden, sondern bereits vorliegende Datensätze verschiedener Studien vergleichend ausgewertet werden (Schneider 1997). Eine Meta-Analyse ist besonders dann interessant, wenn Ergebnisse verschiedener Untersuchungen nicht übereinstimmen. Durch das Zusammenführen der Daten werden signifikante Zusammenhänge eher gefunden, da damit höhere Fallzahlen generiert werden. Große Bedeutung kommt der Auswahl der Studien zu, die in eine Meta-Analyse einbezogen werden. Eine eventuell selektive Auswahl von Studien beeinflusst das Gesamtergebnis erheblich in die eine oder andere Richtung. Ernährungsepidemiologische Studien sehen sich häufig mit dem Problem konfrontiert, dass die untersuchten Effekte der Expositionsfaktoren sehr klein sind und daher die einzelnen Studien den angenommenen Zusammenhang zwischen Exposition und Krankheit nicht nachweisen können. Mit dem Verfahren der Meta-Analyse können auch kleine Effekte auf das Krankheitsgeschehen als statistisch signifikant erkannt werden. Dies ist vorteilhaft, da die relevanten Expositions-

Kapitel 2: Methodische Vorgehensweise

faktoren (z.B. Zuckerverzehr, Ballaststoffverzehr) und die damit möglicherweise verbundenen ernährungsmitbedingten Krankheiten in der Bevölkerung weit verbreitet sind. Dadurch haben auch kleine Effekte von Expositionsfaktoren unter Umständen eine große Bedeutung.

Interventionsstudien, also experimentell angelegte Studien, weisen den besonderen Vorteil auf, dass sie bei entsprechender Durchführung – also randomisiert, kontrolliert und möglichst doppel-blind – für systematische Verzerrungen am wenigsten anfällig sind. Daher wird ihnen die stärkste Beweiskraft beim Nachweis kausaler Beziehungen zugesprochen. Nachteilig ist jedoch, dass sie nicht für alle relevanten Fragestellungen in der ernährungsepidemiologischen Forschung durchgeführt werden können. So sind beispielsweise Interventionsstudien zum Einfluss des Ballaststoffverzehrs während der Kindheit und Jugend auf das spätere Darmkrebsrisiko auf Grund der erforderlichen Beobachtungszeit nicht durchführbar. Des Weiteren erscheint es schwierig, für die komplexen Veränderungen zu kontrollieren, die im Rahmen der Ernährungsintervention auftreten. Ein kausaler Zusammenhang zwischen der jeweiligen Intervention und dem untersuchten Endpunkt kann daher häufig nur eingeschränkt abgeleitet werden.

Eine grundlegende Problematik bei der Konzeption von Interventionsstudien stellt die Auswahl der Kontrollgruppe bzw. der Kontrollexposition dar. So ist es für die Interpretation der Studienergebnisse von Relevanz, ob die Kontrollgruppe beispielsweise eine „übliche“ Ernährungsweise beibehalten hat oder ob ihre Kost ebenfalls verändert, z. B. energiereicher und damit meist auch kohlenhydratreicher, war. Auch bei isokalorischer Ernährung geht eine Veränderung des Kohlenhydratanteils in der Nahrung mit einer Veränderung des Anteils anderer energieliefernder Nährstoffe, z. B. Fette, einher, die ihrerseits einen Einfluss auf die Zielgrößen haben können.

Ein weiteres Problem bei der Durchführung von Interventionsstudien im Ernährungsbereich ist die Tatsache, dass oft keine Verblindung erfolgen kann.

Prospektive Kohortenstudien haben nach Interventionsstudien die nächstbeste Beweiskraft für den Zusammenhang zwischen einem Ernährungsfaktor und einer Krankheit bzw. mehreren Krankheiten. Der Einfluss von Störfaktoren kann zum Teil durch Adjustierung in den statistischen Modellen der Datenauswertung korrigiert werden. Im Vergleich zu Fall-Kontroll-Studien weisen sie den Vorteil auf, dass die interessierende Exposition vor dem Auftreten der Krankheit erhoben wird, eine Verzerrung der Expositionserhebung durch die zu untersuchende Krankheit also vermieden werden kann. Nachteilig sind jedoch der durch die notwendige Studiengröße erforderliche logistische Aufwand sowie die sich daraus häufig ergebende relativ grobe Abschätzung der Exposition: In den meisten Kohortenstudien werden so genannte Häufigkeitsfragebogen (*food frequency questionnaires*) eingesetzt, die lediglich eine Rangfolgenbestimmung der Studienteilnehmer hinsichtlich der Expositionshöhe, z. B. der Ballaststoffzufuhr, zulassen, jedoch keine genauen quantitativen Angaben erlauben. Außerdem werden die Befragungen zur Ernährung nur zum Studienbeginn bzw. häufig nur in größeren Zeitabständen durchgeführt. Die Daten zur Ernährung beruhen in aller Regel auf Selbstangaben der Teilnehmer, wobei die Informationen zur Zufuhr von Energie sowie zur körperlichen Aktivität unzuverlässiger (z. B. *underreporting*) sind als die Erfassung anderer

Kapitel 2: Methodische Vorgehensweise

Ernährungsfaktoren (Lichtman et al. 1992). Auf Grund fehlender oder unzureichender Korrektur von Messfehlern sowie ungenügender Berücksichtigung der komplexen Interkorrelationsstruktur von Ernährungsdaten kann es vor allem in älteren Auswertungen zur Publikation nicht optimaler Analysen gekommen sein.

Zwar ist es in Fall-Kontroll-Studien grundsätzlich möglich, detailliertere Erhebungsinstrumente einzusetzen, doch überwiegt dieser Vorteil die bereits angesprochene methodische Schwäche der „falschen“ zeitlichen Abfolge von Expositionserhebung und Krankheitsauftreten und die damit verbundenen Fehlerquellen nicht. Lediglich im Falle seltener Krankheitsbilder werden sie daher im Rahmen der Evidenzfindung herangezogen. Bei dieser Leitlinie wurden Fall-Kontroll-Studien nicht berücksichtigt.

Querschnittsstudien sind im Rahmen dieser Leitlinie nicht berücksichtigt worden, weil sie keine Aussage zur zeitlichen Abfolge zulassen (Umgekehrte Kausalität/ *Reverse Causation*) und Verzerrungen in der Ernährungserhebung durch existierende Krankheiten möglich sind.

2.2.2 Studien zur primären und sekundären Prävention

Grundsätzlich muss bei der Interpretation von Studiendaten und der daraus abgeleiteten Präventionsmaßnahmen bzw. Empfehlung berücksichtigt werden, ob es sich um Studien zur primären bzw. sekundären Prävention gehandelt hat. Bei der primärpräventiven Forschung geht es um die Vermeidung auslösender oder vorhandener Ursachen bzw. Teilursachen einer Krankheit mit dem Ziel, die Neuerkrankungsrate in der Bevölkerung bzw. die Wahrscheinlichkeit des Auftretens bei einem Individuum zu senken (Walter et al. 2003). Entsprechend sind die Studienteilnehmer von der zu untersuchenden Krankheit noch nicht betroffen. Im Gegensatz dazu befasst sich die Sekundärprävention mit der Frühtherapie bereits eingetretener Krankheiten mit dem Ziel, die Häufigkeit manifester oder fortgeschrittener Krankheiten insgesamt zu senken. Hierzu zählen auch die Verhinderung eines wiederholten Ereignisses (z. B. Reinfarkt) und die Vermeidung von Folgekrankheiten. Hier besteht die Studienpopulation somit aus Patienten mit einer entsprechenden Krankheitsvorgeschichte. Wegen der möglicherweise unterschiedlichen Ätiologie bzw. unterschiedlichen physiologischen und pathophysiologischen Mechanismen, die der primären Krankheitsentstehung und den sekundären Folgeerscheinungen zu Grunde liegen können, werden in dieser Leitlinie nur Studien zur Primärprävention einbezogen¹.

Für die ernährungsmedizinische Behandlung von Risikopersonen bzw. von Patienten mit der jeweiligen Krankheit (Sekundärprävention) wird ausdrücklich auf die existierenden Therapie-Leitlinien verwiesen, in denen die Behandlung dieser Krankheiten nach Evidenzkriterien dargestellt ist. Die vorhandenen Therapie-Leitlinien in der Medizin sind entweder über die jeweilige Fachgesellschaft oder zusammengefasst über die Website der Arbeitsgemeinschaft der Medizinisch-Wissenschaftlichen Fachgesellschaften (AWMF) zugänglich. Zu beachten ist in

¹ In der Literatur findet man auch eine Differenzierung in Primär- / Sekundär- / Tertiärprävention. Die in der vorliegenden Leitlinie verwendete Definition von Primärprävention beinhaltet die Bereiche Primär- und Sekundärprävention nach der differenzierten Einteilung. Die in der Leitlinie dargestellte Definition von Sekundärprävention entspricht in der differenzierten Einteilung der Tertiärprävention.

diesem Zusammenhang, dass die Ernährungsempfehlungen in primärpräventiv und therapeutisch ausgerichteten Leitlinien nicht notwendigerweise deckungsgleich sind, sondern sich durchaus unterscheiden können.

2.2.2.3 Dauer der Studien

Die Aussagekraft einer Studie hängt auch von ihrer Dauer ab. Während die aktuellen Wirkungen einer Umstellung der Ernährung in der Primärprävention auf den Blutzucker, den Blutdruck, die Triglyceride oder das Körpergewicht bereits nach 1 bis 2 Wochen festzustellen sind, verändern sich Cholesterolkonzentrationen im Plasma langsamer und erreichen oft erst nach einigen Wochen stabile Werte. Zur Bewertung primärpräventiver Wirkungen hinsichtlich ernährungsmitbedingter Krankheiten ist allerdings eine Studiendauer von mindestens 1 Jahr, besser mehreren Jahren notwendig. Für die primäre Prävention von Krebs werden in Abhängigkeit von der Latenzzeit mindestens mehrere Jahre gefordert.

In der vorliegenden DGE-Leitlinie wurden überwiegend Interventionsstudien mit einer Dauer von 12 Wochen und länger berücksichtigt.

2.2.2.4 Anmerkungen zur Auswertung von Ernährungsdaten zur Kohlenhydratzufuhr

Die Zufuhr von Kohlenhydraten ist – wie die anderer energieliefernder Nährstoffe – eng mit der Energiezufuhr assoziiert. Das heißt, Personen mit höherer Energiezufuhr nehmen in der Regel auch mehr Kohlenhydrate auf als Personen mit niedrigerer Energiezufuhr. Ein Großteil der Variation zwischen Individuen in der Kohlenhydratzufuhr ist demnach auf Unterschiede in der Gesamtenergiezufuhr zurückzuführen. Von Interesse ist aber häufig nicht, ob Personen viel oder wenig Energie (und damit auch viel oder wenig Kohlenhydrate) aufnehmen, ob sie unterschiedlichen Geschlechts, Gewichts oder unterschiedlich körperlich aktiv sind, sondern ob sie relativ zu ähnlichen Personen viel oder wenig Kohlenhydrate aufnehmen. In Beobachtungsstudien kann mittels statistischer Adjustierung eine Angleichung in den Risikofaktoren zwischen den untersuchten Gruppen vorgenommen werden. Zum Beispiel simuliert eine Adjustierung hinsichtlich der Energiezufuhr eine isokalorische Interventionsstudie, in welcher eine Variation in der Kohlenhydratzufuhr nur durch den Austausch mit anderen Energieträgern realisiert werden kann. Zeigt sich eine Risikobeziehung, wenn auch für das Körpergewicht oder das relative Körpergewicht (Body Mass Index; BMI) kontrolliert wird, dann kann postuliert werden, dass diese Beziehung auch unabhängig von einer durch eine höhere Kohlenhydratzufuhr bewirkten positiven oder negativen Energiebilanz ist.

Unterschiede in der Interpretation solcher Modelle ergeben sich auch aus der Art, wie die Nährstoffzufuhr als Expositionsvariable modelliert wird. Eine übliche Form der Energieadjustierung von Nährstoffvariablen ist die Verwendung von Nährstoffdichten, z. B. die Darstellung der Kohlenhydratzufuhr als prozentualer Anteil an der Gesamtenergiezufuhr. Wird in einem Modell auch für die Gesamtenergiezufuhr kontrolliert, entspricht die Risikoschätzung der Wirkung einer Substitution von Kohlenhydraten für eine vergleichbare Menge an Nahrungsenergie aus einem oder mehreren anderen energieliefernden Nährstoffen. Eine alternative Methode der Energieadjustierung stellt die Berechnung der Abweichung in der Nährstoff-

Kapitel 2: Methodische Vorgehensweise

zufuhr (z. B. Ballaststoffe) vom mittleren Wert für eine gegebene Energiezufuhr (Nährstoffresiduen) dar. Zwar lassen sich so Personen mit relativ hoher Zufuhr und Personen mit relativ niedriger Zufuhr (relativ zu ihrer Energiezufuhr) vergleichen, eine Interpretation energieadjustierter Nährstoffwerte als absolute Zufuhr ist aber nicht sinnvoll. Die Beurteilung der Kohlenhydratzufuhr ist deshalb bei Beobachtungsstudien immer auch in Abhängigkeit von den statistischen Modellen zur Ableitung des Erkrankungsrisikos zu sehen. Weitere Probleme, die mit der Erhebung und Analyse von Ernährungsdaten verbunden sind, wie Messfehler und selektive Untererfassung bestimmter Komponenten, sind eher allgemeiner Natur (Bingham et al. 2003, Kipnis et al. 2003, Schatzkin & Kipnis 2004).

Ziel der Recherche war es, Studien zur gesamten Kohlenhydratzufuhr bzw. zur Zufuhr einzelner Kohlenhydratfraktionen zu identifizieren. Daher wurden Studien, in denen kohlenhydrathaltige Lebensmittel wie Brot, Nudeln oder Kartoffeln als Expositionsfaktoren betrachtet wurden, nicht in die Auswertung eingeschlossen. Ausnahmen betrafen zum einen die Gruppe der zuckergesüßten Getränke. Der Energiegehalt dieser Getränke wird fast ausschließlich durch den Gehalt an Mono- bzw. Disacchariden bestimmt. Daher werden die Ergebnisse dieser Studien unter dem Gliederungspunkt Mono- und Disaccharide in den entsprechenden Kapiteln aufgeführt. Als weitere Ausnahme wurde nach Studien zum Aspekt Vollkornprodukte (Suchbegriff whole grain[s]) bzw. Getreideprodukte aus Mehl mit niedrigem Ausmahlungsgrad (Suchbegriff refined grain[s]) recherchiert, da mit der Betrachtung dieser Lebensmittelgruppen als Expositionsfaktoren indirekt eine Aussage über den Einfluss von Getreideballaststoffen ermöglicht wird und zu diesem Aspekt zahlreiche Studien existieren.

Neben den qualitativen und quantitativen Aspekten der Kohlenhydratzufuhr bestünde auch die Möglichkeit, Ernährungsmuster und ihren Zusammenhang mit der Kohlenhydratzufuhr und chronischen Krankheiten zu betrachten. Da bei dieser Art der Betrachtungsweise jedoch nicht direkt auf die Wirkung der Kohlenhydratzufuhr geschlossen werden kann, wurden Ernährungsmuster im Rahmen dieser Leitlinie nur sehr eingeschränkt bearbeitet.

2.2.2.5 Suchstrategie bei der Literaturrecherche

Zur transparenten Vorgehensweise bei der Erstellung einer systematischen, evidenzbasierten Leitlinie gehört die Dokumentation der Suchstrategie in den Literaturdatenbanken. Die verwendeten Suchbegriffe sind in den Abschnitten 2.2.2.7 unter der jeweiligen Krankheit zu finden. Bei der Literatursuche wurden möglichst wenige Begriffe von vornherein ausgeschlossen.

Unter der „grauen Literatur“ werden Veröffentlichungen wissenschaftlicher Natur verstanden, die in den gängigen Literaturdatenbanken nicht zu finden sind, wie z. B. Dokumente von Regierungsorganisationen, Konferenzbände, Doktorarbeiten. Diese Art von Literatur ist oft schwer zugänglich und kann nur unter erheblichem personellem und finanziellem Aufwand zusammengetragen werden. Für die vorliegende Leitlinie musste aus diesen Gründen auf die Suche nach grauer Literatur verzichtet werden. Es ist nicht davon auszugehen, dass durch fehlende graue Literatur entscheidende Literaturquellen übersehen wurden. Insbesondere Erkenntnisse mit hochrangiger Evidenzbewertung, wie Interventionsstudien oder

Kapitel 2: Methodische Vorgehensweise

Kohortenstudien bzw. deren Meta-Analysen, wurden mit allergrößter Wahrscheinlichkeit in Fachzeitschriften publiziert, so dass sie in den gängigen Literaturdatenbanken zu finden sind.

Anders verhält es sich allerdings mit nicht in Fachzeitschriften publizierten Studienergebnissen, die z. B. wegen „negativer“ Ergebnisse schwerer im üblichen Reviewverfahren bestehen. Dieser sog. „*publication bias*“ kann zu nicht unwesentlichen Verzerrungen bei der Beantwortung wissenschaftlicher Fragestellungen führen. Auch im Bereich der Ernährungsepidemiologie ist von der Tendenz auszugehen, dass Studienergebnisse, die keinen Zusammenhang zwischen einer Exposition und einer Krankheit aufzeigen konnten, seltener publiziert wurden als positive oder negative Effektschätzungen. Eine empirische Erhebung über das Ausmaß dieses Problems für den hier betrachteten Themenbereich gibt es nicht.

2.2.2.6 Definitionen

Glykämischer Index (GI) und glykämische Last (GL):

Als relative Größe der glykämischen Antwort auf die Zufuhr einer definierten Kohlenhydratmenge ist der glykämische Index (GI) ein Indikator für die Qualität der verzehrten Kohlenhydrate und erlaubt Aussagen über die Blutzuckerwirksamkeit eines Lebensmittels im Vergleich zu einem Standard. Die Angabe über die Höhe der Blutglucosekonzentration nach Aufnahme einer definierten Menge eines Testlebensmittels erfolgt in Prozent bezogen auf die Fläche unter der Blutglucosekurve, die aus der Aufnahme derselben Menge verwertbarer Kohlenhydrate (üblicherweise 50 g) in Form von Glucose oder Weißbrot resultiert (DGE 2004). Als glykämische Last (GL) wird das Produkt aus glykämischem Index und der verwertbaren Kohlenhydratmenge in g pro Portion eines Lebensmittels, dividiert durch 100, bezeichnet.

In epidemiologischen Studien werden GI-Werte für die verzehrten Lebensmittel relevanten Tabellenwerken bzw. wissenschaftlichen Publikationen entnommen (z. B. Foster-Powell et al. 2002, Henry et al. 2005, Atkinson et al. 2008). Da der GI von verschiedenen nahrungsspezifischen und physiologischen Faktoren wie der Zusammensetzung des Lebensmittels, dem Grad der Verarbeitung und der Zubereitung, der Anwesenheit von Enzyminhibitoren, der Zusammensetzung der Mahlzeit sowie der verwendeten Referenzsubstanz beeinflusst wird, ist die Berücksichtigung dieser Einflussfaktoren bei der Zuordnung von GI-Werten zu einzelnen Lebensmitteln wichtig (van Bakel et al. 2009). Studien zum GI bzw. zur GL der Kost basieren auf Schätzungen des GI bzw. der GL einer Kost, welche anhand der oben beschriebenen internationalen Tabellen vorgenommen werden. Bei den Schätzwerten handelt es sich um gewichtete Mittelwerte. Für einen hohen bzw. niedrigen GI der Kost gibt es keine allgemeine Definition. Die Einteilung der Lebensmittel erfolgt nach festgelegten Grenzwerten in solche mit hohem, mittlerem und niedrigem GI. Ein GI ab 70 (Referenzlebensmittel Glucose) wird als hoch, Werte zwischen 56 und 69 als mittel und ein GI bis 55 als niedrig angesehen (Atkinson et al. 2008).

Kapitel 2: Methodische Vorgehensweise

Zucker, zugesetzter Zucker und zuckergesüßte Getränke:

Der Begriff Zucker umfasst alle Mono- und Disaccharide in der Nahrung. Bei zugesetztem Zucker handelt es sich um Zucker als Zutat zu verarbeiteten Lebensmitteln sowie um Zucker, der bei der Lebensmittelzubereitung im Haushalt oder während der Mahlzeit hinzugefügt wird. Hierbei handelt es sich üblicherweise um die raffinierten bzw. industriell hergestellten Zuckerarten Maissirup, Saccharose (Haushaltszucker), Maltose, Lactose, Glucose und Dextrine. Nicht gemeint sind natürlich vorkommende Mono- und Disaccharide in Milch, Obst und Säften.

Als zuckergesüßte Getränke werden kohlenstoffhaltige Erfrischungsgetränke wie Cola-Getränke und Limonaden sowie solche ohne Kohlensäure wie Fruchtsaftgetränke, -nektare und Eistee bezeichnet, denen Zucker zugesetzt wurde. Ungesüßte Fruchtsäfte zählen nicht dazu. In Nordamerika werden diese Getränke hauptsächlich mit Maissirup mit einem Fructosegehalt von 42 oder 55 % gesüßt (high-fructose corn syrup, HFCS), während in Europa hierfür zumeist Saccharose als Süßungsmittel verwendet wird (Jones 2009).

Zuckergesüßte Getränke haben zum Teil einen hohen Gehalt an zugesetzten Zuckern und liefern Energie (Kalorien) aber essenzielle Nährstoffe nur in unbedeutenden Mengen. Ein Zusammenhang zwischen dem Konsum dieser Getränke und dem Risiko für Adipositas und Diabetes mellitus Typ 2 wird öffentlich diskutiert. Deswegen und aufgrund des großen Interesses an diesen Getränken hat die Leitlinienkommission entschieden, diese Lebensmittelgruppe neben den Kohlenhydratfraktionen als einziges Lebensmittel zu betrachten.

Ballaststoffe, Vollkorn(produkte) und Getreideprodukte aus niedrig ausgemahlenem Mehl (z.B. Type 405):

Neben der Betrachtung des Einflussfaktors „gesamte Ballaststoffzufuhr“ erfolgte häufig auch eine Analyse hinsichtlich der Herkunft der Ballaststoffe (aus Getreide, Gemüse, Obst bzw. Leguminosen) und/oder ihrer Wasserlöslichkeit (lösliche vs. unlösliche Ballaststoffe).

Bei der Ermittlung der Vollkornzufuhr gab es unterschiedliche Vorgehensweisen. In vielen Studien wurden Lebensmittel nach der Definition von Jacobs et al. (1998) als Vollkornprodukte eingestuft, wenn ihr Getreideanteil am Gewicht zu 25 % oder mehr aus Vollkorn bzw. Kleie bestand. Lag der Vollkornanteil darunter, erfolgte eine Zuordnung zu Getreideprodukten aus Mehl mit niedrigem Ausmahlungsgrad. In anderen Studien wurde der Verzehr bestimmter vollkornhaltiger Lebensmittel gesondert abgefragt und unter Heranziehung der genannten Verzehrshäufigkeit und Portionsgröße eine tägliche Zufuhrmenge geschätzt. Es kam auch vor, dass der Gehalt an Vollkorn, Kleie und Keimling in allen von den Studienteilnehmern verzehrten Lebensmitteln berechnet und danach summiert wurde, so dass sehr genaue Angaben zur Zufuhr von Vollkorn(bestandteilen) vorlagen (Koh-Banerjee et al. 2004). Cummings und Stephen (2007) wiesen darauf hin, dass auch die Struktur des Vollkornbestandteils eines Lebensmittels (intakt versus vermahlen) eine Rolle spielt, dies aber in Studien bislang kaum berücksichtigt wurde. Unter dem in der Leitlinie verwendeten Begriff Getreideprodukte, werden Getreideflocken und Getreidemehlprodukte verstanden.

2.2.2.7 Suchbegriffe

Für die Textwortsuche in PubMed wurden die im Folgenden genannten Suchbegriffe für die einzelnen Kapitel der Leitlinie eingesetzt.

Adipositas:

obesity, overweight, weight gain, BMI, body mass index, waist circumference, weight maintenance, caloric intake, body fat, energy intake

Diabetes mellitus Typ 2:

diabetes, insulin resistance, insulin sensitivity, prediabetes, impaired glucose tolerance, impaired fasting glucose, fructosamine, A1c

Dyslipoproteinämie:

dyslipoprotein(a)emia, hyperlipoprotein(a)emia, hyperlipid(a)emia, hypercholesterol(a)emia, hypertriglycerid(a)emia, dyslipid(a)emia, serum/plasma triglycerides, plasma lipids, serum/plasma cholesterol, LDL, HDL, lipoprotein(s), risk factor(s) + cardiovascular

Hypertonie:

hypertension, blood pressure, hypertonia

Metabolisches Syndrom:

metabolic syndrome, syndrome X, reaven syndrome

Koronare Herzkrankheit (KHK):

cardiovascular disease, CVD, coronary artery disease, coronary heart disease, CHD, myocardial infarction, arteriosclerosis, atherosclerosis

Krebskrankheiten:

cancer, polyp(s), adenoma, tumor

Die genannten Suchbegriffe für die einzelnen Kapitel der Leitlinie wurden jeweils mit folgenden Suchbegriffen verknüpft:

Carbohydrate, fibre/fiber, whole grain(s), refined grain(s), sugar(s), sucrose, fructose, glucose, starch, glyc(a)emic, monosaccharide(s), disaccharide(s), polysaccharide(s), (macro)nutrient(s).

Falls eine zu hohe Trefferzahl eine weitere Begrenzung erforderlich machte, erfolgte dies durch Eingabe der folgenden Begriffe:

intake, uptake, ingestion, consumption, prevention, nutrition(al), diet, dietary.

2.3 Literatur

Alberti KG, Zimmet P, Shaw J; IDF Epidemiology Task Force Consensus Group: The metabolic syndrome – a new worldwide definition. *Lancet* 2005; 366: 1059-62

Kapitel 2: Methodische Vorgehensweise

- Atkinson FS, Foster-Powell K, Brand-Miller JC. International tables of glycemic index and glycemic load values: 2008. *Diabetes Care* 2008; 31: 2281-3
- Bingham SA, Luben R, Welch A, et al. Are imprecise methods obscuring a relation between fat and breast cancer? *Lancet* 2003; 362: 212-4
- Cummings JH, Stephen AM. Carbohydrate terminology and classification. *Eur J Clin Nutr* 2007; 61: S5-S18
- Deutsche Adipositas-Gesellschaft, Deutsche Diabetes-Gesellschaft, Deutsche Gesellschaft für Ernährung, Deutsche Gesellschaft für Ernährungsmedizin. Evidenzbasierte Leitlinie Prävention und Therapie der Adipositas. Version 2007. www.dge.de/pdf/II/Adipositas-Leitlinie-2007.pdf
- Deutsche Gesellschaft für Ernährung e. V. Evidenzbasierte Leitlinie: Fettkonsum und Prävention ausgewählter ernährungsmitbedingter Krankheiten. Bonn, November 2006. www.dge.de/leitlinie
- Deutsche Gesellschaft für Ernährung e. V. Glykämischer Index und glykämische Last – ein für die Ernährungspraxis des Gesunden relevantes Konzept? Teil 1: Einflussfaktoren auf den glykämischen Index sowie Relevanz für die Prävention ernährungsmitbedingter Erkrankungen. *Ernährungs Umschau* 2004; 51: 84-91
- Foster-Powell K, Holt SH, Brand-Miller JC. International table of glycemic index and glycemic load values: 2002. *Am J Clin Nutr* 2002; 76: 5-56.
- Henry CJK, Lightowler HJ, Strik CM, Storey M. Glycaemic index values for commercially available potatoes in Great Britain. *Br J Nutr* 2005; 94: 917-21
- IARC. Handbooks of Cancer Prevention No6: Weight control and physical activity. International Agency for Research on Cancer (IARC) 2002
- Jacobs DR, Meyer KA, Kushi LH, Folsom AR. Whole-grain intake may reduce the risk of ischemic heart disease death in postmenopausal women: the Iowa Women's Health Study. *Am J Clin Nutr* 1998; 68: 248-57
- Jones JM. Dietary sweeteners containing fructose: overview of a workshop on the state of the science. *J Nutr* 2009; 139: 1210S-13S
- Kipnis V, Subar AF, Midthune D, et al. Structure of dietary measurement error: results of the OPEN biomarker study. *Am J Epidemiol* 2003; 158: 14-21; discussion 22-6
- Koh-Banerjee P, Franz M, Sampson L, et al. Changes in whole-grain, bran, and cereal fiber consumption in relation to 8-y weight gain among men. *Am J Clin Nutr* 2004; 80: 1237-45
- Lichtman StW, Pisarska K, Berman ER, et al. Discrepancy between self-reported and actual caloric intake and exercise in obese subjects. *New Engl J Med* 1992; 327: 1893-8
- National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). Executive Summary of the Third Report. *JAMA* 2001; 285: 2486-97
- Schatzkin A, Kipnis V. Could exposure assessment problems give us wrong answers to nutrition and cancer questions? *J Natl Cancer Inst* 2004; 96: 1564-5
- Schneider R. Typen ernährungsepidemiologischer Untersuchungen. In: Vom Umgang mit Zahlen und Daten: eine praxisnahe Einführung in die Statistik und Ernährungsepidemiologie. Umschau Zeitschriftenverlag Breidenstein. Frankfurt, 1997
- van Bakel MM, Kaaks R, Feskens EJ, et al. Dietary glycaemic index and glycaemic load in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition. *Eur J Clin Nutr* 2009; 63: S188-205
- Walter U, Schwartz FW. Prävention. In: Schwartz FW, Badura B, Busse R, et al. Das Public Health Buch. Urban & Fischer Verlag. München, Jena 2003. S. 189-214
- WHO: Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. World Health Organisation (WHO), Technical Report Series 916, 2003
- WCRF/AICR: Food, Nutrition, Physical Activity, and the Prevention of Cancer: a Global Perspective. World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research (WCRF/AICR) Washington DC, 2007

3 Kohlenhydratzufuhr und Prävention der Adipositas

A. Buyken und M. Schulze

3.1 Einleitung

Die Prävalenz von Adipositas und Übergewicht ist in den letzten Jahrzehnten weltweit dramatisch angestiegen (*International Obesity Task Force* 2009). In Deutschland ist laut der Nationalen Verzehrsstudie II (NVS II, 2005-2006) jeder 5. Bundesbürger adipös (BMI ≥ 30 kg/m²), 66 % der Männer und 51 % der Frauen im Alter von 18 bis 80 Jahren sind übergewichtig (BMI ≥ 25 kg/m²) (Max Rubner-Institut 2008). Besonders in der Altersgruppe der jungen Erwachsenen ist die Zahl der Adipösen und Übergewichtigen im letzten Jahrzehnt weiter angestiegen (Benecke und Vogel 2003). Da adipöse Kinder und Jugendliche ein erhöhtes Risiko haben, auch im Erwachsenenalter ein hohes Körpergewicht zu haben (Reilly et al. 2003), ist auch die Zunahme der Prävalenz von Adipositas im Kindesalter beunruhigend. Laut dem Kinder- und Jugendgesundheitsurvey (KiGGS, 2003-2006) wurden ca. 6 % als adipös eingestuft, 15 % der Kinder und Jugendlichen im Alter von 3-17 Jahren sind übergewichtig (Kurth und Schaffrath Rosario 2007). Die Klassifikation von Adipositas und Übergewicht erfolgt für Kinder und Jugendliche anhand von geschlechts- und altersspezifischen BMI-Perzentilkurven. Die Ermittlung der Prävalenzen basierte in der KiGGS-Studie auf den nationalen Referenzkurven (Kromeyer-Hauschild et al. 2001), die auch in den Vorsorgeuntersuchungen Anwendung finden. Diese Vorgehensweise erlaubt eine Einschätzung der Übergewichts- und Adipositasprävalenz im Vergleich zur bundesdeutschen Referenzstichprobe; für einen internationalen Vergleich können die Klassifikationssysteme der WHO (*WHO Multicentre Growth Reference Study* 2006) oder der *International Obesity Task Force* (Cole et al. 2000) herangezogen werden, die jedoch ihrerseits über eigene Limitationen verfügen (s. Tab. 7).

Tabelle 7: Häufig verwandte Klassifikationssysteme zur Definition von Übergewicht und Adipositas im Kindes- und Jugendalter

Klassifikationssysteme	Grenzwerte	Referenzpopulation
Nationale Referenzsysteme		
Deutschland (Kromeyer-Hauschild et al. 2001)	Übergewicht: > 90. BMI Perzentile Adipositas: > 97. BMI Perzentile	Verschiedene Querschnittserhebungen von Mitte der 90er Jahre (nicht repräsentativ)
Großbritannien (Cole et al. 1995)	Übergewicht: ≥ 91. bis < 98. BMI Perzentile Adipositas: ≥ 98. BMI Perzentile	7 Querschnittserhebungen von 1990 (repräsentativ)
USA (Kuczmarski et al. 2000)	Übergewicht: ≥ 85. bis < 95. BMI Perzentile Adipositas: ≥ 95. BMI Perzentile (Barlow et al. 2007)	5 Querschnittserhebungen von 1963-1994 (repräsentativ, berücksichtigt ethnische Minderheiten in den USA)
Internationale Referenzsysteme		
<i>International Obesity Task Force</i> (Cole et al. 2000)	geschlechts- und altersspezifische Grenzwerte, entsprechend den Grenzwerten für Erwachsene Übergewicht: BMI ≥ 25 kg/m ² Adipositas: BMI ≥ 30 kg/m ²	6 repräsentative Querschnittserhebungen von 1963-1993 aus Brasilien, Hong-Kong, USA, Großbritannien, Niederlande, Singapur
<i>World Health Organization (WHO Multicentre Growth Reference Study 2006)</i>	Risiko für Übergewicht: > 1 BMI z-score Übergewicht: > 2 BMI z-scores Adipositas: > 3 BMI z-scores	Longitudinale Wachstumsdaten (1997-2003) von 8 500 Kindern aus Brasilien, Ghana, Indien, Norwegen, Oman und den USA – z. Zt. bis zum Alter von 5 Jahren verfügbar

Eine Adipositas ist zudem durch einen erhöhten Körperfettanteil bzw. eine erhöhte Fettmasse sowie einen erhöhten Taillenumfang bzw. Taille-Hüft-Quotienten charakterisiert. Adipositas gilt als ein Hauptrisikofaktor für die Entstehung des Diabetes mellitus Typ 2 sowie für Bluthochdruck, Dyslipoproteinämie und kardiovaskuläre Krankheiten (WHO 2000). Diese Zusammenhänge mit den Komponenten des Metabolischen Syndroms scheinen bereits im Kindes- und Jugendalter zu gelten (Arbeitsgemeinschaft Adipositas im Kindesalter 2008). Darüber hinaus geht eine Adipositas u. a. auch mit einem erhöhten Risiko für verschiedene Krebskrankheiten (WCRF/AICR 2007), hormonelle Störungen, pulmonale Komplikationen, gastrointestinale Krankheiten sowie degenerative Krankheiten des Bewegungsapparates einher (Deutsche Adipositas-Gesellschaft et al. 2007). Adipositas geht zudem mit einer erhöhten Gesamtmortalität einher (*Prospective Studies Collaboration* 2009, Pischon et al. 2008) sowie einem deutlich höheren Risiko, an kardiovaskulären Erkrankungen zu versterben (Romero-Corral et al. 2006, *Prospective Studies Collaboration* 2009). Folgeerkrankungen einer Adipositas begünstigen zudem erhebliche – auch psychosoziale – Einschränkungen (WHO 2006).

Umfassende Informationen zu Entstehung, klinischen Folgen, Prävention und Therapie der Adipositas im Kindes-, Jugend- und Erwachsenenalter können den Leitlinien der Deutschen Adipositas-Gesellschaft entnommen werden (Deutsche Adipositas-Gesellschaft et al. 2007, Arbeitsgemeinschaft Adipositas im Kindesalter 2008).

3.2 Personen mit einem erhöhten Risiko für eine Adipositas

Vereinfacht betrachtet resultiert die Adipositas aus einer längerfristig positiven Energiebilanz, d. h., die Energiezufuhr übersteigt den Energieverbrauch. Somit stellen die Fehl- bzw. Überernährung einerseits und Bewegungsmangel andererseits die zentralen Ansatzpunkte für die Prävention und Therapie von Adipositas dar. Da die Therapie von bereits bestehender Adipositas insgesamt bislang wenig erfolgreich ist, ist die Identifikation von Faktoren, die eine längerfristige positive Energiebilanz begünstigen, für die Prävention von besonderer Bedeutung. Eine genetische Prädisposition für Adipositas (Bronner et al. 2006) gilt als ein wesentlicher – jedoch nicht beeinflussbarer – Risikofaktor. Allerdings kann die gegenwärtige rasche Zunahme der Adipositasprävalenz nicht auf Veränderungen in der genetischen Veranlagung zurückgeführt werden. In den letzten Jahren mehren sich die Hinweise, dass auch Stimuli in Schwangerschaft und früher Kindheit die spätere Entwicklung einer Adipositas nachhaltig „prägen“ könnten (Oken et al. 2003, Plagemann und Dudenhausen 2008).

Zu den besonderen Situationen, die der Entstehung einer Adipositas häufig Vorschub leisten, zählt Nikotinverzicht nach jahrelanger Gewöhnung an seine appetitzügelnde Wirkung. Für Frauen gilt eine Schwangerschaft als Faktor, der das Risiko einer Gewichtszunahme erhöht. Zudem begünstigen endokrine Erkrankungen (z. B. Hypothyreose, *Cushing-Syndrom*) sowie einige Medikamente (z. B. Glucokortikoide, Beta-Blocker, atypische Neuroleptika und blutzuckersenkende Medikamente wie Insulin, Sulfonylharnstoffe und Glitazone) eine Gewichtszunahme (Deutsche Adipositas-Gesellschaft et al. 2007).

3.3 Bedeutung der Kohlenhydratzufuhr für das Adipositasrisiko

3.3.1 Wirkungsmechanismen mit potenzieller Relevanz für das Adipositasrisiko

Kohlenhydrate haben einen deutlich geringeren Energiegehalt pro Gewichtseinheit als Fett oder Alkohol, und kohlenhydratreiche Lebensmittel zeichnen sich in der Regel durch eine geringere Energiedichte als fettreiche Lebensmittel aus. Da Veränderungen in der Energiedichte meist nur unvollständig kompensiert werden (Stubbs et al. 1997), ist eine protektive Rolle einer kohlenhydratreichen Kost in der Primärprävention der Adipositas denkbar. Andererseits könnten Mechanismen, die einen Gewichtsverlust unter einer kohlenhydratarmen Kost begünstigen [Sättigung durch Ketonkörperbildung bzw. höheren Proteinanteil der Kost (Astrup et al. 2004), verbesserte Insulinsensitivität (Samaha et al. 2003, Stern et al. 2004) etc.], auch vor der Entstehung einer Adipositas schützen.

Hinsichtlich der Rolle der Getränke mit zugesetztem Zucker in der Adipositasentstehung wird vor allem eine erhöhte Energiezufuhr diskutiert. So führte der Konsum von zuckergesüßten Getränken im isoenergetischen Vergleich mit Kohlenhydraten aus festen Lebensmitteln zu einer höheren Energiezufuhr und einer Zunahme im Körpergewicht (DiMaggio und Mattes 2000). Energieliefernde Getränke zeichnen sich vermutlich durch eine geringere Sättigungswirkung als vergleichbare feste Lebensmittel aus (Mourao et al. 2007, Mattes und Campbell 2009), was eine erhöhte Energiezufuhr begünstigt (Mourao et al. 2007). Eine solche unzureichende Energiekompensation scheint besonders dann aufzutreten, wenn zuckergesüßte

Kapitel 3: Kohlenhydratzufuhr und Prävention der Adipositas

Getränke zwischen den Mahlzeiten verzehrt werden (Almiron-Roig et al. 2003), da sie nur eine kurze Sättigung bewirken. Zudem wurde argumentiert, dass eine erhöhte Zufuhr von Fructose durch den in den USA in Erfrischungsgetränken verwandten „*high fructose corn-syrup*“ (HFCS) mit einem Fructoseanteil von 42 % oder 55 % eine Adipositas begünstigen könne (Brown et al. 2008). Zwar wird außerhalb der USA vornehmlich Saccharose zum Süßen von Erfrischungsgetränken zugesetzt (van Baak und Astrup 2009), diese wird jedoch als Glucose und Fructose in einem zu HFCS nahezu identischem Verhältnis absorbiert.

Anders als Glucose wird Fructose insulinunabhängig metabolisiert. Nach Verzehr von fructosereichen Lebensmitteln werden in der Leber vermehrt Triglyceride synthetisiert, welche dann zur Speicherung ins periphere Fettgewebe transportiert werden (Stanhope et al. 2008). Außerdem wurde postuliert, dass Fructose aufgrund der fehlenden Ausschüttung von Insulin im Vergleich zu Glucose weniger sättigend wirke (Bray et al. 2004). Eine Expertenrunde konnte kürzlich keine tatsächliche Evidenz für eine gewichtsfördernde Wirkung der Fructose über ihren Energiegehalt hinaus feststellen (Jones 2009).

Günstige präventive Wirkungen einer hohen Ballaststoffzufuhr könnten aus ihrer erhöhten Sättigungswirkung oder einer Begünstigung der Fettoxidation resultieren (Pereira und Ludwig 2001). Für die erhöhte Sättigungswirkung wird zum einen eine verringerte Energiedichte der Kost diskutiert. Zum anderen führt eine höhere Ballaststoffzufuhr zu einer verzögerten Magenentleerung und Absorption der energieliefernden Nährstoffe. Diese resultiere in einer verlangsamten Blutzuckerantwort und einer verminderten Insulinsekretion, die ihrerseits eine verminderte Speicherung von Fett begünstige (Burton-Freeman 2000, Pereira und Ludwig 2001). Darüber hinaus kommt es in Folge der verstärkten Magenwanddehnung zur Stimulation von Sättigungshormonen (CCK, GLP-1 usw.) (de Graaf et al. 2004). Vergleichbare Mechanismen werden für die Assoziation zwischen der Zufuhr von Vollkornprodukten und der Körpergewichtsregulation postuliert (Koh-Banerjee und Rimm 2003).

Nach einer Mahlzeit mit hohem glykämischen Index (GI) steigt die Insulinkonzentration, während die Glukagonkonzentration absinkt. Diese Konstellation begünstigt die Aufnahme von Glucose in Muskel-, Fett- und Leberzellen. Bei Andauern dieser anabolen Stoffwechsellage ohne neue Nahrungszufuhr kann es in der späteren postprandialen Phase aufgrund des Abfalls der Blutglucosekonzentration bis unter das Ausgangsniveau zu einem Anstieg der gegenregulatorischen Hormone kommen (Ludwig et al. 1999a). Es wird postuliert, dass solche milden Hypoglykämien eine vermehrte Energiezufuhr und somit die Entstehung einer Adipositas begünstigen (Ludwig 2002). Chronisch erhöhte Glucose- und Insulinkonzentrationen nach Mahlzeiten mit einem hohen GI sollen zudem zu einer Stoffwechselumstellung von bevorzugter Fett- auf bevorzugte Kohlenhydratoxidation führen (McMillan-Price und Brand-Miller 2006). Darüber hinaus könnte die gegenregulatorische Hormonantwort auf eine Mahlzeit mit hohem GI proteolytisch wirken und somit längerfristig einen (unerwünschten) Verlust an fettfreier Körpermasse begünstigen (McMillan-Price und Brand-Miller 2006).

3.3.2 Quantität und Qualität der Kohlenhydratzufuhr und primäre Prävention der Adipositas

3.3.2.1 Kohlenhydratanteil

Beobachtungsstudien zum Kohlenhydratanteil untersuchten die Zufuhr sowohl in % der Energiezufuhr (EN %) als auch in g/Tag. Da sich die Ernährungsgewohnheiten in Europa von denen in den USA, Kanada oder Australien unterscheiden, werden zunächst die Ergebnisse aus europäischen Studien erörtert. Die Kohortenstudien für Kinder und Jugendliche sind zudem nach dem Alter des untersuchten Kollektivs geordnet zusammengefasst. Details zu den hier aufgeführten Studien finden sich in den Tabellen im Anhang.

Erwachsene

Bei 1 762 Teilnehmern des dänischen MONICA-Arms fand sich für die Gesamtgruppe zwar kein Zusammenhang zwischen der Kohlenhydratzufuhr und der anschließenden Entwicklung des Körpergewichtes über 5 Jahre. Allerdings war bei Männern, die zu Studienbeginn eine Adipositas hatten, eine höhere Kohlenhydratzufuhr (EN %) mit einer stärkeren Gewichtsreduktion assoziiert [β (SE) = -0,2 (0,9) kg/EN % pro 5 Jahre für Männer mit BMI < 25 kg/m²; -1,0 (1,0) kg/EN % pro 5 Jahre für Männer mit BMI \geq 25 bis < 29,9; -4,7 (2,7) kg/EN % pro 5 Jahre für Männer mit BMI \geq 30; p = 0,03 für Interaktion] (Iqbal et al. 2006, EK IIb). In der *Danish Diet, Cancer and Health Study* mit ca. 45 000 Frauen und Männern zeigte sich wiederum kein Zusammenhang zwischen Kohlenhydratzufuhr zu Studienbeginn und der Veränderung des Taillenumfangs in den folgenden 5 Jahren (Halkjaer et al. 2006, EK IIb). Des Weiteren war eine Zunahme der Kohlenhydratzufuhr auch bei 288 gesunden niederländischen Männern im Verlauf von 5 Jahren nicht mit der gleichzeitigen Veränderung ihres Körpergewichtes oder ihres Taillenumfangs assoziiert (Nooyens et al. 2005, EK IIb). In einer Kohorte von 641 gesunden US-amerikanischen Frauen und Männern, die im Verlauf eines Jahres vierteljährlich untersucht wurden, war die Kohlenhydratzufuhr zu Studienbeginn nicht mit einer anschließenden Veränderung des BMI assoziiert (Ma et al. 2005, EK IIb). Auch Klesges et al. (1992, EK IIb) fanden bei 250 US-amerikanischen Frauen und Männern keinen Zusammenhang zwischen der Kohlenhydratzufuhr zu Studienbeginn und der Veränderung des Körpergewichtes im einjährigen Nachbeobachtungszeitraum. Ebenso war bei 465 US-amerikanischen Frauen und Männern kein Zusammenhang zwischen der Kohlenhydratzufuhr zu Studienbeginn und der Veränderung des BMI im Verlauf der 4-jährigen Nachbeobachtungszeit zu beobachten (Parker et al. 1997, EK IIb). Colditz et al (1990, EK IIb) fanden hingegen in einer Untersuchung von 31 940 Teilnehmerinnen der *Nurses' Health Study*, dass eine höhere Kohlenhydratzufuhr zu Studienbeginn mit einer geringeren Körpergewichtszunahme über 4 Jahre assoziiert war. Ebenso hatten 2 909 Teilnehmer der CARDIA-Studie mit höherer Kohlenhydratzufuhr zu Studienbeginn nach 10 Jahren ein geringeres Körpergewicht als jene mit geringerer Kohlenhydratzufuhr (Frauen und Männer kaukasischer Abstammung: Quintile 1: 76,6 kg vs. Quintile 5: 75,2 kg, p = 0,04; Afroamerikaner: Quintile 1: 84,1 kg vs. Quintile 5: 82,6 kg, p = 0,03). Allerdings wurde prospektiv kein Zusammenhang mit dem Taille-Hüft-Quotienten beobachtet (Ludwig et al. 1999b, EK IIb).

Kapitel 3: Kohlenhydratzufuhr und Prävention der Adipositas

Gezielte Interventionsstudien zur präventiven Wirkung einer Erhöhung oder Erniedrigung des Kohlenhydratanteils der Kost liegen nicht vor. Da die Erniedrigung der Fettzufuhr in der Regel mit einer Erhöhung der Kohlenhydrat- und Ballaststoffzufuhr einhergeht, können Interventionsstudien zur Erniedrigung der Fettzufuhr jedoch indirekte Hinweise liefern.

Im *Women's Health Initiative Dietary Modification Trial* (WHI) mit 48 835 postmenopausalen Frauen (durchschnittlicher BMI: 29 kg/m²) wurden die Frauen im Interventionsarm motiviert, ihre Fettzufuhr zu reduzieren und die Zufuhr von Obst, Gemüse und Getreideprodukten zu erhöhen, ohne spezifische Schulung zur Gewichtsreduktion. Die Intervention resultierte u. a. in einer Erhöhung des Kohlenhydrat- und Ballaststoffanteils (52,7 EN % Kohlenhydrate, 16,9 g Ballaststoffe vs. 44,7 EN % Kohlenhydrate und 14,4 g Ballaststoffe in der Kontrollgruppe) und führte im Vergleich zur Kontrollgruppe zu einer initialen Reduktion des Körpergewichts (-2,2 kg nach Jahr 1, $p < 0,001$) (Howard et al. 2006, EK Ib). Trotz Rebound war das Körpergewicht in der Interventionsgruppe auch nach 9 Jahren noch geringer als in der Kontrollgruppe (-0,5 kg, $p = 0,001$). Nach initialem Gewichtsverlust stieg das Gewicht der Interventionsgruppe vergleichbar zur Kontrollgruppe stetig an, d. h., die Ernährungsmodifikation konnte eine Verzögerung des Gewichtsanstiegs um ca. 2 Jahre bewirken, jedoch nicht die langfristige Gewichtszunahme verhindern. Die beobachteten günstigen Effekte könnten wesentlich auf eine gleichzeitige Erhöhung der Ballaststoffzufuhr zurückzuführen sein. Tatsächlich hing die Gewichtsreduktion laut einer multivariaten Sekundäranalyse mit der Reduktion der Fettzufuhr und der Erhöhung der Ballaststoffzufuhr zusammen (Howard et al. 2006, EK IIb). Eine Intervention mit der Zielgröße Mammadysplasie an 29 Frauen mit normalem Körpergewicht führte mit fettreduzierter *ad libitum* Ernährung (26 EN % Fett und 54 EN % Kohlenhydrate) ohne spezifische Schulung zur Gewichtsreduktion nach 6 Monaten zu einem signifikant geringeren Körpergewicht, während in der Kontrollgruppe (36 EN % Fett, 44 EN % Kohlenhydrate) das Gewicht gleich blieb. Allerdings war der Gewichtsabfall nach 1 Jahr nicht mehr signifikant (Lee-Han et al. 1988, EK Ib). Angaben zum Ballaststoffgehalt der Kostformen lagen nicht vor.

In 2 weiteren Interventionsstudien, die keine Gewichtsreduktion zum Ziel hatten, im wesentlichen Normalgewichtige untersuchten und deren Intervention keine Modifikation der Kohlenhydratzufuhr vorsah, wurden *post hoc* Analysen zum Einfluss der Kohlenhydratzufuhr durchgeführt: In einer einjährigen Pilotstudie zur Adipositasprävention bei 40 jungen Frauen mit familiärer Prädisposition für Adipositas war die Veränderung des Kohlenhydratanteils der Kost nicht mit der während der Intervention erzielten Gewichtsveränderung assoziiert (Eiben und Lissner 2006, EK IIb). Lin (et al. 2000, EK IIb) analysierten Daten einer 2-jährigen Bewegungsinterventionsstudie mit 54 normalgewichtigen US-Amerikanerinnen zum Einfluss des Calciums auf die Entwicklung der Körperzusammensetzung. Die gepoolte Analyse der Daten aus der Nachuntersuchung nach 2 Jahren ergab, dass eine höhere Kohlenhydratzufuhr (gemittelt aus 5 Erhebungen in 2 Jahren) mit einer Erhöhung des Körpergewichts und des Körperfettanteils nach 2 Jahren assoziiert war (Korrelationskoeffizienten $r = 0,33$ bzw. $0,35$, $p < 0,05$).

Kapitel 3: Kohlenhydratzufuhr und Prävention der Adipositas

Die vorliegenden Studien legen für Erwachsene überwiegend nahe, dass die Kohlenhydratzufuhr bzw. der Kohlenhydratanteil der Kost **nicht mit dem Adipositasrisiko** assoziiert ist. Die Evidenz für den fehlenden langfristigen Einfluss einer Veränderung der Kohlenhydratzufuhr auf die Entstehung der Adipositas wird als **wahrscheinlich** eingestuft.

Kinder und Jugendliche

In der *Amsterdam Growth and Health Study* (AGHS) mit 181 niederländischen 13-jährigen Jugendlichen war die Kohlenhydratzufuhr zu Studienbeginn nicht mit dem BMI bzw. der Summe der Hautfaltendicke nach 15-jähriger Nachbeobachtung assoziiert (Twisk et al. 1998, EK IIb). In einer weiteren Auswertung dieser Kohorte fand sich zudem kein Zusammenhang zwischen der Kohlenhydratzufuhr und dem Taillenumfang 15 Jahre später. Allerdings war eine Erhöhung der Kohlenhydratzufuhr bei den weiblichen Jugendlichen mit einer Zunahme der subskapularen Hautfaltendicke assoziiert [$\beta = 0,09$ (95 % CI 0,02; 0,16)] (van Lenthe et al. 1998, EK IIb). In einer Kohorte von 509 12-jährigen nordirischen Jugendlichen war die Kohlenhydratzufuhr zu Studienbeginn nicht mit einer Veränderung im BMI oder der Summe der Hautfaltendicke in den folgenden 3 Jahren verbunden (Boreham et al. 1999, EK IIb). In einer Gruppe übergewichtiger US-amerikanischer Jugendlicher lateinamerikanischer Abstammung (n = 85) hingen Veränderungen der Kohlenhydratzufuhr über einen Zeitraum von 2 Jahren weder mit Veränderungen im BMI oder dem Gesamtkörperfett zusammen noch mit Veränderungen im viszeralen oder subkutanen Fettgewebe (Davis et al. 2009, EK IIb).

Bei 2 Kinderkohorten mit 41 australischen 8- bis 9-Jährigen, die nach 1 Jahr nachuntersucht wurden (Bogaert et al. 2003, EK IIb), bzw. bei 203 US-amerikanischen 4-Jährigen, die 3 Jahre später nachuntersucht wurden (Klesges et al. 1992, EK IIb), waren ebenfalls keine Zusammenhänge zwischen der Kohlenhydratzufuhr zu Studienbeginn und der anschließenden Veränderung im BMI z-score bzw. im BMI zu beobachten. In 3 weiteren Kohorten wurde die Kohlenhydratzufuhr im Alter ab 2 Jahren auf ihre prospektive Bedeutung für die Körperzusammensetzung untersucht. In einer australischen Kohorte fand sich bei 243 Kindern eine inverse Assoziation der Kohlenhydratzufuhr zwischen dem 2. und 15. Lebensjahr (gemittelt) mit dem z-score der Trizepshautfaltendicke (β (SE) = -0,003 (0,001)/g Kohlenhydrate, p = 0,02) und der subskapularen Hautfaltendicke (β (SE) = -0,003 (0,001)/g Kohlenhydrate, p = 0,0006), jedoch kein Zusammenhang mit dem BMI (Magarey et al. 2001, EK IIb). Bei 70 US-amerikanischen Kindern ging eine höhere Kohlenhydratzufuhr zwischen dem 2. und 8. Lebensjahr (9 Messungen) mit einem niedrigeren BMI mit 8 Jahren einher (Skinner et al. 2004, EK IIb). In einer französischen Kohorte (n = 287) beobachteten Rolland-Cachera et al. (1995, EK IIb) keinen Zusammenhang zwischen der Kohlenhydratzufuhr und der anschließenden Veränderung im BMI, der Dicke der subskapularen Hautfalte oder der Trizepshautfalte vom 2. bis zum 8. Lebensjahr. Skinner et al. (2003, EK IIb) untersuchten US-amerikanische Säuglinge ab einem Alter von 2 Monaten bis zum 8. Lebensjahr. Hier fand sich ebenfalls kein Zusammenhang zwischen der langfristigen Kohlenhydratzufuhr (gemittelt aus bis zu 15 Erhebungen) und dem Körperfettanteil (gemessen mit DEXA) mit 8 Jahren.

Kapitel 3: Kohlenhydratzufuhr und Prävention der Adipositas

Auch für Kinder und Jugendliche liegen keine gezielten Interventionsstudien zur präventiven Wirkung einer Erhöhung oder Erniedrigung des Kohlenhydratanteils der Kost vor. In der *Special Turku Coronary Risk Factor Intervention Project for Children* (STRIP)-Studie, wurden Säuglinge im Alter von 7 Monaten in eine Interventionsgruppe (Ziel: reduzierte Zufuhr von gesättigtem Fett und Cholesteron, $n = 540$) oder eine Kontrollgruppe (keine gezielten Ernährungsempfehlungen, $n = 522$) randomisiert. Die Intervention wurde bis zum 14. Lebensjahr fortgeführt. Die Zufuhr von gesättigten Fettsäuren und Gesamtfett war im Studienverlauf in der Interventionsgruppe signifikant niedriger als in der Kontrollgruppe, die Kohlenhydratzufuhr hingegen signifikant höher. Allerdings betrug der Unterschied in der Kohlenhydratzufuhr bis zum 10. Lebensjahr nur ca. 1-2 EN %, danach waren sie noch geringer (Niinikoski et al. 2007, EK Ib). Weder in der Nachuntersuchung nach 7 Jahren (Kaitosaari et al. 2003, EK Ib) noch bei der 14-Jahres-Nachuntersuchung (Niinikoski et al. 2007, EK Ib) unterschied sich das Körpergewicht signifikant zwischen den Gruppen. Ferner zeigte eine gepoolte Analyse der Daten bis zum 5. Lebensjahr keinen Zusammenhang zwischen Veränderungen in der Höhe der Fettzufuhr (und damit einhergehenden Veränderungen der Kohlenhydratzufuhr) und der gleichzeitigen Gewichtszunahme (Lagström et al. 1999, EK IIb).

*Die vorliegenden Studien legen für Kinder und Jugendliche überwiegend nahe, dass die Kohlenhydratzufuhr bzw. der Kohlenhydratanteil der Kost **nicht mit dem Adipositasrisiko** assoziiert ist. Die diesbezügliche Evidenz wird als **wahrscheinlich** eingestuft.*

3.3.2.2 Mono- und Disaccharide

3.3.2.2.1 Monosaccharide

In einer 10-wöchigen Interventionsstudie an 32 übergewichtigen oder adipösen Männern und Frauen wurden die Teilnehmer gebeten, je 25 % ihres Energiebedarfs im Rahmen einer *ad libitum* Kost durch fructose- bzw. glucosegesüßte Getränke zu decken. Beide Gruppen nahmen im vergleichbaren Maße an Körpergewicht zu, allerdings erhöhte sich die abdominale Gesamtfettmasse ($p < 0,05$) sowie die viszerale abdominale Fettmasse ($p < 0,01$) nur in der Gruppe der Teilnehmer, die fructosegesüßte Getränke verzehrt hatten (Stanhope et al. 2009, EK Ib).

Weitere prospektive Kohortenstudien oder gut durchgeführte Interventionsstudien von ausreichender Zeitdauer zu Zusammenhängen zwischen dem Verzehr von Monosacchariden und der Entwicklung des Körpergewichts liegen nicht vor.

*Die Evidenz zur Relevanz der Monosaccharide für das Adipositasrisiko ist **unzureichend**.*

Zur Zufuhr von (zugesetztem) Zucker insgesamt sowie speziell zur Zufuhr von Erfrischungsgetränken (in den USA mit HFCS, in Europa zumeist mit Saccharose gesüßt) liegen jedoch eine Reihe von Kohorten- und Interventionsstudien vor, die im Folgenden dargestellt werden.

3.3.2.2.2 Disaccharide

Erwachsene

Die Relevanz des Saccharoseverzehr wurde in 2 älteren US-Kohortenstudien betrachtet. Bei 31 940 nicht rauchenden Teilnehmerinnen der *Nurses' Health Study* war eine höhere Saccharosezufuhr zu Studienbeginn mit einer höheren Körpergewichtszunahme nach 2 Jahren und einer geringeren nach 4 Jahren verbunden (Colditz et al. 1990, EK IIb). In einer Kohorte von 465 US-amerikanischen Männern und Frauen fand sich hingegen kein Zusammenhang zwischen der Gesamtzufuhr an Saccharose und der Veränderung des BMI im Verlauf der 12-jährigen Nachbeobachtungszeit (Parker et al. 1997, EK IIb).

In einer 10-wöchigen Intervention an 49 gesunden Frauen ohne Adipositas wurden die Teilnehmerinnen instruiert übliche Lebensmittel entweder durch fettreduzierte ($n = 17$) oder zuckerreduzierte Lebensmittel ($n = 19$) zu ersetzen bzw. ihre übliche Ernährung beizubehalten ($n = 13$). Die Intervention resultierte in einer Reduktion der Fettzufuhr um 4 % bzw. der Saccharosezufuhr um 2,5 %. Die 3 Gruppen unterschieden sich nicht signifikant in der Veränderung des Körpergewichts (Gatenby et al. 1997, EK IIb). Weitere gut durchgeführte Interventionsstudien mit ausreichender Zeitdauer liegen nicht vor.

*Die Evidenz zur Relevanz von Saccharose bzw. zugesetztem Zucker für das Adipositasrisiko bei Erwachsenen ist **unzureichend**.*

Kinder und Jugendliche

In einem Kollektiv von 380 deutschen Teilnehmern der DONALD-Studie ging die Veränderung der Zufuhr von zugesetztem Zucker zwischen dem 2. und 7. Lebensjahr nicht mit einer gleichzeitigen Veränderung im BMI oder des Körperfettanteils einher (Buyken et al. 2008, EK IIb). In einer Sekundäranalyse von 543 Teilnehmern der *Special Turku Coronary Risk Factor Intervention Project for Children* (STRIP)-Studie fand sich ebenfalls kein Zusammenhang zwischen der Saccharosezufuhr und dem Auftreten von Adipositas. Allerdings hatten Kinder mit einer durchschnittlich hohen Zufuhr an Saccharose [höchstes Dezil ($n=54$), gemittelte Saccharosezufuhr aus Protokollen zwischen dem 1. und 9. Lebensjahr] im 1.-3. Lebensjahr einen höheren, vom 5.-9. Lebensjahr jedoch einen niedrigeren BMI als Kinder mit einer durchschnittlichen ($n=435$) oder niedrigen Saccharosezufuhr ($n=54$) (Ruottinen et al. 2008, EK IIb). Auch in einer Gruppe übergewichtiger US-amerikanischer Jugendlicher lateinamerikanischer Abstammung ($n = 85$) waren Veränderungen in der Zufuhr von zugesetztem bzw. Gesamtzucker während des 2-jährigen Nachbeobachtungszeitraums nicht mit Veränderungen im BMI, der Gesamtkörperfettmasse bzw. dem viszeralen oder subkutanen Fettgewebe assoziiert (Davis et al. 2009, EK IIb). In einer Kohorte von 519 US-amerikanischen Kindern fand sich hingegen ein inverser Zusammenhang zwischen der Saccharosezufuhr im Alter von 3-4 Jahren und dem BMI 4 Jahre später (standardisiertes $\beta - 0,10$ pro g Saccharose/Tag, $p < 0,05$) (Williams und Strobino 2008, EK IIb).

In einer 6-monatigen Interventionsstudie an 192 US-Familien (mindestens ein 7- bis 12-jähriges Kind mit Übergewicht bzw. Risiko für Übergewicht) erhielten die Teilnehmer des

Kapitel 3: Kohlenhydratzufuhr und Prävention der Adipositas

Interventionsarms eine Schulung zur Steigerung der körperlichen Aktivität (2 000 zusätzliche Schritte/Tag) und zur Reduktion der Energiezufuhr um 100 kcal/Tag mittels Ersatz von bislang verzehrtem Zucker durch energiefreie Süßstoffe. Im Vergleich zur Kontrollgruppe konnte in der Interventionsgruppe ein signifikant höherer Prozentsatz der Kinder ihren BMI z-score entweder reduzieren oder aufrechterhalten (67 % vs. 53 %, $p < 0,05$) (Rodearmel et al. 2007, EK Ib). Die Beurteilung dieser Interventionsstudie für den Zusammenhang zwischen der Zuckerzufuhr und der Körpergewichtsentwicklung ist jedoch problematisch, da die Gewichtsreduktion evtl. nur der Verminderung der Energiezufuhr zuzuschreiben ist und da es sich um eine multiple Intervention handelt.

*Für Kinder und Jugendliche ist die Evidenz **unzureichend**.*

3.3.2.2.3 Zuckergesüßte Getränke

Erwachsene

In der Meta-Analyse von Vartanian et al. hing die Zufuhr von zuckergesüßten Getränken bei Erwachsenen mit dem Körpergewicht zusammen. Die aus den 3 berücksichtigten Kohortenstudien (Bes-Rastrollo et al. 2006, Kvaavik et al. 2005, Schulze et al. 2004) geschätzte Effektgröße [$r = 0,14$ (95 % CI 0,13; 0,16)] (Vartanian et al. 2007, EK IIa) war mit der Effektgröße in den 5 Interventionsstudien (DiMeggio et al. 2000, Grandjean et al. 2000, Raben et al. 2002, Tordoff et al. 1990; van Wymelbeke et al. 2004) vergleichbar [$r = 0,15$ (95 % CI 0,05; 0,24)] (Vartanian et al. 2007, EK Ia) und wäre laut der Kriterien der Autoren als mittel bis gering einzustufen, die Autoren werten die Evidenz insgesamt jedoch als deutlich und konsistent.

Bei 2 der 5 in der Meta-Analyse berücksichtigten Interventionsstudien (Grandjean et al. 2000; van Wymelbeke et al. 2004) wurden zwar keine Effekte auf das Körpergewicht gefunden, allerdings handelte es sich um wiederholte Experimente mit einer Dauer von je 1 bis 2 Tagen zum Einfluss von zuckergesüßten Getränken auf den Hydratationsstatus bzw. die Nahrungszufuhr. Die 3 anderen Interventionsstudien (Dauer 3-10 Wochen) fanden übereinstimmend einen Anstieg im Körpergewicht nach hohem Konsum von zuckergesüßten Getränken (DiMeggio et al. 2000, Raben et al. 2002, Tordoff et al. 1990).

In eine weitere Meta-Analyse aus dem Jahr 2010 wurden nur Interventionsstudien eingeschlossen (Mattes et al. 2010, EK Ia). Die Autoren führten getrennte Analysen für 4 Studien zum obligatorischen zusätzlichen Konsum von nutritiv gesüßten Getränken (sogenannte „Wirksamkeits-Studien“) und 6 Studien zur Reduktion des Konsums zuckergesüßter Getränke (sogenannte „Effektivitäts-Studien“) durch. Bei letzteren handelt es sich fast ausschließlich um Studien an Kindern und Jugendlichen (siehe Absatz zu Kinder und Jugendlichen). In die Auswertung zum obligatorischen zusätzlichen Konsum von nutritiv gesüßten Getränken ging auch eine Studie ein, die nicht den zusätzlichen Konsum von zuckergesüßten Getränken betrachtete, sondern den zusätzlichen Konsum eines Getränkes mit Milch (7%) und Fruchtsaft (15%) (Haub et al. 2005). Die Analyse ergab einen dosisabhängigen Anstieg des Körpergewichts, wonach ein zusätzlicher Konsum von 250 kcal

Kapitel 3: Kohlenhydratzufuhr und Prävention der Adipositas

(ca. 600 ml) nutritiv gesüßtem Getränk über einen Zeitraum von 3 - 12 Wochen zu einer Zunahme im Körpergewicht um ca. 0,2 kg führen würde (Mattes et al. 2010, EK Ia).

Nach den Meta-Analysen publiziert, bzw. nicht in diese eingeschlossen wurden 2 europäische und 2 US-amerikanische Kohortenstudien: Bei 288 niederländischen Arbeitern war eine Erhöhung des Konsums von zuckergesüßten Getränken um ein Glas pro Tag während der 5-jährigen Nachbeobachtung mit einem Anstieg des Körpergewichts um 0,2 kg/Jahr assoziiert, der Zusammenhang reduzierte sich im multiplen Modell jedoch auf 0,12 kg/Jahr ($p = 0,05$) (Nooyens et al. 2005, EK IIb). In der *Cardiovascular Risk in Young Finns Study* (2139 Teilnehmer) fand sich nur für Frauen, die ihren Konsum an zuckergesüßten Getränken zwischen dem Kindes- und Jugendalter (3-18 Jahren) und der Nachuntersuchung nach 21 Jahren erhöht hatten, ein Zusammenhang mit dem Risiko für Übergewicht [OR = 1,9 (95 % CI 1,38; 2,62)] (Nissinen et al. 2009, EK IIb). Eine *post hoc* Analyse des *PREMIER Trials*, einer 18-monatigen randomisiert kontrollierten Interventionsstudie an 810 US-amerikanischen Teilnehmern zur Senkung des Blutdrucks, zeigte, dass eine Verringerung des Konsums von zuckergesüßten Getränken um 1 Portion pro Tag mit einer gleichzeitigen Reduktion des Körpergewichts um -0,49 kg (95 % CI -0,11; -0,82; $p = 0,006$) nach 6 Monaten bzw. -0,65 kg (95 % CI -0,22; -1,09; $p = 0,003$) nach 18 Monaten einherging (Chen et al. 2009, EK IIb). In der *Framingham Heart Study* mit über 6 000 Teilnehmern mittleren Alters führte der Konsum von zuckergesüßten Getränken (pro Portion/Tag) zu einem erhöhten Risiko für die Entwicklung einer Adipositas (OR = 1,31 (95 % CI 1,02; 1,68) bzw. eines erhöhten Taillenumfangs (OR = 1,30 (95 % CI 1,09; 1,56) im Verlauf der 4-jährigen Nachbeobachtungszeit (Dhingra et al. 2007, EK IIb).

*Die vorliegenden Kohorten- und Interventionsstudien zeigen für Erwachsene überwiegend, dass ein erhöhter Konsum von zuckergesüßten Getränken mit einem **erhöhten Adipositasrisiko** einhergeht. Die Evidenz dafür wird somit als **wahrscheinlich** eingestuft.*

Kinder und Jugendliche

Anhand der bis 2006 publizierten Querschnitts-, Kohorten- und Interventionsstudien betrachteten 2 Meta-Analysen die Evidenz zum Zusammenhang zwischen dem Konsum von zuckergesüßten Getränken und dem BMI (Forshee et al. 2008) bzw. dem Gewicht (Vartanian et al. 2007) bei Kindern. Die Meta-Analyse von Forshee et al. wertete 8 Kohortenstudien (Berkey et al. 2004, Blum et al. 2005, Ludwig et al. 2001, Mrdjenovic und Levitsky 2003, Mundt et al. 2006, Newby et al. 2004, Phillips et al. 2004, Striegel-Moore et al. 2006) und 2 Interventionsstudien (Ebbeling et al. 2006, James et al. 2004) hinsichtlich Veränderungen im BMI aus. Die Autoren kamen zu dem Schluss, dass kein Zusammenhang zwischen dem Verzehr von zuckergesüßten Getränken und BMI bestehe (Forshee et al. 2008, EK Ia/Ia): Eine Erhöhung des Konsums von zuckergesüßten Getränken um 1 Portion/Tag ging mit einer nicht signifikanten Veränderung im BMI um 0,02 kg/m² (95 % CI -0,009; 0,044) einher. Allerdings lässt die Förderung der Meta-Analyse durch die „*American Beverages Association*“ Raum für Zweifel an der Unabhängigkeit der Autoren. Zudem wurden Forshee et al. (2008) für die Gewichtung der Studien kritisiert. In einer Wiederholung der Meta-Analyse schlossen Malik

Kapitel 3: Kohlenhydratzufuhr und Prävention der Adipositas

et al. (2009) Studien, die für Energie adjustieren, aus (Blum et al. 2005, Mundt et al. 2006, Newby et al. 2004, Striegel-Moore et al. 2006), da es sich hierbei um den vermuteten Wirkungsmechanismus handele, was in einer Unterschätzung des Effekts von zuckergesüßten Getränken resultiere. Laut der Re-Analyse ging die Erhöhung des Konsums von zuckergesüßten Getränken um 1 Portion/Tag mit einer signifikanten Veränderung des BMI um $0,08 \text{ kg/m}^2$ (95 % CI 0,03; 0,13) einher (Malik et al. 2009, EK Ia/Ia). Eine weitere Meta-Analyse auf einer fast identischen Datenbasis kam zu dem Schluss, dass ein positiver Zusammenhang zwischen dem Verzehr von zuckergesüßten Getränken und dem Körpergewicht bestehe (Vartanian et al. 2007, EK Ia/Ia). Allerdings sind die Effekte für Kinder und Jugendliche abgeleitet aus 7 Kohortenstudien (Berkey et al. 2004, Blum et al. 2005, Ludwig et al. 2001, Mrdjenovic und Levitsky 2003, Newby et al. 2004, Phillips et al. 2004, Striegel-Moore et al. 2006) und 2 Interventionsstudien (Ebbeling et al. 2006, James et al. 2004) deutlich geringer als für Erwachsene: Insgesamt fand sich eine Korrelation mit dem Körpergewicht von 0,03 (95 % CI 0,02; 0,04), die nach den Kriterien der Autoren als klein bzw. gegen null gehend zu bewerten wäre; allerdings war der Zusammenhang für die beiden berücksichtigten Interventionsstudien stärker [$r = 0,29$ (95 % CI 0,29; 0,35), eine Effektgröße, die laut Autoren als mittel einzustufen wäre] (Vartanian et al. 2007 EK Ia).

In einer neuen Meta-Analyse aus dem Jahr 2010 wurden nur Interventionsstudien zur Reduktion des Konsums zuckergesüßter Getränke (sogenannte „Effektivitäts-Studien“) berücksichtigt. Wie in den bisherigen Meta-Analysen wurden die Interventionsstudien von Ebbeling et al. (2006) und James et al. (2004) eingeschlossen. Darüber hinaus berücksichtigten die Autoren 2 weitere in Südamerika durchgeführte Interventionsstudien an Kindern und Jugendlichen (Albala et al. 2008, Sichieri et al. 2009) sowie eine Intervention an jungen *College*-Studenten (Munoz 2006). In der gemeinsamen Betrachtung dieser 5 Interventionsstudien an Kindern, Jugendlichen und jungen Erwachsenen fand sich kein signifikanter Effekt einer Reduktion zuckergesüßter Getränke auf den BMI (standardisierte mittlere Differenz im BMI $-0,037$ (95 % CI $-0,120$; $0,046$), $p = 0,6$) (Mattes et al. 2010, EK Ia). Vergleichbare Ergebnisse ergaben sich auch ohne Berücksichtigung der Studie an jungen *College*-Studenten (Munoz 2006) bzw. bei zusätzlicher Berücksichtigung der 2-Jahres-Nachuntersuchung von James et al. (2007). In einer Untergruppen-Meta-Analyse basierend auf Daten von 3 Studien (Ebbeling et al. 2006, Munoz 2006, Sichieri et al. 2008) fanden die Autoren jedoch einen konsistenten Effekt der Interventionen auf den BMI von Studienteilnehmern mit höherem Ausgangs-BMI bzw. Übergewicht zu Studienbeginn (standardisierte Differenz im BMI $0,35$ (95 % CI $0,21$; $0,49$) für diese Untergruppe, d. h. höherer Gewichtsverlust bzw. geringere Gewichtszunahme durch die Intervention im Vergleich zur Kontrolle (Mattes et al. 2010, EK Ia).

Seit Veröffentlichung der Meta-Analysen sind bis Ende 2009 9 weitere Kohortenstudien zum Zusammenhang zwischen dem Konsum von zuckergesüßten Getränken und der Körpergewichtsentwicklung bei Kindern und Jugendlichen publiziert worden. In einer Untergruppe von Teilnehmern der britischen *Avon Longitudinal Study of Parents and Children* (ALSPAC) zeigte sich kein Zusammenhang zwischen dem Konsum von zuckergesüßten Getränken im Alter von 5 ($n = 521$) bzw. 7 Jahren ($n = 682$) und Veränderungen in der Fettmasse während

Kapitel 3: Kohlenhydratzufuhr und Prävention der Adipositas

der 4-jährigen Nachbeobachtung (Johnson et al. 2007, EK IIb). Eine Analyse von 244 9- bis 18-jährigen Teilnehmern der DONALD-Studie zeigte nur für Mädchen einen Trend für einen Zusammenhang zwischen der Veränderung im Konsum von zuckergesüßten Getränken und der gleichzeitigen Veränderung im BMI z-score. Allerdings war eine Erhöhung des Fruchtsaftkonsums bei Mädchen mit einer signifikanten Erhöhung des BMI z-scores verbunden (Libuda et al. 2008, EK IIb). Im *Project EAT* fand sich bei 2 294 Jugendlichen kein Zusammenhang zwischen dem Konsum von zuckergesüßten Getränken und der Veränderung des BMI über die 5-jährige Nachbeobachtungszeit. Eine direkte Assoziation mit energiereduzierten Erfrischungsgetränken ($p = 0,002$) war laut Autoren auf gezielte Veränderungen des Ernährungsverhaltens zur Gewichtsregulation zurückzuführen (Vanselow et al. 2009, EK IIb). Bei 268 US-amerikanischen Jugendlichen zeigten sich ebenfalls keine Zusammenhänge zwischen dem Konsum von zuckergesüßten Getränken zu Studienbeginn und Veränderungen im BMI während der 18-monatigen Nachbeobachtung (Laurson et al. 2008 EK IIb). Dubois et al. (2007, EK IIb) fanden bei 1 944 kanadischen Kindern ein mehr als 2-fach erhöhtes Risiko für Übergewicht im Alter von 4,5 Jahren bei Kindern, die im Alter von 2,5, 3,5 und 4,5 Jahren bereits regelmäßig zuckergesüßte Getränke zwischen den Mahlzeiten konsumierten. In einer Studie mit 49 US-amerikanischen Kindern fand sich ein Zusammenhang zwischen dem Anstieg im Konsum von zuckergesüßten Getränken vom 3. bis 6. Lebensjahr und der gleichzeitigen Veränderung im Taillenumfang, nicht jedoch im BMI z-score; in dieser Studie konsumierten Kinder, die ein familiär erhöhtes Risiko für Adipositas hatten, bereits ab einem Alter von 3 Jahren signifikant mehr zuckergesüßte Getränke (Kral et al. 2008, EK IIb). Bei 365 afroamerikanischen Vorschulkindern war die Zufuhr von zuckergesüßten Getränken zu Studienbeginn mit einer Erhöhung des Risikos für die Entwicklung von Übergewicht im 2-jährigen Nachbeobachtungszeitraum assoziiert (Lim et al. 2009, EK IIb). In einer weiteren Studie mit 166 US-amerikanischen Mädchen war der Konsum von zuckergesüßten Getränken im Alter von 5 Jahren prädiktiv für einen höheren Körperfettanteil, einen größeren Taillenumfang und eine Gewichtszunahme bis zum Alter von 15 Jahren (Fiorito et al. 2009, EK IIb). Bei 268 Teilnehmern einer australischen Kohorte fand sich eine Assoziation zwischen dem Konsum von zuckergesüßten Getränken im Kindesalter und der anschließenden Gewichtssteigerung im 5-jährigen Nachbeobachtungszeitraum (Tam et al. 2006, EK IIb).

*In 2 der 4 vorliegenden Meta-Analysen wird für Kinder und Jugendliche geschlussfolgert, dass ein erhöhter Konsum von zuckergesüßten Getränken mit einem erhöhten Adipositasrisiko einhergeht. Eine weitere Meta-Analyse stuft den Effekt dagegen als nahezu null ein. Die seither veröffentlichten Kohortenstudien belegen nur zum Teil eine risikoerhöhende Wirkung. Die aktuellste Meta-Analyse kommt zu dem Ergebnis, dass eine risikoerhöhende Wirkung sich auf Individuen mit initial bereits erhöhtem BMI bzw. bereits bestehendem Übergewicht beschränkt. Die Evidenz für ein erhöhtes Adipositasrisiko durch einen erhöhten Konsum zuckergesüßter Getränke wird somit für Kinder und Jugendliche insgesamt nur als **möglich** eingestuft.*

Kapitel 3: Kohlenhydratzufuhr und Prävention der Adipositas

Die Evidenz für ein erhöhtes Adipositasrisiko **vornehmlich bei Kindern und Jugendlichen mit initial bereits erhöhtem BMI bzw. bereits bestehendem Übergewicht** wird ebenfalls als **möglich** angesehen.

3.3.2.3 Polysaccharide

Es wurden keine für die Fragestellung relevanten Kohorten- oder Interventionsstudien identifiziert.

3.3.2.3.1 Getreideprodukte aus Mehl mit niedrigem Ausmahlungsgrad

Erwachsene

In 2 Auswertungen von Beobachtungsdaten der *Danish Diet, Cancer and Health Study* mit ca. 45 000 Frauen und Männern, ging ein erhöhter Verzehr von Brot aus niedrig ausgemahlenem Getreide nur bei Frauen mit einer Zunahme des Taillenumfangs einher [$\beta = 0,42$ (95 % CI 0,11; 0,73) cm/Quintilenanstieg im Verzehr, $p < 0,05$] (Halkjaer et al. 2004, EK IIb). Ebenso war eine höhere Kohlenhydratzufuhr aus „Kartoffeln und Getreideprodukten aus niedrig ausgemahlenem Getreide“ mit einer Zunahme des Taillenumfangs assoziiert [$\beta = 0,48$ (95 % CI 0,18; 0,78) cm/MJ Kohlenhydrate aus diesen Quellen, $p = 0,002$] (Halkjaer et al. 2006, EK IIb). Für Männer fanden sie keine Zusammenhänge (Halkjaer et al. 2004, EK IIb und Halkjaer et al. 2006, EK IIb). In der *Nurses' Health Study* war die Veränderung der Zufuhr von niedrig ausgemahlene Getreideprodukten über einen Zeitraum von 12 Jahren mit einer Veränderung des Körpergewichts und dem Risiko für die Entwicklung einer Adipositas assoziiert. Während Frauen mit der niedrigsten Zunahme der Zufuhr von niedrig ausgemahlene Getreideprodukten (Quintile 1) im Durchschnitt 4,3 kg an Gewicht zulegten, wiesen Frauen mit der höchsten Zunahme der Zufuhr (Quintile 5) einen Gewichtsanstieg von 4,7 kg auf und hatten ein höheres Risiko für die Entwicklung einer Adipositas [adjustiertes OR 1,18 (95 % CI 1,08; 1,28; $p = 0,0001$)] (Liu et al. 2003, EK IIb). In der *Physicians' Health Study* mit 17 881 Männern war hingegen eine höhere Zufuhr von Frühstückgetreideprodukten aus niedrig ausgemahlene Getreideprodukten zu Studienbeginn mit einer geringeren Körpergewichtszunahme nach 8 Jahren assoziiert [Verzehr von mindestens 1 Portion/Tag vs. seltener Verzehr: 0,94 (0,16) kg vs. 1,46 (0,05) kg, $p = 0,005$]. Nach 13 Jahren fand sich jedoch keine vergleichbare Tendenz mehr ($p = 0,3$) (Bazzano et al. 2005, EK IIb).

Die Evidenz für die Relevanz von Getreideprodukten aus niedrig ausgemahlenem Mehl für das Adipositasrisiko bei Erwachsenen wird als **unzureichend** bewertet.

Kinder und Jugendliche

Es wurden keine für die Fragestellung relevanten Kohorten- oder Interventionsstudien identifiziert.

3.3.2.4 Ballaststoffe

Kohortenstudien zum Ballaststoffverzehr untersuchten sowohl die Zufuhr in g/Tag als auch die Ballaststoffdichte. Im Folgenden werden beide Herangehensweisen gemeinsam betrachtet, Details zu den Einflussvariablen sind dem Anhang zu entnehmen.

Erwachsene

Im Rahmen des *DIOGenes Project* fand sich in der EPIC-Studie mit 89 432 Teilnehmern ein signifikanter inverser Zusammenhang zwischen der Ballaststoffzufuhr und der anschließenden Veränderung des Körpergewichts bzw. des Taillenumfangs während des durchschnittlich 6,5-jährigen Nachbeobachtungszeitraums. Eine um 10 g höhere Ballaststoffzufuhr ging im Mittel mit einer Verringerung des Körpergewichts um -39 g/Jahr (95 % CI -71; -7) bzw. des Taillenumfangs um -0,08 cm/Jahr (95 % CI -11; -0,05) einher (Du et al. 2010, EK IIb). In einer Studie mit 288 niederländischen Arbeitern fand sich ein senkender Effekt einer Erhöhung der Ballaststoffdichte auf das Körpergewicht bzw. den Taillenumfang während der 5-jährigen Nachbeobachtung ($\beta = -0,31$ kg pro g/MJ Anstieg in 5 Jahren, $p = 0,01$, bzw. -0,32 cm pro g/MJ Anstieg in 5 Jahren, $p < 0,01$). Allerdings waren diese Zusammenhänge nach Adjustierung für weitere Lebensstilfaktoren nicht mehr signifikant ($\beta = -0,17$; $p = 0,10$ bzw. -0,08; $p = 0,6$) (Nooyens et al. 2005, EK IIb). Karnehed et al. (2006, EK IIb) fanden in einer Untersuchung von 952 jungen Männern aus dem schwedischen Zwillingsregister, dass eine niedrige Ballaststoffzufuhr im Vergleich zu einer hohen Zufuhr mit einem Anstieg des BMI um 0,45 Einheiten (95 % CI 0,15; 0,76) über die anschließenden 4 Jahre assoziiert war. Hingegen fand sich bei 1 762 Teilnehmern des dänischen MONICA-Arms kein Zusammenhang zwischen der Ballaststoffzufuhr zu Studienbeginn und der anschließenden Entwicklung des Körpergewichtes über 5 Jahre (Iqbal et al. 2006, EK IIb). Sowohl in der *Nurses' Health Study* als auch in der *Health Professionals follow up Study* ging ein Anstieg in der Ballaststoffzufuhr über 12 bzw. 8 Jahre mit einer signifikanten Verringerung des Körpergewichts einher (Liu et al. 2003, EK IIb; Koh-Banerjee et al. 2004, EK IIb). So hatten Frauen in der höchsten Quintile der Ballaststoffzufuhr ein signifikant niedrigeres Risiko für späteres Übergewicht bzw. Adipositas im Vergleich zu Frauen in der niedrigsten Quintile der Ballaststoffzufuhr [adjustierte OR 0,51 (95 % CI 0,39; 0,67; p für Trend $< 0,0001$ bzw. OR 0,66 (95 % CI 0,58; 0,74; p für Trend $< 0,0001$)] (Liu et al. 2003, EK IIb). In einer Analyse der *Nurses' Health Study* aus dem Jahr 1990 ging eine erhöhte Ballaststoffzufuhr zu Studienbeginn zwar mit einer Gewichtsabnahme nach 2 Jahren einher, allerdings war eine erhöhte Ballaststoffzufuhr zu Studienbeginn auch mit einer erhöhten Gewichtszunahme nach 4 Jahren assoziiert (Colditz et al. 1990, EK IIb). Bei jungen US-amerikanischen Teilnehmern der CARDIA-Studie fand sich wiederum ein schützender Effekt einer hohen Ballaststoffzufuhr: Männer und Frauen mit der höchsten Ballaststoffzufuhr zu Studienbeginn hatten 10 Jahre später ein signifikant geringeres Körpergewicht als jene mit der niedrigsten Ballaststoffzufuhr zu Studienbeginn (Frauen und Männer kaukasischer Abstammung: Quintile 1: 78,7 kg vs. Quintile 5: 75,0 kg; $p < 0,001$; Afroamerikaner: Quintile 1: 83,5 kg vs. Quintile 5: 79,9 kg; $p = 0,001$). Ein Zusammenhang mit einem geringeren Taille-Hüft-Quotienten war nur bei Teilnehmern kaukasischer Abstammung zu beobachten ($p = 0,004$) (Ludwig et al. 1999b,

Kapitel 3: Kohlenhydratzufuhr und Prävention der Adipositas

EK IIb). Bei 116 US-College-Studenten war eine geringere Ballaststoffzufuhr zu Studienbeginn zumindest bei den weiblichen Teilnehmern nach 1 Jahr mit einer Zunahme des BMI verbunden ($p = 0,01$) (Adams und Rini 2007, EK IIb). Ein Zusammenhang zwischen der Ballaststoffdichte und der Veränderung der Körperzusammensetzung während der folgenden 20 Monate fand sich auch in einer Kohorte von 252 US-amerikanischen Frauen. Eine um 1 g/1000 kcal höhere Ballaststoffzufuhr ging mit einer anschließenden Abnahme im Körpergewicht um 0,25 kg ($p = 0,0061$) und einer Reduktion des Körperfettanteils um 0,25 % ($p = 0,0052$) einher (Tucker und Thomas 2009, EK IIb). Interventionsstudien zur präventiven Wirkung einer Erhöhung der Ballaststoffzufuhr liegen nicht vor. In einer 1-jährigen Pilotstudie zur Adipositasprävention bei 40 jungen Frauen mit familiärer Prädisposition für Adipositas, deren Intervention jedoch keine Modifikation der Ballaststoffzufuhr vorsah, war eine Erhöhung der Ballaststoffdichte invers mit der erzielten Gewichtsveränderung assoziiert [β (SE) = -0,21 (0,06) kg Körpergewicht/Anstieg der Ballaststoffzufuhr in g/1000 kcal, $p = 0,002$] (Eiben und Lissner 2006, EK Ib). Desweiteren war im *Women's Health Initiative Dietary Modification Trial* (WHI) mit ca. 49 000 postmenopausalen US-Amerikanerinnen laut der multivariaten Sekundäranalyse eine Zunahme der Ballaststoffzufuhr im Verlauf der 7,5-jährigen Nachbeobachtung mit einem Trend für eine Gewichtsverminderung assoziiert (Howard et al. 2006, EK IIb).

*Die überwiegende Mehrzahl der Kohortenstudien weist darauf hin, dass eine erhöhte Ballaststoffzufuhr mit einem **verminderten Adipositasrisiko** einhergeht. Daher wird die Evidenz für diesen Zusammenhang als **wahrscheinlich** bewertet.*

Kinder und Jugendliche

Bei den dänischen Teilnehmern der *European Youth Heart Study* ($n = 398$ 8- bis 10-Jährige) fand sich nur für normalgewichtige Jungen ein inverser Zusammenhang zwischen der Veränderung der Ballaststoffzufuhr und der gleichzeitigen Veränderung des BMI z-score (p für Interaktion = 0,02): Eine Zunahme um 10 g/Tag war mit einer Abnahme um 0,15 z-scores im Verlauf des 3-jährigen Studienzeitraums assoziiert (Iqbal Kring und Heitmann 2008, EK IIb). In der DONALD-Studie fand sich im Jugendalter (von Pubertätsbeginn bis 4 Jahre später) kein Zusammenhang zwischen der Veränderung der Ballaststoffzufuhr und der damit einhergehenden Entwicklung des BMI bzw. des Körperfetts (Cheng et al. 2009, EK IIb). Allerdings ging bei Kindern, die im Kleinkindalter maximal 5 Mahlzeiten pro Tag verzehrten, eine Zunahme der Ballaststoffzufuhr zwischen dem 2. und 7. Lebensjahr mit einer Abnahme der Körperfettmasse einher [-0,26 % Körperfett pro Anstieg in der Ballaststoffzufuhr um eine Standardabweichung (ca. 4 g/Tag); $p = 0,005$]; in der Vergleichsgruppe mit höherer Mahlzeitenfrequenz war kein entsprechender Zusammenhang zu beobachten (0,07 % Körperfett/Steigerung der Ballaststoffzufuhr um 1-SD; $p = 0,3$) (Buyken et al. 2008, EK IIb). Berkey et al. fanden bei fast 11 000 9- bis 14-jährigen US-amerikanischen Kindern keine Zusammenhänge zwischen der Veränderung der Ballaststoffzufuhr und der gleichzeitigen Veränderung des Körpergewichts während der 1-jährigen Nachbeobachtung (Berkey et al. 2000, EK IIb). Ebenso fanden Williams und Strobino (2007,

Kapitel 3: Kohlenhydratzufuhr und Prävention der Adipositas

EK IIb) in einer Untersuchung von 519 3- bis 4-jährigen US-amerikanischen Kindern keinen Zusammenhang mit dem BMI 4 Jahre später. In einer Gruppe übergewichtiger Jugendlicher lateinamerikanischer Abstammung (n = 85) nahmen jedoch Teilnehmer, die im 2-jährigen Nachbeobachtungszeitraum ihre Ballaststoffzufuhr reduzierten (im Mittel um 3 g/1000 kcal) im Vergleich zu jenen, die ihre Ballaststoffzufuhr erhöhten, signifikant an viszeralem Körperfett zu (+21 % vs. -4 %; p = 0,02) (Davis et al. 2009, EK IIb).

Interventionsstudien zur präventiven Wirkung einer Erhöhung der Ballaststoffzufuhr liegen für Kinder und Jugendliche nicht vor.

*Für Kinder und Jugendliche belegen die bisher vorhandenen Kohortenstudien mit **möglicher** Evidenz, dass kein Zusammenhang zwischen der Ballaststoffzufuhr und dem Adipositasrisiko besteht. Die Relevanz der Ballaststoffzufuhr könnte bei Kindern und Jugendlichen vom Ausgangsgewicht abhängig sein, die diesbezügliche Evidenz ist jedoch **unzureichend**.*

3.3.2.4.1 Vollkornprodukte

Erwachsene

In 2 Auswertungen der Kohortenstudie *Danish Diet, Cancer and Health Study* mit ca. 45 000 Frauen und Männern zeigten sich keine Zusammenhänge zwischen dem Konsum von Vollkornbrot bzw. der Kohlenhydratzufuhr aus Vollkornprodukten zu Studienbeginn und der Veränderung des Taillenumfangs in den folgenden 5 bzw. 6 Jahren (Halkjaer et al. 2004, EK IIb) bzw. (Halkjaer et al. 2006, EK IIb). In der *Nurses' Health Study* (n = 74 091) nahmen Frauen mit dem niedrigsten Anstieg in der Vollkornzufuhr (Quintile 1) während des 12-jährigen Nachbeobachtungszeitraums im Durchschnitt 4,5 kg zu, Frauen mit dem höchsten Anstieg in der Vollkornzufuhr (Quintile 5) nahmen hingegen 4,1 kg zu und hatten ein geringeres Risiko, eine Adipositas zu entwickeln [adjustiertes OR = 0,81 (95 % CI 0,73; 0,91); p = 0,0002] (Liu et al. 2002, EK IIb). In der *Health Professionals follow up Study* (n = 27 082) war eine Zunahme der Vollkornproduktzufuhr bei Männern im Verlauf des 8-jährigen Nachbeobachtungszeitraums ebenfalls mit einer geringeren Zunahme des Körpergewichts assoziiert [Quintile 1: +1,24 (0,23) kg vs. Quintile 5: +0,75 (0,22) kg, p < 0,0001] (Koh-Banerjee et al. 2004, EK IIb). Bazzano et al. (2005, EK IIb) fanden in der *Physicians' Health Study* (17 881 Männer), dass die adjustierte Körpergewichtszunahme nach 8 Jahren bei Männern, die zu Studienbeginn nur selten Vollkornfrühstücksgetreideprodukte verzehrt hatten, signifikant höher war als bei jenen, die zu Studienbeginn mindestens 1 Portion pro Tag verzehrt hatten [1,55 (0,55) kg vs. 1,13 (0,11); p = 0,003]. Eine vergleichbare Tendenz ergab sich für die Nachuntersuchung nach 13 Jahren (p = 0,08).

Es liegen keine Interventionsstudien zur Primärprävention der Adipositas durch Vollkornprodukte vor.

*Die wenigen vorliegenden Kohortenstudien legen für Erwachsene überwiegend nahe, dass eine erhöhte Vollkornproduktzufuhr mit einem **verminderten Adipositasrisiko** einhergeht. Die Evidenz wird insgesamt als **möglich** bewertet.*

Kinder

In der DONALD-Studie fand sich im Jugendalter (von Pubertätsbeginn bis 4 Jahre später) kein Zusammenhang zwischen Veränderungen in der Vollkornproduktzufuhr und der damit einhergehenden Entwicklung des BMI bzw. des Körperfetts (Cheng et al. 2009, EK IIb).

Es liegen keine Interventionsstudien für Kinder und Jugendliche zur Primärprävention der Adipositas durch Vollkornprodukte vor.

*Für Kinder und Jugendliche ist die Evidenz für die Rolle der Vollkornproduktzufuhr in der Adipositasentstehung **unzureichend**.*

3.3.2.5 Glykämischer Index (GI) und glykämische Last (GL)

Erwachsene

Bei 191 weiblichen Teilnehmern des dänischen MONICA-Arms zeigte sich ein Zusammenhang zwischen dem GI zu Studienbeginn und der Körperzusammensetzung 6 Jahre später. Ein höherer GI zu Studienbeginn war mit einem moderaten anschließenden Anstieg des Körpergewichts (logarithmiert, $p < 0,05$) und des Körperfettanteils assoziiert [$\beta = 0,09$ % pro GI-Einheit (GI-Referenz: Weißbrot) (95 % CI 0,004; 0,17), $p < 0,05$]. Mit der GL der Kost fanden sich für Frauen keine prospektiven Zusammenhänge, bei den 185 männlichen Teilnehmern war weder der GI noch die GL mit der Entwicklung der Körperzusammensetzung assoziiert (Hare-Bruun et al. 2006, EK IIb). Im Rahmen des *DIOGenes Project* konnte in der EPIC-Studie mit 89 432 Teilnehmern kein signifikanter Zusammenhang zwischen GI bzw. GL und der Veränderung des Körpergewichts über im Mittel 6,5 Jahre beobachtet werden. Ein höherer GI zur Basisuntersuchung resultierte jedoch in einem stärkeren Anstieg des Taillenumfangs [0,19 cm pro Jahr (95 % CI 0,11; 0,27) pro GI-Differenz um 10 Einheiten]; allerdings war diese Assoziation heterogen zwischen den in der Studie vereinten europäischen Studienpopulationen (Du et al. 2009, EK IIb). In einer Kohorte von 641 gesunden US-amerikanischen Frauen und Männern, die im Verlauf 1 Jahres vierteljährlich untersucht wurden, ging eine Steigerung des GI der Kost um 5 Einheiten mit einer Zunahme des BMI um 0,04 (95 % CI 0,01; 0,07) Einheiten einher ($p = 0,02$). Es wurden keine Zusammenhänge mit der GL der Kost beobachtet (Ma et al. 2005, EK IIb).

In einer 2 x 12-wöchigen (*crossover*) Interventionsstudie mit 19 übergewichtigen und adipösen Frauen fand sich kein Einfluss des GI auf Veränderungen im Körpergewicht, Taillenumfang oder Körperfettanteil. Die Studie hatte keine Gewichtsreduktion zum Ziel; die Intervention bestand nur in einem Austausch von 4 Hauptkohlenhydratlieferanten in der *ad libitum* verzehrten Alltagskost durch Lebensmittel mit hohem GI bzw. niedrigem GI. Laut der am Ende jeder Periode geführten 4-Tage-Wiegeprotokolle wurde eine Differenz im GI von 8,4 Einheiten erreicht (Aston et al. 2008, EK Ib).

*Die wenigen vorliegenden Studien legen nahe, dass ein erhöhter GI bei Frauen mit **möglicher** Evidenz mit einem **erhöhten Adipositasrisiko** einhergeht, während die Evidenz für einen solchen Zusammenhang bei Männern **unzureichend** ist.*

Kapitel 3: Kohlenhydratzufuhr und Prävention der Adipositas

Für die GL legen die 3 Kohortenstudien übereinstimmend nahe, dass kein Zusammenhang mit dem Adipositasrisiko besteht. Die diesbezügliche Evidenz wird als **möglich** eingestuft.

Kinder und Jugendliche

In 2 prospektiven Analysen der DONALD-Studie wurde weder im Kindes- (2 - 7 Jahre) noch im Jugendalter (von Pubertätsbeginn bis 4 Jahre später) ein Zusammenhang zwischen Veränderungen im GI bzw. der GL und der gleichzeitigen Entwicklung des BMI bzw. des Körperfettanteils gefunden (Buyken et al. 2008, Cheng et al. 2009, EK IIb). Allerdings deutete sich eine unterschiedliche Relevanz einer Erhöhung des GI für die gleichzeitige Entwicklung des Körperfettanteils bzw. des BMI-SDS an, je nachdem, ob die Jugendlichen zu Pubertätsbeginn bereits übergewichtig waren ($p = 0,03$ bzw. $0,08$ für Interaktion GI x Übergewicht zu Beginn x Veränderung in der Körperzusammensetzung) (Cheng et al. 2009, EK IIb). In einer Gruppe übergewichtiger US-amerikanischer Jugendlicher lateinamerikanischer Abstammung ($n = 85$) waren Veränderungen im GI bzw. der GL im 2-jährigen Nachbeobachtungszeitraum nicht mit Veränderungen des BMI, der Gesamtkörperfett- bzw. viszeralen oder subkutanen Fettgewebssmasse assoziiert (Davis et al., 2009, EK IIb).

Es liegen keine Interventionsstudien zur Prävention der Adipositas vor.

Für Kinder und Jugendliche ist die Evidenz zur Rolle des GI bzw. der GL in der Adipositasentstehung **unzureichend**.

3.4 Bewertung der Evidenz zur Kohlenhydratzufuhr zur Prävention der Adipositas

Die Entstehung der Adipositas ist ein multifaktorielles Geschehen. In diesem Kapitel wurde die Evidenz für einen Beitrag der Kohlenhydrate als modifizierbarer Einflussfaktor zur Prävention der Adipositas zusammengestellt. Insgesamt ergibt sich diesbezüglich ein differenziertes Bild: Eine Erhöhung der Ballaststoffzufuhr bzw. der Vollkornproduktzufuhr ist - zumindest im Erwachsenenalter – vermutlich mit einem präventiven Nutzen verbunden (*Evidenzbewertung für Ballaststoffe: wahrscheinlich, Vollkornprodukte: möglich*). Risikoerhöhend scheint sich hingegen ein erhöhter Konsum an zuckergesüßten Getränken auszuwirken (*Erwachsene: wahrscheinliche Evidenz, Kinder/Jugendliche: mögliche Evidenz*) und zumindest bei Frauen eventuell auch ein ein höherer GI der Kost (*mögliche Evidenz*). Angesichts dieser gegensätzlichen Einflüsse einzelner Aspekte der Kohlenhydratqualität ist es plausibel, dass der Kohlenhydratanteil insgesamt nicht mit dem Adipositasrisiko assoziiert ist (*wahrscheinliche Evidenz*).

Die Beurteilung der Evidenz zur Prävention der Adipositas durch die Kohlenhydratzufuhr kann sich insgesamt nur auf wenige Interventionsstudien stützen, da es sich bei Interventionsstudien in der Mehrzahl um Therapiestudien zur Gewichtsreduktion bzw. zum Gewichtserhalt bei Personen mit bereits bestehender Adipositas handelt. Kohortenstudien, welche die Beziehungen zwischen der Nahrungszufuhr zu Studienbeginn und der anschließenden Körpergewichtsentwicklung betrachten, lassen zwar Rückschlüsse auf die Ursache-Wirkungsbeziehung zu, jedoch beziehen sie mögliche Veränderungen im

Kapitel 3: Kohlenhydratzufuhr und Prävention der Adipositas

Ernährungsverhalten während des Nachbeobachtungszeitraums nicht mit ein. Dies ist insbesondere für die Zielgröße Adipositasentwicklung problematisch, da Personen, deren Körpergewicht ansteigt, ihre Nahrungszufuhr häufig gezielt verändern, um der Gewichtszunahme entgegenzuwirken. Diese Verhaltensadaptationen werden von Kohortenstudien, die Veränderungen in der Ernährung auf die gleichzeitige Veränderung in der Körperzusammensetzung beziehen, zwar teilweise aufgegriffen. Jedoch lassen diese Betrachtungsweisen keine Rückschlüsse auf die zeitliche Abfolge zu, da Einfluss- und Zielgröße zwar wiederholt, aber gleichzeitig erhoben werden (van Dam et al. 2007).

Insbesondere die Evidenzbewertung zu den zuckergesüßten Getränken ist zudem durch einen Publikationsbias erschwert. So zeigten Vartanian et al. (2007), dass von der Zuckerindustrie gesponsorte Studien überwiegend keinen Zusammenhang mit dem Adipositasrisiko finden. Andererseits könnte die Erwartung eines risikoerhöhenden Zusammenhangs von Seiten des *Public Health* Sektors in einer bevorzugten Publikation bestätigender Studien resultieren (Gibson 2008). Die Bewertung der Evidenz zur Rolle der zuckergesüßten Getränke in der Adipositasprävention stützt sich daher im besonderem Maße auf die vorhandenen Interventionsstudien.

Ein höherer GI ist möglicherweise nur bei Frauen mit einem erhöhten Adipositasrisiko verbunden. Dieser Geschlechtsunterschied basiert derzeit jedoch nur auf wenigen Kohortenstudien und könnte daher zufällig sein. Allerdings gibt es Hinweise, dass bei Frauen die Entzündungsneigung einerseits enger mit der Fettmasse assoziiert ist (Thorand et al. 2006) und andererseits enger mit dem GI korreliert (Qi et al. 2006, Levitan et al. 2008, Huffman et al. 2007).

Die Evidenz für die Rolle der zuckergesüßten Getränke in der Adipositasentstehung ist für Kinder und Jugendliche schwächer als für Erwachsene. Andererseits scheinen Kinder und Jugendliche – anders als Erwachsene – nicht von einer erhöhten Ballaststoffzufuhr zu profitieren. Als möglicher Grund hierfür wird – vor allem im Zusammenhang mit dem Konsum zuckergesüßter Getränke – eine bessere Energiekompensation im Kindesalter diskutiert (Cecil et al. 2005, Birch et al. 1989). Zudem könnten Effekte auf das Körpergewicht aufgrund der niedrigeren Verzehrsmengen im Kindesalter schwerer zu identifizieren sein. Bei Jugendlichen kann hingegen eine geringere Validität der zugrundeliegenden Ernährungsdaten (Bokhof et al. 2010) die Aufdeckung von Zusammenhängen erschweren.

Möglicherweise profitieren vornehmlich Kinder und Jugendliche mit höherem BMI bzw. bereits bestehendem Übergewicht von einem reduzierten Konsum von zuckergesüßten Getränken, ein Effekt, der sich wohl nicht allein auf eine größere Reduktion der Energiezufuhr zurückführen lässt (Ebbeling et al. 2006). Erste Daten lassen zudem vermuten, dass auch Zusammenhänge zwischen dem GI bzw. der Ballaststoffzufuhr und dem Körpergewicht – unabhängig von der Gesamtenergiezufuhr – vornehmlich in dieser Untergruppe zu beobachten sind. Die stärkere Empfänglichkeit dieser Risikogruppe könnte auf ein Zusammenspiel von bestehender/beginnender Insulinresistenz, genetischer Prädisposition, psychologischen Faktoren und Umwelteinflüssen zurück zu führen sein (Ebbeling et al. 2006, Chen et al. 2009).

3.5 Forschungsbedarf

Insbesondere für Kinder und Jugendliche ist die Datengrundlage zur Relevanz der Kohlenhydrate in der Adipositasprävention derzeit noch unzulänglich. Insbesondere Studien zur Relevanz der Vollkornproduktzufuhr sowie des GI und der GL stehen noch aus. Zur Rolle der zuckergesüßten Getränke liegen eine Vielzahl an Kohortenstudien vor. Allerdings wären hierzu weitere Interventionsstudien wünschenswert.

Zur Identifikation möglicher vulnerabler Gruppen sind getrennte Betrachtungsweisen insbesondere für Kinder und Jugendliche mit initial bereits erhöhtem BMI bzw. bereits bestehender Adipositas von Bedeutung. Zudem scheinen gezielte Interventionsstudien zu allen Aspekten der Kohlenhydratzufuhr nur für diese Risikogruppen machbar.

Angesichts der diesbezüglich unzureichenden Evidenz wären aktuelle Interventions- und Kohortenstudien zur Relevanz von Saccharose, Gesamtzucker und zugesetzten Zuckern für Kinder, Jugendliche und Erwachsene von Interesse.

Um die vorliegende mögliche Evidenz für eine protektive Wirkung von Vollkornprodukten bei Erwachsenen überzeugender abzusichern, sind gezielte Interventionsstudien zur Reduktion des Adipositasrisikos mittels Erhöhung der Vollkornproduktzufuhr wünschenswert.

3.6 Literatur

Adams T und Rini A. Predicting 1-year change in body mass index among college students. *J Am Coll Health* 2007; 55: 36-5

Albala C, Ebbeling CB, Cifuentes M, et al. Effects of replacing the habitual consumption of sugar-sweetened beverages with milk in Chilean children. *Am J Clin Nutr* 2008; 88: 605-11

Almiron-Roig E, Chen Y, Drewnowski A. Liquid calories and the failure of satiety: how good is the evidence? *Obes Rev* 2003; 4: 201-12

Arbeitsgemeinschaft Adipositas im Kindesalter AGA. Leitlinien für Diagnostik, Therapie und Prävention der Adipositas im Kindes- und Jugendalter (S2-Leitlinie Version 2008). Deutsche Adipositas Gesellschaft 2008

Aston LM, Stokes CS, Jebb SA. No effect of a diet with a reduced glycaemic index on satiety, energy intake and body weight in overweight and obese women. *Int J Obes (Lond)* 2008; 32: 160-5

Astrup A, Meinert Larsen T, Harper A. Atkins and other low-carbohydrate diets: hoax or an effective tool for weight loss? *Lancet* 2004; 364: 897-9

Barlow SE. Expert committee recommendations regarding the prevention, assessment, and treatment of child and adolescent overweight and obesity: summary report. *Pediatrics* 2007; 120 (Suppl 4): 164-92

Bazzano LA, Song Y, Bubes V, et al. Dietary intake of whole and refined grain breakfast cereals and weight gain in men. *Obes Res* 2005; 13: 1952-60

Benecke A, Vogel H. Übergewicht und Adipositas. Robert Koch-Institut in Zusammenarbeit mit dem Statistischen Bundesamt (Hrsg.), Gesundheitsberichterstattung des Bundes 2003, Heft 16

Berkey CS, Rockett HR, Field AE, et al. Sugar-added beverages and adolescent weight change. *Obes Res* 2004; 12: 778-88

Berkey CS, Rockett HR, Field AE, et al. Activity, dietary intake, and weight changes in a longitudinal study of preadolescent and adolescent boys and girls. *Pediatrics* 2000; 105: E56

Kapitel 3: Kohlenhydratzufuhr und Prävention der Adipositas

- Bes-Rastrollo M, Sanchez-Villegas A, Gomez-Gracia E, et al. Predictors of weight gain in a Mediterranean cohort: the Seguimiento Universidad de Navarra Study 1. *Am J Clin Nutr* 2006; 83: 362-70
- Birch LL, McPhee L, Sullivan S. Children's food intake following drinks sweetened with sucrose or aspartame: time course effects. *Physiol Behav* 1989; 45: 387-95
- Blum JW, Jacobsen DJ, Donnelly JE. Beverage consumption patterns in elementary school aged children across a two-year period. *J Am Coll Nutr* 2005; 24: 93-8
- Bogaert N, Steinbeck KS, Baur LA, et al. Food, activity and family – environmental vs biochemical predictors of weight gain in children. *Eur J Clin Nutr* 2003; 57: 1242-9
- Bokhof B, Günther ALB, Berg-Beckhoff B, et al. Validation of protein intake assessed from weighed dietary records against protein estimated from 24h–urine samples in children, adolescents and young adults participating in the DONALD Study. *Public Health Nutr* 2010; 15: 1-9
- Boreham C, Twisk J, van Mechelen W, et al. Relationships between the development of biological risk factors for coronary heart disease and lifestyle parameters during adolescence: The Northern Ireland Young Hearts Project. *Public Health* 1999; 113: 7-12
- Bray GA, Nielsen SJ, Popkin BM. Consumption of high–fructose corn syrup in beverages may play a role in the epidemic of obesity. *Am J Clin Nutr* 2004; 79: 537-43
- Bronner G, Erdmann J, Mayer B, et al. Genetic factors for overweight and CAD. *Herz* 2006; 31: 189-99
- Brown CM, Dulloo AG, Montani JP. Sugary drinks in the pathogenesis of obesity and cardiovascular diseases. *Int J Obes (Lond)* 2008; 32 (Suppl 6): 28-34
- Burton-Freeman B. Dietary fiber and energy regulation. *J Nutr* 2000; 130(2S Suppl): 272-5
- Buyken AE, Cheng G, Gunther AL, et al. Relation of dietary glycemic index, glycemic load, added sugar intake, or fiber intake to the development of body composition between ages 2 and 7 y. *Am J Clin Nutr* 2008; 88: 755-62
- Cecil JE, Palmer CN, Wrieden W, et al. Energy intakes of children after preloads: adjustment, not compensation. *Am J Clin Nutr* 2005; 82: 302-8
- Chen L, Appel LJ, Loria C, et al. Reduction in consumption of sugar-sweetened beverages is associated with weight loss: the PREMIER trial. *Am J Clin Nutr* 2009; 89: 1299-306
- Cheng G, Karaolis-Danckert N, Libuda L, et al. Relation of dietary glycemic index, glycemic load, and fiber and whole-grain intakes during puberty to the concurrent development of percent body fat and body mass index. *Am J Epidemiol* 2009; 169: 667-77
- Colditz GA, Willett WC, Stampfer MJ, et al. Patterns of weight change and their relation to diet in a cohort of healthy women. *Am J Clin Nutr* 1990; 5: 1100-5
- Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ* 2000; 320: 1240-3
- Cole TJ, Freeman JV, Preece MA. Body mass index reference curves for the UK, 1990. *Arch Dis Child* 1995; 73: 25-9
- Davis JN, Alexander KE, Ventura EE, et al. Inverse relation between dietary fiber intake and visceral adiposity in overweight Latino youth. *Am J Clin Nutr* 2009; 90: 1160-6
- de Graaf C, Blom WA, Smeets PA, et al. Biomarkers of satiation and satiety. *Am J Clin Nutr* 2004; 79: 946-61
- Deutsche Adipositas-Gesellschaft, Deutsche Diabetes-Gesellschaft, Deutsche Gesellschaft für Ernährung, Deutsche Gesellschaft für Ernährungsmedizin. Evidenzbasierte Leitlinie Prävention und Therapie der Adipositas. Version 2007. www.dge.de/pdf/II/Adipositas-Leitlinie-2007.pdf, Zugriff am 13.04.2010
- Dhingra R, Sullivan L, Jacques PF, et al. Soft drink consumption and risk of developing cardiometabolic risk factors and the metabolic syndrome in middle-aged adults in the community. *Circulation* 2007; 116: 480-8

Kapitel 3: Kohlenhydratzufuhr und Prävention der Adipositas

- DiMaggio DP, Mattes RD. Liquid versus solid carbohydrate: effects on food intake and body weight. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000; 24: 794-800
- Du H, van der A DL, Boshuizen HC, et al. Dietary fiber and subsequent changes in body weight and waist circumference in European men and women. *Am J Clin Nutr* 2010; 91: 329-36
- Du H, van der A DL, van Bakel MM, et al. Dietary glycaemic index, glycaemic load and subsequent changes of weight and waist circumference in European men and women. *Int J Obes (Lond)* 2009; 33:1280-8
- Dubois L, Farmer A, Girard M, Peterson K. Regular sugar-sweetened beverage consumption between meals increases risk of overweight among preschool-aged children. *J Am Diet Assoc* 2007; 107: 924-34; discussion 934-5
- Ebbeling CB, Feldman HA, Osganian SK, et al. Effects of decreasing sugar-sweetened beverage consumption on body weight in adolescents: a randomized, controlled pilot study. *Pediatrics* 2006; 117: 673-80
- Eiben G, Lissner L. Health Hunters - an intervention to prevent overweight and obesity in young high-risk women. *Int J Obes (Lond)* 2006; 30: 691-6
- Fiorito LM, Marini M, Francis LA, et al. Beverage intake of girls at age 5 y predicts adiposity and weight status in childhood and adolescence. *Am J Clin Nutr* 2009; 90: 935-42
- Forshee RA, Anderson PA, Storey ML. Sugar-sweetened beverages and body mass index in children and adolescents: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 2008; 87: 1662-71
- Gatenby SJ, Aaron JI, Jack VA, Mela DJ. Extended use of foods modified in fat and sugar content: nutritional implications in a free-living female population. *Am J Clin Nutr* 1997; 65: 1867-73
- Gibson S. Sugar-sweetened soft drinks and obesity: a systematic review of the evidence from observational studies and interventions. *Nutr Res Rev* 2008; 21: 134-47
- Grandjean AC, Reimers KJ, Bannick KE, Haven MC . The effect of caffeinated, non-caffeinated, caloric and non-caloric beverages on hydration. *J Am Coll Nutr* 2000; 19: 591-600
- Halkjaer J, Tjonneland A, Thomsen BL, et al. Intake of macronutrients as predictors of 5-y changes in waist circumference. *Am J Clin Nutr* 2006; 84: 789-97
- Halkjaer J, Sorensen TI, Tjonneland A, et al. Food and drinking patterns as predictors of 6-year BMI-adjusted changes in waist circumference. *Br J Nutr* 2004; 92: 735-48
- Hare-Bruun H, Flint A, Heitmann BL. Glycemic index and glycemic load in relation to changes in body weight, body fat distribution, and body composition in adult Danes. *Am J Clin Nutr* 2006; 84: 871-9
- Haub MD, Simons TR, Cook CM, Remig VM, Al-Tamimi EK, Holcomb CA. Calcium-fortified beverage supplementation on body composition in postmenopausal women. *Nutr J* 2005; 4: 21.
- Howard BV, Manson JE, Stefanick ML, et al. Low-fat dietary pattern and weight change over 7 years: the Women's Health Initiative Dietary Modification Trial. *JAMA* 2006; 295: 39-49
- Huffman KM, Orenduff MC, Samsa GP, et al. Dietary carbohydrate intake and high-sensitivity C-reactive protein in at-risk women and men. *Am Heart J* 2007; 154:962-8.
- International Obesity Task Force (2009). Trends in Adult Obesity Prevalence in Europe. www.iof.org/database/documents/TrendsEuropeanadultsthroughtimeMay09.pdf, Zugriff am 30.07.2009
- Iqbal Kring N, Heitmann BL . Fiber intake, not dietary energy density, is associated with subsequent change in BMI z-score among sub-groups of children. *Obes Facts* 2008; 1: 331-8
- Iqbal SI, Helge JW, Heitmann BL. Do energy density and dietary fiber influence subsequent 5-year weight changes in adult men and women? *Obesity (Silver Spring)* 2006; 14: 106-14
- James J, Thomas P, Kerr D. Preventing childhood obesity: two year follow-up results from the Christchurch obesity prevention programme in schools (CHOPPS). *BMJ* 2007; 335: 762
- James J, Thomas P, Cavan D, Kerr D. Preventing childhood obesity by reducing consumption of carbonated drinks: cluster randomised controlled trial. *BMJ* 2004; 328: 1237

Kapitel 3: Kohlenhydratzufuhr und Prävention der Adipositas

- Johnson L, Mander AP, Jones LR, et al. Is sugar-sweetened beverage consumption associated with increased fatness in children? *Nutrition* 2007; 23: 557-63
- Jones JM. Dietary sweeteners containing fructose: overview of a workshop on the state of the science. *J Nutr* 2009; 139: 1210-3
- Kaitosaari T, Rönnemaa T, Raitakari O, et al. Effect of 7-year infancy-onset dietary intervention on serum lipoproteins and lipoprotein subclasses in healthy children in the prospective, randomized Special Turku Coronary Risk Factor Intervention Project for children (STRIP) Study. *Circulation* 2003; 108: 672-7
- Karnehed N, Tynelius P, Heitmann BL, Rasmussen F. Physical activity, diet and gene-environment interactions in relation to body mass index and waist circumference: the Swedish young male twins study. *Public Health Nutr* 2006; 9: 851-8
- Klesges RC, Isbell TR, Klesges LM. Relationship between dietary restraint, energy intake, physical activity, and body weight: a prospective analysis. *J Abnorm Psychol* 1992; 10: 668-74
- Koh-Banerjee P, Franz M, Sampson L, et al. Changes in whole-grain, bran, and cereal fiber consumption in relation to 8-y weight gain among men. *Am J Clin Nutr* 2004; 80: 1237-45
- Koh-Banerjee P, Rimm EB. Whole grain consumption and weight gain: a review of the epidemiological evidence, potential mechanisms and opportunities for future research. *Proc Nutr Soc* 2003; 62: 25-9
- Kral TV, Stunkard AJ, Berkowitz RI, et al. Beverage consumption patterns of children born at different risk of obesity. *Obesity (Silver Spring)* 2008; 16: 1802-8
- Kromeyer-Hauschild K, Wabitsch M, Kunze D, et al. Perzentile für den Body-mass-Index für das Kindes- und Jugendalter unter Heranziehung verschiedener deutscher Stichproben. *Monatsschr Kinderheilkd* 2001; 149: 807-18
- Kurth B-M, Schaffrath Rosario A. Die Verbreitung von Übergewicht und Adipositas bei Kindern und Jugendlichen in Deutschland. Ergebnisse des bundesweiten Kinder- und Jugendgesundheitsurvey (KiGGS). *Bundesgesundheitsblatt* 2007; 50: 736-43
- Kuczumski RJ, Ogden CL, Grummer-Strawn LM, et al. CDC growth charts: United States. *Adv Data* 2000; 8: 1-27
- Kvaavik E, Andersen LF, Klepp KI. The stability of soft drinks intake from adolescence to adult age and the association between long-term consumption of soft drinks and lifestyle factors and body weight. *Public Health Nutr* 2005; 8: 149-57
- Lagström H, Seppänen R, Jokinen E, et al. Influence of dietary fat on the nutrient intake and growth of children from 1 to 5 y of age: the Special Turku Coronary Risk Factor Intervention Project. *Am J Clin Nutr* 1999; 69: 516-23
- Laurson K, Eisenmann JC, Moore S. Lack of association between television viewing, soft drinks, physical activity and body mass index in children. *Acta Paediatr* 2008; 97: 795-800
- Lee-Han H, Cousins M, Beaton M, et al. Compliance in a randomized clinical trial of dietary fat reduction in patients with breast dysplasia. *Am J Clin Nutr* 1988; 48: 575-86
- Levitan EB, Cook NR, Stampfer MJ, et al. Dietary glycemic index, dietary glycemic load, blood lipids, and C-reactive protein. *Metabolism* 2008; 57: 437-43
- Libuda L, Alexy U, Sichert-Hellert, et al. Pattern of beverage consumption and long term association with the body weight status in German adolescents – results from the DONALD study. *Br J Nutr* 2008; 99: 1370-9
- Lim S, Zoellner JM, Lee JM, et al. Obesity and sugar-sweetened beverages in African-American preschool children: a longitudinal study. *Obesity (Silver Spring)* 2009; 17: 1262-8
- Lin YC, Lyle RM, McCabe LD, et al. Dairy calcium is related to changes in body composition during a two-year exercise intervention in young women. *J Am Coll Nutr* 2000; 19: 754-60
- Liu S, Willett WC, Manson JE, et al. Relation between changes in intakes of dietary fiber and grain products and changes in weight and development of obesity among middle-aged women. *Am J Clin Nutr* 2003; 78: 920-7

Kapitel 3: Kohlenhydratzufuhr und Prävention der Adipositas

- Ludwig DS. The glycemic index: physiological mechanisms relating to obesity, diabetes, and cardiovascular disease. *JAMA* 2002; 287: 2414-23
- Ludwig DS, Peterson KE, Gortmaker SL. Relation between consumption of sugar-sweetened drinks and childhood obesity: a prospective, observational analysis. *Lancet* 2001; 357: 505-8
- Ludwig DS, Majzoub JA, Al-Zahrani A, et al. High glycemic index foods, overeating, and obesity. *Pediatrics* 1999a; 103: E26
- Ludwig DS, Pereira MA, Kroenke CH, et al. Dietary fiber, weight gain, and cardiovascular disease risk factors in young adults. *JAMA* 1999b; 282: 1539-46
- Ma Y, Olendzki B, Chiriboga D, et al. Association between dietary carbohydrates and body weight. *Am J Epidemiol* 2005; 161: 359-67
- Magarey AM, Daniels LA, Boulton TJ, Cockington RA. Does fat intake predict adiposity in healthy children and adolescents aged 2--15 y? A longitudinal analysis. *Eur J Clin Nutr* 2001; 55: 471-81
- Malik VS, Willett WC, Hu FB. Sugar-sweetened beverages and BMI in children and adolescents: reanalyses of a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 2009; 89: 438-9
- Malik VS, Schulze MB, Hu FB. Intake of sugar-sweetened beverages and weight gain: a systematic review. *Am J Clin Nutr* 2006; 84: 274-88
- Mattes RD, Shikany JM, Kaiser KA, Allison DB. Nutritively sweetened beverage consumption and body weight: a systematic review and meta-analysis of randomized experiments. *Obes Rev* 2010 [Epub ahead of print]
- Mattes RD, Campbell WW. Effects of food form and timing of ingestion on appetite and energy intake in lean young adults and in young adults with obesity. *J Am Diet Assoc* 2009; 109: 430-437
- Max Rubner-Institut. Nationale Verzehrsstudie II. Ergebnisbericht Teil 1. Karlsruhe, 2008; www.was-esse-ich.de/uploads/media/NVSII_Abschlussbericht_Teil_1.pdf, Zugriff am 13.04.2010
- McMillan-Price J, Brand-Miller J. Low-glycaemic index diets and body weight regulation. *Int J Obes (Lond)* 2006; 30: 40-6
- Mourao DM, Bressan J, Campbell WW, Mattes RD. Effects of food form on appetite and energy intake in lean and obese young adults. *Int J Obes* 2007; 31: 1688-1695.
- Mrdjenovic G, Levitsky DA. Nutritional and energetic consequences of sweetened drink consumption in 6- to 13-year-old children. *J Pediatr* 2003; 142: 604-10
- Mundt CA, Baxter-Jones AD, Whiting SJ, et al. Relationships of activity and sugar drink intake on fat mass development in youths. *Med Sci Sports Exerc* 2006; 38: 1245-54
- Munoz D. The efficacy of two brief interventions to reduce soda consumption in a college population (Dissertation). State University of New York: Albany, NY, 2006.
- Niinikoski H, Lagström H, Jokinen E, et al. Impact of repeated dietary counseling between infancy and 14 years of age on dietary intakes and serum lipids and lipoproteins: the STRIP Study. *Circulation* 2007; 116: 1032-40
- Nissinen K, Mikkilä V, Männistö S, et al. Sweets and sugar-sweetened soft drink intake in childhood in relation to adult BMI and overweight. The Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *Public Health Nutr* 2009; 12: 2018-26
- Newby PK, Peterson KE, Berkey CS, et al. Beverage consumption is not associated with changes in weight and body mass index among low-income preschool children in North Dakota. *J Am Diet Assoc* 2004; 104: 1086-94
- Nooyens AC, Visscher TL, Schuit AJ, et al. Effects of retirement on lifestyle in relation to changes in weight and waist circumference in Dutch men: a prospective study. *Public Health Nutr* 2005; 8: 1266-74
- Oken E, Gillman MW. Fetal origins of obesity. *Obes Res* 2003; 11: 496-506
- Parker DR, Gonzalez S, Derby CA, et al. Dietary factors in relation to weight change among men and women from two southeastern New England communities. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1997; 21: 103-9

Kapitel 3: Kohlenhydratzufuhr und Prävention der Adipositas

- Pereira MA, Ludwig DS. Dietary fiber and body-weight regulation. Observations and mechanisms. *Pediatr Clin North Am* 2001; 48: 969-80
- Phillips SM, Bandini LG, Naumova EN, et al. Energy-dense snack food intake in adolescence: longitudinal relationship to weight and fatness. *Obes Res* 2004; 12: 461-72
- Pischon T, Boeing H, Hoffmann K, et al. General and abdominal adiposity and risk of death in Europe. *N Engl J Med* 2008; 359: 2105-20
- Plagemann A, Dudenhausen JW. Ernährung und frühe kindliche Prägung. In: Ernährungsbericht 2008: 271-300. Gesellschaft für Ernährung e. V. (Hrsg.), Bonn, 2008
- Prospective Studies Collaboration, Whitlock G, Lewington S, et al. Body-mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. *Lancet* 2009; 373: 1083-96
- Qi L, Meigs JB, Liu S, et al. Dietary fibers and glycemic load, obesity, and plasma adiponectin levels in women with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2006; 29: 1501-5
- Raben A, Vasilaras TH, Moller AC, Astrup A. Sucrose compared with artificial sweeteners: different effects on ad libitum food intake and body weight after 10 wk of supplementation in overweight subjects. *Am J Clin Nutr* 2002; 76: 721-9
- Reilly JJ, Methven E, McDowell ZC, et al. Health consequences of obesity. *Arch Dis Child* 2003; 88: 748-52
- Rodearmel SJ, Wyatt HR, Stroebele N, et al. Small changes in dietary sugar and physical activity as an approach to preventing excessive weight gain: the America on the Move family study. *Pediatrics* 2007; 120: 869-79
- Rolland-Cachera MF, Deheeger M, Akrouit M, Bellisle F. Influence of macronutrients on adiposity development: a follow up study of nutrition and growth from 10 months to 8 years of age. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1995; 19: 573-8
- Romero-Corral A, Montori VM, Somers VK, et al. Association of bodyweight with total mortality and with cardiovascular events in coronary artery disease: a systematic review of cohort studies. *Lancet* 2006; 368: 666-78
- Ruottinen S, Niinikoski H, Lagström H, et al. High sucrose intake is associated with poor quality of diet and growth between 13 months and 9 years of age: The Special Turku Coronary Risk Factor Intervention Project. *Pediatrics* 2008; 121: e1676-e1685
- Samaha FF, Iqbal N, Seshadri P, et al. A low-carbohydrate as compared with a low-fat diet in severe obesity. *N Engl J Med* 2003; 348: 2074-81
- Schulze MB, Manson JE, Ludwig DS, et al. Sugar-sweetened beverages, weight gain, and incidence of type 2 diabetes in young and middle-aged women. *JAMA* 2004; 292: 927-34
- Sichieri R, Paula Trotte A, de Souza RA, Veiga GV. School randomised trial on prevention of excessive weight gain by discouraging students from drinking sodas. *Public Health Nutr* 2009; 12: 197-202
- Skinner JD, Bounds W, Carruth BR, et al. Predictors of children's body mass index: a longitudinal study of diet and growth in children aged 2-8 y. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004; 28: 476-82
- Skinner JD, Bounds W, Carruth BR, Ziegler P. Longitudinal calcium intake is negatively related to children's body fat indexes. *J Am Diet Assoc* 2003; 103: 1626-31
- Stanhope KL, Schwarz JM, Keim NL, et al. Consuming fructose-sweetened, not glucose-sweetened, beverages increases visceral adiposity and lipids and decreases insulin sensitivity in overweight/obese humans. *J Clin Invest* 2009; 119: 1322-34
- Stanhope KL, Havel PJ. Fructose consumption: potential mechanisms for its effects to increase visceral adiposity and induce dyslipidemia and insulin resistance. *Curr Opin Lipidol* 2008; 19: 16-24
- Stern L, Iqbal N, Seshadri P, et al. The effects of low-carbohydrate versus conventional weight loss diets in severely obese adults: one-year follow-up of a randomized trial. *Ann Intern Med* 2004; 140: 778-85

Kapitel 3: Kohlenhydratzufuhr und Prävention der Adipositas

- Striegel-Moore RH, Thompson D, Affenito SG, et al. Correlates of beverage intake in adolescent girls: the National Heart, Lung, and Blood Institute Growth and Health Study. *J Pediatr* 2006; 148: 183-7
- Stubbs RJ, Prentice AM, James WP. Carbohydrates and energy balance. *Ann N Y Acad Sci* 1997; 819: 44-69
- Tam CS, Garnett SP, Cowell CT, et al. Soft drink consumption and excess weight gain in Australian school students: results from the Nepean study. *Int J Obes (Lond)* 2006; 30: 1091-3
- Thorand B, Baumert J, Doring A, et al. Sex differences in the relation of body composition to markers of inflammation. *Atherosclerosis* 2006; 184: 216-24.
- Tordoff MG, Alleva AM. Effect of drinking soda sweetened with aspartame or high-fructose corn syrup on food intake and body weight. *Am J Clin Nutr* 1990; 51: 963-9
- Tucker LA, Thomas KS. Increasing total fiber intake reduces risk of weight and fat gains in women. *J Nutr* 2009; 139: 576-81
- Twisk JW, Kemper HC, van Mechelen W, et al. Body fatness: longitudinal relationship of body mass index and the sum of skinfolds with other risk factors for coronary heart disease. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1998; 22: 915-22
- van Baak MA, Astrup A. Consumption of sugars and body weight. *Obes Rev* 2009; 10 (Suppl 1): 9-23
- van Dam RM, Seidell JC. Carbohydrate intake and obesity. *Eur J Clin Nutr* 2007; 61 (Suppl 1): 75-99
- van Lenthe FJ, van Mechelen W, Kemper HC, Post GB. Behavioral variables and development of a central pattern of body fat from adolescence into adulthood in normal-weight whites: the Amsterdam Growth and Health Study. *Am J Clin Nutr* 1998; 67: 846-52
- Vanselow MS, Pereira MA, Neumark-Sztainer D, Raatz SK. Adolescent beverage habits and changes in weight over time: findings from Project EAT. *Am J Clin Nutr* 2009; 90:1489-95
- van Wymelbeke V, Beridot-Therond ME, de La Gueronniere V, Fantino M. Influence of repeated consumption of beverages containing sucrose or intense sweeteners on food intake. *Eur J Clin Nutr* 2004; 58: 154-61
- Vartanian LR, Schwartz MB, Brownell KD. Effects of soft drink consumption on nutrition and health: a systematic review and meta-analysis. *Am J Public Health* 2007; 97: 667-75
- Williams CL, Strobino BA. Childhood Diet, Overweight, and CVD Risk Factors: The Healthy Start Project. *Prev Cardiol* 2008; 11: 11-20
- WCRF/AICR: Food, Nutrition, Physical Activity, and the Prevention of Cancer: a Global Perspective. World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research (WCRF/AICR) Washington DC, 2007
- World Health Organization (WHO) (2006). What are the health consequences of being overweight? www.who.int/features/qa/49/en/index.html, Zugriff am 30.07.2009.
- WHO Multicentre Growth Reference Study. WHO Child Growth Standards length/height-for-age, weight-for-length, weight-for-height and body mass index-for-age: methods and development. Geneva, World Health Organization, 2006
- World Health Organization (WHO). Obesity: preventing and managing the global epidemic: report of a WHO consultation. *World Health Organ Tech Rep Ser* 2000; 894: i-xii, 1-253

4 Kohlenhydratzufuhr und Prävention des Diabetes mellitus Typ 2

M. Schulze und H. Hauner

4.1 Einleitung

Der Diabetes mellitus Typ 2 stellt heute die bei weitem häufigste Form eines Diabetes mellitus dar. Über 90 % aller Fälle von Diabetes mellitus sind diesem Typ zuzuordnen, obgleich eine Abgrenzung zum LADA-Diabetes (*latent autoimmune diabetes in adults*) nicht immer einfach ist. Beim Diabetes mellitus Typ 2 handelt es sich um eine heterogene Krankheit. Im Mittelpunkt der Pathophysiologie stehen einerseits eine Störung der Insulinwirkung an den Zielzellen („Insulinresistenz“) und andererseits eine Störung der Insulinsekretion infolge eines oder mehrerer bislang nicht genau bekannter Defekte der Betazellen des Pankreas. Am Anfang steht häufig eine Insulinresistenz, die durch viele Lebensstilfaktoren gefördert wird und zunächst durch eine gesteigerte pankreatische Insulinsekretion kompensiert wird. Wenn die Betazellen, wahrscheinlich infolge genetischer Defekte, nicht mehr in der Lage sind diese Mehrsekretion aufrechtzuerhalten, kommt es zur endgültigen Manifestation der Krankheit. Die Prävalenz des bekannten und diagnostizierten Diabetes mellitus in Deutschland lag 1997/98 bei etwa 4,7 % bei Männern und 5,6 % bei Frauen im Altersbereich 18-79 Jahre (Thefeld, 1999). Retrospektive Analysen von Krankenkassendaten legen nahe, dass die Prävalenz in den vergangenen Jahren auf etwa 8 bis 9 % der Gesamtbevölkerung angestiegen sein könnte (Hauner et al., 2007). Der Diabetes mellitus Typ 2 betrifft vor allem Menschen ab dem 40. Lebensjahr, das Prävalenzmaximum findet sich in der Altersgruppe zwischen 70 und 79 Jahren (Hauner et al. 2007, Thefeld 1999).

4.2 Personen mit einem erhöhten Risiko für Diabetes mellitus Typ 2

Lebensstilfaktoren haben einen großen Einfluss auf die Entstehung und den Verlauf dieser Krankheit. Der bei weitem bedeutsamste Risikofaktor für die Manifestation eines Diabetes Typ 2 ist Übergewicht, insbesondere bei stammbetontem Fettverteilungsmuster (Chan et al., 1994; Colditz et al., 1995). Auch ein Gewichtsanstieg im Laufe des Erwachsenenalters erhöht das Diabetesrisiko substantiell. Eine Auswertung der EPIC-Potsdam-Kohorte ergab, dass ein Anstieg des Körpergewichts um eine BMI-Einheit im Alter zwischen 25 und 40 Jahren das Diabetesrisiko um 25 % erhöht (Schienkiewitz et al., 2006). Nach einer neueren Analyse aus den USA weisen 81 % der Patienten mit neu manifestiertem Diabetes mellitus Typ 2 einen BMI ≥ 25 kg/m² auf (Gregg et al., 2007). Weitere gesicherte Risikofaktoren für Diabetes mellitus Typ 2 sind eine Familienbelastung mit Diabetes mellitus Typ 2, Bewegungsmangel, Dyslipoproteinämie, Hypertonie und Zugehörigkeit zu bestimmten ethnischen Gruppen (z. B. amerikanische Ureinwohner, Inselbewohner des Pazifik) (American Diabetes Association, 2010).

Ein besonders hohes Diabetesrisiko weisen Personen mit gestörter Glucosetoleranz auf. In Präventionsstudien konnte gezeigt werden, dass eine intensive Lebensstilintervention bei

Kapitel 4: Kohlenhydratzufuhr und Prävention des Diabetes mellitus Typ 2

diesen Risikopersonen über einen mittleren Zeitraum von 3 Jahren die Progression zum manifesten Diabetes mellitus Typ 2 um 58 % senken kann (Tuomilehto et al., 2001; Knowler et al., 2002). Bei guter Therapiecompliance war dieser Effekt noch deutlich stärker (Tuomilehto et al., 2001).

4.3 Bedeutung der Kohlenhydratzufuhr für das Diabetesrisiko

4.3.1 Wirkungsmechanismen mit potenzieller Relevanz für das Diabetesrisiko

Aus der experimentellen Forschung gibt es Hinweise, dass Kohlenhydrate je nach Menge und Zusammensetzung in unterschiedlicher Weise auf die Insulinsekretion und -wirkung im Organismus Einfluss nehmen. So ist beispielsweise gezeigt worden, dass eine schnelle Erhöhung der Glucosekonzentration im Blut durch rasch anflutende Kohlenhydrate nicht nur eine rasche und starke Insulinsekretion bewirkt, sondern auch eine prooxidative und proinflammatorische Wirkung ausüben kann. In diesem Kontext wurden auch akute und transiente Störungen der Endothelfunktion beschrieben (Riccardi et al., 2008). In einer Studie an jungen, gesunden Probanden wurde kürzlich gezeigt, dass Kohlenhydrate mit hohem GI zu einer NFκB-Aktivierung in mononukleären Zellen führen können (Dickinson et al., 2008). Umgekehrt ist bekannt, dass Kohlenhydrate, die zu einer mäßigen Erhöhung der Blutglucosekonzentration führen, bzw. Kohlenhydrate mit einem hohen Anteil an unlöslichen Ballaststoffen die Insulinresistenz verbessern können (Weickert et al., 2006). Auch ein hoher Anteil löslicher Ballaststoffe hat dabei günstige Wirkungen auf den Glucose- und Lipidstoffwechsel. Der Mechanismus basiert wahrscheinlich weitgehend auf einer Verzögerung der intestinalen Glucoseresorption. Somit haben Art und Menge der Kohlenhydrate und Ballaststoffe im Rahmen einer gemischten Mahlzeit erheblichen Einfluss auf den postprandialen Intermediärstoffwechsel (Riccardi et al., 2008). Dabei scheint der postprandiale Anstieg der Glucosekonzentration im Blut nicht nur die Insulinsekretion maßgeblich zu steuern, sondern er beeinflusst auch viele Schritte der Verwertung der Glucose, die unter der Kontrolle von Insulin und anderen Hormonen stehen. Die zugrunde liegenden Mechanismen sind dabei nur zum Teil verstanden.

4.3.2 Quantität und Qualität der Kohlenhydratzufuhr und primäre Prävention des Diabetes mellitus Typ 2

4.3.2.1 Kohlenhydratanteil

In einer Vielzahl prospektiver Kohortenstudien wurde die Rolle des Kohlenhydratanteils der Kost bzw. der Kohlenhydratmenge für das Auftreten des Diabetes mellitus Typ 2 untersucht. Die Studien unterscheiden sich stark in der Populationsgröße, Studiendauer, aber auch vor allem in der untersuchten Expositionsgröße und deren multivariater Modellierung. So wurde in einigen Studien die absolute Kohlenhydratmenge der Kost untersucht, während in anderen der relative Anteil von Kohlenhydraten in der Kost als prozentualer Anteil an der Gesamtenergiezufuhr oder durch Energieadjustierung mittels Residuenmethode evaluiert wurde.

Kapitel 4: Kohlenhydratzufuhr und Prävention des Diabetes mellitus Typ 2

Die absolute Menge zugeführter Kohlenhydrate (nicht energieadjustiert) wurde in drei Kohortenstudien untersucht – mit unterschiedlichen Ergebnissen. In einem Teil der *Seven Countries Study*, der *Zutphen Study*, mit 176 Männern wurde eine positive Assoziation zwischen absoluter Kohlenhydratzufuhr und Diabetesrisiko über einen 3-jährigen Zeitraum beobachtet (OR für extreme Terzile = 2,97; 95 % CI 1,30; 6,79) (Feskens et al., 1991, EK IIb). In einer australischen Kohortenstudie mit 2 123 Männern und Frauen konnte über einen Zeitraum von 10 Jahren keine Assoziation zwischen der Kohlenhydratzufuhr und dem Diabetesrisiko beobachtet werden (multivariat adjustiertes relatives Risiko [RR] pro 200 g/Tag = 1,14; 95 % CI 0,43; 3,00, $p = 0,79$) (Barclay et al., 2007, EK IIb). In der EPIC-Potsdam Studie (9 702 Männer, 15 365 Frauen) war die absolute Kohlenhydratzufuhr nicht signifikant mit dem Diabetesrisiko assoziiert, wenn für wichtige Risikofaktoren adjustiert wurde (RR extreme Quintile: Männer = 0,67; 95 % CI 0,41; 1,08; Frauen = 0,81; 95 % CI 0,46; 1,44) (Schulze et al., 2008, EK IIb).

*Aufgrund der stark unterschiedlichen Ergebnisse und geringen Anzahl bisheriger Kohortenstudien wird die Evidenz für einen Zusammenhang zwischen der absoluten Zufuhrmenge von Kohlenhydraten und dem Risiko für Diabetes mellitus Typ 2 als **unzureichend** angesehen.*

Eine Vielzahl von Studien untersuchte den Anteil der Kohlenhydratzufuhr an der Gesamtenergiezufuhr (EN %) oder als energieadjustierte Zufuhrmenge in g/Tag. Die Mehrzahl dieser Studien legt dabei nahe, dass der relative Anteil von Kohlenhydraten in der Kost keinen Einfluss auf das Diabetesrisiko hat. In einer schwedischen Kohorte ($n = 1\,462$) unterschied sich nach 12-jähriger Beobachtungszeit der Anteil an Kohlenhydraten an der Energiezufuhr von Frauen, die einen Diabetes mellitus Typ 2 entwickelten, nicht von dem von Frauen ohne Diabetes (Lundgren et al., 1989, EK IIb). In der *Nurses' Health Study* ($n = 84\,360$) hatten Frauen mit höherer Kohlenhydratzufuhr (energieadjustiert) im Vergleich zu Frauen mit geringerer Zufuhr kein signifikant unterschiedliches Risiko, über 6 Jahre *follow up* eine Diabeteserkrankung zu entwickeln (RR für extreme Quintile: BMI < 29 kg/m²: 1,31, $p = 0,42$; BMI \geq 29 kg/m²: 1,13, $p = 0,39$) (Colditz et al., 1992, EK IIb). Salmeron et al. (1997b, EK IIb) untersuchten in derselben Kohorte einen späteren Nachbeobachtungszeitraum (1986-1992, 65 173 Frauen). Das RR für extreme Quintile der energieadjustierten Kohlenhydratzufuhr betrug 1,04 (95 % CI 0,83; 1,30). In der *San Luis Valley Diabetes Study* hatten Personen, die über einen 1- bis 3-jährigen Beobachtungszeitraum einen Diabetes entwickelten ($n = 20$), eine niedrigere relative Kohlenhydratzufuhr von im Mittel 40,5 EN % im Vergleich zu Personen, die mit einer gestörten Glucosetoleranz verblieben ($n = 43$, 43,5 EN % Kohlenhydrate) und Personen, die zu einer normalen Glucosetoleranz zurückkehrten ($n = 60$, 45,1 EN % Kohlenhydrate) ($p = 0,08$), wobei für Alter, Geschlecht und ethnische Herkunft adjustiert wurde (Marshall et al., 1994, EK IIb). In der *Seven Countries Study* mit 338 Männern war der Anteil an Kohlenhydraten an der Energiezufuhr zu Studienbeginn und seine Veränderung über den Nachbeobachtungszeitraum von 20 Jahren nicht signifikant mit dem Diabetesrisiko assoziiert (Feskens et al., 1995, EK IIb). Die energieadjustierte Kohlenhydratzufuhr war in der prospektiven *Health Professionals follow up Study*

Kapitel 4: Kohlenhydratzufuhr und Prävention des Diabetes mellitus Typ 2

(42 759 US-amerikanische männliche Angehörige von Gesundheitsberufen) nicht mit dem Risiko für Diabetes mellitus Typ 2 assoziiert (RR für extreme Quintile = 0,85; 95 % CI 0,62; 1,15) (Salmeron et al., 1997a, EK IIb). In der *Iowa Women's Health Study* mit 35 988 Frauen (6 Jahre *follow up*) bestand ebenfalls keine Assoziation zwischen Kohlenhydratzufuhr (energieadjustiert) und Diabetesrisiko (RR für extreme Quintile = 0,93; 95 % CI 0,76; 1,13) (Meyer et al., 2000, EK IIb). In der *EPIC-Norfolk Study* wurde sowohl bei 9 611 Männern als auch bei 11 861 Frauen keine Assoziation zwischen dem Anteil an Kohlenhydraten an der Energiezufuhr und dem Diabetesrisiko über 3 bis 7 Jahre Nachbeobachtung identifiziert (OR 0,99 bzw. 1,01) (Harding et al., 2004, EK IIb). Gleichmaßen war in der EPIC-Potsdam-Studie der Anteil von Kohlenhydraten an der Energiezufuhr nicht mit dem Diabetesrisiko assoziiert (Schulze et al., 2008, EK IIb). Im Gegensatz zu diesen Studien war eine höhere Kohlenhydratzufuhr (energieadjustiert) in der *Shanghai Women's Health Study* (64 227 Frauen, 4,6 Jahre *follow up*) mit einem erhöhten Diabetesrisiko assoziiert (RR für extreme Quintile = 1,28 (95 % CI 1,09; 1,50) (Villegas et al., 2007, EK IIb). Bei Pima-Indianern war die Zufuhr von Kohlenhydraten in einem Modell mit Adjustierung für die Gesamtenergiezufuhr nicht signifikant mit dem Risiko für Diabetes mellitus Typ 2 assoziiert (RR extreme Quartile = 2,2; 95 % CI 0,3; 16,7) (Williams et al., 2001, EK IIb).

Im *Women's Health Initiative Randomized Controlled Dietary Modification Trial* (WHI) mit 48 835 postmenopausalen Frauen wurden Frauen im Interventionsarm motiviert, ihre Zufuhr von Fett zu reduzieren. Die Intervention resultierte in einer Erhöhung des Kohlenhydratanteils (52,7 % versus 44,7 % nach Jahr 1; 54,1 % versus 45,9 % nach Jahr 6), weitestgehend zu Lasten des Fettanteils (24,2 % versus 35,0 % bzw. 28,6 % versus 36,9 %). Frauen in der Interventionsgruppe verringerten im ersten Jahr der Studie ihr Körpergewicht etwas stärker als Frauen in der Kontrollgruppe (mittleres Körpergewicht 74,0 versus 75,9 kg); nach 6 Jahren bestand nur ein geringfügiger Unterschied (75,6 versus 76,2 kg). Zwischen Interventions- und Kontrollgruppe ergab sich kein Unterschied in der Inzidenz eines Diabetes mellitus Typ 2 über 9 Jahre Nachbeobachtung (RR = 0,96; 95 % CI 0,90; 1,03) (Tinker et al., 2008, EK Ib).

*Die Datenlage lässt den Schluss zu, dass eine primäre Prävention des Diabetes mellitus Typ 2 durch eine Erhöhung des Kohlenhydratanteils nicht möglich ist. Die überwiegende Mehrzahl von Kohortenstudien sowie eine große randomisierte Interventionsstudie ergibt eine **überzeugende** Evidenz für einen fehlenden Zusammenhang.*

In 4 prospektiven Kohortenstudien wurden zudem Nährstoffsubstitutionen untersucht, mit deutlich heterogenen Ergebnissen. In der *Nurses' Health Study II* (91 249 Frauen, acht Jahre *follow up*) wurde keine signifikante Beziehung zwischen Kohlenhydratzufuhr und Diabetesrisiko beobachtet (RR extreme Quintile = 0,89; 95 % CI 0,60; 1,33), wobei dieses Ergebnis aufgrund der Adjustierung für Nahrungsfette als Substitution von Protein durch Kohlenhydrate interpretiert werden kann (Schulze et al., 2004a, EK IIb). In der EPIC-Potsdam-Studie ergab die Modellierung spezifischer Substitutionsmodelle dagegen, dass ein isokalorischer Austausch von Protein durch Kohlenhydrate mit einem verminderten Risiko

Kapitel 4: Kohlenhydratzufuhr und Prävention des Diabetes mellitus Typ 2

assoziiert ist (RR pro 5 % Energie = 0,77; 95 % CI 0,64; 0,91). In derselben Studie ergab sich kein Zusammenhang bei einem Austausch von Gesamtfett durch Kohlenhydrate (Schulze et al., 2008, EK IIb). Allerdings beobachteten Halton et al. (2008, EK IIb) in der *Nurses' Health Study* über einen *follow up* Zeitraum von 20 Jahren (85 059 Frauen) ein höheres Diabetesrisiko mit höherer Kohlenhydratzufuhr (RR für extreme Dezile = 1,26; 95 % CI 1,07; 1,49, p Trend = 0,003). In dieser Analyse wurde für Protein- und Gesamtenergiezufuhr adjustiert, so dass eine höhere Kohlenhydratzufuhr als isokalorische Substitution gegen Gesamtfett zu interpretieren ist. In der *Nurses' Health Study* ergab der isoenergetische Ersatz von MUFA sowie SFA durch Kohlenhydrate keine Assoziation mit dem Risiko an Diabetes mellitus Typ 2 zu erkranken, während der Ersatz von PUFA durch Kohlenhydrate mit einem erhöhten Risiko (RR pro 5 EN % = 1,58; 95% CI 1,31; 1,90) und der Ersatz von trans-Fettsäuren durch Kohlenhydrate mit einem verminderten Risiko (RR pro 2 EN % = 0,72; 95% CI 0,60; 0,87) assoziiert waren (Salmeron et al., 2001, EK IIb).

*Aufgrund der stark unterschiedlichen Ergebnisse und geringen Anzahl bisheriger Kohortenstudien wird die Evidenz für einen Zusammenhang zwischen einer Erhöhung des Kohlenhydratanteils zu Lasten spezifischer anderer energieliefernder Nährstoffe und dem Risiko für Diabetes mellitus Typ 2 als **unzureichend** angesehen.*

4.3.2.2 Mono- und Disaccharide

Gesamtmenge an Mono- und Disacchariden

Einige Studien untersuchten die Gesamtzufuhr von Mono- und Disacchariden hinsichtlich möglicher Assoziationen mit dem Diabetesrisiko. Bei australischen Erwachsenen in der *Melbourne Collaborative Cohort Study* (n = 36 787) war die Gesamtzufuhr von Mono- und Disacchariden invers mit dem Diabetesrisiko assoziiert (OR pro 100 g/Tag: 0,61; 95 % CI 0,47; 0,79). Diese Assoziation war auch nach weiterer Adjustierung für BMI und Taille-Hüfte-Quotienten noch signifikant (Hodge et al., 2004, EK IIb). In der *Women's Health Study* wurde keine signifikante Beziehung zwischen der Zufuhr von Mono- und Disacchariden und dem Diabetesrisiko beobachtet (RR für extreme Quintile = 0,86; 95 % CI 0,69; 1,06, p Trend = 0,17) (Janket et al., 2003, EK IIb). Montonen et al. (2007, EK IIb) beobachteten im *Finnish Mobile Clinic Health Examination Survey* (4 304 Männer und Frauen) für die Gesamtmenge aufgenommener Mono- und Disaccharide ebenfalls keine signifikante Beziehung zur Diabetesinzidenz (RR extreme Quartile = 1,42; 95 % CI 0,90; 2,24).

*Die unterschiedlichen Ergebnisse führen dazu, dass die Evidenz für einen Zusammenhang zwischen der Gesamtmenge aufgenommener Mono- und Disaccharide und dem Risiko für Diabetes mellitus Typ 2 als **unzureichend** eingestuft wird.*

Fructose und Glucose

In der *Iowa Women's Health Study* war die Zufuhr von Fructose (RR = 1,27; 95 % CI 1,06; 1,54) und Glucose (1,30; 1,08-1,57) positiv mit dem Diabetesrisiko assoziiert (Meyer et al., 2000, EK IIb). Im *Finnish Mobile Clinic Health Examination Survey* war die

Kapitel 4: Kohlenhydratzufuhr und Prävention des Diabetes mellitus Typ 2

Zufuhr von Glucose (1,68; 1,06-2,65), Fructose (1,62; 1,01-2,59) und die Summe der Zufuhr beider Kohlenhydrate (1,57; 1,00-2,48) positiv mit dem Diabetesrisiko assoziiert (Montonen et al., 2007, EK IIb). Dagegen ergab sich in der *Women's Health Study* für die Zufuhr von Fructose und Glucose kein signifikanter Zusammenhang mit dem Diabetesrisiko (Janket et al., 2003, EK IIb). Auch in der EPIC-Potsdam-Studie wurde keine Assoziation zwischen der Zufuhr von Fructose oder Glucose und dem Diabetesrisiko beobachtet (Schulze et al., 2008, EK IIb).

*Die Evidenz für einen Zusammenhang zwischen der Zufuhr von Glucose und Fructose und dem Diabetesrisiko ist **unzureichend**.*

Saccharose

In der *San Antonio Heart Study* unterschied sich die Saccharosezufuhr zur Basisuntersuchung nicht signifikant zwischen Personen, die im Laufe der Nachbeobachtung an Diabetes erkrankten, und gesundgebliebenen Personen (Monterrosa et al., 1995, EK IIb). In der *Nurses' Health Study* (n = 84 360) unterschied sich das Risiko, über 6 Jahre *follow up* einen Diabetes zu entwickeln, bei Frauen mit höherer im Vergleich zu Frauen mit geringerer Saccharosezufuhr nicht (RR für extreme Quintile: BMI < 29 kg/m²: 1,16, p = 0,76; BMI ≥ 29 kg/m²: 0,90, p = 0,20) (Colditz et al., 1992, EK IIb). Auch in der *Women's Health Study* ergab sich kein signifikanter Zusammenhang zwischen der Zufuhr von Saccharose und dem Diabetesrisiko (Janket et al., 2003, EK IIb). In der EPIC-Potsdam-Studie wurde weder bei Männern (RR für extreme Quintile = 0,72; 95 % CI 0,50; 1,04) noch bei Frauen (1,13; 0,74-1,74) eine signifikante Assoziation zwischen Saccharosezufuhr und Diabetesrisiko festgestellt (Schulze et al., 2008, EK IIb). Montonen et al. (2007, EK IIb) beobachteten im *Finnish Mobile Clinic Health Examination Survey* keine Beziehung zwischen der Zufuhr von Saccharose und dem Diabetesrisiko (RR = 1,22; 95 % CI 0,77; 1,92). In der *Iowa Women's Health Study* mit 35 988 Frauen (6 Jahre *follow up*) bestand eine inverse Assoziation zwischen der Saccharosezufuhr (energieadjustiert) und dem Diabetesrisiko (RR für extreme Quintile = 0,81; 95 % CI 0,67; 0,99) (Meyer et al., 2000, EK IIb).

*Aufgrund der nicht ganz konsistenten Studienergebnisse wird die Evidenz für einen fehlenden Zusammenhang zwischen der Saccharosezufuhr und dem Risiko für Diabetes mellitus Typ 2 als **wahrscheinlich** bewertet.*

Lactose

Für die Zufuhr von Lactose wurde in der *Iowa Women's Health Study* keine Beziehung zum Diabetesrisiko beobachtet (RR = 0,94; 95 % CI 0,77; 1,14) (Meyer et al., 2000, EK IIb). Auch in der *Women's Health Study* ergab sich kein signifikanter Zusammenhang mit dem Diabetesrisiko (Janket et al., 2003, EK IIb). Lactose hatte ebenfalls im *Finnish Mobile Clinic Health Examination Survey* keinen Einfluss auf das Diabetesrisiko (Montonen et al., 2007, EK IIb).

Kapitel 4: Kohlenhydratzufuhr und Prävention des Diabetes mellitus Typ 2

*Trotz homogener Studienergebnisse wird die Evidenz für einen fehlenden Zusammenhang zwischen Lactosezufuhr und Diabetesrisiko aufgrund der geringen Studienanzahl als **möglich** eingestuft.*

Zuckergesüßte Getränke

Neben der Zufuhr von Mono- und Disacchariden haben einige Studien den Konsum von zuckergesüßten Getränken untersucht. Während in den USA derartige Getränke in der Regel mit HFCS (*high-fructose corn syrup*; zumeist 55 % Fructose und 45 % Glucose) gesüßt werden, wird in Europa meistens Saccharose verwendet. In der *Nurses' Health Study II* mit 91 249 Frauen wurde über einen Zeitraum von 8 Jahren eine positive Beziehung zwischen dem Konsum zuckergesüßter Getränke und dem Diabetesrisiko beobachtet. Frauen, die täglich derartige Getränke konsumierten, hatten ein um 83 % höheres Diabetesrisiko (95 % CI 1,42; 2,36) im Vergleich zu Frauen, die diese Getränke nur gelegentlich (< 1-mal/Monat) konsumierten. Diese positive Beziehung wurde nur teilweise abgeschwächt, wenn für den BMI der Studienteilnehmerinnen adjustiert wurde (Schulze et al., 2004b, EK IIb). Positive Assoziationen wurden ebenfalls im *Finnish Mobile Clinic Health Examination Survey* (RR für extreme Quartile = 1,60; 95 % CI 0,93; 2,76; p Trend = 0,01) (Montonen et al., 2007, EK IIb) und in der *Black Women's Health Study* (RR \geq 2 Portionen/Tag im Vergleich zu < 1 Portion/Monat = 1,24; 95 % CI 1,06; 1,45) (Palmer et al., 2008, EK IIb) beobachtet. Dagegen bestand keine Beziehung zwischen dem Konsum zuckergesüßter Getränke und dem Diabetesrisiko in der *Atherosclerosis Risk in Communities Study* (Paynter et al., 2006, EK IIb). In einer Meta-Analyse aus dem Jahr 2010 wurden neben diesen Studien noch Ergebnisse von 4 neueren prospektiven Kohortenstudien einbezogen, so dass die Auswertung auf Daten von 310 819 Studienteilnehmern beruhte (15 043 Fälle) (Malik et al., 2010, EK IIa). Für den Vergleich zwischen der höchsten und geringsten Zufuhr (zwischen < 1 Portionen/Monat und \geq 1 bis 2 Portionen/Tag) ergab sich hier ein signifikant erhöhtes Diabetesrisiko (RR = 1,26, 95% CI 1,12; 1,41). Die Studien ergaben dabei ein weitestgehend konsistentes Bild: 8 von 9 zeigten einen positiven Zusammenhang. Es ergaben sich keine Anhaltspunkte für eine Publikationsverzerrung, da die beobachteten Assoziationsstärken unabhängig von der Studiengröße waren.

*Die Mehrzahl prospektiver Kohortenstudien und eine Meta-Analyse dieser weist auf eine Risikoerhöhung durch einen regelmäßigen Konsum zuckergesüßter Getränke hin. Die Evidenz für diesen Zusammenhang wird als **wahrscheinlich** bewertet.*

4.3.2.3 Polysaccharide

Einige Studien untersuchten, ob die Zufuhr an Polysacchariden mit dem Diabetesrisiko assoziiert ist. Bei australischen Erwachsenen in der *Melbourne Collaborative Cohort Study* (n = 36 787) war die Zufuhr von Stärke positiv mit dem Risiko verbunden (OR pro 100 g/Tag = 1,47; 95 % CI 1,06; 2,05). Diese Assoziation verblieb auch nach weiterer Adjustierung für BMI und Taille-Hüfte-Quotienten signifikant (Hodge et al., 2004, EK IIb). In einer Studie mit Pima-Indianern war die Zufuhr komplexer Kohlenhydrate nicht mit dem Diabetes-

Kapitel 4: Kohlenhydratzufuhr und Prävention des Diabetes mellitus Typ 2

risiko assoziiert (RR extreme Quartile = 1,2; 95 % CI 0,2; 6,9) (Williams et al., 2001, EK IIb). Allerdings wurden dabei Stärke und Ballaststoffe zusammengefasst betrachtet, so dass es unklar bleibt, welche Rolle Stärke allein spielte. Hinweise liefern daneben auch Studien, welche die Zufuhr von ballaststoffarmen Getreideprodukten aus niedrig ausgemahlenem Mehl betrachteten. Fung et al. (2002, EK IIb) konnten in der *Health Professionals follow up Study* über einen 12-jährigen Nachbeobachtungszeitraum (1986-98) keinen Zusammenhang zwischen dem Verzehr von Produkten aus niedrig ausgemahlenem Mehl und dem Diabetesrisiko identifizieren (RR für extreme Quintile = 1,08; 95 % CI 0,87; 1,33). Allerdings berichteten van Dam et al. (2002, EK IIb) von derselben Kohorte und für den identischen Nachbeobachtungszeitraum eine signifikant positive Beziehung für Getreideprodukte aus niedrig ausgemahlenem Mehl (RR für extreme Quintile = 1,32; 95 % CI 1,09; 1,60). Diese Diskrepanz könnte von Unterschieden hinsichtlich der Lebensmittel, welche unter dem Begriff Getreideprodukte aus niedrig ausgemahlenem Mehl zusammengefasst wurden, herrühren. In der *Nurses' Health Study* (75 521 Frauen) war der Verzehr von Produkten aus niedrig ausgemahlenem Mehl nicht mit dem Diabetesrisiko assoziiert (RR für extreme Quintile = 1,11; 95 % CI 0,94; 1,30) (Liu et al., 2000, EK IIb). Im *Finnish Mobile Clinic Health Examination Survey* war der Verzehr von Getreideprodukten aus niedrig ausgemahlenem Mehl nicht signifikant mit dem Risiko für Diabetes mellitus Typ 2 assoziiert (RR für extreme Quartile = 0,62; 95 % CI 0,36; 1,06) (Montonen et al., 2003, EK IIb).

*Die Evidenz für einen Zusammenhang zwischen der Zufuhr von Polysacchariden und dem Diabetesrisiko ist **unzureichend**.*

4.3.2.4 Ballaststoffe

Die Beziehung zwischen der Gesamtzufuhr von Ballaststoffen und dem Auftreten eines Diabetes mellitus Typ 2 wurde in mehreren prospektiven Kohortenstudien untersucht. Obwohl eine frühe Analyse in der *Nurses' Health Study* (Nachbeobachtung 1980-1986) keine signifikante Beziehung der Ballaststoffzufuhr zum Diabetesrisiko erkennen ließ (Colditz et al., 1992, EK IIb), beobachteten Salmeron et al. (1997b, EK IIb) über einen Nachbeobachtungszeitraum von 6 Jahren eine inverse Assoziation in dieser Studie (RR extreme Quintile = 0,78; 95 % CI 0,62; 0,88). Dabei ist zu bemerken, dass die Untersuchung von Salmeron et al. einen späteren Zeitraum (1986-1992) berücksichtigte, in welchem ein stark erweiterter Ernährungsfragebogen eingesetzt wurde. Eine inverse Beziehung wurde ebenfalls in der *Iowa Women's Health Study* (RR extreme Quintile = 0,78; 95 % CI 0,64; 0,96) (Meyer et al., 2000, EK IIb), dem *Finnish Mobile Clinic Health Examination Survey* (RR extreme Quartile = 0,51; 95 % CI 0,26; 1,00, p Trend = 0,04) (Montonen et al., 2003, EK IIb) und der *British Regional Heart Study* (RR Ballaststoff-Zufuhr \leq 20 g/Tag vs. $>$ 20 g/Tag: 1,47; 95 % CI 1,03; 2,11) (Wannamethee et al., 2009, EK IIb) identifiziert. In der *Multiethnic Cohort* in Hawaii wurde eine inverse Assoziation bei Männern beobachtet (RR extreme Quintile = 0,75; 95 % CI 0,67; 0,84), allerdings nicht bei Frauen (RR extreme Quintile = 0,95; 95 % CI 0,85; 1,06) (Hopping et al., 2010, EK IIb). Im Gegensatz zu diesen Studien war die Ballaststoffzufuhr zu Studienbeginn und ihre Veränderung über den Nachbeobachtungs-

Kapitel 4: Kohlenhydratzufuhr und Prävention des Diabetes mellitus Typ 2

zeitraum von 20 Jahren in der *Seven Countries Study* mit 338 Männern nicht signifikant mit dem Diabetesrisiko assoziiert (Feskens et al., 1995, EK IIb). Gleichermaßen bestand keine Assoziation in der *Health Professionals follow up Study*, in welcher für einen Vergleich extremer Quintile ein RR von 0,98 (95 % CI 0,73; 1,33) beobachtet wurde (Salmeron et al., 1997a, EK IIb). Auch in einer Studie mit Pima-Indianern (RR extreme Quartile = 1,2; 95 % CI 0,3; 4,9) (Williams et al., 2001, EK IIb), in der *Atherosclerosis Risk in Communities Study* (RR = 0,999; 95 % CI 0,987; 1,012 für Weiße bzw. 0,998; 95 % CI 0,980; 1,017 für Afro-Amerikaner) (Stevens et al., 2002, EK IIb), der *Melbourne Collaborative Cohort Study* (OR pro 20 g/Tag = 0,93; 95 % CI 0,73; 1,18) (Hodge et al., 2004, EK IIb), der *Nurses' Health Study II* (RR extreme Quintile = 1,00; 95 % CI 0,75; 1,34) (Schulze et al., 2004a, EK IIb) und der EPIC-Potsdam-Studie (RR extreme Quintile = 0,86; 95 % CI 0,65; 1,14) (Schulze et al., 2007b, EK IIb) war eine höhere Gesamtballaststoffzufuhr nicht mit dem Diabetesrisiko assoziiert. In einer *post hoc*-Analyse der *Finnish Diabetes Prevention Study*, in der alle Studienteilnehmer sowohl der Interventions- als auch der Kontrollgruppe gepoolt wurden und somit das eigentliche Interventionsdesign aufgelöst wurde, wurde ein vermindertes Diabetesrisiko mit einer höheren Ballaststoffzufuhr beobachtet (Lindstrom et al., 2006, EK IIb). Das RR im obersten Quartil der Ballaststoffzufuhr (> 15,55 g/1000 kcal) im Vergleich zum untersten Quartil (< 10,86 g/1000 kcal) war 0,38 (95 % CI 0,19; 0,77). Allerdings war keine signifikante Assoziation nach Adjustierung für den Gesamtfettgehalt – neben den Ballaststoffen ein wesentlicher Aspekt der Intervention – beobachtbar (RR = 0,88; 95 % CI 0,68; 1,16). Eine australische Kohorte fand über 10 Jahre Nachbeobachtung keinen statistisch signifikanten Zusammenhang (RR pro 5 g/Tag = 0,90; 95 % CI 0,79; 1,02) (Barclay et al., 2007, EK IIb).

*Aufgrund der unterschiedlichen Ergebnisse wird die Evidenz für einen fehlenden Zusammenhang zwischen der Gesamtaufuhr von Ballaststoffen und dem Diabetesrisiko als **möglich** bewertet.*

Unterschiede zwischen wasserlöslichen und wasserunlöslichen Ballaststoffen wurden in nur wenigen Studien untersucht. Meyer et al. (2000, EK IIb) beobachteten in der *Iowa Women's Health Study* eine signifikant inverse Assoziation zwischen wasserunlöslichen Ballaststoffen und dem Diabetesrisiko (RR extreme Quintile = 0,75; 95 % CI 0,61; 0,91), allerdings nicht für wasserlösliche Ballaststoffe (RR = 0,89; 95 % CI 0,73; 1,08). Im *Finnish Mobile Clinic Health Examination Survey* waren sowohl wasserunlösliche als auch wasserlösliche Ballaststoffe invers mit dem Diabetesrisiko assoziiert, allerdings erreichte diese Beziehung nur für wasserunlösliche Ballaststoffe statistische Signifikanz (RR extreme Quartile = 0,47; 95 % CI 0,25; 0,91) (Montonen et al., 2003, EK IIb). Schulze et al. (2007, EK IIb) beobachteten in der EPIC-Potsdam-Studie weder für wasserlösliche noch für wasserunlösliche Ballaststoffe eine Assoziation mit dem Diabetesrisiko.

*Die Evidenz für ein vermindertes Diabetesrisiko durch eine höhere Zufuhr von wasserunlöslichen Ballaststoffen wird als **unzureichend** bewertet. Für die Zufuhr wasserlöslicher Ballaststoffe besteht mit **möglicher** Evidenz kein Zusammenhang mit dem Diabetesrisiko.*

Kapitel 4: Kohlenhydratzufuhr und Prävention des Diabetes mellitus Typ 2

Eine relativ große Zahl von Studien untersuchte Ballaststoffe getrennt nach ihrer Herkunft aus Getreideprodukten, Obst und Gemüse. Eine Meta-Analyse von 9 prospektiven Kohortenstudien ergab einen inversen Zusammenhang zwischen der Zufuhr von Ballaststoffen aus Getreideprodukten und dem Risiko für Diabetes mellitus Typ 2. Personen mit einer relativ hohen Zufuhr (oberstes Quintil oder Quartil) hatten ein RR von 0,67 (95 % CI 0,62; 0,72) im Vergleich zu Personen mit geringer Zufuhr (Schulze et al., 2007b, EK IIa). Von den 9 eingeschlossenen Studien zeigten 7 eine signifikant inverse Assoziation. Diese Ergebnisse werden durch eine jüngere Kohortenstudie (*Black Women's Health Study*) gestützt, in welcher Frauen mit hoher Zufuhr von Ballaststoffen aus Getreideprodukten ein vermindertes Risiko aufwiesen (RR extreme Quintile = 0,82; 95 % CI 0,70; 0,96) (Krishnan et al., 2007, EK IIb). Auch in der *Multiethnic Cohort* wurde eine inverse Beziehungen zwischen der Ballaststoffzufuhr aus Getreideprodukten und dem Diabetesrisiko beobachtet (RR extreme Quintile bei Männern = 0,91; 95 % CI 0,82; 1,00; p Trend = 0,006; RR bei Frauen = 0,88; 95 % CI 0,79; 0,97; p Trend = 0,02) (Hopping et al., 2010, EK IIb). In der *British Regional Heart Study* war eine geringe Ballaststoffzufuhr aus Getreideprodukten statistisch nicht signifikant mit dem Diabetesrisiko assoziiert (RR \leq 6,9 g/Tag vs. \geq 6,9 g/Tag: 1,43; 95 % CI 1,00; 2,06) (Wannamethee et al., 2009, EK IIb). Ebenfalls beobachteten Barclay et al. (2007, EK IIb) in einer australischen Kohorte keinen Zusammenhang (RR pro 5 g/Tag = 0,96; 95 % CI 0,78; 1,20). Dass die Zufuhr von Ballaststoffen aus Getreideprodukten das Diabetesrisiko senkt, wird durch eine weitere Meta-Analyse unterstützt, welche den Verzehr von Vollkornprodukten betrachtete. Die kombinierte Auswertung von 6 Kohortenstudien ergab hier ein geringeres Risiko für Diabetes mellitus Typ 2 mit jeder Steigerung der Vollkornproduktzufuhr um 2 Portionen/Tag (RR = 0,79; 95 % CI 0,72; 0,87) (de Munter et al., 2007, EK IIa). Eine nach dieser Meta-Analyse publizierte prospektive Kohortenstudie (*Physicians' Health Study*, n = 21 152) beobachtete ebenfalls eine Risikosenkung mit höherem Vollkornproduktverzehr. Männer, die täglich Vollkornfrühstücksgetreideprodukte verzehrten, hatten ein RR von 0,60 (95 % CI 0,50; 0,71) im Vergleich zu Männern, die derartige Getreideprodukten nie verzehrten (Kocher et al., 2007, EK IIb). In der EPIC-Potsdam-Studie war der Verzehr von Vollkornbrot invers mit den Diabetesrisiko assoziiert (RR pro 50 g/Tag: 0,918; 95 % CI 0,855; 0,986) (Schulze et al., 2007a, EK IIb), allerdings scheint diese Beziehung nicht für Träger einer bestimmten Genvariante des TCF7L2 zu gelten (Fisher et al., 2009, EK IIb). Ein *Cochrane Review* von Priebe et al. (2008) gibt eine Übersicht über Studien zum Zusammenhang zwischen der Zufuhr von Ballaststoffen aus Getreideprodukten und dem Diabetesrisiko. Die für die vorliegende Leitlinie relevanten Studien wurden in diesem Kapitel berücksichtigt.

*Mit hoher Konsistenz weisen die prospektiven Kohortenstudien darauf hin, dass ein hoher Verzehr von Vollkornprodukten bzw. eine hohe Zufuhr von Ballaststoffen aus Getreideprodukten ein niedrigeres Diabetesrisiko bedingen. Die Evidenz für diesen Zusammenhang wird als **wahrscheinlich** eingestuft.*

Laut einer Meta-Analyse prospektiver Kohortenstudien war die Zufuhr von Ballaststoffen aus Obst (8 Studien; RR = 0,96; 95 % CI 0,88; 1,04) bzw. Gemüse (7 Studien; RR = 1,04; 95 % CI 0,94; 1,15) nicht mit dem Risiko, einen Diabetes mellitus Typ 2 zu entwickeln, assoziiert

Kapitel 4: Kohlenhydratzufuhr und Prävention des Diabetes mellitus Typ 2

(Schulze et al., 2007b, EK IIa). Dieser fehlende Zusammenhang wurde homogen über alle in die Meta-Analyse eingeschlossenen Studien beobachtet. Auch Barclay et al. (2007, EK IIb) beobachteten in einer australischen Kohorte keinen Zusammenhang für Ballaststoffe aus Obst (RR pro 5 g/Tag = 0,94; 95 % CI 0,78; 1,15), allerdings eine inverse Assoziation für Ballaststoffe aus Gemüse (RR pro 5 g/Tag = 0,76; 95 % CI 0,57; 0,99). Hopping et al. (2010, EK IIb) berichteten von der *Multiethnic Cohort* in Hawaii eine inverse Assoziation zwischen der Zufuhr von Ballaststoffen aus Gemüse und dem Diabetesrisiko bei Männern (RR extreme Quintile = 0,78; 95 % CI 0,69; 0,88), nicht aber bei Frauen (RR = 0,96; 95 % CI 0,87; 1,08). Ballaststoffe aus Obst waren in derselben Kohorte weder bei Männern (RR für extreme Quintile = 0,93; 95 % CI 0,84; 1,02) noch bei Frauen (RR = 0,95; 95 % CI 0,85; 1,06) mit dem Diabetesrisiko assoziiert. Eine geringe Zufuhr von Ballaststoffen aus Gemüse war in der *British Regional Heart Study* nicht signifikant mit dem Diabetesrisiko assoziiert (RR \leq 11,3 vs. $>$ 11,3 g/Tag = 1,40; 95 % CI 0,98; 1,98) (Wannamethee et al., 2009, EK IIb).

*Die Evidenz für einen fehlenden Zusammenhang zwischen der Zufuhr von Ballaststoffen aus Obst bzw. Gemüse und dem Diabetesrisiko wird als **wahrscheinlich** bewertet.*

4.3.2.5 Glykämischer Index (GI) und glykämische Last (GL)

Die Ergebnisse verschiedener prospektiver Kohortenstudien zu GI and GL wurde im Jahr 2008 durch eine Meta-Analyse zusammengefasst. Barclay et al. (2008, EK IIa) berücksichtigten dabei 7 Studien zum GI und 8 zur GL. Dabei ergab sich sowohl für den GI (RR extreme Quantile = 1,20; 95 % CI 1,04; 1,38) als auch für die GL (1,16; 95 % CI 1,04; 1,28) eine signifikant positive Beziehung. Allerdings betrachtete eine der eingeschlossenen Studien als Endpunkt einen Gestationsdiabetes (Zhang et al., 2006). Eine weitere Studie untersuchte als primären Endpunkt Pankreaskarzinome; welche Modellbildung dem in der Diskussion berichteten Zusammenhang zwischen GL und Diabetes zugrunde lag, blieb dabei unklar (Patel et al., 2007, EK IIb). Auffallend ist dabei zudem, dass eingeschlossene Studien durchaus heterogene Ergebnisse ergaben, ohne dass diese durch die Autoren quantifiziert wurden. Positive Assoziationen wurden insbesondere in der *Nurses' Health Study II* (Schulze et al., 2004a, EK IIb) sowie der *Health Professionals follow up Study* (Salmeron et al., 1997a, EK IIb) beobachtet, während derartige Beziehungen in der *Nurses' Health Study* (Salmeron et al., 1997b, EK IIb), der *Iowa Women's Health Study* (Meyer et al., 2000, EK IIb) und der *Atherosclerosis Risk in Communities Study* (Stevens et al., 2002, EK IIb) nicht erkennbar waren. In der *Melbourne Collaborative Cohort Study* wurde eine positive Assoziation für den GI beobachtet, dagegen gab es keinen Hinweis für eine Assoziation der GL zum Diabetesrisiko (Hodge et al., 2004, EK IIb).

Es liegen weitere Studien vor, deren Ergebnisse z. T. aufgrund des späteren Publikationsdatums nicht in der Meta-Analyse berücksichtigt wurden. In der *Insulin Resistance Atherosclerosis Study* wurden keine Assoziationen zwischen GI und GL und dem Diabetesrisiko gefunden. Allerdings war der GI bei Personen ohne abdominelle Adipositas (Taillenumfang \leq 102 cm für Männer bzw. \leq 88 cm für Frauen) und Personen mit einer Zunahme des Taillen-

Kapitel 4: Kohlenhydratzufuhr und Prävention des Diabetes mellitus Typ 2

umfangs im Laufe der Nachbeobachtung mit einem erhöhten Risiko verbunden, wobei diese Beziehung nur in letzterer Gruppe statistische Signifikanz erreichte ($p = 0,04$) (Schulz et al., 2006, EK IIb). In der *Black Women's Health Study* (40 078 Frauen, 8 Jahre Nachbeobachtung) war ein höherer GI mit einem höheren Diabetesrisiko assoziiert (RR extreme Quintile = 1,23; 95 % CI 1,05; 1,44). Für die GL traf dies tendenziell ebenfalls zu, allerdings erreichte die Beziehung keine statistische Signifikanz. Das RR für den Vergleich extremer Quintile lag hier bei 1,22 (95 % CI 0,98; 1,51, p Trend = 0,06) (Krishnan et al., 2007, EK IIb). Villegas et al. (2007, EK IIb) beobachteten in der *Shanghai Women's Health Study* positive Assoziationen für GI (RR extreme Quintile = 1,21; 95 % CI 1,03; 1,43) und GL (1,34; 1,13; 1,58). Ebenfalls berichteten Hu et al. (2001, EK IIb) und Halton et al. (2008, EK IIb) von der *Nurses' Health Study* ($n = 85\,059$) nach 20 Jahren *follow up* eine stark-positive Assoziation zwischen GL und Diabetesrisiko. In der aktuellsten Auswertung von Halton et al. (2008, EK IIb) betrug das RR für Frauen im obersten Dezil 2,47 (95 % CI 1,75; 3,47) im Vergleich zu Frauen im untersten Dezil der GL. Allerdings wurde in diesem Modell gleichzeitig für die Zufuhr von Gesamtenergie, Protein, gesättigten Fettsäuren, mehrfach ungesättigten Fettsäuren und trans-Fettsäuren adjustiert. Da ein solches Modell eine Erhöhung der GL durch einen höheren Kohlenhydratanteil der Nahrung weitestgehend ausschließt, müssen diese Ergebnisse eher als Assoziation zwischen GI (und nicht GL) und Diabetes interpretiert werden. Eine höhere GL war in der *Multiethnic Cohort* positiv mit dem Diabetesrisiko bei Frauen assoziiert (RR für extreme Quintile = 1,41; 95 % CI 1,15; 1,73), allerdings nicht bei Männern (RR = 1,16; 95 % CI 0,99; 1,36) (Hopping et al., 2010, EK IIb). Mosdøl et al. (2007, EK IIb) konnten im Gegensatz zu diesen Studien in der *Whitehall II Study* weder für einen höheren GI noch eine höhere GL ein erhöhtes Diabetesrisiko identifizieren. Die RRs für Vergleiche extremer Terzile lagen hier bei 0,94 (95 % CI 0,71; 1,23) für GI bzw. 0,80 (0,51; 1,26) für GL. Gleichermaßen ergaben sich in der *Health, Aging, and Body Composition Study* ($n = 1\,898$) über einen Zeitraum von 4 Jahren Nachbeobachtung keine Zusammenhänge zwischen GI (RR extreme Quintile = 1,0; 95 % CI 0,5; 2,0) bzw. GL (1,3; 0,6; 2,7) und Diabetes mellitus Typ 2 (Sahyoun et al., 2008, EK IIb). In einer 2010 publizierte Meta-Analyse ergab sich ein RR von 1,58 (CI 1,30; 1,86) für die GL (Liu & Chou, 2010, EK IIa). Diese Analyse beinhaltet eine neuere Kohortenstudie (*EPIC-NL*) in welcher ein positiver Zusammenhang beobachtet wurde (Sluijs et al., 2010, EK IIb). Allerdings fehlen die Ergebnisse der *Iowa Women's Health Study* (Meyer et al., 2000, EK IIb) und der *Multiethnic Cohort Study* (Hopping et al., 2010, EK IIb) in dieser Analyse. Das Ergebnis ist deutlich durch die Studie von Halton et al. (2008, EK IIb) beeinflusst, deren Gruppierung (Dezile) von der anderer Studien abweicht und welche keine zweifelsfreie Interpretation der Ergebnisse erlaubt. Zudem gehen in die Meta-Analyse Ergebnisse der *Nurses' Health Study* zweimal ein (Salmeron et al., 1997b, EK IIb; Halton et al., 2008, EK IIb).

*Obwohl eine Meta-Analyse eines Teils der bis dato publizierten Studien ein höheres Diabetesrisiko mit höherem GI ausweist, wird aufgrund der Heterogenität der Ergebnisse aller Studien die Evidenz für eine positive Assoziation für die GI als **möglich** eingestuft. Für die GL weisen 2 Meta-Analysen auf eine positive Beziehung hin. Die Mehrzahl der Studien weist allerdings auf einen fehlenden Zusammenhang hin und die Meta-Analysen weisen*

*methodische Schwächen auf. Die Evidenz für einen fehlenden Zusammenhang wird auch aufgrund der inkonsistenten Studienergebnisse als **möglich** bewertet.*

4.4 Bewertung der Evidenz zur Kohlenhydratzufuhr zur Prävention des Diabetes mellitus Typ 2

Die Datenlage lässt den Schluss zu, dass eine primäre Prävention des Diabetes mellitus Typ 2 durch eine Erhöhung des Kohlenhydratanteils der Ernährung nicht möglich ist. Die überwiegende Mehrzahl von Kohortenstudien sowie eine große randomisierte Interventionsstudie ergibt eine **überzeugende** Evidenz für einen fehlenden Zusammenhang. Allerdings wird aufgrund der stark unterschiedlichen Ergebnisse und geringen Anzahl bisheriger Kohortenstudien die Evidenz für einen Zusammenhang zwischen einer Erhöhung des Kohlenhydratanteils zu Lasten spezifischer anderer energieliefernder Nährstoffe und dem Risiko für Diabetes mellitus Typ 2 als **unzureichend** angesehen. Auch bleibt bislang unklar, welche Rolle die absolute Zufuhrmenge von Kohlenhydraten für das Risiko für Diabetes mellitus Typ 2 spielt. Hier ist die Evidenz aufgrund der geringen Anzahl prospektiver Studien und deren Heterogenität **unzureichend**.

Zur Bewertung der Rolle von Mono-, Di- und Polysacchariden liegen gegenwärtig häufig zu wenige Studien vor, so dass die Evidenz zumeist **unzureichend** ist. Für Saccharose wird die Evidenz für einen fehlenden Zusammenhang zwischen der Zufuhr und dem Risiko für Diabetes mellitus Typ 2 als **wahrscheinlich** bewertet. Dagegen gibt es eine **wahrscheinliche** Evidenz für eine Risikoerhöhung durch einen regelmäßigen Konsum zuckergesüßter Getränke. Die Zufuhr von Lactose beeinflusst mit **möglicher** Evidenz nicht das Diabetesrisiko. Trotz homogener Studienergebnisse kann hier aufgrund der geringen Studienanzahl kein stärkerer Evidenzgrad vergeben werden.

Die Gesamtzufuhrmenge an Ballaststoffen hat mit **möglicher** Evidenz keinen Einfluss auf das Diabetesrisiko. Hier weisen prospektive Studien unterschiedliche Ergebnisse auf. Allerdings weisen prospektive Studien mit hoher Konsistenz darauf hin, dass eine hohe Zufuhr von Ballaststoffen aus Getreideprodukten bzw. ein hoher Verzehr von Vollkornprodukten **wahrscheinlich** ein niedrigeres Diabetesrisiko bedingen. Die Evidenz für einen fehlenden Zusammenhang zwischen der Zufuhr von Ballaststoffen aus Obst bzw. Gemüse und dem Diabetesrisiko wird als **wahrscheinlich** bewertet. Ob unterschiedliche Wirkungen für wasserlösliche und wasserunlösliche Ballaststoffe bestehen, verbleibt weitestgehend unklar, da nur wenige Studien diese Frage untersucht haben. Während die Datenlage für wasserunlösliche Ballaststoffe insgesamt als **unzureichend** bewertet wird, besteht für wasserlösliche Ballaststoffe mit **möglicher** Evidenz kein Zusammenhang zum Diabetesrisiko.

Obwohl eine Meta-Analyse eines Teils der bis dato publizierten Studien ein höheres Diabetesrisiko mit höherem GI bzw. höherer GL ausweist, wird aufgrund der Heterogenität der Ergebnisse aller Studien die Evidenz für eine positive Assoziation für die GI als **möglich** eingestuft. Für die GL weist die Mehrzahl der Studien auf keinen Zusammenhang hin; die Evidenz für diesen fehlenden Zusammenhang wird aufgrund der inkonsistenten Studienergebnisse als **möglich** bewertet. Ein fehlender Zusammenhang der GL mit dem Diabetes-

Kapitel 4: Kohlenhydratzufuhr und Prävention des Diabetes mellitus Typ 2

risiko entspricht der Bewertung der Zufuhr von Gesamtkohlenhydraten, welche maßgeblich die GL der Nahrung bestimmt.

4.5 Forschungsbedarf

Bislang ist unklar, welche Bedeutung die absolute Zufuhr von Kohlenhydraten für das Diabetesrisiko hat. Da eine ganze Reihe prospektiver Kohortenstudien Assoziationen zwischen dem relativen Kohlenhydratanteil an der Energiezufuhr untersucht haben, wäre es möglich und wünschenswert, diese Fragestellung in den vorhandenen Studien zu untersuchen, um so eine belastbarere Datenbasis zu generieren.

Unsicher ist die Datenlage auch bezüglich der Bedeutung von Polysacchariden, Saccharose, Glucose und Fructose für das Diabetesrisiko. Hierzu sind die Ergebnisse der bisherigen Studien möglicherweise wegen methodischer Probleme zu inkonsistent. Da insgesamt nur wenige Studien diese Kohlenhydratfraktionen untersucht haben, ist es wünschenswert, vorhandene prospektive Studien diesbezüglich zu untersuchen.

Obwohl eine Reihe von Studien Beziehungen zwischen GI und GL und dem Diabetesrisiko untersucht haben, sind die Ergebnisse bislang sehr heterogen. Auch hier gibt es methodische Probleme, insbesondere bei der Charakterisierung der Ernährungsweise von Studienteilnehmern in Kohortenstudien. So hängt die Aussagekraft von Studien maßgeblich von der Qualität verwendeter GI-Tabellen ab. Hier sollten Anstrengungen unternommen werden, um die Datenqualität vorhandener Studien zu verbessern. Auch unterscheiden sich Studien hinsichtlich der verwendeten Ernährungserhebungsinstrumente, welche in der Regel nicht speziell zur Bestimmung des GI oder der GL entwickelt wurden.

Forschungsbedarf besteht auch bezüglich der Frage, in welcher Weise die Art der Ballaststoffe das Diabetesrisiko modifiziert, zumal hier ein erkennbares Präventionspotenzial vorliegt. Mit wahrscheinlicher Evidenz ist belegt, dass Vollkornprodukte bzw. Ballaststoffe aus Getreideprodukten das Diabetesrisiko reduzieren. Interventionsstudien, v. a. mit Getreideprodukten, wären hier äußerst wünschenswert, um die Kausalität dieser Beziehung zweifelsfrei zu belegen.

4.6 Literatur

- American Diabetes Association Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2010; 33 Suppl 1, S62-9
- Barclay AW, Flood VM, Rochtchina E, et al. Glycemic index, dietary fiber, and risk of type 2 diabetes in a cohort of older Australians. *Diabetes Care* 2007; 30, 2811-3
- Barclay AW, Petocz P, McMillan-Price J, et al. Glycemic index, glycemic load, and chronic disease risk--a meta-analysis of observational studies. *Am J Clin Nutr* 2008; 87, 627-37
- Chan JM, Rimm EB, Colditz GA, et al. Obesity, fat distribution, and weight gain as risk factors for clinical diabetes in men. *Diabetes Care* 1994; 17, 961-9
- Colditz GA, Manson JE, Stampfer MJ, et al. Diet and risk of clinical diabetes in women. *Am J Clin Nutr* 1992; 55, 1018-23
- Colditz GA, Willett WC, Rotnitzky A, Manson JE Weight gain as a risk factor for clinical diabetes mellitus in women. *Ann Intern Med* 1995; 122, 481-6
- de Munter JS, Hu FB, Spiegelman D, et al. Whole grain, bran, and germ intake and risk of type 2 diabetes: a prospective cohort study and systematic review. *PLoS Med* 2007; 4, e261
- Dickinson S, Hancock DP, Petocz P, et al. High-glycemic index carbohydrate increases nuclear factor-kappaB activation in mononuclear cells of young, lean healthy subjects. *Am J Clin Nutr* 2008; 87, 1188-93
- Feskens EJ, Bowles CH, Kromhout D Carbohydrate intake and body mass index in relation to the risk of glucose intolerance in an elderly population. *Am J Clin Nutr* 1991; 54, 136-40
- Feskens EJ, Virtanen SM, Rasanen L, et al. Dietary factors determining diabetes and impaired glucose tolerance. A 20-year follow-up of the Finnish and Dutch cohorts of the Seven Countries Study. *Diabetes Care* 1995; 18, 1104-12
- Fisher E, Boeing H, Fritsche A, et al. Whole-grain consumption and transcription factor-7-like 2 (TCF7L2) rs7903146: gene-diet interaction in modulating type 2 diabetes risk. *Br J Nutr* 2009; 101, 478-81
- Fung TT, Hu FB, Pereira MA, et al. Whole-grain intake and the risk of type 2 diabetes: a prospective study in men. *Am J Clin Nutr* 2002; 76, 535-40
- Gregg EW, Cheng YJ, Narayan KM, et al. The relative contributions of different levels of overweight and obesity to the increased prevalence of diabetes in the United States: 1976-2004. *Prev Med* 2007; 45, 348-52
- Halton TL, Liu S, Manson JE, Hu FB Low-carbohydrate-diet score and risk of type 2 diabetes in women. *Am J Clin Nutr* 2008; 87, 339-46
- Harding AH, Day NE, Khaw KT, et al. Dietary fat and the risk of clinical type 2 diabetes: the European prospective investigation of Cancer-Norfolk study. *Am J Epidemiol* 2004; 159, 73-82
- Hauner H, Köster I, Schubert I Prevalence of Diabetes Mellitus and Quality of Care in Hesse, Germany, 1998–2004. *Dtsch Arztebl* 2007; 104, A 2799–805
- Hodge AM, English DR, O'Dea K, Giles GG Glycemic index and dietary fiber and the risk of type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2004; 27, 2701-6
- Hopping BN, Erber E, Grandinetti A, et al. Dietary fiber, magnesium, and glycemic load alter risk of type 2 diabetes in a multiethnic cohort in Hawaii. *J Nutr* 2010; 140, 68-74
- Hu FB, Manson JE, Stampfer MJ, et al. Diet, lifestyle, and the risk of type 2 diabetes mellitus in women. *N Engl J Med* 2001; 345, 790-7
- Janket SJ, Manson JE, Sesso H, et al. A prospective study of sugar intake and risk of type 2 diabetes in women. *Diabetes Care* 2003; 26, 1008-15
- Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002; 346, 393-403

Kapitel 4: Kohlenhydratzufuhr und Prävention des Diabetes mellitus Typ 2

- Kochar J, Djousse L, Gaziano JM Breakfast cereals and risk of type 2 diabetes in the Physicians' Health Study I. *Obesity (Silver Spring)* 2007; 15, 3039-44
- Krishnan S, Rosenberg L, Singer M, et al. Glycemic index, glycemic load, and cereal fiber intake and risk of type 2 diabetes in US black women. *Arch Intern Med* 2007; 167, 2304-9
- Lindstrom J, Peltonen M, Eriksson JG, et al. High-fibre, low-fat diet predicts long-term weight loss and decreased type 2 diabetes risk: the Finnish Diabetes Prevention Study. *Diabetologia* 2006; 49, 912-20
- Liu S, Chou EL Dietary glycemic load and type 2 diabetes: modeling the glucose-raising potential of carbohydrates for prevention. *Am J Clin Nutr* 2010; 92, 675-7
- Liu S, Manson JE, Stampfer MJ, et al. A prospective study of whole-grain intake and risk of type 2 diabetes mellitus in US women. *Am J Public Health* 2000; 90, 1409-15
- Lundgren H, Bengtsson C, Blohme G, et al. Dietary habits and incidence of noninsulin-dependent diabetes mellitus in a population study of women in Gothenburg, Sweden. *Am J Clin Nutr* 1989; 49, 708-12
- Malik VS, Popkin BM, Bray GA, et al. Sugar-sweetened beverages and risk of metabolic syndrome and type 2 diabetes: a meta-analysis. *Diabetes Care* 2010; 33, 2477-83
- Marshall JA, Hoag S, Shetterly S, Hamman RF Dietary fat predicts conversion from impaired glucose tolerance to NIDDM. The San Luis Valley Diabetes Study. *Diabetes Care* 1994; 17, 50-6
- Meyer KA, Kushi LH, Jacobs DR, Jr., et al. Carbohydrates, dietary fiber, and incident type 2 diabetes in older women. *Am J Clin Nutr* 2000; 71, 921-30
- Monterrosa AE, Haffner SM, Stern MP, Hazuda HP Sex difference in lifestyle factors predictive of diabetes in Mexican-Americans. *Diabetes Care* 1995; 18, 448-56
- Montonen J, Jarvinen R, Knekt P, et al. Consumption of sweetened beverages and intakes of fructose and glucose predict type 2 diabetes occurrence. *J Nutr* 2007; 137, 1447-54
- Montonen J, Knekt P, Jarvinen R, et al. Whole-grain and fiber intake and the incidence of type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr* 2003; 77, 622-9
- Mosdol A, Witte DR, Frost G, et al. Dietary glycemic index and glycemic load are associated with high-density-lipoprotein cholesterol at baseline but not with increased risk of diabetes in the Whitehall II study. *Am J Clin Nutr* 2007; 86, 988-94
- Palmer JR, Boggs DA, Krishnan S, et al. Sugar-sweetened beverages and incidence of type 2 diabetes mellitus in African American women. *Arch Intern Med* 2008; 168, 1487-92
- Patel AV, McCullough ML, Pavluck AL, et al. Glycemic load, glycemic index, and carbohydrate intake in relation to pancreatic cancer risk in a large US cohort. *Cancer Causes Control* 2007; 18, 287-94
- Paynter NP, Yeh HC, Voutilainen S, et al. Coffee and sweetened beverage consumption and the risk of type 2 diabetes mellitus: the atherosclerosis risk in communities study. *Am J Epidemiol* 2006; 164, 1075-84
- Priebe MG, van Binsbergen JJ, de Vos R, Vonk RJ. Whole grain foods for the prevention of type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev* 2008: CD006061
- Riccardi G, Rivellese AA, Giacco R. Role of glycemic index and glycemic load in the healthy state, in prediabetes, and in diabetes. *Am J Clin Nutr* 2008; 87 (Suppl.): 269-74
- Sahyoun NR, Anderson AL, Tylavsky FA, et al. Dietary glycemic index and glycemic load and the risk of type 2 diabetes in older adults. *Am J Clin Nutr* 2008; 87, 126-31
- Salmeron J, Ascherio A, Rimm EB, et al. Dietary fiber, glycemic load, and risk of NIDDM in men. *Diabetes Care* 1997a; 20, 545-50
- Salmeron J, Hu FB, Manson JE, et al. Dietary fat intake and risk of type 2 diabetes in women. *Am J Clin Nutr* 2001; 73, 1019-26
- Salmeron J, Manson JE, Stampfer MJ, et al. Dietary fiber, glycemic load, and risk of non-insulin-dependent diabetes mellitus in women. *Jama* 1997b; 277, 472-7

Kapitel 4: Kohlenhydratzufuhr und Prävention des Diabetes mellitus Typ 2

- Schienkiewitz A, Schulze MB, Hoffmann K, et al. Body mass index history and risk of type 2 diabetes: results from the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC)-Potsdam Study. *Am J Clin Nutr* 2006; 84, 427-33
- Schulz M, Liese AD, Fang F, et al. Is the association between dietary glycemic index and type 2 diabetes modified by waist circumference? *Diabetes Care* 2006; 29, 1102-4
- Schulze MB, Hoffmann K, Boeing H, et al. An accurate risk score based on anthropometric, dietary, and lifestyle factors to predict the development of type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2007a; 30, 510-5
- Schulze MB, Liu S, Rimm EB, et al. Glycemic index, glycemic load, and dietary fiber intake and incidence of type 2 diabetes in younger and middle-aged women. *Am J Clin Nutr* 2004a; 80, 348-56
- Schulze MB, Manson JE, Ludwig DS, et al. Sugar-sweetened beverages, weight gain, and incidence of type 2 diabetes in young and middle-aged women. *Jama* 2004b; 292, 927-34
- Schulze MB, Schulz M, Heidemann C, et al. Fiber and magnesium intake and incidence of type 2 diabetes: a prospective study and meta-analysis. *Arch Intern Med* 2007b; 167, 956-65
- Schulze MB, Schulz M, Heidemann C, et al. Carbohydrate intake and incidence of type 2 diabetes in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC)-Potsdam Study. *Br J Nutr* 2008; 99, 1107-16
- Sluijs I, van der Schouw YT, van der AD, et al. Carbohydrate quantity and quality and risk of type 2 diabetes in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition-Netherlands (EPIC-NL) study. *Am J Clin Nutr* 2010; 92, 905-11
- Stevens J, Ahn K, Juhaeri, et al. Dietary fiber intake and glycemic index and incidence of diabetes in African-American and white adults: the ARIC study. *Diabetes Care* 2002; 25, 1715-21
- Thefeld W [Prevalence of diabetes mellitus in the adult German population]. *Gesundheitswesen* 1999; 61 Spec No, S85-9
- Tinker LF, Bonds DE, Margolis KL, et al. Low-fat dietary pattern and risk of treated diabetes mellitus in postmenopausal women: the Women's Health Initiative randomized controlled dietary modification trial. *Arch Intern Med* 2008; 168, 1500-11
- Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG, et al. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* 2001; 344, 1343-50
- van Dam RM, Rimm EB, Willett WC, et al. Dietary patterns and risk for type 2 diabetes mellitus in U.S. men. *Ann Intern Med* 2002; 136, 201-9
- Villegas R, Liu S, Gao YT, et al. Prospective study of dietary carbohydrates, glycemic index, glycemic load, and incidence of type 2 diabetes mellitus in middle-aged Chinese women. *Arch Intern Med* 2007; 167, 2310-6
- Wannamethee SG, Whincup PH, Thomas MC, Sattar N Associations between dietary fiber and inflammation, hepatic function, and risk of type 2 diabetes in older men: potential mechanisms for the benefits of fiber on diabetes risk. *Diabetes Care* 2009; 32, 1823-5
- Weickert MO, Mohlig M, Schofl C, et al. Cereal fiber improves whole-body insulin sensitivity in overweight and obese women. *Diabetes Care* 2006; 29, 775-80
- Williams DE, Knowler WC, Smith CJ, et al. The effect of Indian or Anglo dietary preference on the incidence of diabetes in Pima Indians. *Diabetes Care* 2001; 24, 811-6
- Zhang C, Liu S, Solomon CG, Hu FB Dietary fiber intake, dietary glycemic load, and the risk for gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2006; 29, 2223-30

5 Kohlenhydratzufuhr und Prävention der Dyslipoproteinämie

G. Wolfram und J. Linseisen

5.1 Einleitung

Dyslipoproteinämien sind häufige Störungen des Fettstoffwechsels, wobei vor allem die Hyperlipoproteinämien als Risikofaktoren für die koronare Herzkrankheit (KHK) eine große Bedeutung haben. Eine erhöhte LDL-Cholesterol- und eine erniedrigte HDL-Cholesterolkonzentration im Plasma sind gesicherte Risikofaktoren für eine KHK (Grundy et al. 2004). Ein erhöhter Quotient aus Gesamtcholesterol- und HDL-Cholesterolkonzentration spricht mit noch größerer Aussagekraft für ein erhöhtes KHK-Risiko (Lewington et al. 2007). Demgegenüber geht eine durch vermehrte VLDL verursachte Hypertriglyceridämie als unabhängiger Risikofaktor mit einem weniger erhöhten Koronarrisiko einher (Hokanson und Austin 1996). In großen epidemiologischen Studien wurden bisher in aller Regel nur das Verhalten und die klinische Bedeutung dieser Lipoproteinfraktionen des Plasmas berücksichtigt, so dass sich auch diese Leitlinie auf die Untersuchung des Zusammenhangs zwischen der Kohlenhydratzufuhr und den Plasmakonzentrationen von Gesamt-, LDL-, HDL-Cholesterol und von Triglyceriden beschränken muss.

Die große Bedeutung der Dyslipoproteinämien ist an ihrer Häufigkeit in Deutschland abzulesen. Bei erwachsenen Männern erreicht die Hypercholesterolämie (≥ 250 mg/dl) im 5. Lebensjahrzehnt eine Häufigkeit von 40 %, die mit dem Alter (> 70 Jahre) weiter ansteigt, bei erwachsenen Frauen erreicht sie im 5. Lebensjahrzehnt eine Häufigkeit von 26 % und steigt bis zum Alter über 70 Jahre auf 56 % an (Thefeld 2000).

Die Lipoproteinkonzentrationen im Plasma des Menschen werden im Wesentlichen von Erbfaktoren, dem Geschlecht, dem Alter und der Ernährung bestimmt. Erbliche Defekte mit Veränderungen von Apolipoproteinen, Rezeptoren oder Enzymen sind Ursachen von primären Dyslipoproteinämien. Sekundäre Dyslipoproteinämien können als Folge von anderen Krankheiten, z. B. Diabetes, Leber- und Nierenkrankheiten etc. oder bei Alkoholabusus oder durch Arzneimittel auftreten (Schwandt und Parhofer 2006). Die Ernährung beeinflusst vor allem über die Energiebilanz, die Art und Menge der Nahrungsfettsäuren und das Nahrungscholesterol die Lipoproteine im Plasma (DGE 2006).

Diese Zusammenhänge zwischen der Zufuhr verschiedener Kohlenhydratfraktionen und Ballaststoffe und den genannten Lipoproteinfraktionen des Plasmas wurden zum großen Teil bereits früher in kurzfristigen, kontrollierten, klinischen Ernährungsexperimenten mit geringen Fallzahlen untersucht. Zu klären bleibt, in wie weit sie auch in langfristigen Bevölkerungsstudien und Interventionsversuchen – mit schlechterer Compliance und meist weniger ausgeprägten Unterschieden in der Zufuhr von Kohlenhydraten bzw. Ballaststoffen als im Ernährungsexperiment – zum Tragen kommen. Falls langfristige Untersuchungen nicht zur Verfügung stehen, werden auch Studien mit kürzerer Laufzeit angeführt.

5.2 Personen mit einem erhöhten Risiko für eine Dyslipoproteinämie

Personen, in deren Familie eine primäre Dyslipoproteinämie vorliegt, haben je nach Art des ursächlichen erblichen Merkmals ein erhöhtes Risiko für die Manifestation dieser Krankheit (Schwandt und Parhofer 2006). Eine zu hohe Zufuhr von Energie sowie Übergewicht können das Manifestationsrisiko noch erhöhen (Kesäniemi und Grundy 1983).

Mit zunehmendem Alter des Menschen steigt die LDL-Cholesterolkonzentration im Plasma, bei Frauen nach der Menopause noch mehr als bei Männern dieser Altersgruppe (Thefeld 2000). Ursache ist die sinkende Aktivität des LDL-Rezeptors (Miller 1984). Auf dem Boden vererbter Merkmale des Lipoproteinstoffwechsels können die erhöhte Zufuhr von Nahrungsfett und Nahrungscholesterol sowie spezielle Wirkungen einzelner Fettsäuren die Lipoproteine im Plasma verändern. In diesem Zusammenhang ist die Identifizierung genetischer Varianten von großem Interesse, da diese z. B. in Form von Einzelnukleotid-Polymorphismen (Single Nucleotide Polymorphism = SNP), die in bestimmten Regionen des menschlichen Genoms auftreten, mit den Konzentrationen von LDL-, HDL-Cholesterol oder Triglyceriden im Plasma assoziiert sind und zur Entstehung der polygenetischen Dyslipoproteinämien beitragen (Aulchenko et al. 2009, Kathiresan et al. 2008, Kathiresan et al. 2009, Willer et al. 2008). Eine kohlenhydratreiche Ernährung induziert vor allem einen Anstieg der Triglycerid- und eine Senkung der HDL-Cholesterolkonzentration im Plasma. Eine mit Adipositas einhergehende positive Energiebilanz verstärkt die Veränderungen von cholesterol- und triglyceridhaltigen Lipoproteinen. Ein Gewichtsanstieg von 1 kg führt zu einem Anstieg der Triglyceridkonzentration von 1,1 % und einer Senkung der HDL-Cholesterolkonzentration von 0,8 % (Yu-Poth et al. 1999). Andererseits schwächt eine Körpergewichtsreduktion die Wirkungen von Kohlenhydraten oder Fetten auf die Lipoproteine im Plasma ab (Leenen et al. 1993, Olefsky et al. 1974).

5.3 Bedeutung der Kohlenhydratzufuhr für das Dyslipoproteinämierisiko

5.3.1 Wirkungsmechanismen mit potenzieller Relevanz für eine Dyslipoproteinämie

Die Veränderungen der Lipoproteine im Plasma unter dem Einfluss der Ernährung wurden bereits vor 1970 in kontrollierten klinischen Experimenten untersucht und in der Folgezeit auch die Mechanismen aufgeklärt. Die LDL-Cholesterolkonzentration im Blut wird von Kohlenhydraten nicht direkt beeinflusst. Ein Anstieg des Kohlenhydratanteils in der Nahrung verdrängt aber bei isoenergetischer Ernährung Fettsäuren, die einen direkten Einfluss auf den LDL-Rezeptor und damit auf die LDL-Cholesterolkonzentration im Plasma im Sinne einer Senkung oder eines Anstiegs haben. Dadurch ergeben sich indirekte Effekte von Kohlenhydraten auf die Lipoproteine. Bei einer kohlenhydratreichen und damit fettarmen Ernährung kommt es in der Leber zu einer geringeren Oxidation von Fettsäuren und zu einer gesteigerten Synthese von Triglyceriden, die in Form von VLDL-Lipoproteinen vermehrt ins Plasma abgegeben werden (Parks und Hellerstein 2000, Mittendorfer und Sidossis 2001). Beim Gesunden wird ab 7 g gemischter Kohlenhydrate pro kg Körpergewicht und Tag ein Anstieg der Triglyceride im Plasma induziert, der trotz unveränderter Ernährung einige

Monate andauern, aber nach einiger Zeit wieder verschwinden kann (Antonis und Bersohn 1961, Lees und Fredrickson 1965, Parks und Hellerstein 2000). Bei etwa 10 % der Personen kommt es trotz erhöhter Kohlenhydratzufuhr zu keinem nennenswerten Anstieg der Triglyceridkonzentrationen im Plasma (Parks und Hellerstein 2000).

Bei den primären Dyslipoproteinämien reagieren die Lipoproteine im Plasma in Abhängigkeit von dem zugrunde liegenden genetischen Defekt und vom Körpergewicht auf Ernährungsumstellungen unterschiedlich stark, im Prinzip aber in die gleiche Richtung wie bei gesunden Personen. Bei niedriger Fett- und entsprechend erhöhter Kohlenhydratzufuhr ist bei diesen Patienten, speziell bei Übergewicht, ein kohlenhydratinduzierter Anstieg der Triglyceride im Plasma auf Dauer zu erwarten (Kaufmann et al. 1967, Retzlaff et al. 1995, Knopp et al. 1997). Als Metabolisches Syndrom bezeichnet man eine Kombination von Übergewicht mit Insulinresistenz, Diabetes mellitus Typ 2, Hypertonie und Dyslipoproteinämie. Diese Dyslipoproteinämie ist außer durch die Hypertriglyceridämie häufig durch erhöhte VLDL-Cholesterol- und erniedrigte HDL-Cholesterolkonzentrationen charakterisiert sowie durch das Auftreten kleiner, dichter LDL-Partikel, auch LDL-Muster B genannt (Dreon et al. 1998, Krauss 2005). Ein niedriges Verhältnis von Gesamt- zu HDL-Cholesterol im Plasma geht mit einem niedrigen KHK-Risiko einher. Bei einem Ersatz von gesättigten Fettsäuren durch Kohlenhydrate ändert sich dieses Verhältnis nicht, es steigt aber bei einem Ersatz von einfach oder mehrfach ungesättigten Fettsäuren durch Kohlenhydrate an und erhöht das Koronarrisiko (Mensink et al. 2003). Das Auftreten des LDL-Musters B ist das Ergebnis eines komplexen Zusammenspiels zwischen Erbfaktoren und modifizierenden Faktoren wie Alter, Geschlecht, Übergewicht und Ernährung (Krauss 2005). An Stelle von normalerweise größeren und weniger dichten LDL-Partikeln (LDL-Muster A) wird bei kohlenhydratreicher Ernährung und Übergewicht das LDL-Muster B gebildet, das mit einem höheren Arterioskleroserisiko in Verbindung gebracht wird (Krauss et al. 2006, Siri-Tarino et al. 2010).

Zwischen der Kohlenhydratzufuhr und der Entwicklung des LDL-Musters B besteht eine lineare Beziehung (Krauss et al. 2006). Bei üblicher Kost mit etwa 50 EN % Kohlenhydraten tritt bei etwa 35 % der männlichen und 25 % der weiblichen Patienten nach der Menopause mit entsprechender Veranlagung ein LDL-Muster B auf (Berneis und Krauss 2002, Krauss 2005). Durch Gewichtsreduktion kann aber das LDL-Muster B deutlich zurückgedrängt und das Verhältnis von Gesamt- zu HDL-Cholesterol gesenkt und damit verbessert werden (Krauss et al. 2006; Leenen et al. 1993). Ob das LDL-Muster B mit kleinen dichteren LDL-Partikeln stärker atherogen ist als das LDL-Muster A ist unklar, da Patienten mit dem LDL-Muster B gleichzeitig niedrigere HDL-Cholesterol- und erhöhte Triglyceridkonzentrationen aufweisen, und nicht geklärt ist, ob die kleineren, dichteren LDL-Partikel tatsächlich unabhängig das KHK-Risiko zusätzlich erhöhen (Katan 2006). Man sollte deshalb besser alle Arten von LDL-Partikeln als atherogen betrachten (Sacks and Campos 2006). Da in dieser Leitlinie nur die primäre Prävention und nur Lipoproteine/Lipide als Biomarker berücksichtigt werden, deren präventive Aussagekraft über die Dyslipoproteinämie hinaus auch in langfristigen Interventions- oder prospektiven Kohortenstudien mit harten Endpunkten der KHK untermauert ist, werden qualitative Veränderungen der LDL-Partikel nicht weiter berücksichtigt.

Kapitel 5: Kohlenhydratzufuhr und Prävention der Dyslipoproteinämie

Das Ausmaß der Veränderungen der Lipoproteine hängt vom Stoffwechsel der einzelnen Person und vom Ausmaß des Ersatzes von Fett durch Kohlenhydrate ab. Auch die Art des Kohlenhydrats, z. B. Stärke, Glucose oder Saccharose, scheint wichtig zu sein. Fructose verursacht im Vergleich zu Glucose eine stärkere Hypertriglyceridämie (Anderson et al. 1963; Bantle et al. 2000, Stanhope et al. 2009). Damit verbunden sind Anstiege der Konzentrationen von Gesamt-, LDL-Cholesterol, und Apo B (Stanhope et al. 2009). Stärke führt im Vergleich zu Saccharose zu niedrigeren Cholesterol- und Triglyceridkonzentrationen (Grande 1967). Die Ergebnisse eines Vergleichs einer Ernährung mit vielen komplexen Kohlenhydraten und einer Ernährung mit vielen Mono- und Disacchariden weisen in dieselbe Richtung (Poppitt et al. 2002).

Ballaststoffe werden gemäß ihrer Löslichkeit in Wasser in gelbildende, lösliche (z. B. Pektin, Guar) und in strukturbildende, unlösliche (z. B. Lignin, Cellulose) unterteilt. Die Konzentration von Cholesterol im Plasma kann durch lösliche Ballaststoffe gesenkt werden (Stasse-Wolthuis et al. 1980). Die Bindung von Cholesterol und Gallensäuren durch Ballaststoffe bei der Bildung von Mizellen im Darmlumen mit nachfolgender Ausscheidung ist nur einer von verschiedenen postulierten Mechanismen. Als Folge muss die Leber vermehrt Cholesterol für die Gallensäurensynthese über eine gesteigerte Cholesterolsynthese und auch eine vermehrte Aufnahme von LDL-Cholesterol aus dem Blut bereitstellen. Dadurch wird die Konzentration des LDL-Cholesterols im Plasma gesenkt. Außerdem werden Nahrungsfasern im Kolon zum Teil in kurzkettige Fettsäuren (z. B. Propionsäure) umgewandelt. Diese werden absorbiert und sollen in der Leber die Cholesterolsynthese hemmen, mit der Folge einer geringeren LDL-Cholesterolkonzentration im Plasma (Chen et al. 1984). Die unlöslichen Ballaststoffe wirken nur in größeren Mengen cholesterolsenkend, wenn sie gesättigte Fettsäuren und Cholesterol aus der Nahrung verdrängen (Brown et al. 1999). Die cholesterolsenkende Wirkung ist zum Teil auch darauf zurückzuführen, dass eine ballaststoffreiche Ernährung eine günstigere Fettsäurezusammensetzung hat (Lewis et al. 1981).

5.3.2 Quantität und Qualität der Kohlenhydratzufuhr und primäre Prävention der Dyslipoproteinämie

Für gesunde Personen gilt es, das Entstehen einer umweltbedingten Dyslipoproteinämie zu vermeiden. Ziel der primären Prävention bei den erblichen Dyslipoproteinämien kann nur das Hinauszögern und/oder die Abschwächung der Manifestation sein. Interventionsstudien zur langfristigen, primären Prävention der primären Dyslipoproteinämie in Abhängigkeit von der Zufuhr von Kohlenhydraten, Mono- und Disacchariden, Ballaststoffen oder glykämischem Index bzw. glykämischer Last konnten nicht gefunden werden.

5.3.2.1 Kohlenhydratanteil

Native kohlenhydratreiche Lebensmittel sind in aller Regel auch ballaststoffreich. Veränderungen der Kohlenhydratzufuhr gehen deshalb auch mit Veränderungen der Ballaststoffzufuhr einher und umgekehrt. In diesem Abschnitt (5.3.2.1) werden nur Studien angeführt, bei denen mit dem Anstieg der Kohlenhydratzufuhr die Ballaststoffzufuhr um bis zu 7 g/Tag –

als willkürliche Grenze – steigt. Studien mit einem gleichzeitigen Anstieg der Ballaststoffzufuhr um mehr als 7 g/Tag werden im Abschnitt 5.3.2.4 Ballaststoffe dargestellt.

Gesamt- bzw. LDL-Cholesterol

In einer Kohortenstudie von 2,5 Jahren Dauer mit 1 182 Kindern im Alter von 9 Jahren mit einem durchschnittlichen Fettanteil von 33 EN % in der Kost und einer Ballaststoffzufuhr von 15 g/Tag ging eine Erhöhung der Kohlenhydratzufuhr mit einer Senkung der Gesamtcholesterolkonzentration einher ($\beta = -0,021$, $p < 0,02$) (Nicklas et al 2002, EK IIb). Eine Kohortenstudie mit 157 Männern und Frauen mit einer Beobachtungszeit von 9 Jahren fand bei einem Anstieg der Kohlenhydratzufuhr (46 auf 53 EN % bei den Frauen, 44 auf 50 EN % bei den Männern) eine Senkung der LDL-Cholesterolkonzentration im Plasma (Männer $-0,028$ mmol/l; Frauen $-0,022$ mmol/l; $p < 0,05$). Bei Frauen ist die Gesamtcholesterolkonzentration um $0,039$ mmol/l gesunken, bei Männern um $0,059$ (p jeweils $< 0,05$). Das Körpergewicht sank im Durchschnitt um nicht mehr als 1 kg ab (Garry et al. 1992, EK IIb). Ma et al. (2006, EK IIb) beobachteten in einer Kohortenstudie mit 574 Männern und Frauen, dass nach 1 Jahr der Kohlenhydratanteil weder in Quer- noch in Längsschnittanalysen mit dem Gesamt- und dem LDL-Cholesterol assoziiert war. Im *Multiple Risk Factor Intervention Trial* mit 6 438 Männern mit Übergewicht und einer Interventionsdauer von 6 Jahren war in der Interventionsgruppe die Energiezufuhr aufgrund der vorgegebenen Lebensmittelauswahl gesenkt; deshalb waren nur die Befunde in der Kontrollgruppe zu verwerfen. Dort war im Verlauf der Studie die Kohlenhydratzufuhr signifikant invers mit dem Gesamt- und dem LDL-Cholesterol im Plasma assoziiert ($p < 0,001$ bzw. $p < 0,01$) (Tillotson et al. 1997a, EK IIb).

In einer prospektiven Kohortenstudie mit 2 909 Personen hatten nach 10 Jahren die weißen und schwarzen Männer und Frauen mit höherer Kohlenhydratzufuhr (48 EN %) keine signifikant unterschiedlichen LDL-Cholesterolkonzentrationen im Vergleich zu denen mit niedrigerer Kohlenhydratzufuhr (36 EN %). Die Ballaststoffzufuhr lag dabei zwischen 5,9 und 10,5 g/MJ (Ludwig et al. 1999, EK IIb). Twisk et al. (1997, EK IIb) fanden bei Jugendlichen keine Beziehung zwischen der Kohlenhydratzufuhr und dem Gesamt- oder LDL-Cholesterol. In dem *Northern Ireland Young Hearts Project* wurde im Verlauf von 3 Jahren bei 459 Mädchen und Jungen im Alter von 12 Jahren keine Assoziation zwischen einer höheren Kohlenhydratzufuhr (53 EN %) und der Gesamtcholesterolkonzentration im Plasma gefunden (Boreham et al. 1999, EK IIb).

Nach einer Meta-Analyse von 72 Interventionsstudien mit 129 Gruppen von Männern und Frauen in 395 Experimenten mit einer Dauer von im Median 1 Monat führt der Ersatz von 10 EN % der Gesamtfettzufuhr durch komplexe Kohlenhydrate zu einer Abnahme der Konzentration von Gesamt- ($-0,20$ [0,05] mmol/l) bzw. LDL-Cholesterol ($-0,12$ [0,06] mmol/l) im Plasma, der Ersatz von 10 EN % der gesättigten Fettsäuren durch komplexe Kohlenhydrate ebenfalls zu einer Abnahme von Gesamt- ($-0,52$ [0,03] mmol/l) bzw. LDL-Cholesterol ($-0,36$ [0,05] mmol/l). Der isokalorische Ersatz von 5 EN % komplexer Kohlenhydrate durch mehrfach ungesättigte Fettsäuren führte zu einem Abfall der Gesamtcholesterolkonzentration um weitere $0,13$ ($0,02$) mmol/l und der LDL-Cholesterolkonzentration um

Kapitel 5: Kohlenhydratzufuhr und Prävention der Dyslipoproteinämie

0,11 (0,03) mmol/l. Ein entsprechender Ersatz von komplexen Kohlenhydraten durch einfach ungesättigte Fettsäuren hatte auf die Gesamt- und LDL-Cholesterolkonzentration keinen signifikanten Einfluss (Clarke et al. 1997, EK Ia).

Nach einer Meta-Analyse mit 628 Männern und Frauen aus 27 kontrollierten Interventionsstudien mit einer Dauer zwischen 14 und 91 Tagen führte der Ersatz von 1 EN% der Kohlenhydratzufuhr durch gesättigte Fettsäuren rechnerisch zu einem Anstieg der Gesamt- ($\beta = 0,039$) und LDL-Cholesterolkonzentration ($\beta = 0,033$) (jeweils $p < 0,001$). Der Ersatz von 1 EN% der Kohlenhydratzufuhr durch einfach ungesättigte Fettsäuren führt zu einem nicht signifikanten Abfall der Gesamt- ($\beta = 0,003$, $p = 0,342$) und der LDL Cholesterolkonzentration ($\beta = 0,006$, $p = 0,114$) sowie der Ersatz von 1 EN% Kohlenhydraten durch mehrfach ungesättigte Fettsäuren zu einem signifikanten Abfall der Gesamt- ($\beta = 0,015$, $p = 0,001$) und der LDL Cholesterolkonzentration ($\beta = 0,014$, $p = 0,002$) (Mensink und Katan 1992, EK Ia). Laut einer weiteren Meta-Analyse der gleichen Arbeitsgruppe mit 1 672 Männern und Frauen aus 60 kontrollierten Interventionsstudien mit einer Dauer zwischen 13 und 91 Tagen sowie im Durchschnitt 34 EN % Fettzufuhr führte der Ersatz von 1 EN % der Kohlenhydratzufuhr durch gesättigte Fettsäuren rechnerisch zu einem Anstieg der Gesamt- ($\beta = 0,036$) und LDL-Cholesterolkonzentration ($\beta = 0,032$) (jeweils $p < 0,001$). Der Ersatz von 1 EN % der Kohlenhydratzufuhr durch einfach ungesättigte Fettsäuren führte zu einem nicht signifikanten Abfall der Gesamtcholesterolkonzentration ($\beta = -0,006$, $p = 0,061$) und einem signifikanten Abfall der LDL-Cholesterolkonzentration ($\beta = -0,009$, $p = 0,004$); der Ersatz von 1 EN % der Kohlenhydratzufuhr durch mehrfach ungesättigte Fettsäuren führte zu einem Abfall der Gesamtcholesterol- ($\beta = -0,021$, $p < 0,001$) und der LDL-Cholesterolkonzentration ($\beta = -0,019$, $p < 0,001$) (Mensink et al. 2003, EK Ia). In einer weiteren Meta-Analyse von 30 Interventionsstudien (24 im Crossover-, 6 im Parallel-Design) mit 1 213 Teilnehmer/innen, darunter 90 Diabetiker/innen, mit einer Dauer zwischen 14 und 84 Tagen wurden die Wirkungen von Diäten mit 18 – 30 EN % Fett mit denen von Diäten mit 30 – 50 EN % Fett verglichen. Dabei wurde der Unterschied im Fettgehalt im Wesentlichen durch eine Verdopplung des Gehalts an einfach ungesättigten Fettsäuren (im Mittel von 11,4 auf 23,6 EN %) bei sonst unverändertem Fettsäurenmuster erreicht. Der Austausch von Kohlenhydraten gegen einfach ungesättigte Fettsäuren in den Diäten mit 30 – 50 EN % Fett führte zu einer nicht signifikanten Reduktion der Gesamt- und LDL-Cholesterolkonzentrationen im Plasma (Cao et al. 2009, EK Ia).

Zusätzlich zu diesen Meta-Analysen liegen weitere Einzelstudien vor. In einer Interventionsstudie mit 146 Männern und Frauen über 1 Jahr führte ein Anstieg der Kohlenhydratzufuhr (von 50 auf 55 EN %) und der Ballaststoffzufuhr (von 19 auf 25 g/Tag) zu einer signifikanten Senkung der Konzentrationen von Gesamt- bzw. LDL-Cholesterol im Vergleich zur Kontrollgruppe. Allerdings waren auch in der Kontrollgruppe ähnliche Veränderungen der Plasma lipide beobachtet worden, die auf ein gesteigertes Ernährungsbewusstsein zurückgeführt wurden, obwohl die Ernährungsgewohnheiten nicht verändert werden sollten. Das Körpergewicht sank um ca. 1 kg (Anderson et al. 1992, EK Ib). Eine Interventionsstudie mit 32 sehr aktiven und durchtrainierten Ausdauersportlern über 12 Wochen mit einer Erhöhung der

Kohlenhydratzufuhr von 55 auf 69 EN % und der Ballaststoffzufuhr von 40 auf 46 g/Tag zeigte bei konstantem Körpergewicht einen signifikanten Anstieg der Gesamtcholesterolkonzentration (4,42 mmol/l auf 4,62 mmol/l; $p < 0,05$) und einen nicht signifikanten Anstieg der LDL-Cholesterolkonzentration (2,73 mmol/l auf 2,84 mmol/l). Die Unterschiede zu einer parallelen Interventionsgruppe mit fettreicher Ernährung (47 EN % Fett) waren nicht signifikant (Brown et al. 1998, EK Ib). Bei der Interventionsstudie von Kasim et al. (1993, EK Ib) mit 72 Frauen über 1 Jahr ging die Erhöhung der Kohlenhydratzufuhr um 11 EN % (gleichzeitig eine leichte Erhöhung der Ballaststoffzufuhr um 4 g/Tag) mit unveränderter Gesamtcholesterolkonzentration, aber niedrigerer LDL-Cholesterolkonzentration einher. Allerdings endete diese Studie mit einem Gewichtsverlust von 3,4 kg in der Versuchsgruppe und von 0,8 kg in der Kontrollgruppe. Sacks et al. (1986, EK Ic) ernährten 22 Männer und Frauen 3 Monate lang mit einer kohlenhydratreichen Nahrung (Anstieg der Kohlenhydratzufuhr von 50 auf 62 EN %; der Ballaststoffzufuhr von 24 auf 27 g/Tag) und beobachteten bei konstantem Körpergewicht signifikante Abnahmen der Gesamt- und LDL-Cholesterolkonzentrationen. Diese Studie führte allerdings keine Kontrollgruppe mit. Von Vartiainen et al. (1986, EK Ic) wurden 36 Jugendliche von einem Kohlenhydratanteil von 51 EN % ausgehend 3 Monate lang mit einer kohlenhydratreichen Diät (60 EN %) ernährt, allerdings ohne Kontrollgruppe. Der Anstieg der Ballaststoffzufuhr lag unter 5 g/Tag. Das Körpergewicht blieb unverändert. Die Ernährung mit erhöhter Kohlenhydratzufuhr senkte die Gesamtcholesterolkonzentration (von 4,94 mmol/l auf 4,18 mmol/l, $p < 0,001$). Eine Interventionsstudie ohne Kontrollgruppe von Kasim-Karakas et al. (2000, EK Ic) zeigte nach einer kohlenhydratreichen (67 EN %) Ernährung über 1 Jahr eine signifikante Senkung der Gesamtcholesterolkonzentration ($p < 0,05$), aber nicht der LDL-Cholesterolkonzentration. Der Anstieg der Ballaststoffzufuhr blieb unter 5 g/Tag. Die Studie endete mit 6 kg Gewichtsverlust.

In einer Interventionsstudie mit 200 Frauen über 1 Jahr führte die Erhöhung der Kohlenhydratzufuhr von 44 auf 52 EN % bei konstantem Körpergewicht zu keiner signifikanten Senkung der Gesamtcholesterolkonzentration (Boyd et al. 1990, EK Ib). In der CARMEN-Studie wurden 316 übergewichtige Erwachsene 6 Monate lang im Vergleich zu einer Kontrollgruppe (45 EN %) mit einer an Mono- und Disacchariden und einer an komplexen Kohlenhydraten reichen Kost ernährt (Gesamtkohlenhydratzufuhr 55 bzw. 52 EN %). Eine Restriktion der Energiezufuhr erfolgte nicht. Die Ballaststoffzufuhr änderte sich nur gering (< 2 g/Tag). Das Körpergewicht sank bei der Diät mit vielen Mono- und Disacchariden um 1,7 kg, bei der mit komplexen Kohlenhydraten um 2,6 kg im Vergleich zur Kontrollgruppe. Ob bei den fettarmen Diäten das Fett durch Mono- und Disaccharide oder komplexe Kohlenhydrate ersetzt wurde, hatte auf die Lipoproteine im Plasma keinen signifikant unterschiedlichen Einfluss im Vergleich zu den Ausgangswerten und zur Kontrollgruppe (Saris et al. 2000, EK Ib). In einer Interventionsstudie mit 644 Kindern über mehrere Jahre wurde der Zusammenhang zwischen Kohlenhydratzufuhr und Serumlipiden sowie in Abhängigkeit vom Apo E-Phänotyp untersucht. Gesamt- und LDL-Cholesterolkonzentrationen standen nach Adjustierung in keiner Beziehung zur Kohlenhydratzufuhr (Ruottinen et al. 2009, EK Ib).

In der Interventionsstudie von Krauss et al. (2006) wurden Männer mit einem BMI zwischen 26 und 35 kg/m² in 4 Gruppen unterteilt und einer Diät mit 54 EN % (Basis-Diät), 39 EN % oder 26 EN % Kohlenhydraten und geringem Gehalt an gesättigten Fettsäuren (7 – 9 EN %) oder mit 26 EN % Kohlenhydraten und einem höheren Gehalt an gesättigten Fettsäuren (15 EN %) zugewiesen. Ausgehend von einer einwöchigen Basis-Diät, die alle Teilnehmer einhalten mussten, sanken nach einer 3-wöchigen Diät mit 39 EN % Kohlenhydraten und 7 - 9 EN gesättigten Fettsäuren die Gesamtcholesterolkonzentration um 9,4 mg/dL und die LDL-Cholesterolkonzentration um 0,6 mg/dL. Der Unterschied war jedoch nicht signifikant. Bei der Diät mit 26 EN % Kohlenhydraten und geringem Gehalt (7 - 9 EN %) an gesättigten Fettsäuren lag die Gesamtcholesterolkonzentration signifikant um 21,4 mg/dL und die LDL-Cholesterolkonzentration nicht signifikant um 11,2 mg/dL niedriger. Bei der Diät mit 26 EN % Kohlenhydraten und einem höheren Anteil (15 EN %) an gesättigten Fettsäuren sank die Gesamtcholesterolkonzentration um 10,7 mg/dL und die LDL-Cholesterolkonzentration um 0,7 mg/dL. Diese Unterschiede waren jedoch nicht signifikant. Bei den Diäten mit 39 EN % und 26 EN % Kohlenhydraten erhöhte sich der Proteinanteil der Ernährung von 15 EN % auf 29 EN %. Nach einer anschließenden Gewichtsreduktion über einen Zeitraum von 5 Wochen waren Gesamt- und LDL-Cholesterolkonzentration bei der 54 EN % Kohlenhydrat-Diät weiter, jedoch nicht signifikant, abgesunken. Bei der 39 EN % Kohlenhydrat-Diät sanken die Gesamt- und LDL-Cholesterolkonzentrationen leicht, jedoch nicht signifikant ab. Bei der 26 EN % Kohlenhydrat-Diät mit niedrigem Gehalt an gesättigten Fettsäuren stiegen dagegen Gesamt- und LDL-Cholesterolkonzentration wieder signifikant an (Gesamtcholesterolkonzentration +7 mg/dL, LDL-Cholesterolkonzentration +4,3 mg/dL), während der Anstieg bei 26 EN % Kohlenhydraten und höherem Gehalt an gesättigten Fettsäuren nicht signifikant war (Krauss et al. 2006, EK Ib).

*Ein zu Lasten der Zufuhr von Gesamtfett bzw. von gesättigten Fettsäuren erhöhter Kohlenhydratanteil in der Nahrung senkt mit **überzeugender** Evidenz die Konzentration von Gesamt- und LDL-Cholesterol im Plasma. Eine Anhebung des Kohlenhydratanteils zu Lasten von mehrfach ungesättigten Fettsäuren bewirkt mit **überzeugender** Evidenz einen Anstieg der Konzentrationen von Gesamt- und LDL-Cholesterol im Plasma. Diese Bewertung ergibt sich vor allem aus den konsistenten Ergebnissen von 3 großen Meta-Analysen von Interventionsstudien. Die vorliegenden Studien sprechen mit **überzeugender** Evidenz für einen fehlenden Zusammenhang auf die Konzentrationen von Gesamt- und LDL-Cholesterol im Plasma durch den Austausch von Kohlenhydraten gegen einfach ungesättigte Fettsäuren.*

HDL-Cholesterol

Garry et al. (1992, EK IIb) und Nicklas et al. (2002, EK IIb) fanden mit dem Anstieg der Kohlenhydratzufuhr einen Abfall der HDL-Cholesterolkonzentration (-0,022 [Frauen], -0,028 [Männer] mmol/l; p < 0,05 bzw. -0,010 mmol/l; p < 0,005). Eine Kohortenstudie über 15 Jahre mit 181 Jugendlichen zeigte eine signifikante Beziehung zwischen steigender Kohlenhydratzufuhr (44-46 EN %) und Senkung der HDL-Cholesterolkonzentration (Twisk et al. 1997, EK IIb). Die Kohlenhydratzufuhr war in der Kontrollgruppe der Studie von Tillotson et al.

(1997a, EK IIb) signifikant invers mit der HDL-Cholesterolkonzentration assoziiert. In der Kohortenstudie von Ma et al. (2006, EK IIb) war der Kohlenhydratanteil (EN %) in Quer- und Längsschnittanalysen signifikant invers mit der HDL-Cholesterolkonzentration im Plasma assoziiert.

Boreham et al. (1999, EK IIb) fanden nur bei Mädchen eine inverse Beziehung ($\beta = -0,22$, $p = 0,014$) zwischen der Kohlenhydratzufuhr und der HDL-Cholesterolkonzentration, nicht bei Jungen. In einer weiteren prospektiven Kohortenstudie mit 2 909 Personen hatten nach 10 Jahren die weißen und schwarzen Männer und Frauen mit höherer Kohlenhydratzufuhr keine signifikant unterschiedlichen HDL-Cholesterolkonzentrationen im Plasma im Vergleich zu denen mit niedriger Kohlenhydratzufuhr (Ludwig et al. 1999, EK IIb).

In einer Meta-Analyse von 72 Interventionsstudien führte bei multivariater Analyse der Ersatz von 10 EN % des gesamten Fettes durch komplexe Kohlenhydrate zu einem Abfall des HDL-Cholesterols ($-0,10$ [0,02] mmol/l) im Plasma und der Ersatz von 10 EN % des gesättigten Fettes durch komplexe Kohlenhydrate ebenfalls zu einem Abfall der HDL-Cholesterolkonzentration ($-0,13$ [0,02] mmol/l). Der isokalorische Ersatz von 5 EN % komplexer Kohlenhydrate durch mehrfach ungesättigte Fettsäuren führte zu einem Anstieg der HDL-Cholesterolkonzentration um $0,03$ (0,01) mmol/l. Ein entsprechender Ersatz von komplexen Kohlenhydraten durch einfach ungesättigte Fettsäuren hob die HDL-Cholesterolkonzentration im Plasma an (Clarke et al. 1997, EK Ia).

Nach einer Meta-Analyse mit 628 Männern und Frauen aus 27 kontrollierten Interventionsstudien mit einer Dauer zwischen 14 und 91 Tagen führte der Ersatz von 1 EN% der Kohlenhydratzufuhr durch gesättigte Fettsäuren rechnerisch zu einem Anstieg ($\beta = 0,012$, $p < 0,001$), durch einfach ungesättigte Fettsäuren zu einem Anstieg ($\beta = 0,009$, $p < 0,001$) und durch mehrfach ungesättigte Fettsäuren ebenfalls zu einem Anstieg ($\beta = 0,007$, $p < 0,002$) der Konzentration des HDL-Cholesterols im Plasma (Mensink und Katan 1992, EK Ia). In einer weiteren Meta-Analyse der gleichen Arbeitsgruppe mit 1 672 Männern und Frauen aus 60 kontrollierten Interventionsstudien mit einer Dauer zwischen 13 und 91 Tagen und einem Fettanteil von im Durchschnitt 34 EN % führte der Ersatz von 1 EN % der Kohlenhydratzufuhr durch gesättigte Fettsäuren zu einem Anstieg ($\beta = -0,010$, $p < 0,001$), durch einfach ungesättigte Fettsäuren zu einem Anstieg ($\beta = 0,008$, $p < 0,001$) und durch mehrfach ungesättigte Fettsäuren ebenfalls zu einem Anstieg ($\beta = 0,006$, $p < 0,001$) der Konzentration des HDL-Cholesterols im Plasma. Der Quotient aus Gesamtcholesterol und HDL-Cholesterol änderte sich nicht signifikant, wenn gesättigte Fettsäuren durch Kohlenhydrate ersetzt wurden. Der Quotient nahm aber signifikant ab, wenn Kohlenhydrate oder gesättigte Fettsäuren durch einfach oder mehrfach cis-ungesättigte Fettsäuren ersetzt wurden (Mensink et al. 2003, EK Ia).

In einer weiteren Meta-Analyse von 30 Interventionsstudien (24 im Crossover-, 6 im Parallel-Design) mit 1213 Teilnehmer/innen, darunter 90 Diabetiker/innen, mit einer Dauer zwischen 14 und 84 Tagen wurden die Wirkungen von Diäten mit 18-30 EN % Fett (im Mittel 26 EN % Fett) mit denen von Diäten mit 30-50 EN % Fett (im Mittel 39 EN % Fett) verglichen. Dabei

wurde der Unterschied im Fettgehalt im Wesentlichen durch eine Verdopplung des Gehalts an einfach ungesättigten Fettsäuren (von 11,4 auf 23,6 EN %) bei sonst unverändertem Fettsäuremuster erreicht. Der Austausch von Kohlenhydraten gegen einfach ungesättigte Fettsäuren in den Diäten mit 30 - 50 EN % Fett führte zu einem signifikanten ($p < 0,00001$) Anstieg der HDL-Cholesterolkonzentration im Plasma. In einer Regressionsanalyse war nur der Anstieg der Gesamtfettzufuhr mit der HDL-Cholesterolkonzentration signifikant positiv assoziiert. Der Quotient aus Gesamt- und HDL-Cholesterol wurde unter den Diäten mit 30 - 50 EN % Fett stärker (-0,36) gesenkt als unter den Diäten mit 18 – 30 EN % Fett (-0,06). Der Unterschied der Quotienten war signifikant ($p = 0,001$) (Cao et al. 2009, EK Ia).

Zusätzlich zu diesen Meta-Analysen liegen weitere Einzelstudien vor. In der Interventionsstudie von Kasim et al. (1993, EK Ib) ging die erhöhte Kohlenhydratzufuhr (bei gleichzeitig um 4 g/Tag gering erhöhter Ballaststoffzufuhr) mit niedrigerer HDL-Cholesterolkonzentration im Plasma einher (von 1,56 mmol/l auf 1,44 mmol/l, $p < 0,05$). In der Studie von Sacks et al. (1986, EK Ic) bewirkte die kohlenhydratreiche Kost auch einen signifikanten Abfall der HDL-Cholesterolkonzentration. Die Interventionsstudie von Vartiainen et al. (1986, EK Ic) zeigte bei kohlenhydratreicher Ernährung einen Abfall der HDL-Cholesterolkonzentration (von 1,45 mmol/l auf 1,20 mmol/l, $p < 0,001$). Eine kohlenhydratreiche Ernährung senkte in der Interventionsstudie von Kasim-Karakas et al. (2000, EK Ic) die HDL-Cholesterolkonzentration im Plasma postmenopausaler Frauen signifikant (von 1,76 mmol/l auf 1,45 mmol/l, $p < 0,001$). In einer Interventionsstudie mit 644 Kindern über mehrere Jahre wurde der Zusammenhang zwischen Kohlenhydratzufuhr und Serumlipiden, auch in Abhängigkeit vom Apo E-Phänotyp, untersucht. Die HDL-Cholesterolkonzentration stand auch nach Adjustierung in einer signifikanten inversen Beziehung zur Kohlenhydratzufuhr ($\beta = -0,0058$, $p < 0,001$) (Ruottinen et al. 2009, EK Ib).

In der Interventionsstudie von Anderson et al. (1992, EK Ib) hatte die höhere Kohlenhydrat- und Ballaststoffzufuhr keinen signifikanten Einfluss auf die HDL-Cholesterolkonzentration. In der Interventionsstudie von Brown et al. (1998, EK Ib) kam es unter kohlenhydratreicher Ernährung zu keiner signifikanten Änderung der Konzentration des HDL-Cholesterols im Plasma.

In einer Interventionsstudie mit 4 Gruppen mit jeweils etwa 45 gesunden Personen und 54 EN %, 39 EN % sowie 26 EN % Kohlenhydraten (letztere mit unterschiedlichem Gehalt an gesättigten Fettsäuren) waren die HDL-Cholesterolkonzentrationen bei allen Diäten weitgehend konstant und nach Gewichtsreduktion um etwa 2 mg/dL nicht signifikant erhöht. Der Quotient aus Gesamt- und HDL-Cholesterolkonzentration sank bei den Diäten mit 26 EN % Kohlenhydraten weitaus stärker (signifikant bei 7 – 9 EN % gesättigten Fettsäuren) ab als bei der Diät mit 39 EN %. Die Reduktion der HDL-Cholesterolkonzentration bei 54 EN % Kohlenhydraten war geringfügig, aber nach Gewichtsreduktion stärker als bei 39 EN % und 26 EN % Kohlenhydraten, wobei die Reduktion der HDL-Cholesterolkonzentration bei der Diät mit 26 EN % Kohlenhydraten zwar geringfügig, aber signifikant war ($p < 0,01$) (Krauss et al. 2006, EK Ib).

*Ein zu Lasten der Zufuhr von Gesamtfett oder gesättigten Fettsäuren erhöhter Kohlenhydratanteil in der Nahrung senkt mit **überzeugender** Evidenz die Konzentration von HDL-Cholesterol im Plasma. Ein zu Lasten der Zufuhr von einfach oder mehrfach ungesättigten Fettsäuren erhöhter Anteil von Kohlenhydraten senkt mit **überzeugender** Evidenz die Konzentration von HDL-Cholesterol im Plasma.*

*Die vorliegenden Studien sprechen mit **überzeugender** Evidenz dafür, dass der Quotient aus Gesamt- und HDL-Cholesterol beim Austausch von gesättigten Fettsäuren durch Kohlenhydrate unverändert bleibt und beim Austausch von Kohlenhydraten durch einfach oder mehrfach ungesättigte Fettsäuren absinkt.*

Triglyceride

In einer Kohortenstudie von Ma et al. (2006, EK IIb) mit 574 gesunden Männern und Frauen war der Kohlenhydratanteil mit der Triglyceridkonzentration nicht in der Längsschnitt- aber in der Querschnittanalyse signifikant positiv assoziiert ($\beta = 0,09$, $p = 0,047$). Garry et al. (1992, EK IIb) fanden in ihrer Kohortenstudie mit 157 Männern und Frauen nach einer Beobachtungszeit von 9 Jahren keinen signifikanten Zusammenhang zwischen der Kohlenhydratzufuhr und der Triglyceridkonzentration bei den Männern und Frauen.

Nach der Studie von Millen et al. (2006, EK IIb) geht eine höhere Kohlenhydrat- und Ballaststoffzufuhr nicht mit einer signifikant höheren Triglyceridkonzentration einher. In einer weiteren prospektiven Kohortenstudie mit 2 909 Personen hatten nach 10 Jahren die weißen und schwarzen Männer und Frauen mit hoher Kohlenhydratzufuhr keine signifikant unterschiedlichen Triglyceridkonzentrationen im Vergleich zu denen mit niedriger Kohlenhydratzufuhr (Ludwig et al. 1999, EK IIb). Die Höhe der Kohlenhydratzufuhr hatte in der Studie von Tillotson et al. keinen Einfluss auf die Triglyceridkonzentration im Plasma (Tillotson et al. 1997a, EK IIb).

Nach einer Meta-Analyse mit 628 Männern und Frauen aus 27 kontrollierten Interventionsstudien mit einer Dauer zwischen 14 und 91 Tagen führte der Ersatz von 1 EN% der Kohlenhydratzufuhr durch gesättigte Fettsäuren rechnerisch zu einem Abfall der Triglyceridkonzentrationen im Plasma ($\beta = -0,025$; $p < 0,001$), ebenso durch einfach ungesättigte Fettsäuren ($\beta = -0,022$; $p < 0,001$) wie auch durch mehrfach ungesättigte Fettsäuren ($\beta = -0,028$; $p < 0,001$) (Mensink und Katan 1992, EK Ia). In einer Meta-Analyse mit 1 672 Männern und Frauen aus 60 kontrollierten Interventionsstudien mit einer Dauer zwischen 13 und 91 Tagen sowie mit einer Fettzufuhr von im Durchschnitt 34 EN % führte der Ersatz von 1 EN % der Kohlenhydratzufuhr durch gesättigte Fettsäuren zu einem Abfall der Triglyceridkonzentrationen im Plasma ($\beta = -0,021$, $p < 0,001$), ebenso durch einfach ungesättigte Fettsäuren ($\beta = -0,019$, $p < 0,001$) und durch mehrfach ungesättigte Fettsäuren ($\beta = -0,026$, $p < 0,001$) (Mensink et al. 2003, EK Ia). In einer weiteren Meta-Analyse von 30 Interventionsstudien (24 im Crossover-, 6 im Parallel-Design) mit 1213 Teilnehmer/innen, darunter 90 Diabetiker/innen, mit einer Dauer zwischen 14 und 84 Tagen wurden die Wirkungen von Diäten mit 18 – 30 EN % Fett (im Mittel 26 EN % Fett) mit denen von Diäten mit 30 – 50 EN % Fett (im

Mittel 39 EN% Fett) verglichen. Dabei wurde der Unterschied im Fettgehalt im Wesentlichen durch eine Verdopplung des Gehalts an einfach ungesättigten Fettsäuren (von 11,4 auf 23,6 EN %) bei sonst unverändertem Fettsäurenmuster erreicht. Der Austausch von Kohlenhydraten gegen einfach ungesättigte Fettsäuren in den Diäten mit 30 – 50 EN % Fett führte zu einem signifikanten ($p < 0,00001$) Abfall der Triglyceridkonzentrationen im Plasma bei den Personen ohne Diabetes. In einer Regressionsanalyse war nur der Anstieg der Gesamtfettzufuhr mit einem Abfall der Triglyceridkonzentrationen signifikant assoziiert (Cao et al. 2009, EK Ia).

Zusätzlich zu diesen Meta-Analysen liegen weitere Einzelstudien vor. In der Interventionsstudie von Brown et al. (1998, EK Ib) kam es durch die Steigerung der Kohlenhydratzufuhr (von 55 auf 70 EN %) zu einem signifikanten Anstieg der Triglyceridkonzentration im Plasma (von 1,04 auf 1,28 mmol/l, $p < 0,001$). In einer Interventionsstudie mit 644 Kindern über mehrere Jahre wurde der Zusammenhang zwischen Kohlenhydratzufuhr und Serumlipiden, auch in Abhängigkeit vom Apo E-Phänotyp, untersucht. Die Triglyceridkonzentration stand auch nach Adjustierung in einer signifikanten positiven Beziehung zur Kohlenhydratzufuhr ($\beta = 0,016$, $p < 0,001$) (Ruottinen et al. 2009, EK Ib).

In der Interventionsstudie von Anderson et al. (1992, EK Ib) hatte die höhere Kohlenhydratzufuhr keinen signifikanten Einfluss auf die Triglyceridkonzentration. In der Interventionsstudie von Kasim et al. (1993, EK Ib) hatte die um 11 EN % erhöhte Kohlenhydratzufuhr (gleichzeitig Erhöhung der Ballaststoffzufuhr um 4 g/Tag) keinen Einfluss auf die Triglyceridkonzentration. In der Studie von Sacks et al. (1986, EK Ic) hatte die kohlenhydratreiche (62 EN %) Kost keinen Einfluss auf die Triglyceridkonzentration. Die Interventionsstudie von Vartiainen et al. (1986, EK Ic) zeigte bei kohlenhydratreicher (60 EN %) Ernährung keinen Einfluss auf die Triglyceridkonzentration. Eine kohlenhydrat- und stärkereiche Kost hatte in der Interventionsstudie von Kasim-Karakas et al. (2000, EK Ib) keinen Einfluss auf die Triglyceridkonzentration. In einer Interventionsstudie mit 4 Gruppen mit je etwa 45 gesunden Personen und 54 EN %, 39 EN % sowie 26 EN % Kohlenhydraten (letztere mit unterschiedlichem Gehalt an gesättigten Fettsäuren) waren die Triglyceridkonzentrationen in den Perioden mit geringer Kohlenhydratzufuhr abgesunken, aber nur bei der Diät mit 26 EN % Kohlenhydraten und geringem Gehalt an gesättigten Fettsäuren signifikant. Nach Gewichtsreduktion lagen die Triglyceridkonzentrationen im Plasma in allen Diätgruppen gering aber nicht signifikant niedriger (Krauss et al. 2006, EK Ib).

*Vor allem auf der Basis der Ergebnisse der Meta-Analysen wird die Evidenz für eine die Triglyceridkonzentration im Plasma erhöhende Wirkung eines erhöhten Kohlenhydratanteils (unabhängig von der Qualität der Fettsäuren in der Nahrung) mit **überzeugend** bewertet.*

5.3.2.2 Mono- und Disaccharide

Gesamt- sowie LDL-Cholesterol

In einer Auswertung des *Multiple Risk Factor Intervention Trials* mit 6 438 Männern mit Übergewicht fand in der Interventionsgruppe eine Energierestriktion statt, deshalb war nur der Befund in der Kontrollgruppe zu Beginn und während der 6-jährigen Beobachtungszeit zu verwerten. Dort hatten Unterschiede in der Saccharosezufuhr keinen Einfluss auf die Gesamt- oder die LDL-Cholesterolkonzentration im Plasma. Andere Mono- und Disaccharide (natürlich in Gemüse, Obst, Wein oder Bier vorkommende Saccharose, Fructose, Maltose, Lactose) waren signifikant invers mit Gesamt- und LDL-Cholesterolkonzentrationen assoziiert (Tillotson et al. 1997a, EK IIb).

In einer prospektiven Kohortenstudie über 4 Jahre mit 519 Kindern im Alter von 3 bis 4 Jahren wurde kein Zusammenhang zwischen der Höhe der Saccharosezufuhr und der Gesamtcholesterolkonzentration im Plasma festgestellt (Williams und Strobino 2008, EK IIb).

In einer 10-wöchigen Interventionsstudie mit 32 übergewichtigen Männern und Frauen stiegen unter dem Einfluss von fructosehaltigen Getränken in einer Menge von 25 EN % Gesamt- und LDL-Cholesterolkonzentrationen im Plasma signifikant an (prozentuale Veränderung: +10,1, $p < 0,0001$ bzw. +13,9, $p < 0,01$) (Stanhope et al. 2009, EK Ib). In einer Interventionsstudie (41 EN % Kohlenhydrate) mit isokalorischem Ersatz von Saccharose (25 % der Kohlenhydrate) durch Glucosesirup bei 18 Männern während eines Jahres kam es, mit Ausnahme der Männer mit Gewichtsanstieg ($n = 5$), zu einem signifikanten Abfall der Gesamtcholesterolkonzentration (Männer ohne signifikanten Gewichtsunterschied von 6,24 auf 5,80 mmol/l, Männer mit signifikanter Gewichtsabnahme von 6,11 auf 5,49 mmol/l, jeweils $p < 0,025$) (Lock et al. 1980, EK Ib).

In einer Interventionsstudie zur Zuckerzufuhr bei 72 Frauen über 22 Monate unterschieden sich Saccharose, Fructose und Xylit nicht in ihrer Wirkung auf die Gesamtcholesterolkonzentration. Die Gesamtcholesterolkonzentration unterschied sich nach 22 Monaten nicht von den Ausgangswerten. Auch bei einem Verzehr von > 100 g Fructose oder Xylit pro Tag ergaben sich keine Veränderungen der Cholesterolkonzentrationen (Huttunen et al. 1976, EK Ib). In einer nicht randomisierten und nicht kontrollierten Interventionsstudie an 7 übergewichtigen Frauen über 10 Wochen veränderte sich durch den Ersatz von 25 EN % komplexer Kohlenhydrate durch fructosegesüßte Getränke die LDL-Cholesterolkonzentration nicht (Swarbrick et al. 2008, EK Ic). In einer mehrjährigen Interventionsstudie an 644 Kindern wurde der Zusammenhang zwischen Kohlenhydratzufuhr und Serumlipiden, auch in Abhängigkeit vom Apo E-Phänotyp, untersucht. Gesamt- und LDL-Cholesterolkonzentration standen nach Adjustierung in keiner Beziehung zur Zufuhr von Saccharose und Fructose (Ruottinen et al. 2009, EK Ib).

*Zum Einfluss einer erhöhten Zufuhr von Mono- oder Disacchariden auf die Konzentrationen von Gesamt- und/oder LDL-Cholesterol im Plasma besteht wegen inkonsistenter Studienergebnissen eine **unzureichende** Evidenz.*

HDL-Cholesterol

In der CARDIA-Studie ergab sich bei 4 734 weißen und schwarzen Männern und Frauen im Verlauf von 7 Jahren eine signifikante inverse Korrelation zwischen der Saccharosezufuhr und der Plasma-HDL-Cholesterolkonzentration. Der BMI stieg innerhalb dieser Zeit im Durchschnitt um 2 Einheiten an (Archer et al. 1998, EK IIb). In einer Auswertung des *Multiple Risk Factor Intervention Trial* mit 6 438 übergewichtigen Männern war die Höhe der Zuckerrzufuhr signifikant invers und die Höhe der Zufuhr von anderen Mono- und Disacchariden signifikant positiv mit der HDL-Cholesterolkonzentration im Plasma assoziiert (Tillotson et al. 1997a, EK IIb). In der Kohortenstudie von Williams und Strobino (2008, EK IIb) wurde bei den 3- bis 4-Jährigen zur *baseline* kein Zusammenhang zwischen der Höhe der Zuckerrzufuhr und der HDL-Cholesterolkonzentration festgestellt. Am Ende des *follow up's* zeigte sich eine signifikant inverse Beziehung ($p < 0,05$).

In einer Interventionsstudie mit 644 Kindern über mehrere Jahre wurde der Zusammenhang zwischen Kohlenhydratzufuhr und Serumlipiden untersucht. Die HDL-Konzentration im Plasma sank mit steigender Saccharose- und Fructosezufuhr ab (signifikant für Fructose: $\beta = -0,0065$, $p = 0,02$) (Ruottinen et al. 2009, EK Ib). In einer 10-wöchigen Interventionsstudie mit 32 übergewichtigen Männern und Frauen stieg unter dem Einfluss von fructosehaltigen Getränken in einer Menge von 25 EN % die HDL-Cholesterolkonzentration im Plasma signifikant an (prozentuale Veränderung: +3,5, $p < 0,01$), unter dem Einfluss von glucosehaltigen Getränken sank sie signifikant ab (prozentuale Veränderung: -2,4, $p < 0,05$) (Stanhope et al. 2009, EK Ib).

In einer nicht randomisierten und nicht kontrollierten Interventionsstudie mit 7 übergewichtigen Frauen über 10 Wochen veränderte sich durch den Ersatz von 25 EN % komplexer Kohlenhydrate durch fructosegesüßte Getränke die Konzentration des HDL-Cholesterols im Plasma nicht (Swarbrick et al. 2008, EK Ic).

Zum Einfluss einer erhöhten Zufuhr von Mono- und Disacchariden auf die Konzentration des HDL-Cholesterols im Plasma besteht wegen inkonsistenter Studienergebnisse eine unzureichende Evidenz.

Triglyceride

In einer Auswertung des *Multiple Risk Factor Intervention Trial* mit 6 438 übergewichtigen Männern stand die Höhe der Zufuhr von Zucker bzw. anderen Mono- und Disacchariden in keiner Beziehung zu der Triglyceridkonzentration im Plasma (Tillotson et al. 1997a, EK IIb). In der Kohortenstudie von Williams und Strobino (2008, EK IIb) wurde keine Beziehung zwischen der Höhe der Zuckerrzufuhr und der Triglyceridkonzentration im Plasma festgestellt.

Gemäß einer Meta-Analyse von 14 Interventionsstudien über eine Dauer von 2 bis 26 Wochen mit insgesamt 713 Männern und Frauen besteht bei einer Zufuhr von < 100 g Fructose/Tag keine signifikante Assoziation mit der Nüchterntriglyceridkonzentration im Plasma und bei einer Zufuhr von < 50 g Fructose/Tag kein signifikanter Einfluss auf die

postprandiale Triglyceridkonzentration. Bei größeren Fructosemengen bis zu 350 g/Tag steigen die Nüchterntriglyceridkonzentrationen im Plasma signifikant ($p = 0,05$ bzw. $p = 0,001$) an (Livesey und Taylor 2008, EK Ia).

Neben den in diese Meta-Analyse eingeschlossenen gibt es noch weitere Interventionsstudien. In einer nicht randomisierten und nicht kontrollierten Interventionsstudie an 7 übergewichtigen Frauen über 10 Wochen wurden durch den Ersatz von 25 EN % komplexer Kohlenhydrate durch fructosegesüßte Getränke die Nüchterntriglyceridkonzentration nicht, aber die postprandiale Triglyceridkonzentration signifikant erhöht (von 5,1 auf 12,3 mmol/l, $p = 0,04$) (Swarbrick et al. 2008, EK Ic). In einer Interventionsstudie mit 644 Kindern über mehrere Jahre stiegen die Triglyceridkonzentrationen mit steigender Saccharosezufuhr signifikant an ($\beta = 0,0011$, $p < 0,001$) (Ruottinen et al. 2009, EK Ib). In einer 10-wöchigen Interventionsstudie an 32 übergewichtigen Männern und Frauen wurde der Einfluss von glucose- mit fructosehaltigen Getränken in einer Menge von 25 EN % verglichen. Die Nüchterntriglyceridkonzentration stieg signifikant nach dem glucosehaltigen Getränk (+9,7 mg/dl, $p < 0,05$), während das fructosehaltige Getränk keinen Einfluss hatte. Im Gegensatz dazu stieg die postprandiale Triglyceridkonzentration nach fructosehaltigem Getränk signifikant an (prozentuale Veränderung +38,1 mg/dl, $p < 0,0001$) (Stanhope et al. 2009, EK Ib).

In einer Interventionsstudie, in der bei 18 Männern die Zufuhr von Saccharose durch Glucosesirup ersetzt wurde, kam es während eines Jahres nur bei den Männern mit Gewichtsanstieg ($n = 5$) zu einem signifikanten Anstieg der Triglyceridkonzentration im Plasma (von 1,33 auf 1,51 mmol/l, $p < 0,05$) (Lock et al. 1980, EK Ib).

*Aufgrund der Ergebnisse einer Meta-Analyse wird die Evidenz für einen fehlenden Zusammenhang zwischen einer Fructosezufuhr von < 100 g/Tag und der Nüchterntriglyceridkonzentration im Plasma sowie zwischen einer Fructosezufuhr von < 50 g/Tag und der postprandialen Triglyceridkonzentration im Plasma jeweils als **wahrscheinlich** eingestuft. Bei einer höheren Fructosezufuhr von bis zu 350 g/Tag steigt die Nüchterntriglyceridkonzentration im Plasma mit **überzeugender** Evidenz an. Für die Wirkungen weiterer Mono- bzw. Disaccharide auf die Triglyceride im Plasma liegt **unzureichende** Evidenz vor.*

5.3.2.3 Polysaccharide

Gesamt- sowie LDL-Cholesterol

Im *Multiple Risk Factor Intervention Trial* bestand zwischen Höhe der Stärkezufuhr und Gesamt- sowie LDL-Cholesterolkonzentration im Plasma keine signifikante Beziehung (Tillotson et al. 1997a, EK IIb). In einer Interventionsstudie bei Kindern hatte die Höhe der Stärkezufuhr keinen Einfluss auf die Gesamt- sowie LDL-Cholesterolkonzentrationen im Plasma (Ruottinen et al. 2009, EK Ib).

*Zum Zusammenhang zwischen der Zufuhr von Polysacchariden (Stärke) auf die Plasmakonzentrationen von Gesamt- und LDL-Cholesterol besteht wegen der wenigen vorliegenden Studienergebnisse eine **unzureichende** Evidenz.*

HDL-Cholesterol

Die Höhe der Stärkezufuhr war in der Studie von Tillotson et al. (1997a, EK IIb) nicht mit der HDL-Cholesterolkonzentration im Plasma assoziiert. Eine stärkereiche Kost senkte in der Interventionsstudie von Kasim-Karakas et al. (2000, EK Ic) die HDL-Cholesterolkonzentration im Plasma signifikant ($\beta = -0,425$, $p < 0,05$).

*Zur Wirkung von Polysacchariden (Stärke) auf die HDL-Cholesterolkonzentration im Plasma besteht wegen der wenigen vorliegenden Studienergebnisse eine **unzureichende** Evidenz.*

Triglyceride

Im *Multiple Risk Factor Intervention Trial* bestand zwischen der Höhe der Stärkezufuhr und der Triglyceridkonzentration im Plasma keine signifikante Beziehung (Tillotson et al. 1997a, EK IIb).

*Zur Wirkung von Polysacchariden (Stärke) auf die Triglyceridkonzentration im Plasma besteht wegen der wenigen vorliegenden Studienergebnisse eine **unzureichende** Evidenz.*

5.3.2.4 Ballaststoffe

Gesamt- sowie LDL-Cholesterol

In einer prospektiven Kohortenstudie mit 316 Männern und Frauen über eine Beobachtungszeit von 7 Jahren waren Gesamt- und LDL-Cholesterolkonzentration signifikant invers mit der Höhe der Ballaststoffzufuhr assoziiert ($\beta = -1,387$ mg/dl, $p < 0,05$) (de Castro et al. 2006, EK IIb). In einer prospektiven Kohortenstudie über 4 Jahre mit 519 Kindern im Alter von 3 bis 4 Jahren wurde eine signifikant inverse Beziehung zwischen Ballaststoffzufuhr und Gesamtcholesterolkonzentration im Plasma festgestellt ($\beta = -0,14$, $p < 0,05$) (Williams und Strobino 2008, EK IIb).

Millen et al. (2006, EK IIb) fanden in einer Kohortenstudie mit 300 Frauen über die Beobachtungszeit von 12 Jahren, dass eine höhere Kohlenhydrat- (49 EN %) und Ballaststoffzufuhr (18 g/1000 kcal) im Vergleich zu einer niedrigeren (38 EN % und 9 g/1000 kcal) nicht mit signifikant niedrigeren Gesamt- und LDL-Cholesterolkonzentrationen einhergeht. In einer weiteren prospektiven Kohortenstudie mit 2 909 Personen hatten nach 10 Jahren die weißen und schwarzen Männer und Frauen mit hoher Ballaststoffzufuhr (10,5 g/MJ; 48 EN % Kohlenhydrate) keine signifikant unterschiedlichen LDL-Cholesterolkonzentrationen im Plasma im Vergleich zu denen mit niedriger Ballaststoffzufuhr (5,9 g/MJ; 36 EN % Kohlenhydrate) (Ludwig et al. 1999, EK IIb). In einer weiteren Kohortenstudie von 2,5 Jahren Dauer mit 1 182 Kindern im Alter von 9 Jahren bestand keine Beziehung zwischen Ballaststoffzufuhr und Gesamtcholesterol im Plasma (Nicklas et al. 2002, EK IIb). In einer über 18 Monate durchgeführten prospektiven Kohortenstudie mit 500 Männern und Frauen bestand keine Assoziation zwischen der Zufuhr von gesamten, löslichen und unlöslichen Ballaststoffen und von Pektin mit der LDL-Cholesterolkonzentration im Plasma (Wu et al. 2003, EK IIb).

Eine Meta-Analyse von 67 Interventionsstudien mit einer mittleren Studiendauer von 49 Tagen und insgesamt 2 990 Männern und Frauen zeigte, dass lösliche Ballaststoffe (2-10 g/Tag) die Konzentration von Gesamtcholesterol im Plasma signifikant senken (-0,045 mmol/l/g lösliche Ballaststoffe, 95 % CI -0,054; -0,035). Lösliche Ballaststoffe senkten auch die Konzentration von LDL-Cholesterol (-0,057 mmol/l/g, 95% CI -0,070; -0,044). Die tägliche Zufuhr von 3 g löslichen Ballaststoffe aus Hafer (ca. 80 g Hafermehl) senkt die Konzentrationen von Gesamt- und LDL-Cholesterol im Plasma um lediglich 0,13 mmol/l. Durchschnittliche tägliche Mengen von Hafermehl (5,0 g), Psyllium (9,1 g), Pektin (4,7 g) und Guar (17,5 g) senken, wie in mehreren der in dieser Meta-Analyse erfassten Untersuchungen festgestellt, nicht sehr stark aber signifikant die Konzentrationen von Gesamt- und LDL-Cholesterol im Plasma (Brown et al. 1999, EK Ia).

Gemäß einer anderen Meta-Analyse von 8 Interventionsstudien mit 391 Teilnehmern und 4 bis 12 Wochen Dauer bewirkt die tägliche Zufuhr von 3-10 g β -Glucan aus Gerste eine Senkung der Konzentrationen von Gesamt- (-13,38 mg/dl, 95% CI -18,46; -8,31) und LDL-Cholesterol (-10,02 mg/dl, 95% CI -14,03; -6,00) im Plasma (Talati et al. 2009, EK Ia).

Laut einem Cochrane-Review über 10 kontrollierte Interventionsstudien mit 4 bis 8 Wochen Dauer führte der Verzehr von Vollkornprodukten (8 davon auf der Basis von Hafer) zu einer signifikanten Senkung (-0,19 mmol/l, $p = 0,0005$) der Gesamtcholesterolkonzentration im Plasma im Vergleich zur Kontrollkost. Die Konzentration des LDL-Cholesterols im Plasma war am Ende der Studien ebenfalls signifikant niedriger als zu Studienbeginn (-0,18 mmol/l, $p < 0,0001$) (Kelly et al. 2007, EK Ia).

Zusätzlich zu den in die Meta-Analysen eingeschlossenen gibt es noch weitere Interventionsstudien. In einer Interventionsstudie mit 53 Männern und Frauen über 3 Monate bewirkte im Vergleich zu einer Kontrollgruppe mit 9 g Ballaststoffen/Tag (1,7 g lösliche Ballaststoffe) und 45 EN % Kohlenhydraten eine hohe Zufuhr von 26 g Ballaststoffen/Tag (3,5 g lösliche Ballaststoffe) bei 55 EN % Kohlenhydraten und konstantem Körpergewicht eine Senkung der Konzentration von Gesamt- (von 5,1 auf 4,9 mmol/l, $p < 0,05$) und LDL-Cholesterol (von 3,5 auf 3,1 mmol/l, $p < 0,05$) im Plasma (Aller et al. 2004, EK Ib). In der *Family Heart Study* mit 287 Männern und Frauen bewirkte eine Erhöhung der Kohlenhydratzufuhr von 45 auf 60 EN % und der Ballaststoffzufuhr von 18 auf 35 g/Tag nach 5 Jahren eine signifikante Senkung der Gesamtcholesterolkonzentration im Plasma (-0,27 mmol/l, $p = 0,008$) (Connor et al. 1992, EK Ib). In der Studie von Sandström et al. (1992, EK Ib) führte eine kohlenhydrat- (58 EN %) und ballaststoffreiche (50 g/Tag) Kost bei 30 Männern und Frauen im Verlauf von 8 Monaten im Vergleich zu einer Kontrollgruppe (45 EN % Kohlenhydrate, 30 g Ballaststoffe/Tag) zu einem signifikanten Abfall der Gesamtcholesterolkonzentration im Plasma (Frauen: von 4,21 auf 3,8 mmol/l; Männer: von 4,61 auf 3,89 mmol/l). Das Körpergewicht blieb konstant. Im *Multiple Risk Factor Intervention Trial* ergab sich bei Männern eine signifikant inverse Beziehung zwischen Ballaststoffzufuhr und Gesamt- und LDL-Cholesterolkonzentration (jeweils $p = 0,001$) (Tillotson et al. 1997b, EK Ib). In einer randomisierten und kontrollierten Interventionsstudie über 3 Monate mit 67 Männern und Frauen mit Hypercholesterolämie wurden bei unverändertem Körpergewicht durch lösliche Ballaststoffe

(13 g/Tag) die Gesamt- (-0,23 mmol/l, $p = 0,026$) und LDL-Cholesterolkonzentrationen (-0,24 mmol/l, $p = 0,0057$) im Plasma gesenkt (Tai et al. 1999, EK Ib).

In einer Interventionsstudie mit 110 Männern und Frauen über 3 Monate hatten 11 g Hafer zusätzlich pro Tag keinen Einfluss auf Gesamt- und LDL-Cholesterolkonzentrationen im Plasma (Chen et al. 2006, EK Ib). Eine Interventionsstudie mit 21 Männern und Frauen über 18 Monate mit einer Umstellung von Weißbrot- auf Vollkornbrotverzehr (Anstieg von 13 g Ballaststoffen/Tag auf 23 g/Tag; Kohlenhydratanteil unverändert) führte bei nahezu stabilem Körpergewicht zu keiner Veränderung der Gesamtcholesterolkonzentration im Plasma (Eastwood et al. 1986, EK Ib). Die Umstellung von Weißbrot auf Vollkornbrot bei 19 Studenten über 19 Wochen bewirkte bei konstantem Körpergewicht keine Veränderung der Gesamtcholesterolkonzentration (Heaton et al. 1976, EK Ib). In der Interventionsstudie von Rock et al. (2004, EK Ib) wurden 393 Frauen über 1 Jahr mit einer erhöhten Kohlenhydrat- (Anstieg von 57 auf 65 EN %) und einer erhöhten Ballaststoffzufuhr (Anstieg von 21 auf 30 g/Tag) ernährt. Das Körpergewicht änderte sich nicht signifikant. Diese Diät hatte keinen Einfluss auf Gesamt- und LDL-Cholesterolkonzentrationen im Plasma. In einer Interventionsstudie mit 644 Kindern über 4 Jahre wurde der Zusammenhang zwischen Kohlenhydrat- und Ballaststoffzufuhr und den Serumlipiden untersucht. Die Ballaststoffe hatten keine signifikante Wirkung auf Gesamt- und LDL-Cholesterolkonzentrationen im Plasma (Ruottinen et al. 2009, EK Ib).

In einer Interventionsstudie von 6 Monaten Dauer mit 54 Männern und Frauen hatte Arabinogalactan (8,4 g/Tag) im Vergleich zu Placebo keinen Einfluss auf Gesamt- und LDL-Cholesterolkonzentrationen (Marett et al. 2004, EK Ib).

*Ein erhöhter Konsum von Vollkornprodukten senkt laut den Ergebnissen eines Cochrane Review die Konzentrationen von Gesamt- und LDL-Cholesterol im Plasma mit **überzeugender** Evidenz. Zur Wirkung von Ballaststoffen insgesamt auf die Konzentrationen von Gesamt- und LDL-Cholesterol im Plasma besteht eine **mögliche** Evidenz für eine inverse Risikobeziehung. Eine erhöhte Zufuhr von löslichen Ballaststoffen insgesamt senkt die Plasmakonzentrationen von Gesamt- und LDL-Cholesterol mit **überzeugender** Evidenz. Das gilt laut spezieller Untersuchungen mit **überzeugender** Evidenz auch für Hafermehl, Psyllium, Pectin und Guar allein. β -Glucan aus Gerste senkt mit **überzeugender** Evidenz die Konzentrationen von Gesamt- und LDL-Cholesterol im Plasma.*

HDL-Cholesterol

In der Kohortenstudie von Ludwig et al. (1999, EK IIb) hatten nach 10 Jahren die weißen Männer und Frauen mit hoher Ballaststoffzufuhr eine höhere HDL-Cholesterolkonzentration im Plasma als die mit niedriger Ballaststoffzufuhr. Bei den schwarzen Männern und Frauen hatte die unterschiedliche Höhe der Ballaststoffzufuhr keinen Einfluss auf die HDL-Cholesterolkonzentration im Plasma. In einer prospektiven Kohortenstudie mit 500 Männern und Frauen über 18 Monate war die Zufuhr der gesamten ($r = 0,091$, $p = 0,03$) und der löslichen

Kapitel 5: Kohlenhydratzufuhr und Prävention der Dyslipoproteinämie

Ballaststoffe ($r = 0,114$, $p = 0,01$) und von Pektin ($r = 0,089$, $p = 0,04$) signifikant positiv mit der HDL-Cholesterolkonzentration assoziiert (Wu et al. 2003, EK IIb).

In der Kohortenstudie von Nicklas et al. (2002, EK IIb) war eine erhöhte Ballaststoffzufuhr nicht mit Veränderungen der HDL-Cholesterolkonzentration im Plasma assoziiert. In der Kohortenstudie von Tillotson et al. (1997b, EK IIb) ergab sich keine Beziehung zwischen der Zufuhr der gesamten wie auch der löslichen und unlöslichen Ballaststoffe und der HDL-Cholesterolkonzentration. Millen et al. (2006, EK IIb) beobachteten in einer Kohortenstudie mit 300 Frauen über 12 Jahre, dass eine höhere Kohlenhydrat- (49 EN %) und Ballaststoffzufuhr (18 g/1000 kcal) im Vergleich zu einer niedrigeren (38 EN % und 9 g/1000 kcal) nicht mit einer signifikant niedrigeren HDL-Cholesterolkonzentration im Plasma einhergeht. In der prospektiven Kohortenstudie von Williams und Strobino (2008, EK IIb) mit 519 Kindern im Alter von 3 bis 4 Jahren wurde keine Beziehung zwischen der Höhe der Ballaststoffzufuhr und HDL-Cholesterolkonzentration im Plasma festgestellt.

Eine Meta-Analyse von 67 kontrollierten Interventionsstudien mit einer mittleren Studiendauer von 49 Tagen und insgesamt 2 990 Männern und Frauen zeigte, dass lösliche Ballaststoffe insgesamt die HDL-Cholesterolkonzentration im Plasma in geringem Ausmaß signifikant senken ($-0,002$ mmol/l/g, 95 % CI $-0,004$; $0,0003$). In detaillierten Untersuchungen zeigte sich, dass Psyllium und Guar, nicht aber Hafermehl und Pektin, die Konzentration des HDL-Cholesterols in Plasma minimal, aber signifikant senken (Brown et al. 1999, EK Ia).

Nach einer anderen Meta-Analyse von 8 Interventionsstudien mit 391 Teilnehmern und 4 bis 12 Wochen Dauer veränderte die tägliche Zufuhr von 3-10 g β -Glucan aus Gerste die Konzentration des HDL-Cholesterols im Plasma nicht signifikant ($p = 0,07$) (Talati et al. 2009, EK Ia).

Laut einem Cochrane-Review von 10 kontrollierten Interventionsstudien mit 4 bis 8 Wochen Dauer führte der Verzehr von Vollkornprodukten (8 davon auf der Basis von Hafer) zu keinem signifikanten Unterschied der HDL-Cholesterolkonzentrationen im Plasma im Vergleich zur Kontrollkost (Kelly et al. 2007, EK Ia).

Von den Studien, die nicht in die Meta-Analysen eingegangen sind, zeigte eine Interventionsstudie von Aller et al. (2004, EK Ib), dass eine Zufuhr von insgesamt 25 g Ballaststoffen pro Tag (davon 3,5 g lösliche Ballaststoffe) keinen Einfluss auf die HDL-Cholesterolkonzentration im Plasma hat. In der Interventionsstudie von Chen et al. (2006, EK Ib) hatten 11 g Hafer zusätzlich pro Tag keinen Einfluss auf das HDL-Cholesterol. In einer Interventionsstudie mit 644 Kindern über 4 Jahre hatte die Höhe der Ballaststoffzufuhr keine signifikante Beziehung zur HDL-Cholesterolkonzentration im Plasma (Ruottinen et al. 2009, EK Ib). In einer randomisierten und kontrollierten Interventionsstudie über 3 Monate mit 67 Männern und Frauen mit Hypercholesterolämie wurde durch eine erhöhte Zufuhr löslicher Ballaststoffe (13 g/Tag) die Konzentration des HDL-Cholesterols im Plasma signifikant zur *baseline* erhöht ($0,09$ mmol/l, $p < 0,01$), es war allerdings auch in der Placebogruppe signifikant erhöht ($0,1$ mmol/l, $p < 0,01$) (Tai et al. 1999, EK Ib). Zwischen den beiden Gruppen gab

es keine signifikanten Unterschiede. Die Autoren vermuteten als Erklärung geänderte Lebensstilfaktoren in beiden Gruppen.

Bei Sandström et al. (1992, EK Ib) führte eine kohlenhydrat- (58 EN %) und ballaststoffreiche (50 g/Tag) Kost bei 30 Männern und Frauen im Verlauf von 8 Monaten zu einem signifikanten Abfall der HDL-Cholesterolkonzentration im Plasma. In der Interventionsstudie von Rock et al. (2004, EK Ib) führte die erhöhte Kohlenhydrat- (von 57 auf 65 EN %) und Ballaststoffzufuhr (von 21 auf 30 g/d) zu einer signifikanten Senkung der HDL-Cholesterolkonzentration im Plasma.

*Mit **überzeugender** Evidenz besteht kein Zusammenhang zwischen dem Konsum von Vollkornprodukten und der HDL-Cholesterolkonzentration im Plasma. Ballaststoffe insgesamt haben mit **wahrscheinlicher** Evidenz keinen Einfluss auf die HDL-Cholesterolkonzentration im Plasma. Eine erhöhte Zufuhr löslicher Ballaststoffe insgesamt senkt laut den Ergebnissen der Meta-Analysen mit **überzeugender** Evidenz die Konzentration von HDL-Cholesterol im Plasma in geringem Ausmaß. In speziellen Untersuchungen senken Psyllium und Guar die Konzentration des HDL-Cholesterols im Plasma mit **wahrscheinlicher** Evidenz, Hafermehl und Pektin dagegen mit **wahrscheinlicher** Evidenz nicht. β -Glucan aus Gerste senkt mit **überzeugender** Evidenz die Konzentration des HDL-Cholesterols im Plasma nicht.*

Triglyceride

In der Kohortenstudie von Ludwig et al. (1999, EK IIb) hatten nach 10 Jahren die weißen Männer und Frauen mit hoher Ballaststoffzufuhr niedrigere Triglyceridkonzentrationen als die mit niedriger Ballaststoffzufuhr (von 88,5 auf 80,5 mg/dl, $p = 0,05$). Bei den schwarzen Männern und Frauen hatte die unterschiedliche Höhe der Ballaststoffzufuhr keinen signifikanten Einfluss auf die Triglyceride im Plasma.

In der Kohortenstudie von Tillotson et al. (1997b, EK IIb) ergab sich keine Beziehung zwischen der Zufuhr der gesamten wie auch der löslichen und unlöslichen Ballaststoffe und den Triglyceriden im Plasma. In der prospektiven Kohortenstudie von Williams und Strobino (2008, EK IIb) mit 519 Kindern im Alter von 3 bis 4 Jahren wurde keine signifikante Beziehung zwischen der Ballaststoffzufuhr und der Plasmatriglyceridkonzentration festgestellt. In der prospektiven Kohortenstudie von Wu et al. (2003, EK IIb) bestand keine signifikante Beziehung zwischen der Zufuhr von gesamten, löslichen und unlöslichen Ballaststoffen sowie von Pektin und der Triglyceridkonzentration im Plasma.

Eine Meta-Analyse von 67 Interventionsstudien mit einer mittleren Studiendauer von 49 Tagen und insgesamt 2 990 Männern und Frauen zeigte, dass eine gesteigerte Zufuhr löslicher Ballaststoffe insgesamt die Konzentration der Triglyceride im Plasma nicht senkt. Dies gilt auch für gezielte Untersuchungen mit Hafermehl, Psyllium, Pektin und Guar (Brown et al. 1999, EK Ia).

Nach einer anderen Meta-Analyse von 8 Interventionsstudien mit 391 Teilnehmern und 4 bis 12 Wochen Dauer bewirkte die tägliche Zufuhr von 3-10 g β -Glucan aus Gerste eine signifi-

kante Senkung der Triglyceridkonzentrationen im Plasma (-11,83 mg/dl, 95% CI -20,12; -3,55) (Talati et al. 2009, EK Ia).

Laut einem Cochrane-Review von 10 kontrollierten Interventionsstudien mit 4 bis 8 Wochen Dauer führte der Verzehr von Vollkornprodukten (8 davon auf der Basis von Hafer) zu keinem signifikanten Unterschied der Triglyceridkonzentrationen im Plasma im Vergleich zur Kontrollkost (Kelly et al. 2007, EK Ia).

In einer weiteren Interventionsstudie von Aller et al. (2004, EK Ib) hatte eine Zufuhr von insgesamt 25 g Ballaststoffen pro Tag (davon 3,5 g lösliche Ballaststoffe) keinen Einfluss auf die Triglyceride im Plasma. In der Interventionsstudie von Chen et al. (2006, EK Ib) hatten 11 g Hafer zusätzlich pro Tag keinen Einfluss auf die Triglyceridkonzentration. Eine Interventionsstudie mit 21 Männern und Frauen über 18 Monate mit einer Umstellung von Weißbrot- (14 g Ballaststoffe/Tag) auf Vollkornbrotverzehr (23 g Ballaststoffe/Tag) ergab keine Senkung der Triglyceridkonzentration im Plasma (Eastwood et al. 1986, EK Ib). Die Umstellung von Weißbrot auf Vollkornbrot bei 19 Studenten über 19 Wochen bewirkte keine Veränderung der Triglyceridkonzentration im Plasma (Heaton et al. 1976, EK Ib). Bei Sandström et al. hatte eine kohlenhydrat- (58 EN %) und ballaststoffreiche (50 g/Tag) Kost bei 30 Männern und Frauen im Verlauf von 8 Monaten keinen Einfluss auf die Triglyceride im Plasma (Sandström et al. 1992, EK Ib). In einer Interventionsstudie mit 644 Kindern über mehrere Jahre hatte die Höhe der Ballaststoffzufuhr keine signifikante Beziehung zur Triglyceridkonzentration im Plasma (Ruottinen et al. 2009, EK Ib). In der Studie von Rock et al. (2004, EK Ib) führte die erhöhte Kohlenhydrat- und Ballaststoffzufuhr zu einem signifikantem Anstieg der Triglyceridkonzentration (von 1,04 mmol/l auf 1,17 mmol/l, $p < 0,05$). In einer randomisierten und kontrollierten Interventionsstudie über 3 Monate mit 67 Männern und Frauen mit Hypercholesterolemie hatten lösliche Ballaststoffe (13 g/Tag) auf die Triglyceride im Plasma keinen Einfluss (Tai et al. 1999, EK Ib).

*Mit **überzeugender** Evidenz besteht kein Zusammenhang zwischen dem Konsum von Vollkornprodukten und der Konzentration der Triglyceride im Plasma. Ballaststoffe insgesamt haben mit **überzeugender** Evidenz keinen Einfluss auf die Konzentration der Triglyceride im Plasma. Eine erhöhte Zufuhr löslicher Ballaststoffe insgesamt hat laut den Ergebnissen der Meta-Analysen mit **überzeugender** Evidenz keinen Einfluss auf die Konzentration der Triglyceride im Plasma. Dies gilt auch für spezielle Untersuchungen mit Hafermehl, Psyllium, Pektin und Guar. β -Glucan aus Gerste senkt laut den Ergebnissen einer Meta-Analyse mit **überzeugender** Evidenz die Triglyceridkonzentration im Plasma.*

5.3.2.5 Glykämischer Index und glykämische Last

Gesamt- sowie LDL-Cholesterol

Ma et al. (2006, EK IIb) fanden in einer Kohortenstudie über 1 Jahr mit 574 Männern und Frauen bei einer Längsschnittanalyse der Daten, dass die Höhe der glykämischen Last (GL), nicht aber des glykämischen Index (GI), mit den Konzentrationen des Gesamt- und des LDL-

Cholesterols im Plasma signifikant positiv assoziiert war. Bei der Querschnittanalyse war die GL signifikant mit niedrigeren Gesamt- und LDL-Cholesterolkonzentrationen assoziiert. In einer anderen Kohortenstudie mit 335 Männern und Frauen und 6 Jahren Beobachtungszeit zeigte sich bei den Männern ein positiver Zusammenhang zwischen GI und Gesamtcholesterolkonzentration, nicht aber mit der LDL-Cholesterolkonzentration. Die GL war bei den Männern mit der Gesamtcholesterolkonzentration nur in der Altersgruppe um 35 Jahre signifikant assoziiert, mit der LDL-Cholesterolkonzentration in allen Altersgruppen. Bei den Frauen ergab sich keine signifikante Beziehung des GI zur Gesamtcholesterolkonzentration, dagegen aber eine signifikant positive Beziehung zur LDL-Cholesterolkonzentration nur für die Altersgruppe um 35 Jahre (Oxlund et al. 2006, EK IIb).

Laut einem Cochrane-Review über 13 Interventionsstudien ging eine Ernährung mit niedrigem GI im Vergleich zu einer Ernährung mit hohem GI mit einer niedrigeren (-0,17 mmol/l, $p = 0,03$) Gesamtcholesterolkonzentration im Plasma einher. Die Autoren weisen darauf hin, dass nur in einer der 13 Einzelstudien ein signifikanter Effekt festgestellt wurde. Beim LDL-Cholesterol ergab sich kein signifikanter Unterschied (Kelly et al. 2004, EK Ia).

Ein weiterer Cochrane-Review über 3 Interventionsstudien mit einer Dauer zwischen 5 Wochen und 6 Monaten beschreibt, dass Kostformen mit niedrigem GI mit signifikant ($p < 0,05$) größerem Abfall der Gesamt- und LDL-Cholesterolkonzentrationen im Plasma einhergingen als Kostformen mit hohem GI (Thomas et al. 2007, EK Ia).

In der Interventionsstudie von Sichieri et al. (2007, EK Ib) mit 203 Frauen über 18 Monate hatten kohlenhydratreiche (60 EN % mit 44 g bzw. 36 g Ballaststoffen/Tag) Kostformen mit hohem GI und mit niedrigem GI keine unterschiedlichen Wirkungen auf Gesamt- und LDL-Cholesterolkonzentrationen. In einer jüngeren Interventionsstudie mit 38 Männern über 6 Monate in 2 Gruppen mit niedrigem GI bzw. hohem GI bei gleichzeitiger Anweisung zur Gewichtsreduktion um 2-3 kg ging ein niedriger GI mit niedrigeren Gesamt- (-0,45 mmol/l, $p < 0,05$) und LDL-Cholesterolkonzentrationen (-0,22 mmol/l, $p < 0,05$) einher als ein hoher GI (Philippou et al. 2009, EK Ib).

*Ein niedriger GI geht mit **wahrscheinlicher** Evidenz mit einer niedrigeren Konzentration des Gesamtcholesterols im Plasma einher. Die Evidenz für eine Beziehung von GI zur LDL-Cholesterolkonzentration im Plasma ist wegen der inkonsistenten Ergebnisse **unzureichend**. Die Evidenz für eine Beziehung von GL zu den Konzentrationen von Gesamt- und LDL-Cholesterol im Plasma ist wegen der geringen Anzahl von Studien **unzureichend**.*

HDL-Cholesterol

In der Kohortenstudie von Ma et al. (2006, EK IIb) waren in der Längsschnittanalyse der GI bzw. die GL nicht mit der HDL-Cholesterolkonzentration im Plasma assoziiert, bei der Querschnittanalyse bestand dagegen jeweils eine signifikant inverse Beziehung zur HDL-Cholesterolkonzentration. In der Kohortenstudie von Oxlund et al. (2005, EK IIb) zeigte sich kein Zusammenhang von GI und GL mit der HDL-Cholesterolkonzentration im Plasma.

Kapitel 5: Kohlenhydratzufuhr und Prävention der Dyslipoproteinämie

Laut einem Cochrane-Review von 13 Interventionsstudien bestand kein signifikanter Unterschied zwischen einer Ernährung mit niedrigem GI und einer Ernährung mit hohem GI in Bezug auf die HDL-Cholesterolkonzentration im Plasma (Kelly et al. 2004, EK Ia).

Laut einem weiteren Cochrane-Review (Thomas et al. 2007, EK Ia) zeigten die Ergebnisse von 3 Interventionsstudien zum Verhalten der HDL-Cholesterolkonzentration eine deutliche Heterogenität. In einer der Studien führte die Ernährung mit niedrigem GI zu einem signifikanten Anstieg der Konzentration des HDL-Cholesterols im Plasma (+0,95 mmol/l, $p < 0,05$) (Sloth et al. 2004, EK Ib), in den beiden anderen bestand keine signifikante Assoziation (Bouché et al. 2002, McMillen-Price et al. 2006, EK Ib).

In der Interventionsstudie von Sichieri et al. (2007, EK Ib) hatten eine Kost mit hohem GI und eine Kost mit niedrigem GI keine unterschiedliche Wirkung auf die HDL-Cholesterolkonzentration im Plasma. In einer jüngeren Interventionsstudie mit 38 Männern über 6 Monate in 2 Gruppen mit niedrigem GI bzw. hohem GI bei gleichzeitiger Anweisung zur Gewichtsreduktion um 2-3 kg hatte der GI keinen Einfluss auf die HDL-Cholesterolkonzentration (Philippou et al. 2009, EK Ib).

*Die Höhe des GI hat mit **überzeugender** Evidenz keinen Einfluss auf die Konzentration des HDL-Cholesterols im Plasma. Die Evidenz für eine Beziehung von GI zur Konzentration des HDL-Cholesterols im Plasma ist wegen der zu geringen Anzahl von Studien **unzureichend**.*

Triglyceride

In der Kohortenstudie von Ma et al. (2006, EK IIb) waren weder in der Längs- noch in der Querschnittanalyse der GI bzw. die GL mit der Plasmatriglyceridkonzentration assoziiert. In der Kohortenstudie von Oxlund et al. (2005, EK IIb) zeigte sich kein Zusammenhang von GI und GL mit der Triglyceridkonzentration im Plasma.

Nach dem Ergebnis eines Cochrane-Reviews über 13 Interventionsstudien hat der GI der Ernährung keinen Einfluss auf die Triglyceridkonzentration im Plasma (Kelly et al. 2004, EK Ia).

Gemäß einer Meta-Analyse von 30 Interventionsstudien mit unterschiedlichen Studienkollektiven (Männer und Frauen; Gesunde, Diabetiker, KHK-Risikopatienten) und insgesamt etwa 800 Personen pro Versuchsgruppe (GL höher oder niedriger) ist bei Adjustierung für die Fettzufuhr eine Verminderung der GL mit einer signifikanten Senkung der Nüchterntriglyceridkonzentration verbunden. Pro Einheit Abnahme der GL erfolgte eine Abnahme der Nüchterntriglyceridkonzentration um $> 0,10$ mmol/l ($p < 0,02$) (Livesey et al. 2008, EK Ia). Die Heterogenität in den Einzelergebnissen bezog sich insbesondere auf die Unterschiede zwischen Normalgewichtigen und Übergewichtigen. Im Gegensatz zu den Studien mit Übergewichtigen ($BMI > 25$ kg/m²) bestand bei denen mit Normalgewichtigen (7 Studien) ein signifikanter Zusammenhang im Sinne einer Senkung der Nüchterntriglyceridkonzentration im Plasma bei Abnahme der GL ($p < 0,02$).

In einem weiteren Cochrane-Review (Thomas et al. 2007; EK Ia) waren die Ergebnisse von 4 Interventionsstudien inkonsistent. In einer der Studien führte eine Kost mit niedrigem GI zu einem signifikanten Abfall der Konzentration der Triglyceride im Plasma (Ebbeling et al. 2005; EK Ib), in den 3 anderen zeigte sich kein signifikanter Effekt (Bouché et al. 2002, McMillen-Price et al. 2006, Sloth et al. 2004, EK Ib).

In einer Interventionsstudie von Sichieri et al. (2007, EK Ib) hatten eine Kost mit hohem GI und eine Kost mit niedrigem GI keine unterschiedlichen Wirkungen auf die Plasma-Triglyceridkonzentration. In einer jüngeren Interventionsstudie mit 38 Männern über 6 Monate in 2 Gruppen mit niedrigem GI bzw. hohem GI bei gleichzeitiger Anweisung zur Gewichtsreduktion um 2-3 kg führte ein niedriger GI zu einer Senkung der Triglyceridkonzentration im Plasma nach 6 Monaten (-0,39 mmol/l, $p < 0,05$) (Philippou et al. 2009, EK Ib).

*Ein hoher GI hat mit **wahrscheinlicher** Evidenz keinen Einfluss auf die Nüchterntriglyceridkonzentration im Plasma. Laut den Ergebnissen einer Meta-Analyse führt eine hohe GI bei normalgewichtigen Personen mit **wahrscheinlicher** Evidenz zu einem Anstieg der Nüchterntriglyceridkonzentration im Plasma.*

5.4 Bewertung der Evidenz zur Kohlenhydratzufuhr und Prävention der Dyslipoproteinämie

*Ein zu Lasten der Zufuhr von Gesamtfett bzw. von gesättigten Fettsäuren erhöhter Kohlenhydratanteil in der Nahrung senkt mit **überzeugender** Evidenz die Konzentration von Gesamt- und LDL-Cholesterol im Plasma. Eine Anhebung des Kohlenhydratanteils zu Lasten von mehrfach ungesättigten Fettsäuren bewirkt mit **überzeugender** Evidenz einen Anstieg der Konzentrationen von Gesamt- und LDL-Cholesterol im Plasma. Diese Bewertung ergibt sich vor allem aus den konsistenten Ergebnissen von 3 großen Meta-Analysen von Interventionsstudien. Die vorliegenden Studien sprechen mit **überzeugender** Evidenz für einen fehlenden Zusammenhang auf die Konzentrationen von Gesamt- und LDL-Cholesterol im Plasma durch den Austausch von Kohlenhydraten gegen einfach ungesättigte Fettsäuren.*

*Ein zu Lasten der Zufuhr von Gesamtfett oder gesättigten Fettsäuren erhöhter Kohlenhydratanteil in der Nahrung senkt mit **überzeugender** Evidenz die Konzentration von HDL-Cholesterol im Plasma. Ein zu Lasten der Zufuhr von einfach oder mehrfach ungesättigten Fettsäuren erhöhter Anteil von Kohlenhydraten senkt mit **überzeugender** Evidenz die Konzentration von HDL-Cholesterol im Plasma.*

*Die vorliegenden Studien sprechen mit **überzeugender** Evidenz dafür, dass der Quotient aus Gesamt- und HDL-Cholesterol beim Austausch von gesättigten Fettsäuren durch Kohlenhydrate unverändert bleibt und beim Austausch von Kohlenhydraten durch einfach oder mehrfach ungesättigte Fettsäuren absinkt.*

Vor allem auf der Basis der Ergebnisse der Meta-Analysen wird die Evidenz für eine die Triglyceridkonzentration im Plasma erhöhende Wirkung eines erhöhten Kohlenhydratanteils (unabhängig von der Qualität der Fettsäuren in der Nahrung) mit **überzeugend** bewertet.

Zum Einfluss einer erhöhten Zufuhr von Mono- oder Disacchariden auf die Konzentrationen von Gesamt- und/oder LDL-Cholesterol im Plasma besteht wegen inkonsistenter Studienergebnissen eine **unzureichende** Evidenz.

Zum Einfluss einer erhöhten Zufuhr von Mono- und Disacchariden auf die Konzentration des HDL-Cholesterols im Plasma besteht wegen inkonsistenter Studienergebnisse eine **unzureichende** Evidenz.

Aufgrund der Ergebnisse einer Meta-Analyse wird die Evidenz für einen fehlenden Zusammenhang zwischen einer Fructosezufuhr von < 100 g/Tag und der Nüchtertriglyceridkonzentration im Plasma sowie zwischen einer Fructosezufuhr von < 50 g/Tag und der postprandialen Triglyceridkonzentration im Plasma jeweils als **wahrscheinlich** eingestuft. Bei einer höheren Fructosezufuhr von bis zu 350 g/Tag steigt die Nüchtertriglyceridkonzentration im Plasma mit **überzeugender** Evidenz an. Für die Wirkungen weiterer Mono- bzw. Disaccharide auf die Triglyceride im Plasma liegt **unzureichende** Evidenz vor.

Zum Zusammenhang zwischen der Zufuhr von Polysacchariden (Stärke) auf die Plasmakonzentrationen von Gesamt- und LDL-Cholesterol besteht wegen der wenigen vorliegenden Studienergebnisse eine **unzureichende** Evidenz. Zur Wirkung von Polysacchariden (Stärke) auf die HDL-Cholesterolkonzentration im Plasma besteht wegen der wenigen vorliegenden Studienergebnisse eine **unzureichende** Evidenz. Zur Wirkung von Polysacchariden (Stärke) auf die Triglyceridkonzentration im Plasma besteht wegen der wenigen vorliegenden Studienergebnisse eine **unzureichende** Evidenz.

Ein erhöhter Konsum von Vollkornprodukten senkt laut den Ergebnissen eines Cochrane Review die Konzentrationen von Gesamt- und LDL-Cholesterol im Plasma mit **überzeugender** Evidenz. Zur Wirkung von Ballaststoffen insgesamt auf die Konzentrationen von Gesamt- und LDL-Cholesterol im Plasma besteht eine **mögliche** Evidenz für eine inverse Risikobeziehung. Eine erhöhte Zufuhr von löslichen Ballaststoffen insgesamt senkt die Plasmakonzentrationen von Gesamt- und LDL-Cholesterol mit **überzeugender** Evidenz. Das gilt laut spezieller Untersuchungen mit **überzeugender** Evidenz auch für Hafermehl, Psyllium, Pectin und Guar allein. β -Glucan aus Gerste senkt mit **überzeugender** Evidenz die Konzentrationen von Gesamt- und LDL-Cholesterol im Plasma.

Mit **überzeugender** Evidenz besteht kein Zusammenhang zwischen dem Konsum von Vollkornprodukten und der HDL-Cholesterolkonzentration im Plasma. Ballaststoffe insgesamt haben mit **wahrscheinlicher** Evidenz keinen Einfluss auf die HDL-Cholesterolkonzentration im Plasma. Eine erhöhte Zufuhr löslicher Ballaststoffe insgesamt senkt laut den Ergebnissen der Meta-Analysen mit **überzeugender** Evidenz die Konzentration von HDL-Cholesterol im

Plasma in geringem Ausmaß. In speziellen Untersuchungen senken Psyllium und Guar die Konzentration des HDL-Cholesterols im Plasma mit **wahrscheinlicher** Evidenz, Hafermehl und Pektin dagegen mit **wahrscheinlicher** Evidenz nicht. β -Glucan aus Gerste senkt mit **überzeugender** Evidenz die Konzentration des HDL-Cholesterols im Plasma nicht.

Mit **überzeugender** Evidenz besteht kein Zusammenhang zwischen dem Konsum von Vollkornprodukten und der Konzentration der Triglyceride im Plasma. Ballaststoffe insgesamt haben mit **überzeugender** Evidenz keinen Einfluss auf die Konzentration der Triglyceride im Plasma. Eine erhöhte Zufuhr löslicher Ballaststoffe insgesamt hat laut den Ergebnissen der Meta-Analysen mit **überzeugender** Evidenz keinen Einfluss auf die Konzentration der Triglyceride im Plasma. Dies gilt auch für spezielle Untersuchungen mit Hafermehl, Psyllium, Pektin und Guar. β -Glucan aus Gerste senkt laut den Ergebnissen einer Meta-Analyse mit **überzeugender** Evidenz die Triglyceridkonzentration im Plasma.

Ein niedriger GI geht mit **wahrscheinlicher** Evidenz mit einer niedrigeren Konzentration des Gesamtcholesterols im Plasma einher. Die Evidenz für eine Beziehung von GI zur LDL-Cholesterolkonzentration im Plasma ist wegen der inkonsistenten Ergebnisse **unzureichend**. Die Evidenz für eine Beziehung von GI zu den Konzentrationen von Gesamt- und LDL-Cholesterol im Plasma ist wegen der geringen Anzahl von Studien **unzureichend**.

Die Höhe des GI hat mit **überzeugender** Evidenz keinen Einfluss auf die Konzentration des HDL-Cholesterols im Plasma. Die Evidenz für eine Beziehung von GI zur Konzentration des HDL-Cholesterols im Plasma ist wegen der zu geringen Anzahl von Studien **unzureichend**.

Ein hoher GI hat mit **wahrscheinlicher** Evidenz keinen Einfluss auf die Nüchterntriglyceridkonzentration im Plasma. Laut den Ergebnissen einer Meta-Analyse führt eine hohe GI bei normalgewichtigen Personen mit **wahrscheinlicher** Evidenz zu einem Anstieg der Nüchterntriglyceridkonzentration im Plasma.

Eine erhöhte Kohlenhydratmenge verdrängt bei isoenergetischer Ernährung Fett, das in Form von gesättigten Fettsäuren die Konzentrationen von Gesamt- und LDL-Cholesterol im Plasma anhebt, während es in Form von mehrfach ungesättigten Fettsäuren diese senkt. Bei dem Ersatz von einfach ungesättigten Fettsäuren durch Kohlenhydrate werden die Gesamt- und LDL-Cholesterolkonzentration im Plasma nicht verändert. Alle Fettsäuren erhöhen die Konzentrationen von HDL-Cholesterol im Plasma, wenn sie an Stelle von Kohlenhydraten verzehrt werden.

Der Ersatz von Fett in der Nahrung durch Kohlenhydrate kann durch unterschiedliche Beeinflussung der Lipoproteinfraktionen auch das Verhältnis von Gesamt- zu HDL-Cholesterol verändern. Bei einem Ersatz von einfach oder mehrfach ungesättigten Fettsäuren durch Kohlenhydrate steigt dieser Quotient an, während bei einem Ersatz von gesättigten Fettsäuren durch Kohlenhydrate diese Cholesterolfractionen in gleichem Maße beeinflusst werden, der Quotient sich also nicht ändert (Mensink et al. 2003).

Eine erhöhte Kohlenhydratzufuhr führt bei isoenergetischer Ernährung und gleichzeitiger Verminderung der Fettzufuhr mit überzeugender Evidenz zu einem Anstieg der Triglyceridkonzentration im Nüchternplasma. Die erhöhte Triglyceridkonzentration kann bei unverändert kohlenhydratreicher Ernährung Monate bestehen bleiben, aber auch nach einiger Zeit wieder absinken. Der GI hat möglicherweise keinen Einfluss auf die Nüchterntriglyceridwerte, während eine erhöhte GL einer kohlenhydratreichen Ernährung entspricht und die Nüchterntriglyceridkonzentration im Plasma anheben kann. Für den Einfluss verschiedener Kohlenhydratfraktionen wie z. B. Stärke bzw. Mono- und Disaccharide auf die Konzentration der Lipoproteine im Plasma besteht, mit Ausnahme von Fructose, wegen einer nicht ausreichenden Zahl von Studien eine unzureichende Evidenz. Fructose hat eine stärkere lipogene Wirkung und führt zu einem stärkeren Anstieg der Triglyceridkonzentration im Plasma als Glucose und daraus zusammengesetzte Kohlenhydrate (Tappy und Le 2010). Eine Fructosezufuhr von < 100 g/Tag führt jedoch zu keinem Anstieg der Nüchterntriglyceridkonzentration im Plasma und eine Fructosezufuhr von < 50 g/Tag ebenfalls zu keinem Anstieg der postprandialen Triglyceridkonzentration im Plasma.

5.5 Forschungsbedarf

In vielen Studien geht eine Veränderung der Kohlenhydratzufuhr mit einer Veränderung der Ballaststoffzufuhr einher. Hier sind dringend randomisierte, kontrollierte längerfristige Interventionsstudien notwendig, um die Einflüsse einer Veränderung der Zufuhr von Kohlenhydraten (auch unterschiedlicher Kohlenhydrate) und von löslichen und unlöslichen Ballaststoffen unabhängig voneinander zu untersuchen.

Die Umstellung auf eine kohlenhydratreiche, fettarme Diät geht wegen der geringeren Energiedichte dieser Ernährungsweise sehr häufig auch spontan mit einem Gewichtsverlust einher (DGE 2006). Durch eine Änderung der Energiebilanz werden aber auch die Wirkungen von Nahrungsbestandteilen auf die Lipoproteine im Plasma verändert. Es müssen weitere kontrollierte Interventionsstudien zu den Wirkungen einer kohlenhydratreichen (auch Glucose versus Fructose) Ernährung auf die Lipoproteine im Plasma bei zuverlässig konstantem Körpergewicht durchgeführt werden. Ausmaß und Dauer der kohlenhydratinduzierten Hypertriglyceridämie bei gesunden Personen in Abhängigkeit von Art und Menge der zugeführten Kohlenhydrate müssen systematisch untersucht werden.

Zu den Einflüssen von Mono- und Disacchariden und Polysacchariden (Stärke) auf die Lipoproteine im Plasma ist die Datenlage unzureichend. Hier sind weitere langfristige, randomisierte, kontrollierte Interventionsstudien notwendig.

5.6 Literatur

- Aller R, de Luis DA, Izaola O, et al. Effect of soluble fiber intake in lipid and glucose levels in healthy subjects: a randomized clinical trial. *Diabetes Res Clin Pract* 2004; 65: 7-11
- Anderson JT, Grande F, Matsumoto Y, Keys A. Glucose, sucrose and lactose in the diet and blood lipids in man. *J Nutr* 1963; 79: 349-59
- Anderson JW, Garrity TF, Wood CL, et al. Prospective, randomized, controlled comparison of the effects of low-fat and low-fat plus high-fiber diets on serum lipid concentrations. *Am J Clin Nutr* 1992; 56: 887-94
- Antonis A, Bersohn I. The influence of diet on serum triglycerides in South Africa white and Bantu prisoners. *Lancet* 1961; 7: 3-9
- Archer SL, Liu K, Dyer AR, et al. Relationship between changes in dietary sucrose and high density lipoprotein cholesterol: the CARDIA study. *Coronary Artery Risk Development in Young Adults. Ann Epidemiol* 1998; 8: 433-8
- Aulchenko Y, Ripatti S, Lindqvist I, et al. Loci influencing lipid levels and coronary heart disease risk in 16 European population cohorts. *Nature Genetics* 2009; 41: 47-55
- Bantle JP, Raatz SK, Thomas W, Georgopoulos A. Effects of dietary fructose on plasma lipids in healthy subjects. *Am J Clin Nutr* 2000; 72: 1128-34
- Berneis KK, RM Krauss. Metabolic origins and clinical significance of LDL heterogeneity. *J Lipid Res* 2002; 43: 1363-79
- Boreham C, Twisk J, van Mechelen W, et al. Relationships between the development of biological risk factors for coronary heart disease and lifestyle parameters during adolescence: The Northern Ireland Young Hearts Project. *Public Health* 1999; 113: 7-12
- Bouché C, Rizkalla SW, Luo J et al. Five-week, low-glycemic index diet decreases total fat mass and improves plasma lipid profile in moderately overweight nondiabetic men. *Diabetes Care* 2002; 25: 822-8
- Boyd NF, Cousins M, Beaton M, et al. Quantitative changes in dietary fat intake and serum cholesterol in women: results from a randomized, controlled trial. *Am J Clin Nutr* 1990; 52: 470-6
- Brown RC, Cox CM. Effects of high fat versus high carbohydrate diets on plasma lipids and lipoproteins in endurance athletes. *Med Sci Sports Exerc* 1998; 30: 1677-83
- Brown L, Rosner B, Willett WW, Sacks FM. Cholesterol-lowering effects of dietary fiber: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 1999; 69: 30-42
- Cao Y, Maugre DT, Pelkman CL et al. Effects of moderate (MF) versus lower fat (LF) diets on lipids and lipoproteins: a meta-analysis of clinical trials in subjects with and without diabetes. *Journal of Lipidology* 2009; 3: 19-32
- Clarke R, Frost C, Collins R, Appleby P, Peto R. Dietary lipids and blood cholesterol: quantitative meta-analysis of metabolic ward studies. *BMJ* 1997; 314: 112-7
- Connor SL, Gustafson JR, Sexton G, et al. The Diet Habit Survey: a new method of dietary assessment that relates to plasma cholesterol changes. *J Am Diet Assoc* 1992; 92: 41-7
- Chen WJ, Anderson JW, Jennings D. Propionate may mediate the hypocholesterolemic effects of certain soluble plant fibers in cholesterol-fed rats. *Proc Soc Exp Biol Med* 1984; 175: 215-8
- Chen J, He J, Wildman RP, et al. A randomized controlled trial of dietary fiber intake on serum lipids. *Eur J Clin Nutr* 2006; 60: 62-8
- de Castro TG, Gimeno SG, Ferreira SR, Cardoso MA und Group, Japanese-Brazilian Diabetes Study. Association of dietary fiber with temporal changes in serum cholesterol in Japanese-Brazilians. *J Nutr Sci Vitaminol* 2006; 52: 205-10
- Deutsche Gesellschaft für Ernährung e. V. Evidenzbasierte Leitlinie: Fettkonsum und Prävention ausgewählter ernährungsmitbedingter Krankheiten. Bonn, November 2006. www.dge.de/leitlinie/, Zugriff am 18.04.2010

Kapitel 5: Kohlenhydratzufuhr und Prävention der Dyslipoproteinämie

- Dreon DM, Fernstrom HA, Campos H, et al. Change in dietary saturated fat intake is correlated with change in mass of large low-density-lipoprotein particles in men. *Am J Clin Nutr* 1998; 67: 828-36
- Eastwood MA, Elton RA, Smith JH. Long-term effect of wholemeal bread on stool weight, transit time, fecal bile acids, fats, and neutral sterols. *Am J Clin Nutr* 1986; 43: 343-9
- Ebbeling CB, Leidig MM, Sinclair KB, et al. Effects of an ad libitum low-glycemic load diet on cardiovascular disease risk factors in obese young adults. *Am J Clin Nutr* 2005; 81: 976-82
- Garry PJ, Hunt WC, Koehler KM, et al. Longitudinal study of dietary intakes and plasma lipids in healthy elderly men and women. *Am J Clin Nutr* 1992; 55: 682-8
- Grande F. Dietary carbohydrates and serum cholesterol. *Am J Clin Nutr* 1967; 20: 176-84
- Grundey SM, Cleeman JI, Merz CNB, et al. Implications of recent clinical trials for the National Cholesterol Education Program adult treatment Panel III guidelines. *Circulation* 2004; 110: 227-39
- Heaton KW, Manning AP, Hartog M. Lack of effect on blood lipid and calcium concentrations of young men on changing from white to wholemeal bread. *Brit J Nutr* 1976; 35:55-60
- Hokanson JE, Austin MA. Plasma triglyceride level is a risk factor for cardiovascular disease independent of high-density lipoprotein cholesterol level: a meta-analysis of population-based prospective studies. *J Cardiovascular Risk* 1996; 3: 213-9
- Huttunen JK, Mäkinen KK, Scheinin A. Turku sugar studies XI. Effects of sucrose, fructose and xylitol diets on glucose, lipid and urate metabolism. *Acta Odontol Scand* 1976; 34: 345-51
- Kasim SE, Martino S, Kim PN, et al. Dietary and anthropometric determinants of plasma lipoproteins during a long-term low-fat diet in healthy women. *Am J Clin Nutr* 1993; 57: 146-53
- Kasim-Karakas SE, Almario RU, Mueller WM, Peerson J. Changes in plasma lipoproteins during low-fat, high-carbohydrate diets: effects of energy intake. *Am J Clin Nutr* 2000; 71: 1439-47
- Katan MB, Alternatives to low-fat diets *Am J Clin Nutr* 2006, 83: 989-90
- Kathiresan S, Melander O, Guiducci C, et al. Six new loci associated with blood low-density lipoprotein cholesterol, high-density lipoprotein cholesterol or triglycerides in humans. *Nature Genetics* 2008; 40: 189-97
- Kathiresan S, Willer CJ, Peloso GM, et al. Common variants at 30 loci contribute to polygenic dyslipidemia. *Nature Genetics* 2009; 41: 56-65
- Kaufmann NA, Poznanski R, Blondheim SH, Stein Y. Comparison of effects of fructose, sucrose, glucose, and starch on serum lipids in patients with hypertriglyceridemia and normal subjects. *Am J Clin Nutr* 1967; 20: 131-2
- Kelly S, Frost G, Whittaker V, et al. Low glycaemic index diets for coronary heart disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2004, Issue 4. Art. No.: CD004467
- Kelly SAM, Summerbell CD, Brynes A, et al. Wholegrain cereals for coronary heart disease. *Cochrane Database of Systematic review* 2007, Issue 2. Art. No.: CD005051
- Kesäniemi YA, Grundey SM. Increased low density lipoprotein production associated with obesity. *Arteriosclerosis* 1983; 3:170-7
- Knopp RH, Walden CE, Retzlaff BM, et al. Long-term cholesterol-lowering effects of 4 fat-restricted diets in hypercholesterolemic and combined hyperlipidemic men. *The Dietary Alternatives Study. JAMA* 1997; 278: 1509-15
- Krauss RM, Blanche PJ, Rawlings RS, et al. Separate effects of reduced carbohydrate intake and weight loss on atherogenic dyslipidemia. *Am J Clin Nutr* 2006; 83: 1025-31
- Krauss RM Dietary and genetic probes of atherogenic dyslipidemia. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2005 ;25 :2265-2272
- Leenen R, van der Kooy K, Meyboom S, et al. Relative effects of weight loss and dietary fat modification on serum lipid levels in the dietary treatment of obesity. *J Lipid Res* 1993; 34: 2183-91
- Lees RS, Fredrickson DS. Carbohydrate induction of hyperlipemia in normal man. *Clin Res* 1965; 327

Kapitel 5: Kohlenhydratzufuhr und Prävention der Dyslipoproteinämie

- Lewington S, Whitlock G, Clarke R et al. Blood cholesterol and vascular mortality by age, sex, and blood pressure: a meta-analysis of individual data from 61 prospective studies with 55000 vascular deaths. *Lancet* 2007; 370:1829-39
- Lewis B, Hammett F, Katan M, et al. Towards an improved lipid-lowering diet: additive effects of changes in nutrient intake. *Lancet* 1981; 12: 1310-3
- Livesey G, Taylor R. Fructose consumption and consequences for glycation, plasma triacylglycerol, and body weight: meta-analyses and meta-regression models of intervention studies. *Am J Clin Nutr* 2008; 88: 1419-37
- Livesey G, Taylor R, Hulshof T, Howlett J. Glycemic response and health - a systematic review and meta-analysis: relations between dietary glycemic properties and health outcomes. *Am J Clin Nutr* 2008; 87: 258S-268S
- Lock S, Ford MA, Bagley R, Green LF. The effect on plasma lipids of the isoenergetic replacement of table sucrose by dried glucose syrup (maize-syrup solids) in the normal diet of adult men over a period of 1 year. *Br J Nutr* 1980; 43: 251-6
- Ludwig DS, Pereira MA, Kroenke CH, et al. Dietary fiber, weight gain, and cardiovascular disease risk factors in young adults. *JAMA* 1999; 282: 1539-46
- Ma Y, Li Y, Chiriboga DE, et al. Association between carbohydrate intake and serum lipids. *J Am Coll Nutr* 2006; 25: 155-63
- Marett R, Slavin JL. No long-term benefits of supplementation with arabinogalactan on serum lipids and glucose. *J Am Diet Assoc* 2004; 104: 636-9
- McMillen-Price J, Petocz P, Atkinson F et al. Comparison of 4 diets of varying glycemic load on weight loss and cardiovascular risk reduction in overweight and obese young adults: a randomized controlled trial. *Arch Intern Med* 2006; 166: 1466-75
- Mensink RP, Zock PL, Kester AD, Katan MB. Effects of dietary fatty acids and carbohydrates on the ratio of serum total to HDL cholesterol and on serum lipids and apolipoproteins: a meta-analysis of 60 controlled trials. *Am J Clin Nutr* 2003; 77: 1146-55
- Mensink RP, Katan MB. Effect of dietary fatty acids on serum lipids and lipoproteins – A meta-analysis of 27 trials. *Arteriosclerosis and Thrombosis* 1992; 12: 911-19
- Millen BE, Pencina MJ, Kimokoti RW, et al. Nutritional risk and the metabolic syndrome in women: opportunities for preventive intervention from the Framingham Nutrition. *Am J Clin Nutr* 2006; 84: 434-41
- Miller NE. Why does plasma low density lipoprotein concentration in adults increase with age? *Lancet* 1984; 1: 263-4
- Mittendorfer B, Sidossis LS. Mechanism for the increase in plasma triacylglycerol concentrations after consumption of short-term, high-carbohydrate diets. *Am J Clin Nutr* 2001; 73: 892-9
- Nicklas TA, Dwyer J, Feldman HA, et al. Serum cholesterol levels in children are associated with dietary fat and fatty acid intake. *J Am Diet Assoc* 2002; 102: 511-7
- Olefsky J, Reaven GM, Farquar JW. Effects of weight reduction on obesity. *J Clin Invest* 1974; 53: 64-76
- Oxlund AL, Heitmann BL. Glycaemic index and glycaemic load in relation to blood lipids – 6 years of follow-up in adult Danish men and women. *Public Health Nutr* 2006; 9: 737-45
- Parks EJ, Hellerstein MK. Carbohydrate-induced hypertriacylglycerolemia: historical perspective and review of biological mechanisms. *Am J Clin Nutr* 2000; 71: 412-33
- Philippou E, Bovill-Taylor C, Rajkumar C, et al. Preliminary report: the effect of a 6-month dietary glycemic index manipulation in addition to healthy eating advice and weight loss on arterial compliance and 24-hour ambulatory blood pressure in men: a pilot study. *Metabolism* 2009; 58: 1703-8
- Poppitt SD, Keogh GF, Prentice AM, et al. Long-term effects of ad libitum low-fat, high-carbohydrate diets on body weight and serum lipids in overweight subjects with metabolic syndrome. *Am J Clin Nutr* 2002; 75: 11-20

Kapitel 5: Kohlenhydratzufuhr und Prävention der Dyslipoproteinämie

- Retzlaff BM, Walden CE, Dowdy AA, et al. Changes in plasma triacylglycerol concentrations among free-living hyperlipidemic men adopting different carbohydrate intakes over 2 y: the Dietary Alternatives Study. *Am J Clin Nutr* 1995; 62: 988-95
- Rock CL, Flatt SW, Thomson CA, et al., for the Women's Healthy Eating and Living (WHEL) Study Group. Plasma triacylglycerol and HDL cholesterol concentrations confirm self-reported changes in carbohydrate and fat intakes in women in a diet intervention trial. *J Nutr* 2004; 134: 342-7
- Ruottinen S, Rönnemaa T, Niinikoski H, et al. Carbohydrate intake, serum lipids and apolipoprotein E phenotype show association in children. *Acta Paediatrica* 2009; 98: 1667-73
- Sacks FM, Campos H. Clinical review 163: cardiovascular endocrinology: low-density lipoprotein size and cardiovascular disease: a reappraisal. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; 88: 4525-32
- Sacks FM, Handysides GH, Marais GE, et al. Effects of a low-fat diet on plasma lipoprotein levels. *Arch Intern Med* 1986; 146: 1573-7
- Sandström B, Marckmann P, Bindeslev N. An eight-month controlled study of a low-fat high-fibre diet: effects on blood lipids and blood pressure in healthy young subjects. *Eur J Clin Nutr* 1992; 46: 95-109
- Saris WH, Astrup A, Prentice AM, et al. Randomized controlled trial of changes in dietary carbohydrate/fat ratio and simple vs complex carbohydrates on body weight and blood lipids: the CARMEN study. The Carbohydrate Ratio Management in European National diets. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000; 24: 1310-8
- Schwandt P, Parhofer K. *Handbuch der Fettstoffwechselstörungen*. Schattauer Verlag, Stuttgart 2006
- Sichieri R, Moura AS, Genelhu V, et al. An 18-mo randomized trial of a low-glycemic-index diet and weight change in Brazilian women. *Am J Clin Nutr*. 2007; 86: 707-13
- Siri-Tarino PW, Sun Q, Hu FB, Krauss RM. Meta-analysis of prospective cohort studies evaluating the association of saturated fat with cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr* 2010; 91: 535-46
- Sloth B, Krog-Mikkelsen I, Flint A, et al. No difference in body weight decrease between a low-glycemic-index and a high-glycemic-index diet but reduced LDL cholesterol after 10-wk ad libitum intake of the low-glycemic-index diet. *Am J Clin Nutr*. 2004; 80: 337-47
- Stasse-Wolthuis M, Albers HF, van Jeveren JG, et al. Influence of dietary fiber from vegetables and fruits, bran or citrus pectin on serum lipids, fecal lipids, and colonic function. *Am J Clin Nutr* 1980; 33: 1745-56
- Stanhope KL, Schwarz JM, Keim NL, et al. Consuming fructose-sweetened, not glucose-sweetened, beverages increases visceral adiposity and lipids and decreases insulin sensitivity in overweight/obese humans. *J Clin Invest* 2009; 119: 1322-34
- Swarbrick MM, Stanhope KL, Elliot SS, et al. Consumption of fructose-sweetened beverages for 10 weeks increases postprandial triacylglycerol and apolipoprotein-B concentrations in overweight and obese women. *Brit J Nutr* 2008; 100: 947-52
- Tai ES, Fok AC, Chu R, Tan CE. A study to assess the effect of dietary supplementation with soluble fibre (Minolest) on lipid levels in normal subjects with hypercholesterolaemia. *Ann Acad Med Singapore*. 1999; 28: 209-13
- Talati R, Baker WL, Pabilonia MS, et al. The effects of barley-derived soluble fiber on serum lipids. *Ann Fam Med* 2009; 7: 157-63
- Tappy L, Le K-A. Metabolic effects of fructose and the worldwide increase in obesity. *Physiol Rev* 2010; 90: 23-46
- Thefeld W. Verbreitung der Herz-Kreislauf-Risikofaktoren Hypercholesterinämie, Übergewicht, Hypertonie und Rauchen in der Bevölkerung. *Bundesgesundheitsbl-Gesundheitsforsch-Gesundheitsschutz* 2000; 43: 415-23
- Thomas DE, Elliott EJ, Baur L. Low glycaemic index or low glycaemic load diets for overweight and obesity (Review) *The Cochrane Library* 2007, Issue 3. Art. No.: CD005105
- Tillotson JL, Grandits GA, Bartsch GE, Stamler J. Relation of dietary carbohydrates to blood lipids in the special intervention and usual care groups in the Multiple Risk Factor Intervention. *Am J Clin Nutr* 1997a; 65: 314-26

Kapitel 5: Kohlenhydratzufuhr und Prävention der Dyslipoproteinämie

Tillotson JL, Grandits GA, Bartsch GE, Stamler J. Relation of dietary fiber to blood lipids in the special intervention and usual care groups in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Am J Clin Nutr* 1997b; 65: 327-37

Twisk JW, Kemper HC, van Mechelen W, Post GB. Which lifestyle parameters discriminate high- from low-risk participants for coronary heart disease risk factors. Longitudinal analysis covering adolescence and young adulthood. *J Cardiovasc Risk* 1997; 4: 393-400

Vartiainen E, Puska P, Pietinen P, et al. Effects of dietary fat modifications on serum lipids and blood pressure in children. *Acta Paediatr Scand* 1986; 75: 396-401

Willer CJ, Sanna S, Jackson AU, et al. Newly identified loci that influence lipid concentrations and risk of coronary artery disease. *Nature Genetics* 2008; 40: 161-169

Williams CL, Strobino BA. Childhood diet, overweight and CVD risk factors: the Healthy Start Project. *Prev Cardiol* 2008; 11: 11-20

Wu H, Dwyer KM, Fan Z, et al. Dietary fiber and progression of atherosclerosis: the Los Angeles Atherosclerosis Study. *Am J Clin Nutr* 2003; 78: 1085-91

Yu-Poth S, Zhao G, Etherton T, et al. Effects of the National Cholesterol Education Program`s Step I and Step II dietary intervention programs on cardiovascular disease risk factors: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 1999; 69: 632-46

6 Kohlenhydratzufuhr und Prävention der Hypertonie

H. Boeing

6.1 Einleitung

Das Risiko für das Auftreten einer Hypertonie (Bluthochdruck) steigt mit fortschreitendem Alter stark an. Sie ist dadurch definiert, dass der Blutdruck auch im Ruhezustand bestimmte Schwellenwerte übersteigt. Nach den Leitlinien der Deutschen Hochdruckliga e. V. und Deutschen Hypertonie Gesellschaft (2008) zur Behandlung der arteriellen Hypertonie wird die Hypertonie als Grad 1 (leichte Hypertonie) bezeichnet, wenn der systolische Blutdruck zwischen 140-159 mm Quecksilbersäule (mm Hg) oder der diastolische Blutdruck zwischen 90-99 mm Hg liegt. Von Grad 2 spricht man bei Werten zwischen 160-179 bzw. 100-109 mm Hg und von Grad 3 bei einem systolischen Blutdruck ≥ 180 mm Hg bzw. einem diastolischen Blutdruck ≥ 110 mm Hg. Zusätzlich gibt es noch eine systolische Hypertonie, die durch einen hohen systolischen Blutdruck (≥ 140 mm Hg) und einen niedrigen diastolischen Blutdruck (≤ 90 mm Hg) gekennzeichnet ist.

Während der systolische zu diastolische Blutdruck in Deutschland nach dem Gesundheits-survey von 1998 in der Altersgruppe der 18- bis 19-Jährigen im Mittel 125 zu 72 mm Hg (Männer) und 117 zu 71 mm Hg (Frauen) betrug, lagen die Durchschnittswerte bei 70- bis 79-Jährigen bei 153 zu 83 (Männer) und 155 zu 83 (Frauen) (Thamm 1999). Nur 50 % der Männer und 58 % der Frauen über 18 Jahre hatten normotone Blutdruckwerte. Über 17 % der Bevölkerung nahmen blutdrucksenkende Medikamente ein. Damit gehört die Hypertonie zu den weit verbreiteten chronischen Krankheiten, die einen wesentlichen Anteil an den Krankheitskosten haben. Die Krankheit Bluthochdruck gilt als ein bedeutsamer Risikofaktor für Herz-Kreislauf-Krankheiten.

Etwa 5 % bis 15 % der Hypertoniefälle sind auf renale und hormonelle Störungen zurückzuführen und damit Folge einer bestehenden Erkrankung (sekundäre Hypertonie) (Chiong et al. 2008). Die überwiegende Zahl der Hypertoniefälle ist primär und als arterielle Hypertonie diagnostiziert und Folge individueller Risikokonstellationen. Die vorliegende Leitlinie zielt auf die Prävention der primären Hypertonie. Jedoch ist in vielen Studien der Blutdruck allgemein untersucht worden, sodass eine Unterscheidung der Aussagen in der Leitlinie zur primären und sekundären Hypertonie nicht möglich ist. Studien, die spezifisch zur sekundären Hypertonie durchgeführt wurden, wurden für die Leitlinie nicht herangezogen.

6.2 Personen mit einem erhöhten Risiko für eine Hypertonie

Zu den lebensstilassoziierten Risikofaktoren einer Hypertonie zählen Stress, Übergewicht, mangelnde körperliche Aktivität, Rauchen, Alkoholkonsum und Ernährung (Thamm 1999). Im Bereich der Ernährung wurde die Hypertonie insbesondere mit der Zufuhr bestimmter Mineralstoffe in Verbindung gebracht. Sehr intensiv wurde dabei die Rolle des Natriums (resp. des Kochsalzes) als wesentlicher nutritiver Risikofaktor untersucht und zum Teil kontrovers diskutiert (Bock 2009). Nach heutiger Ansicht ist bei Personen, die als kochsalzsensitiv einzuschätzen sind, die Zufuhr von Natrium bzw. Kochsalz positiv mit dem Hypertonierisiko assoziiert (Dumler 2009). Ein Gegenspieler des Natriums ist das Kalium, das über pflanzliche Lebensmittel wie Obst und Gemüse zugeführt wird. Die Zufuhr von Obst und Gemüse ist ein Ernährungsfaktor, der mit überzeugender Evidenz mit der Absenkung eines hohen Blutdrucks einhergeht (Boeing et al. 2007). Ebenso wird eine risikosenkende Wirkung von Magnesium und Calcium diskutiert (Houston und Harper 2008). Weiterhin wird diskutiert, in wie weit die individuelle genetische Ausstattung bei der Entwicklung einer Hypertonie eine Rolle spielt. Die Untersuchungen dazu werden dadurch erschwert, dass dem Krankheitsbild der Hypertonie verschiedene Mechanismen zugrunde liegen können. Daher konnte einzelnen Genvarianten bisher nur ein geringes Risikopotenzial zugeschrieben werden (O'Shaughnessy 2001).

6.3 Bedeutung der Kohlenhydratzufuhr für das Hypertonierisiko

6.3.1 Wirkungsmechanismen mit potenzieller Relevanz für das Hypertonierisiko

Die Hypertonie oder die Behandlung einer Hypertonie ist Bestandteil der klinischen Diagnose eines Metabolischen Syndroms, zu der auch die abdominale Adipositas, erhöhte Triglycerid- und Glucosekonzentrationen sowie niedrige High-Density-Lipoprotein (HDL)-Konzentrationen im Blut gehören (Alberti et al. 2009). Das Vorliegen eines Metabolischen Syndroms ist wiederum ein Risikofaktor für Diabetes mellitus Typ 2 und Herz-Kreislauf-Krankheiten (Cameron 2010). Derzeit ist unklar, ob eine Hypertonie auch direkt zu einer schwerwiegenden Störung des Glucosestoffwechsels wie Diabetes mellitus Typ 2 über eine Verschiebung metabolischer Stellgrößen führen kann, oder ob beide Krankheiten unterschiedliche Folgen einer ungünstigen Konstellation gemeinsamer Risikofaktoren wie Rauchen, Übergewicht und mangelnde körperliche Bewegung sind. Die enge Verbindung beider Krankheiten in Bezug auf die Risikofaktoren deutet daraufhin, dass ähnliche nutritive Faktoren als Risikofaktoren bei Hypertonie und Diabetes mellitus Typ 2 zu beobachten sind. Daher ist es schwierig, bei den beobachteten Assoziationen von kausalen Einflussnahmen der nutritiven Faktoren auf das Erkrankungsrisiko auszugehen. Damit gewinnen biologische Begründungen zur Ursache der Hypertonie und mittels experimenteller Studien abgesicherte Einflussfaktoren bei der Interpretation der beobachteten Assoziationen an Bedeutung. Aus heutiger Sicht ist die Mineralstoffversorgung wie zum Beispiel mit Magnesium, Calcium, Kalium und Natrium von

Kapitel 6: Kohlenhydratzufuhr und Prävention der Hypertonie

kausaler Bedeutung für das Hypertonierisiko (Reddy und Katan 2004). Eine gesteigerte Mineralstoffzufuhr erfolgt durch eine überwiegend pflanzliche und damit gleichzeitig kohlenhydratreiche Ernährung.

Besondere Bedeutung bei der Evidenzbewertung haben aufgrund ihres Designs die Interventionsstudien. Interventionsstudien mit einer Änderung der Kohlenhydratzufuhr und dem Endpunkt Blutdruck werden bevorzugt mit Personen durchgeführt, die bereits an einem erhöhten Blutdruck leiden. Daher ist nicht immer zu unterscheiden, ob es sich bei diesen Studien noch um eine Primärprävention handelt oder die Untersuchung als Studie zur Sekundärprävention zu bewerten ist. In diesem Kapitel wurde auf eine Unterscheidung in Primär- und Sekundärprävention aufgrund der hohen Prävalenz eines erhöhten Blutdrucks in der Normalbevölkerung verzichtet. Bei dieser Entscheidung wurde auch bedacht, dass bei Normotonikern eine zusätzliche Senkung des Blutdrucks mittels nutritiver Maßnahmen schwieriger zu erreichen ist als bei Personen mit erhöhtem Blutdruck und vermutlich sowohl eine große Probandenzahl als auch der Einsatz sehr gezielter Maßnahmen benötigt würde.

6.3.1.1 Kohlenhydratanteil

In den Auswertungen der Kohortenstudien war die Kohlenhydratzufuhr (als relativer Anteil an der Energiezufuhr) nicht mit dem Blutdruck assoziiert (Alonso et al. 2006, Ludwig et al. 1999, Stamler et al. 2002, Stamler et al. 1997; alle EK IIb). In einer Interventionsstudie mit 662 Mädchen und Jungen und dem Ziel über 3 Jahre durch eine gezielte Ernährungsumstellung das Lipoproteinmuster zu verändern, gab es keine mit der Veränderung der Kohlenhydratzufuhr assoziierte Änderung des Blutdrucks (Simons-Morton et al. 1997, EK Ib). Eine Meta-Analyse hat die Ergebnisse von 10 Interventionsstudien zusammengefasst, in denen im *cross over*-Design von 3 bis 14 Wochen isoenergetisch die Zufuhr von Kohlenhydraten auf Kosten von einfach ungesättigten Fetten erhöht wurde (Shah et al. 2007, EK Ia). Das Ergebnis der Meta-Analyse war, dass die im Austausch gegen einfach ungesättigte Fettsäuren erhöhte Zufuhr der Kohlenhydrate den Blutdruck erhöhte (systolischer Blutdruck $p = 0,02$; diastolischer Blutdruck, $p = 0,05$). Jedoch gab es hinsichtlich dieses Ergebnisses eine große Heterogenität zwischen den Studien, die die Autoren auf die unterschiedlichen Kohlenhydratfraktionen, mit denen interveniert wurde, zurückführten.

Es besteht mit möglicher Evidenz keine Beziehung zwischen dem Anteil der Kohlenhydrate in der Ernährung und einem erhöhten Blutdruck. Trotz der Übereinstimmung der Ergebnisse der Kohortenstudien und der Interventionsstudie bei Kindern hinsichtlich einer Nichtbeziehung ist die Meta-Analyse der Interventionsstudien bei Erwachsenen und der Austausch von Fett gegen Kohlenhydrate mit einer Risikoerhöhung der Grund, die Nichtbeziehungen vorsichtig zu bewerten. Weiterhin gibt es die mögliche Evidenz, dass der Austausch von einfach ungesättigten Fetten durch Kohlenhydrate kurzfristig zu einem Blutdruckanstieg führt.

6.3.1.2 Mono- und Disaccharide

Eine Auswertung der *Nurses' Health Study I*, der *Nurses' Health Study II* und der *Health Professionals follow up Study* ergab keinen Hinweis darauf, dass die Zufuhr von Fructose mit der Entwicklung einer Hypertonie zusammenhängt (Forman et al. 2009, EK IIb). In der MRFIT-Studie war die Zufuhr von Saccharose nicht mit dem Blutdruck assoziiert (Stamler et al. 1997, EK IIb). Während einer 10-wöchigen Intervention mit entweder Saccharose oder künstlichen Süßungsmitteln bei 41 Erwachsenen (n = 21 in der Saccharosegruppe, n = 20 in der Gruppe mit künstlichen Süßungsmitteln) und gleich bleibender Zufuhr anderer Kohlenhydrate war eine Steigerung der Saccharosezufuhr (von 11 auf 27 EN %) mit einem Anstieg des Blutdrucks und des Gewichts verbunden (systolischer Blutdruck: 3,8 mm Hg; diastolischer Blutdruck: 4,1 mm Hg). Bei der Zufuhr von mit synthetischem Süßstoff gesüßten Lebensmitteln traten sowohl ein Gewichtsverlust als auch eine Senkung des Blutdrucks ein (Raben et al. 2002, EK Ib). Die nachfolgende multivariate Analyse ergab den Hinweis, dass der Anstieg des Blutdrucks nicht nur eine Folge der Gewichtsveränderung war, sondern auch direkt mit der Zufuhr von Saccharose zusammenhing. Die Auswertung der *Framingham Heart Study* ergab keinen Hinweis darauf, dass zuckergesüßte Getränke den Blutdruck beeinflussen (Dhingra et al. 2007, EK IIb).

Es besteht mit möglicher Evidenz keine Beziehung zwischen der langfristigen Zufuhr von Fructose oder Saccharose und einem erhöhten Blutdruck. Weiterhin gibt es mit möglicher Evidenz keine Beziehung zwischen der Zufuhr zuckergesüßter Getränke und dem Risiko einer Hypertonie. Diese Bewertung beruht nur auf einer Kohortenstudie, wird jedoch durch die Bewertung der Einzelkomponenten gesüßter Getränke wie Fructose und Saccharose gedeckt.

6.3.1.3 Polysaccharide

In der MRFIT-Studie konnte ein positiver Zusammenhang zwischen der Zufuhr von Stärke und der Höhe des Blutdrucks über 6 Jahre beobachtet werden (systolischer Blutdruck $p < 0,001$; diastolischer Blutdruck $p < 0,001$) (Stamler et al. 1997, EK IIb). Andererseits konnten Kohortenstudien keine Beziehung zwischen dem Verzehr von Getreideprodukten aus Mehl mit niedrigem Ausmahlungsgrad und der Höhe des Blutdrucks beobachten (Steffen et al. 2005, Wang et al. 2007; jeweils EK IIb) bis auf die Studie von Sahyoun et al. (2006, EK IIb) mit 535 Teilnehmern, in der eine direkte positive Beziehung zwischen der Zufuhr von Getreideprodukten aus Mehl mit niedrigem Ausmahlungsgrad und der Höhe des systolischen Blutdrucks gefunden wurde ($p = 0,05$).

Die Datenlage zur Zufuhr von Polysacchariden bzw. Getreideprodukten aus Mehl mit niedrigem Ausmahlungsgrad und der Höhe des Blutdrucks umfasst nur wenige Studien und ist uneinheitlich; damit ist der Härtegrad der Evidenz unzureichend.

6.3.1.4 Ballaststoffe

In einigen Kohortenstudien wurde der Zusammenhang zwischen der Ballaststoffzufuhr und der Entwicklung des Blutdrucks bzw. des Hypertonierisikos untersucht. In der Regel konnten inverse Zusammenhänge zwischen der Ballaststoffzufuhr und dem Blutdruck beobachtet werden (Alonso et al. 2006, Ascherio et al. 1996, Ascherio et al. 1992, Ludwig et al. 1999, Stamler et al. 1992, Witteman et al. 1989; alle EK IIb). Zum Teil verschwanden diese Zusammenhänge, wenn statt der Entwicklung des Blutdrucks die klinische Diagnose einer Hypertonie in den Studien untersucht wurde. In diesen Studien spielten die Ballaststoffquellen nur eine untergeordnete Rolle (Alonso et al. 2006, Ascherio et al. 1996, Ascherio et al. 1992, alle EK IIb). In der CARDIA-Studie von Ludwig et al. (1999, EK IIb) zeigten sich inverse Assoziationen nur bei weißen Studienteilnehmern (systolischer Blutdruck $p = 0,01$; diastolischer Blutdruck $p < 0,001$), nicht bei schwarzen. In einer dänischen Interventionsstudie mit 18 Männern führte eine Erhöhung der Ballaststoffzufuhr bei gleichzeitiger Absenkung der Fettzufuhr über 8 Monate zu einer Absenkung des systolischen Blutdrucks (von 123 auf 119 mm Hg, $p = 0,002$), nicht aber des diastolischen Blutdrucks (Sandström et al. 1992, EK Ib). Ein damit übereinstimmendes Ergebnis ergab eine amerikanische Interventionsstudie mit 74 übergewichtigen Erwachsenen über 16 Wochen. Hier wurde mittels Lupinenkernmehl der Ballaststoff- und Proteingehalt in der Nahrung erhöht (systolischer Blutdruck $p = 0,03$) (Lee et al. 2009, EK Ib).

Zu ähnlichen Schlussfolgerungen wie die Studien, in denen Ballaststoffe der Expositionsfaktor waren, kamen auch die Studien, die Vollkornprodukte untersucht haben. Bis auf eine kleine Kohortenstudie mit 535 Teilnehmern (Sahyoun et al. 2006, EK IIb) konnte in den übrigen Studien bei steigendem Verzehr von Vollkornprodukten ein verringertes Risiko an Hypertonie zu erkranken festgestellt werden (Flint et al. 2009, Steffen et al. 2005, Wang et al. 2007, jeweils EK IIb). Die Auswertung einer Interventionsstudie mit 6- bis 11-jährigen Kindern ergab eine inverse Beziehung zwischen der Zufuhr von Ballaststoffen und der Höhe des Blutdrucks (Simons-Morton et al. 1997, EK Ib). Zwei Meta-Analysen aus den Jahren 2004 und 2005 haben die Wirkungen der Ballaststoffzufuhr in randomisierten Interventionsstudien, darunter auch viele Studien mit Personen mit unterschiedlichen Blutdruckwerten, zusammengefasst (Streppel et al. 2005, Whelton et al. 2005; jeweils EK Ia). In beiden Meta-Analysen, deren Datenbasis größtenteils überlappte, senkte bei Personen mit erhöhtem Blutdruck eine durchschnittliche Mehrzufuhr von 11 g Ballaststoffen/Tag den systolischen wie auch den diastolischen Blutdruck. Bei normotensiven Personen gab es einen anderen Befund. Während bei diesen Personen in der Meta-Analyse von Streppel et al. ein Absinken des diastolischen Blutdrucks beobachtet wurde, war in der Meta-Analyse von Whelton et al. diese Beziehung auch zu sehen, aber nicht mehr signifikant. In einer Interventionsstudie mit 36 Männern mittleren Alters, die zusätzlich 14 g Ballaststoffe/Tag entweder in Form von Hafer oder Weizen über 12 Wochen erhielten, zeigten sich keine Veränderungen im Blutdruck (Davy et al. 2002, EK Ib).

Kapitel 6: Kohlenhydratzufuhr und Prävention der Hypertonie

*Aufgrund der Ergebnisse der vorliegenden Studien ist die Evidenz dafür **wahrscheinlich**, dass in einer Bevölkerung mit unterschiedlichen Blutdruckwerten ein erhöhter Ballaststoffverzehr das Risiko für eine Hypertonie absenkt. Dies gilt auch für die Lebensmittelgruppe der Vollkornprodukte.*

6.3.1.5 Glykämischer Index (GI) und glykämische Last (GL)

Ähnlich wie der Kohlenhydratanteil war auch die GL nicht mit dem Hypertonierisiko in einer spanischen Kohortenstudie assoziiert (Alonso et al. 2006, EK IIb). Eine Interventionsstudie mit 38 Personen konnte nachweisen, dass eine Ernährung mit einem niedrigen GI nach 6 Monaten zu einer Abnahme des 24-h systolischen Blutdrucks führte (Phillippou et al. 2009, EK Ib). Die Intervention mit einer Ernährung mit einem hohen GI blieb dagegen ohne Auswirkungen auf den Blutdruck (Phillippou et al. 2009, EK Ib).

*Es liegen nicht genügend Daten vor, um die Beziehung zwischen einer Ernährung mit unterschiedlich hohem GI bzw. GL und dem Blutdruck bewerten zu können, sodass die Evidenz als **unzureichend** bewertet wird.*

6.4 Bewertung der Evidenz zur Kohlenhydratzufuhr und Prävention von Hypertonie

Die Datenlage zur Bewertung der Beziehung zwischen Kohlenhydratzufuhr und Hypertonierisiko ist im Vergleich zu anderen Krankheiten, die in der Leitlinie betrachtet werden, durch eine geringe Zahl von Studien, die zur Evidenzbewertung herangezogen werden konnten, gekennzeichnet. Trotzdem ergeben die Studien ein klares Bild für die Beziehung zwischen dem Verzehr von Ballaststoffen bzw. Vollkornprodukten und dem Hypertonierisiko. Sowohl eine hohe Zufuhr von Ballaststoffen als auch von Vollkornprodukten ist mit einem gesenkten Risiko für eine Hypertonie verbunden (wahrscheinliche Evidenz). In wie weit sich diese Beobachtung auf den GI ausdehnen lässt, bleibt aufgrund mangelnder Daten undeutlich. Hinsichtlich der Kohlenhydratzufuhr einschließlich der Mono-, Di- und leicht verdaulichen Polysaccharide zeigen Kohortenstudien zum überwiegenden Teil keine Risikobeziehungen, während teilweise in den kurzfristig angelegten Interventionsstudien (und auch 2 Kohortenstudien) eine Erhöhung des Kohlenhydratanteils (teils auf Kosten von Fett) zu einem Blutdruckanstieg führte. Dieser Hinweis auf eine Risikoerhöhung konnte aufgrund der Mehrheit der Studien ohne Risikobeziehungen nur bedingt in den Evidenzbewertungen berücksichtigt werden.

Zusammenfassend ergibt sich bei Hypertonie folgende Evidenz:

*Es besteht mit **möglicher** Evidenz keine Beziehung zwischen dem Anteil der Kohlenhydrate in der Ernährung und einem erhöhten Blutdruck. Trotz der Übereinstimmung der Ergebnisse der Kohortenstudien und der Interventionsstudie bei Kindern hinsichtlich einer Nichtbeziehung ist die Meta-Analyse der Interventionsstudien bei Erwachsenen und der Austausch von*

Kapitel 6: Kohlenhydratzufuhr und Prävention der Hypertonie

*Fett gegen Kohlenhydrate mit einer Risikoerhöhung der Grund, die Nichtbeziehungen vorsichtig zu bewerten. Weiterhin gibt es die **mögliche** Evidenz, dass der Austausch von einfach ungesättigten Fetten durch Kohlenhydrate kurzfristig zu einem Blutdruckanstieg führt.*

*Es besteht mit **möglicher** Evidenz keine Beziehung zwischen der langfristigen Zufuhr von Fructose oder Saccharose und einem erhöhten Blutdruck. Weiterhin gibt es mit **möglicher** Evidenz keine Beziehung zwischen der Zufuhr zuckergesüßter Getränke und dem Risiko einer Hypertonie. Diese Bewertung beruht nur auf einer Kohortenstudie, wird jedoch durch die Bewertung der Einzelkomponenten gesüßter Getränke wie Fructose und Saccharose gedeckt. Die Datenlage zur Zufuhr von Polysacchariden bzw. Getreideprodukten aus Mehl mit niedrigem Ausmahlungsgrad und der Höhe des Blutdrucks umfasst nur wenige Studien und ist uneinheitlich; damit ist der Härtegrad der Evidenz **unzureichend**.*

*Aufgrund der Ergebnisse der vorliegenden Studien ist die Evidenz dafür **wahrscheinlich**, dass in einer Bevölkerung mit unterschiedlichen Blutdruckwerten ein erhöhter Ballaststoffverzehr das Risiko für eine Hypertonie absenkt. Dies gilt auch für die Lebensmittelgruppe der Vollkornprodukte.*

*Es liegen nicht genügend Daten vor, um die Beziehung zwischen einer Ernährung mit unterschiedlich hohem GI bzw. GL und dem Blutdruck bewerten zu können, sodass die Evidenz als **unzureichend** bewertet wird.*

6.5 Forschungsbedarf

Aufgrund der weiten Verbreitung der Hypertonie in der Bevölkerung sollten mehr Auswertungen in bestehenden Kohortenstudien mit diesem Krankheitsbild als Endpunkt durchgeführt werden. Wie aus der Darstellung der Evidenz hervorgeht, bleibt es weiterhin offen, ob die Zufuhr von Mono- und Disacchariden – wie bisher in den meisten Kohorten zu beobachten war – den Blutdruck nicht erhöht. Daher sollte diese Frage in kontrollierten Interventionsstudien weiter geklärt werden und auch weitere Kohortenstudien dazu ausgewertet werden.

Wichtig wird es sein, die Mechanismen der Wirkung der Ballaststoffe und Vollkornprodukte auf die Blutdruckregulation besser beschreiben zu können. Derzeit ist unklar, ob die beobachteten Effekte einer ballaststoffreichen Ernährung auf ein verändertes Körpergewicht und die Verteilung des Körperfetts (viszerales und subkutanes Fett) zurückgehen, oder ob sie einem veränderten Insulin-/Glucosestoffwechsel zuzuschreiben sind.

6.6 Literatur

Alberti, KG, Eckel RH, Grundy SM, et al. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation* 2009 ; 120 : 1640-5

Alonso A, Beunza JJ, Bes-Rastrollo M, et al. Vegetable protein and fiber from cereal are inversely associated with the risk of hypertension in a Spanish cohort. *Arch Med Res* 2006; 37: 778-86

Ascherio A, Hennekens C, Willett WC, et al. Prospective study of nutritional factors, blood pressure, and hypertension among US women. *Hypertension* 1996; 27: 1065-72

Ascherio A, Rimm EB, Giovannucci EL, et al. A prospective study of nutritional factors and hypertension among US men. *Circulation* 1992; 86: 1475-84

Bock A. [The influence of salt intake on hypertension]. *Ther Umsch* 2009; 66: 721-4

Boeing H, Bechthold A, Bub A, et al. Obst und Gemüse in der Prävention chronischer Krankheiten. Stellungnahme der Deutschen Gesellschaft für Ernährung e.V. 2007. www.dge.de/pdf/ws/Stellungnahme-OuG-Prävention-chronischer-Krankheiten-2007-09-29.pdf, Zugriff am 21.05.2010

Cameron A. The metabolic syndrome: validity and utility of clinical definitions for cardiovascular disease and diabetes risk prediction. *Maturitas* 2010; 65: 117-21

Chiong JR, Aronow WS, Khan IA, et al. Secondary hypertension: current diagnosis and treatment. *Int J Cardiol* 2008; 124: 6-21

Davy BM, Melby CL, Beske SD, et al. Oat consumption does not affect resting casual and ambulatory 24-h arterial blood pressure in men with high-normal blood pressure to stage I hypertension. *J Nutr* 2002; 132: 394-8

Deutsche Hochdruckliga e. V., Deutsche Hypertonie Gesellschaft. Leitlinien zur Behandlung der arteriellen Hypertonie. Heidelberg, 2008. www.uni-duesseldorf.de/AWMF/II/046-001.pdf, Zugriff am 03.08.2010

Dhingra R, Sullivan L, Jacques PF, et al. Soft drink consumption and risk of developing cardiometabolic risk factors and the metabolic syndrome in middle-aged adults in the community. *Circulation* 2007; 116: 480-8

Dumler F. Dietary sodium intake and arterial blood pressure. *J Ren Nutr* 2009; 19: 57-60

Flint AJ, Hu FB, Glynn RJ, et al. Whole grains and incident hypertension in men. *Am J Clin Nutr* 2009; 90: 493-8

Forman JP, Choi H, Curhan GC. Fructose and vitamin C intake do not influence risk for developing hypertension. *J Am Soc Nephrol* 2009; 20: 863-71

Houston MC, Harper KJ. Potassium, magnesium, and calcium: their role in both the cause and treatment of hypertension. *J Clin Hypertens* 2008; 10 (Suppl 2): 3-11

Lee YP, Mori TA, Puddey IB, et al. Effects of lupin kernel flour-enriched bread on blood pressure: a controlled intervention study. *Am J Clin Nutr* 2009; 89:766-72

Ludwig DS, Pereira MA, Kroenke CH, et al. Dietary fiber, weight gain, and cardiovascular disease risk factors in young adults. *JAMA* 1999; 282: 1539-46

Kapitel 6: Kohlenhydratzufuhr und Prävention der Hypertonie

O'Shaughnessy KM. The genetics of essential hypertension. *Br J Clin Pharmacol* 2001; 51: 5-11

Philippou E, Bovill-Taylor C, Rajkumar C, et al. Preliminary report: the effect of a 6-month dietary glycemic index manipulation in addition to healthy eating advice and weight loss on arterial compliance and 24-hour ambulatory blood pressure in men: a pilot study. *Metabolism* 2009; 58: 1703-8

Raben A, Vasilaras TH, Møller AC, Astrup A. Sucrose compared with artificial sweeteners: different effects on ad libitum food intake and body weight after 10 wk of supplementation in overweight subjects. *Am J Clin Nutr* 2002; 76: 721-9

Reddy S, Katan MB. Diet, nutrition and the prevention of hypertension and cardiovascular diseases. *Public Health Nutr* 2004; 7: 167-86

Sandstroem B, Marckmann P, Bindselev N. An eight-month controlled study of a low-fat high-fibre diet effects on blood lipids and blood pressure in healthy young subjects. *Eur J Clin Nutr* 1992 ; 46 :95-109

Sahyoun NR, Jacques PF, Zhang XL, et al. Whole-grain intake is inversely associated with the metabolic syndrome and mortality in older adults. *Am J Clin Nutr* 2006; 83: 124-31

Shah M, Adams-Huet B, Garg A. Effect of high-carbohydrate or high-cis-monounsaturated fat diets on blood pressure: a meta-analysis of intervention trials. *Am J Clin Nutr* 2007; 85: 1251-6

Simons-Morton DG, Hunsberger SA, Van Horn L, et al. Nutrient intake and blood pressure in the Dietary Intervention Study in Children. *Hypertension* 1997; 29: 930-6

Stamler J, Liu K, Ruth KJ, et al. Eight-year blood pressure change in middle-aged men: relationship to multiple nutrients. *Hypertension* 2002; 39: 1000-6

Stamler J, Caggiula AW, Grandits GA. Relation of body mass and alcohol, nutrient, fiber, and caffeine intakes to blood pressure in the special intervention and usual care groups in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Am J Clin Nutr* 1997; 65 (1 Suppl): 338-65

Steffen LM, Kroenke CH, Yu X, et al. Associations of plant food, dairy product, and meat intakes with 15-y incidence of elevated blood pressure in young black and white adults: the Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) Study. *Am J Clin Nutr* 2005; 82: 1169-77

Streppel MT, Arends LR, van 't Veer P, et al. Dietary fiber and blood pressure: a meta-analysis of randomized placebo-controlled trials. *Arch Intern Med* 2005; 165: 150-6

Thamm M. Blutdruck in Deutschland – Zustandsbeschreibung und Trends. *Gesundheitswesen* 1999; 61: S90-S93

Wang L, Gaziano JM, Liu S, et al. Whole- and refined-grain intakes and the risk of hypertension in women. *Am J Clin Nutr* 2007; 86: 472–9

Whelton SP, Hyre AD, Pedersen B, et al. Effect of dietary fiber intake on blood pressure: a meta-analysis of randomized, controlled clinical trials. *J Hypertens* 2005; 23: 475-81

Wittman JC, Willett WC, Stampfer MJ, et al. A prospective study of nutritional factors and hypertension among US women. *Circulation* 1989; 80: 1320-7

7 Kohlenhydratzufuhr und Prävention des Metabolischen Syndroms

A. Brönstrup und H. Hauner

7.1 Einleitung

Der Begriff des Metabolischen Syndroms wurde bereits vor rund 40 Jahren geprägt, hat aber erst vor 10 Jahren Anerkennung in der klinischen Medizin gefunden. Lange Zeit wurden unterschiedliche Begriffe und Definitionen für dieses Syndrom verwendet. Heute wird mit dem Begriff Metabolisches Syndrom das simultane Vorliegen von (abdominaler) Adipositas, Dyslipoproteinämie, Glucoseintoleranz bzw. Diabetes mellitus Typ 2 und Hypertonie bezeichnet (Hauner 2009).

Die erste, breit akzeptierte Definition des Metabolischen Syndroms stammt von einem *Expert Panel* des *National Cholesterol Education Program* (NCEP) (2001). Gemäß dieser Kriterien ist das Metabolische Syndrom durch die gleichzeitige Anwesenheit von mindestens 3 der in Tabelle 8 angeführten Komponenten definiert. In einer Kooperation zwischen der *American Heart Association* und dem *National Heart, Lung, and Blood Institute* wurden die NCEP-Kriterien 2005 geringfügig modifiziert (Grundy et al. 2005). Unter dem Dach der *International Diabetes Federation* (IDF) wurde im gleichen Jahr von einer Arbeitsgruppe von Diabetologen eine recht ähnliche Definition des Metabolischen Syndroms erarbeitet, die sich allerdings im Grenzwert für den Taillenumfang deutlich von der o. g. Definition unterschied (Alberti et al. 2005). Schließlich hat eine gemeinsame Arbeitsgruppe beider Gremien im Jahr 2009 eine gemeinsame Definition vorgeschlagen, die wahrscheinlich die zuvor genannten Definitionen ersetzen wird (Alberti et al. 2009).

Bei der Literaturrecherche für diese Leitlinie wurden nur Publikationen ab dem Jahr 2001 berücksichtigt, bei denen die Diagnose des Metabolischen Syndroms unter Heranziehung der Kriterien des NCEP *Expert Panel* (2001) und der IDF (Alberti et al. 2005) erfolgte. Eine Ausnahme betrifft Ventura et al. (2006), die in ihrer Studie Mädchen untersuchten und hierfür altersangepasste Grenzwerte der Kriterien des NCEP *Expert Panel* (2001) verwendeten.

Die vaskulären Folgen der Einzelkomponenten des Metabolischen Syndroms machen bereits deutlich, mit welchen gesundheitlichen Risiken das Metabolische Syndrom verbunden ist. Das simultane Auftreten der Einzelkomponenten im Rahmen des Metabolischen Syndroms führt dazu, dass sich die Einzelrisiken addieren und so gemeinsam zu einem höheren Gesamtrisiko für die Einzelperson beitragen (Isomaa et al. 2001). Nach wie vor ist umstritten, ob das Gefäßrisiko bei Vorliegen eines Metabolischen Syndroms über das Risiko hinausgeht, das sich aus der Summe der einzelnen Risikofaktoren ergibt. Damit ist die Frage verbunden, inwieweit dieses Konzept überhaupt eine Berechtigung hat. Als mögliches Bindeglied zwischen diesen Komponenten gilt die Insulinresistenz, allerdings wird dieses pathophysiologische Konzept kontrovers diskutiert.

Tabelle 8: Definitionen des Metabolischen Syndroms

Risiko-faktoren	NCEP Expert Panel (2001)	AHA/NHLBI (Grundy et al. 2005)	IDF (Alberti et al. 2005)	Joint Statement (Alberti et al. 2009)
	Mindestens 3 der 5 Risikofaktoren müssen vorliegen:	Mindestens 3 der 5 Risikofaktoren müssen vorliegen:	abdominale Adipositas plus 2 der folgenden Risikofaktoren müssen vorliegen:	Mindestens 3 der 5 Risikofaktoren müssen vorliegen:
abdominale Adipositas	Taillenumfang: Männer > 102 cm Frauen > 88 cm	Taillenumfang: Männer ≥ 102 cm Frauen ≥ 88 cm	Taillenumfang (ethnisch-spezifische Grenzwerte): Männer europ. Herkunft > 94 cm Frauen europ. Herkunft > 80 cm	Taillenumfang (ethnisch-spezifische Grenzwerte empfohlen, AHA/NHLBI- oder IDF-Grenzwerte für Personen europ. Herkunft, IDF-Grenzwerte für Nicht-Europäer)
Triglyceride	≥ 150 mg/dl	≥ 150 mg/dl oder Medikation	≥ 150 mg/dl oder Medikation	≥ 150 mg/dl oder Medikation
HDL-Cholesterol	Männer < 40 mg/dl Frauen < 50 mg/dl	Männer < 40 mg/dl Frauen < 50 mg/dl oder Medikation	Männer < 40 mg/dl Frauen < 50 mg/dl oder Medikation	Männer < 40 mg/dl Frauen < 50 mg/dl oder Medikation
Blutdruck	systolisch ≥ 130 mmHg diastolisch ≥ 85 mmHg	systolisch ≥ 130 mmHg diastolisch ≥ 85 mmHg oder Medikation	systolisch ≥ 130 mmHg diastolisch ≥ 85 mmHg oder Medikation	systolisch ≥ 130 mmHg diastolisch ≥ 85 mmHg oder Medikation
Nüchtern-Plasma-glucose	≥ 110 mg/dl	≥ 100 mg/dl oder Medikation	≥ 100 mg/dl oder Diabetes mellitus Typ 2 bereits diagnostiziert	≥ 100 mg/dl oder Medikation

Verschiedene prospektive Kohortenstudien haben aber gezeigt, dass Personen mit Metabolischem Syndrom im Vergleich zu Personen ohne ein solches ein etwa 2- bis 3-fach höheres Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse aufweisen (Isomaa et al. 2001, Lakka et al. 2002, Bal-lantyne et al. 2008).

Die Prävalenz des Metabolischen Syndroms in Deutschland wurde bislang nur in wenigen Querschnittsstudien untersucht. Bei Erwachsenen im Alter von 18 bis 99 Jahren lag die Häufigkeit je nach Datenquelle zwischen 19,8 und 23,8 % (Neuhauser et al. 2005; Moebus et al. 2008). Folglich leidet ungefähr jeder 5. Erwachsene unter dem Metabolischen Syndrom, wobei Männer etwas häufiger betroffen sind als Frauen (Männer 22,7-26,6 % und Frauen 18,0-21,0 %). Das Metabolische Syndrom tritt regional unterschiedlich häufig auf. So ist es bei ostdeutschen Frauen (21,1 %) häufiger als bei westdeutschen Frauen (17,7 %). Bei Männern ist dieser Unterschied nicht ganz so groß (ostdeutsche Männer 22,7 % und west-deutsche Männer 21,4 %). Ähnlich wie bei der Adipositas kommt es bei beiden Geschlech-

Kapitel 7: Kohlenhydratzufuhr und Prävention des Metabolischen Syndroms

tern zu einem altersabhängigen Anstieg der Prävalenz. Im Alter zwischen 50 und 70 Jahren erfüllen bis zu 40 % die Definitionskriterien (Moebus et al. 2008).

Bei der nicht-alkoholischen Fettlebererkrankung (NAFLD; *nonalcoholic fatty liver disease*) handelt es sich um eine hepatische Manifestation des Metabolischen Syndroms, welche in 70 % der Fälle mit dem Metabolischen Syndrom assoziiert ist (Alberti et al. 2009). In den USA stellt NAFLD mit einer Prävalenz von 20-30 % bei Erwachsenen bereits ein deutliches gesundheitliches Problem dar (Browning et al. 2004). Die nicht-alkoholische Steatohepatitis (NASH; *nonalcoholic steatohepatitis*), eine Fettleber mit Hepatitis, kann sich aus NAFLD entwickeln. Im Rahmen der vorliegenden Leitlinie wird nicht weiter auf diese Krankheitsbilder eingegangen. Zum Zusammenhang zwischen der Kohlenhydratzufuhr und dem Risiko für die Entstehung von NAFLD/NASH sei an dieser Stelle auf aktuelle Übersichtsarbeiten verwiesen (Nseir et al. 2010, Sullivan 2010).

7.2 Personen mit erhöhtem Risiko für das Metabolische Syndrom

Übergewicht, insbesondere mit abdominalem Fettverteilungsmuster, sowie Insulinresistenz sind die eigentlichen Promotoren des Metabolischen Syndroms, wobei der Einfluss dieser beiden Faktoren in Abhängigkeit von der ethnischen Gruppe unterschiedlich groß sein kann. Daneben gibt es weitere Risikofaktoren für die Entwicklung des Metabolischen Syndroms. Als diese gelten eine Gewichtszunahme > 5 kg, erhöhter Blutdruck ($\geq 140/90$ mmHg), eine erhöhte Triglycerid- (≥ 150 mg/dl) und erniedrigte HDL-Cholesterolkonzentration (< 50 mg/dl bei Frauen und < 40 mg/dl bei Männern), körperlich inaktive Lebensweise, höheres Lebensalter sowie chronischer Stress. Ferner ist zu berücksichtigen, dass auch bei Personen mit koronarer Herzkrankheit, Diabetes mellitus Typ 2 oder Hypertonie in der Familienanamnese das Risiko für das Metabolische Syndrom erhöht ist (Alberti et al. 2006, Wirth und Hauner 2007).

7.3 Bedeutung der Kohlenhydratzufuhr für das Risiko des Metabolischen Syndroms

7.3.1 Wirkungsmechanismen mit potenzieller Relevanz für das Risiko für das Metabolische Syndrom

Für die Wirkungsmechanismen, die bei der Entstehung der einzelnen Komponenten des Metabolischen Syndroms eine mögliche Rolle spielen, wird auf die entsprechenden Abschnitte in den Kapiteln 4 bis 7 verwiesen. Dort werden verschiedene Ansatzpunkte für eine mögliche Rolle von Kohlenhydraten bei der Entstehung von Adipositas, Insulinresistenz bzw. Diabetes mellitus Typ 2, Dyslipoproteinämie und Hypertonie genannt.

7.3.2 Quantität und Qualität der Kohlenhydratzufuhr und primäre Prävention des Metabolischen Syndroms

Im Rahmen der Recherche wurde eine überschaubare Anzahl ($n = 7$) von Studien zum Zusammenhang zwischen Kohlenhydratzufuhr und Metabolischem Syndrom gefunden. Interventionsstudien wurden nicht gefunden. Die im Rahmen der Recherche erhaltenen Studien

sind sehr heterogen und unterscheiden sich teilweise deutlich hinsichtlich Teilnehmerzahl, Alter der Probanden und der Beobachtungsdauer.

7.3.2.1 Kohlenhydratanteil

Es wurden 3 Kohortenstudien mit Publikationsdatum 2001 und jünger gefunden, die den Einfluss des Kohlenhydratanteils auf das Risiko für das Metabolische Syndrom untersuchten.

In der *Coronary Artery Risk Development in Young Adults* (CARDIA) Studie mit 4.192 Männern und Frauen (49 % Afro-Amerikaner) im Alter zwischen 18 und 30 Jahren zu Studienbeginn wurde nach einer mittleren Beobachtungszeit von 13,6 Jahren ein positiver Zusammenhang zwischen Kohlenhydratzufuhr und dem Risiko für ein Metabolisches Syndrom beobachtet. Verglichen mit einer Kohlenhydratzufuhr von 25-41 % der Gesamtenergiezufuhr (EN %) erhöhte sich das Risiko bei einer Aufnahme von 52-85 EN % auf 1,63 (95 %CI 1,06; 2,51) (Carnethon et al. 2004, EK IIb).

Ein positiver Zusammenhang zeigte sich ebenfalls in einer iranischen Studie, an der 410 Männer und Frauen im Alter zwischen 18 und 74 Jahren teilnahmen. Nach 3,5 Jahren Beobachtungszeit war im höchsten Quartil der Kohlenhydrataufnahme (63-77 EN %) das Risiko für das Metabolische Syndrom um das 2,7-Fache im Vergleich zum Referenzquartil (33-54 EN %) erhöht (OR = 2,7; 95 % CI 1,2; 6,5; $p < 0,01$) (Mirmiran et al. 2008, EK IIb).

Damiao et al. (2006) werteten Daten einer japanisch-brasilianischen Kohorte mit 151 Teilnehmern zwischen 40 und 79 Jahren aus, die über 7 Jahre beobachtet wurden. Bei der Diagnosestellung wurden für den Taillenumfang die modifizierten Kriterien für Asiaten (Frauen: ≥ 80 cm; Männer: ≥ 90 cm) verwendet. Weder bei den Frauen noch bei den Männern gab es hinsichtlich der absoluten und relativen Kohlenhydratzufuhr Unterschiede zwischen den Probanden mit und ohne Metabolischem Syndrom (Damiao et al. 2006, EK IIb).

*Die Evidenz für einen Zusammenhang zwischen dem Kohlenhydratanteil der Nahrung und dem Auftreten des Metabolischen Syndroms wird aufgrund der geringen Anzahl von prospektiven Studien als **unzureichend** eingeschätzt.*

7.3.2.2 Mono- und Disaccharide

Zur Frage eines Zusammenhangs zwischen der Zufuhr von Mono- und Disacchariden und dem Risiko für das Metabolische Syndrom wurde keine prospektive Studie gefunden. Zum Einfluss von zuckergesüßten Getränken auf das Metabolische Syndrom wurden 3 Kohortenstudien und 1 Meta-Analyse gefunden.

Über einen Zeitraum von 8 Jahren beobachteten Ventura et al. (2006) 152 weiße Mädchen, die zu Studienbeginn 5 Jahre alt waren. Mittels eines statistischen Verfahrens unter Einbeziehung von 6 Risikofaktor-Variablen des Metabolischen Syndroms wurden die Mädchen im Alter von 13 Jahren in 4 Gruppen eingeteilt: „Niedriges Risiko für Metabolisches Syndrom“, „Niedriges Risiko für Dyslipidämie“, „Niedriges Hypertonierisiko“ und „Hohes Risiko für Metabolisches Syndrom“. Bezüglich ihrer Ernährung unterschieden sich die Gruppen nur im

Kapitel 7: Kohlenhydratzufuhr und Prävention des Metabolischen Syndroms

Konsum zuckergesüßter Getränke. Die Gruppe „Hohes Risiko für Metabolisches Syndrom“ konsumierte signifikant ($p < 0,001$) mehr Portionen zuckergesüßter Getränke als alle anderen Gruppen, was über die Beobachtungszeit einen Unterschied von 1/2 bis 2/3 Portion zuckergesüßter Getränke pro Tag ausmachte (Ventura et al. 2006, EK IIb).

Die Auswertung aufeinanderfolgender Untersuchungstermine der *Framingham Heart Study* mit Männern und Frauen mittleren Alters ergab, dass der tägliche Verzehr einer oder mehrerer Portionen gesüßter Getränke (energiehaltig und –frei) im Vergleich zum Nichtverzehr nach einer mittleren Beobachtungsdauer von 4 Jahren mit einem gesteigerten Risiko für das Metabolische Syndrom einherging (OR = 1,44, 95 % CI 1,2; 1,74). Wurden nur kalorienhaltige gesüßte Getränke einbezogen, war das Risiko für das Metabolische Syndrom bei täglichem Konsum ≥ 1 Portion im Vergleich zum gelegentlichen Konsum (< 1 Portion/Woche) nur grenzwertig statistisch signifikant erhöht (OR = 1,62, 95 % CI 0,96; 2,75; $p = 0,07$) (Dhingra et al. 2007, EK IIb).

In der *Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC)* Studie mit 9 514 Männern und Frauen zwischen 45 und 64 Jahren zu Studienbeginn war der Verzehr zuckergesüßter Getränke (1 Portion/Tag) nach neunjähriger Beobachtungsdauer ebenfalls nur grenzwertig signifikant mit einem leicht erhöhten Risiko für das Metabolische Syndrom assoziiert (HR extreme Tertile = 1,09, 95 % CI 0,99; 1,19; p Trend = 0,07) (Lutsey et al. 2008, EK IIb).

In einer Meta-Analyse aus dem Jahr 2010 wurden neben den beiden letztgenannten Studien auch nicht veröffentlichte Ergebnisse der Publikation von Nettleton et al. (2009) einbezogen, so dass die Auswertung auf Daten von 19 431 Teilnehmern beruhte (5 803 Fälle) (Malik et al., 2010, EK IIa). Für den Vergleich zwischen der höchsten und geringsten Zufuhr (zwischen < 1 Portionen/Monat und ≥ 1 bis 2 Portionen/Tag) ergab sich hier ein signifikant erhöhtes Risiko für das Metabolische Syndrom (RR = 1,20, 95% CI 1,02; 1,42). Die Studien ergaben dabei ein weitestgehend konsistentes Bild, alle zeigten einen positiven Zusammenhang.

*Die Evidenz für einen Zusammenhang zwischen dem Konsum zuckergesüßter Getränke und dem Auftreten des Metabolischen Syndroms wird als **möglich** bewertet.*

7.3.2.3 Polysaccharide

Es konnte keine Studie identifiziert werden, die den *a priori* definierten Kriterien für die Literaturrecherche entsprach.

7.3.2.4 Ballaststoffe

Es wurden 3 Kohortenstudien gefunden, in denen ein Zusammenhang zwischen der Ballaststoffzufuhr und dem Metabolischen Syndrom untersucht wurde. In keiner Studie wurde auch die Ballaststoffquelle differenziert.

In der CARDIA-Studie ($n = 4.192$) unterschied sich das Risiko für ein Metabolisches Syndrom in der niedrigsten Quintile der Ballaststoffaufnahme (Frauen: 0,3-2,7 g/Tag; Männer: 0,6-3,6 g/Tag) nach multivariater Adjustierung nicht mehr signifikant von dem in der höchsten Quintile der Ballaststoffzufuhr (Frauen: 6,9-33 g/Tag; Männer: 8,6-29,8 g/Tag) (OR = 1,12,

Kapitel 7: Kohlenhydratzufuhr und Prävention des Metabolischen Syndroms

95 % CI 0,86; 1,47) (Carnethon et al. 2004, EK IIb). Auch in einer iranischen Kohorte (n = 410) war die Ballaststoffzufuhr nicht mit dem Risiko für das Metabolische Syndrom assoziiert (OR = 1,5, 95 % CI 0,5; 4) (Mirmiran et al. 2008, EK IIb).

In der von Damiao et al. (2006, EK IIb) analysierten Kohorte japanisch-brasilianischer Teilnehmer unterschieden sich die Männer und Frauen, die nach 7 Jahren Beobachtungszeit ein Metabolisches Syndrom entwickelt hatten (n = 31 bzw. 26), in ihrer Ballaststoffzufuhr zu Studienbeginn nicht von den Männern und Frauen ohne Metabolisches Syndrom (n = 53 bzw. 41).

*Die vorliegenden Studien deuten mit **möglicher** Evidenz auf einen fehlenden Zusammenhang zwischen der Ballaststoffzufuhr und dem Auftreten des Metabolischen Syndroms hin.*

Zum Zusammenhang zwischen dem Verzehr von Vollkornprodukten bzw. Produkten aus niedrig ausgemahlenem Mehl und dem Metabolischen Syndrom wurde eine Kohortenstudie gefunden.

In der *Atherosclerosis Risk in Communities Study* wurde während der 9-jährigen Beobachtungszeit kein Zusammenhang zwischen dem Verzehr von Produkten aus Vollkorn bzw. niedrig ausgemahlenem Mehl und dem Auftreten des Metabolischen Syndroms beobachtet (Lutsey et al. 2008, EK IIb).

*Die Evidenz für einen Zusammenhang zwischen dem Verzehr von Vollkornprodukten bzw. Produkten aus niedrig ausgemahlenem Mehl und dem Metabolischen Syndrom wird aufgrund des Vorliegens von nur einer prospektiven Studie als **unzureichend** eingeschätzt.*

7.3.2.5 Glykämischer Index (GI) und glykämische Last (GL)

Zu diesem Aspekt wurde keine Kohortenstudie gefunden.

7.4 Bewertung der Evidenz zur Kohlenhydratzufuhr zur Prävention des Metabolischen Syndroms

Es werden folgende Bewertungen zur wissenschaftlichen Evidenz für den Zusammenhang zwischen der Kohlenhydratzufuhr und dem Risiko für das Metabolische Syndrom abgegeben:

*Die Evidenz für einen Zusammenhang zwischen dem Kohlenhydratanteil der Nahrung und dem Auftreten des Metabolischen Syndroms wird aufgrund der geringen Anzahl von prospektiven Studien als **unzureichend** eingeschätzt.*

*Die Evidenz für einen Zusammenhang zwischen dem Konsum zuckergesüßter Getränke und dem Auftreten des Metabolischen Syndroms wird als **möglich** bewertet.*

*Die vorliegenden Studien deuten mit **möglicher** Evidenz auf einen fehlenden Zusammenhang zwischen der Ballaststoffzufuhr und dem Auftreten des Metabolischen Syndroms hin.*

*Die Evidenz für einen Zusammenhang zwischen dem Verzehr von Vollkornprodukten bzw. Produkten aus niedrig ausgemahlenem Mehl und dem Metabolischen Syndrom wird aufgrund des Vorliegens von nur einer prospektiven Studie als **unzureichend** eingeschätzt.*

Aus den vorliegenden Daten deutet sich lediglich eine mögliche Evidenz für einen fehlenden Zusammenhang zwischen dem Konsum von Ballaststoffen und dem Metabolischen Syndrom und eine mögliche Evidenz für eine positive Risikobeziehung zwischen dem Konsum von zuckergesüßten Getränken und dem Metabolischen Syndrom an.

Es wurden 6 prospektive Studien und 1 Meta-Analyse gefunden, die sich mit der Kohlenhydratzufuhr und dem Auftreten des Metabolischen Syndroms befassten. Bei geringer Studienanzahl waren diese noch heterogen hinsichtlich des Untersuchungslandes und der ethnischen Abstammung der Teilnehmer. Die Mehrheit der Studienteilnehmer waren US-Amerikaner (Carnethon et al. 2004, Dhingra et al. 2007, Lutsey et al. 2008, Nettleton et al. 2009, Ventura et al. 2006). Die beiden anderen prospektiven Studien untersuchten Teilnehmer aus dem Iran (Mirmiran et al. 2008) bzw. aus Brasilien (Damiao et al. 2006).

Bei der Recherche wurden wie bereits beschrieben nur Studien ausgewählt, die hinsichtlich der Definition des Metabolischen Syndroms den Kriterien nach NCEP *Expert Panel* (2001) oder Alberti et al. (2005) entsprachen. Allerdings ist anzumerken dass die meisten Autoren den Grenzwert für die Nüchternblutglucose bei 110 mg/dl festlegten (entsprechend Definition des NCEP Expert Panel 2001), während Dhingra et al. (2007) den aktuelleren Grenzwert von 100 mg/dl berücksichtigten. Damiao et al. (2006) verwendeten die ethnisch-spezifisch modifizierten Grenzwerte in Bezug auf die abdominale Adipositas, während Mirmiran et al. (2008) dies nicht taten. Die Verwendung unterschiedlicher Grenzwerte kann u. a. ein Grund für die nicht immer konsistenten Ergebnisse sein. Denn einerseits hätten durch die Berücksichtigung der niedrigeren Grenzwerte hinsichtlich der Nüchternblutglucose ggf. mehr Personen mit Metabolischem Syndrom identifiziert werden können. Andererseits weisen einige ethnische Gruppen das Metabolische Syndrom bereits unterhalb der Grenzwerte des NCEP ATP III für Kaukasier auf, welche bei der Verwendung der ethnisch-spezifischen Grenzwerte ebenfalls erfasst worden wären.

7.5 Forschungsbedarf

Zu allen Kohlenhydratfraktionen ist die Zahl der identifizierten Studien zu niedrig und sind die Ergebnisse zu inkonsistent, um daraus aussagekräftige Assoziationen mit höherem Evidenzgrad abzuleiten. Damit der Zusammenhang zwischen der Kohlenhydratzufuhr und der Prävention des Metabolischen Syndroms besser untersucht werden kann, bedarf es dringend weiterer Studien mit prospektivem Design, idealerweise auch in Form von Interventionsstudien. Untersuchungen zur Bedeutung der Ernährung im Kindes- und Jugendalter für die Prävention des Metabolischen Syndroms finden sich kaum und sind in diesem Zusammenhang ebenfalls von Interesse.

7.6 Literatur

Alberti KG, Zimmet P, Shaw J; IDF Epidemiology Task Force Consensus Group. The metabolic syndrome - a new worldwide definition. *Lancet* 2005; 366: 1059-62

Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. Metabolic syndrome – a new world-wide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation. *Diabet Med* 2006; 23: 469-80

Alberti KGMM, Eckel RH, Grundy SM, et al. Harmonizing the metabolic syndrome. A Joint Interim Statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation* 2009; 120: 1640-45

Ballantyne CM, Hoogeveen RC, McNeill AM, et al. Metabolic syndrome risk for cardiovascular disease and diabetes in the ARIC study. *Int J Obes* 2008; 32: 21-4

Browning JD, Szczepaniak LS, Dobbins R et al. Prevalence of hepatic steatosis in an urban population in the United States: impact of ethnicity. *Hepatology* 2004; 40: 1387-95

Carnethon MR, Sidney S, Loria CM, et al. Risk factors for the metabolic syndrome. The Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) study, 1985-2001. *Diabetes Care* 2004; 27: 2707-15

Damiao R, Castro TG, Cardoso MA, et al. Dietary intakes associated with the metabolic syndrome in a cohort of Japanese ancestry. *Br J Nutr* 2006; 96: 532-38

Dhingra R, Sullivan L, Jaques PF, et al. Soft drink consumption and risk of developing cardiometabolic risk factors and the metabolic syndrome in middle-aged adults in the community. *Circulation* 2007; 116: 480-88

Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation* 2005; 112: 2735-52

Hauner H. Das Metabolische Syndrom – eine Herausforderung für die Ernährungsmedizin. *Ernährungs Umschau* 2009; 56: 216-21

Isomaa B, Almgren P, Tuomi T, et al. Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. *Diabetes Care* 2001; 24: 683-89

Lakka HM, Laaksonen DE, Lakka TA, et al. The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. *JAMA* 2002; 288: 2709–16

Lutsey PL, Steffen LM, Stevens J. Dietary intake and the development of the metabolic syndrome: The Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Circulation* 2008; 117: 754-61

Malik VS, Popkin BM, Bray GA et al. Sugar-sweetened beverages and risk of metabolic syndrome and type 2 diabetes: a meta-analysis. *Diabetes Care* 2010; 33: 2477-83

Mirmiran P, Noori N, Azizi F. A prospective study of determinants of the metabolic syndrome in adults. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2008; 18: 567-73

Moebus S, Hanisch J, Bramlage P, et al. Regional unterschiedliche Prävalenz des metabolischen Syndroms. *Dtsch Arztebl* 2008; 105: 207-13

National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Executive Summary of the Third Report. *JAMA* 2001; 285: 2486-97

Nettleton JA, Lutsey PL, Wang Y et al. Diet soda intake and risk of incident metabolic syndrome and type 2 diabetes in the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *Diabetes Care* 2009; 32: 688-94

Neuhauser H, Ellert U. Prävalenz des metabolischen Syndroms in Deutschland: eine Sensitivitätsanalyse. 2005. www.egms.de/static/en/meetings/gmms2005/05gmms183.shtml, Zugriff am 26.02.2010

Nseir W, Nassar F, Assy N. Soft drinks consumption and nonalcoholic fatty liver disease. *World J Gastroenterol* 2010; 16: 2579-88

Kapitel 7: Kohlenhydratzufuhr und Prävention des Metabolischen Syndroms

Sullivan S. Implications of diet on nonalcoholic fatty liver disease. *Curr Opin Gastroenterol* 2010; 26: 160-4

Ventura AK, Loken E, Brich LL. Risk profiles for metabolic syndrome in a nonclinical sample of adolescent girls. *Pediatrics* 2006; 118: 2434-42

Wirth A, Hauner H (Hrsg.). *Das Metabolische Syndrom*. Urban & Vogel, München, 2007

8 Kohlenhydratzufuhr und primäre Prävention der koronaren Herzkrankheit (KHK)

J. Linseisen und G. Wolfram

8.1 Einleitung

Die koronare Herzkrankheit (KHK) ist die wichtigste Manifestation der Arteriosklerose des Menschen und gehört zur großen Gruppe der Herz-Kreislauf-Krankheiten, die in Deutschland in der Mortalitätsstatistik mit 41,8 % bei den Männern und 52,0 % bei den Frauen die wichtigsten Todesursachen darstellen (DGE 2004); der Anteil der KHK-Mortalität an der Gesamtmortalität beträgt 9,9% bei Männern und 12,3% bei Frauen. Zur KHK zählen insbesondere tödliche und nicht tödliche Herzinfarkte sowie der plötzliche Herztod. Bei der KHK handelt es sich um eine chronische Krankheit mit multifaktorieller Genese, wobei der Einfluss der Ernährung als gesichert gilt (van Horn et al. 2008, Lichtenstein et al. 2006, WHO 2003, WHO 2009). Die KHK ist somit eine der wichtigsten ernährungsmitbedingten Krankheiten. Eine Reihe von Ernährungsfaktoren wurde und wird hinsichtlich ihrer Wirkung auf das KHK-Risiko untersucht, einschließlich Kohlenhydrate und Ballaststoffe. Das vorliegende Kapitel stellt die wissenschaftlichen Studien zum Einfluss der Zufuhr verschiedener Kohlenhydrate auf das KHK-Risiko zusammen und bewertet die Evidenz.

8.2 Personen mit einem erhöhten Risiko für eine KHK

Im Laufe der letzten Jahrzehnte wurden verschiedene Risikofaktoren für eine vorzeitige KHK identifiziert und auch quantifiziert. Im Rahmen epidemiologischer Studien wurden dazu zahlreiche statistische Assoziationen von Merkmalen und Lebensumständen vor allem mit dem Ereignis Herzinfarkt dargestellt. Gute wissenschaftliche Evidenz besteht für einige wenige klassische Risikofaktoren (Khot et al. 2003). Im Sinne der Präventivmedizin ist es angezeigt, unbeeinflussbare Risikofaktoren wie ansteigendes Lebensalter, männliches Geschlecht und Vererbung von beeinflussbaren zu unterscheiden. Als Letztere werden Adipositas, Dyslipoproteinämie, Diabetes mellitus, Bluthochdruck, körperliche Inaktivität und Rauchen wissenschaftlich anerkannt (Pearson et al. 2002, Mosca et al. 2004, Lichtenstein et al. 2006). Von diesen Faktoren sind die 4 ersten ernährungsmitbedingt und durch eine Umstellung der Ernährung beeinflussbar.

8.3 Bedeutung der Kohlenhydratzufuhr für das KHK-Risiko

8.3.1 Wirkungsmechanismen mit potenzieller Relevanz für das KHK-Risiko

Die verschiedenen Kohlenhydrate in der Ernährung können sowohl direkt als auch indirekt über die ernährungsmitbedingten KHK-Risikofaktoren Adipositas, Diabetes, Dyslipoproteinämie und Bluthochdruck Einfluss auf die vorzeitige Entwicklung von Arteriosklerose und KHK

Kapitel 8: Kohlenhydratzufuhr und primäre Prävention der koronaren Herzkrankheit (KHK)

nehmen. Detaillierte Angaben zu den Mechanismen sind bereits in den Kapiteln zu den genannten KHK-Risikofaktoren (s. Kap. 4-7) beschrieben.

Es ist denkbar, dass eine kohlenhydratreiche Kost eine protektive Rolle in der Primärprävention der Adipositas spielt (s. Kap. 3). Eine Erhöhung des Kohlenhydratanteils ist nur mit Lebensmitteln pflanzlicher Herkunft möglich. Diese enthalten in vielen Fällen weniger Fett und einen geringeren Anteil gesättigter Fettsäuren als viele Lebensmittel tierischen Ursprungs (mit Ausnahme von Fisch). Der Zusammenhang zwischen dem Fettsäurenmuster der Nahrung und dem Auftreten von KHK wurde bereits in der DGE Fett-Leitlinie ausführlich beschrieben (vgl. DGE 2006). Auch nach neueren Meta-Analysen senken das Vermeiden von trans-Fettsäuren und der Austausch von gesättigten Fettsäuren durch mehrfach ungesättigte Fettsäuren das KHK-Risiko (Mozaffarian et al. 2010, Jakobsen et al. 2009).

Insbesondere Stärke, aber auch Mono- und Disaccharide tragen zur Gesamtkohlenhydratzufuhr bei und bestimmen den glykämischen Index (GI) bzw. die glykämische Last (GL) der Nahrung wesentlich mit. Eine hohe Zufuhr schnell absorbierbarer Kohlenhydrate führt zu einem stärkeren postprandialen Anstieg der Glucosekonzentration und einer stärkeren Insulinantwort im Vergleich zum Verzehr von gleichen Kohlenhydratmengen aus Lebensmitteln/Mahlzeiten mit geringerem GI. Dies könnte über die Zeit zur Entwicklung einer Insulinresistenz beitragen. Gefäßschädigende Wirkungen einer anhaltenden Hyperglykämie sind in der Literatur ausführlich beschrieben (Seal 2006).

Eine hohe Ballaststoffzufuhr kann zur Verringerung erhöhter Werte des Blutdrucks und des Gesamtcholesterols und LDL-Cholesterols im Serum führen. Ebenso kann mit einer erhöhten Ballaststoffzufuhr die Insulinsensitivität und die Glucosetoleranz (Blutglucosestatus) bei Menschen mit Diabetes und auch bei stoffwechselgesunden Personen verbessert werden. Bei adipösen Personen trägt eine Ballaststoffsupplementierung zu einer erfolgreichen Körpergewichtsreduktion bei (Anderson et al. 2009), und eine erhöhte Zufuhr von Ballaststoffen könnte mit einem verminderten Adipositasrisiko einhergehen (s. Kap. 3).

Wenngleich Ballaststoffe als die wesentliche wirksame Substanzgruppe in Vollkornprodukten angesehen werden, so enthalten Vollkornprodukte eine Reihe weiterer Substanzen (Mineralstoffe, Vitamine, Antioxidanzien, Phytoöstrogene), die ebenfalls Einfluss auf das KHK-Risiko nehmen könnten (Seal 2006).

8.3.2 Quantität und Qualität der Kohlenhydratzufuhr und primäre Prävention der KHK

8.3.2.1 Kohlenhydratanteil

In neueren epidemiologischen Studien wurde der Zusammenhang zwischen der Kohlenhydratzufuhr und dem Risiko für KHK meist nur indirekt untersucht. Um den Einfluss von Fett und Fettsäuren auf das KHK-Risiko zu ermitteln, wurden sogenannte Austauschmodelle verwendet, mittels derer unter isoenergetischen Bedingungen gleiche Teile der Energie aus einem Energieträger (z. B. Fett) durch einen anderen (z. B. Kohlenhydrate) ersetzt werden können. In einer kürzlich durchgeführten gepoolten Analyse von Daten aus 11 prospektiven Kohortenstudien (Jakobsen et al. 2009, EK IIa) wurde die Fragestellung untersucht, ob

Kapitel 8: Kohlenhydratzufuhr und primäre Prävention der koronaren Herzkrankheit (KHK)

gesättigte Fettsäuren (SFA) in der Ernährung durch einfach ungesättigte Fettsäuren (MUFA), mehrfach ungesättigte Fettsäuren (PUFA) oder Kohlenhydrate ersetzt werden sollten, um das KHK-Risiko zu reduzieren. In den 4 bis 10 Jahren der Nachbeobachtung traten 5 249 inzidente KHK-Fälle auf, wovon 2 155 tödlich verliefen. Der Ersatz von SFA durch PUFA ist verbunden mit einem signifikant verringerten Risiko für KHK. Ein Austausch von SFA gegen MUFA hatte keine Auswirkung auf das KHK-Risiko. Wurden 5 EN % aus SFA mit der gleichen Menge Energie aus Kohlenhydraten ersetzt, so zeigte sich kein Zusammenhang mit dem Auftreten tödlicher KHK (RR = 0,96; 95 % CI 0,82; 1,13), aber eine geringe und statistisch signifikante Risikoerhöhung für KHK insgesamt (RR = 1,07; 95 % CI 1,01; 1,14). Eine Erklärung für die widersprüchlichen Befunde für tödliche KHK und Gesamt-KHK wurde nicht gegeben. Die Heterogenität zwischen den Studien war statistisch nicht signifikant. Die Schlussfolgerung der Autoren dieser Meta-Analyse war, dass zur Reduktion des KHK-Risikos SFA in der Ernährung durch PUFA ersetzt werden sollten und nicht durch MUFA oder Kohlenhydrate.

Eine kürzlich publizierte Meta-Analyse von Interventionsstudien (Mozaffarian et al. 2010) zeigt ebenfalls, dass ein Austausch von SFA gegen PUFA zu einem signifikant verringerten KHK-Risiko führt.

Eine weitere Meta-Analyse auf der Basis prospektiver Kohortenstudien von Siri-Tarino et al. (2010, EK IIa) findet keinen signifikanten Effekt bei Austausch von SFA durch Kohlenhydrate auf das KHK-Risiko. Allerdings bestand bei dieser Auswertung auch kein signifikanter Zusammenhang zwischen SFA-Zufuhr und dem Risiko für KHK.

Es liegen eine Reihe weiterer Studien vor (neuere und ältere), die den Zusammenhang zwischen der Kohlenhydratzufuhr und dem Auftreten von KHK nicht mit Hilfe des sogenannten Austauschmodells untersuchten. Diese werden im Folgenden beschrieben.

In einer Studie mit 4 546 nordamerikanischen Frauen und Männern wurde der Zusammenhang zwischen der Kohlenhydratzufuhr und dem Risiko für KHK mit Hilfe des Nährstoffdichte-Modells untersucht. Gemäß den Ergebnissen dieser Studie ist ein wachsender Energieanteil aus Kohlenhydraten in der Ernährung (pro 1 EN %) in der Altersgruppe 30-59 Jahre mit einem signifikant um 4 % (RR = 0,96; 95 % CI 0,94; 0,99) reduzierten KHK-Risiko verbunden. In der Altersgruppe 60-79 Jahre ist hingegen kein signifikanter Effekt zu erkennen (Esrey et al. 1996, EK IIb).

Ähnliche Ergebnisse stammen aus einer weiteren prospektiven Kohortenstudie, der *Women's Lifestyle and Health Study* aus Schweden (Lagiou et al. 2007, EK IIb). In dieser Studie wurden 42 237 Frauen zwischen 30 und 49 Jahren rekrutiert und über 12 Jahre nachbeobachtet. Die Ergebnisse zeigen, dass eine Verringerung des Verzehrs von Kohlenhydraten um ein Dezil mit einem um 6 % (95 % CI 1,00; 1,12) erhöhten Risiko für vorzeitigen Tod assoziiert ist; es war kein signifikanter Zusammenhang mit der KHK-Mortalität nachweisbar [RR=10 % (95 % CI 0,96; 1,26)].

Keinen signifikanten Zusammenhang zwischen Kohlenhydratanteil und KHK-Risiko findet eine Auswertung der *Nurses' Health Study*, die als Exposition den ‚*Low-Carbohydrate-Diet*

Kapitel 8: Kohlenhydratzufuhr und primäre Prävention der koronaren Herzkrankheit (KHK)

Score' verwendete, wobei ein hoher Score-Wert eine geringe Kohlenhydratzufuhr bei gleichzeitig hoher Fett- und Proteinzufuhr reflektiert. Während der 20 Jahre Nachbeobachtungszeit traten 1 994 KHK-Fälle in der Kohorte auf. Nach multivariater Adjustierung betrug das relative Risiko (RR) für KHK bei Frauen in der 10. Dezile des Scores 0,94 (95 % CI 0,76; 1,18) im Vergleich zu denen in der 1. Dezile. Demnach war eine Ernährung mit geringem Anteil an Kohlenhydraten und hohen Anteilen an Fett und Protein nicht signifikant mit dem Risiko für KHK assoziiert. Das RR für Kohlenhydrat-Dezilen unter Berücksichtigung von Fett und Protein aus pflanzlichen Quellen betrug dagegen 0,70 (95 % CI 0,56; 0,88). Zusätzlich wurde eine Auswertung der einzelnen Hauptnährstoffe durchgeführt; im multivariaten Modell bestand kein signifikanter Zusammenhang zwischen der Kohlenhydratzufuhr und dem KHK-Risiko (RR = 1,22; 95 % CI 0,95; 1,56) (Halton et al. 2006, EK IIb).

In der *Honolulu Heart Study* (McGee et al. 1984, EK IIb) wurden über 8 000 Männer japanischer Abstammung auf Hawaii untersucht. Bei später an KHK erkrankten oder verstorbenen Männern war der Anteil der Energiezufuhr aus Protein, Fett, SFA und PUFA höher als bei nicht Erkrankten ($p < 0,01$), demzufolge lag der Anteil an Kohlenhydraten bei den Erkrankten niedriger (nicht signifikant). Auch die nicht für Energie adjustierte Zufuhr von Kohlenhydraten und Stärke war im multivariaten Modell invers mit dem Risiko für KHK assoziiert (signifikant für Kohlenhydrate und tödliche KHK sowie für Stärke und KHK gesamt, $p < 0,05$). Zu ähnlichen Ergebnissen kam eine frühere Auswertung dieser Studie (Yano et al. 1978, EK IIb).

In einer Studie in Puerto Rico (Garcia-Palmieri et al. 1980, EK IIb) wurden 8 218 Männer aus der Stadt und dem Land von Puerto Rico über 6 Jahre beobachtet. Während dieser Zeit zeigte sich, dass bei den Männern aus der Stadt ein geringerer Verzehr von Kohlenhydraten, insbesondere Stärke, mit einem erhöhten Risiko für KHK ($p < 0,01$) und dadurch bedingte Todesfälle ($p < 0,05$) einhergeht. Bei der Bevölkerung auf dem Land zeigte sich kein signifikanter Effekt.

Gordon et al. (1981, EK IIb) haben Daten aus dem *Puerto Rico Heart Health Program*, der *Honolulu Heart Study* und der *Framingham Study* ausgewertet. Bei der *Framingham Study* bestand hinsichtlich der Zufuhr von Kohlenhydraten, Stärke und Zucker kein signifikanter Zusammenhang mit dem Risiko für KHK und Todesfälle durch KHK. Dagegen war bei den Studien aus Puerto Rico und Hawaii die durchschnittliche Stärkezufuhr bei Personen mit KHK ($p < 0,05$) und bei Todesfällen durch KHK ($p < 0,01$) signifikant verringert. Zudem stiegen die Zahlen der Personen mit KHK und KHK-Todesfälle signifikant bei einer sinkenden Gesamtkohlenhydratzufuhr ($p < 0,01$) an (Gordon et al. 1981, EK IIb).

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass nur die gepoolte Analyse von Jakobsen et al. (2009) einen positiven Zusammenhang zwischen der Kohlenhydratzufuhr und dem Risiko für Gesamt-KHK bei Austausch gegen SFA fand, wobei aber keine Assoziation zwischen der Kohlenhydratzufuhr und dem Risiko für tödliche KHK nachzuweisen war. Dagegen zeigten die Meta-Analyse von Siri-Tarino et al. (2010) und alle anderen aufgelisteten Beobachtungsstudien entweder keinen signifikanten Zusammenhang oder einen signifikant inversen Zusammenhang zwischen der Kohlenhydratzufuhr und dem KHK-Risiko.

Kapitel 8: Kohlenhydratzufuhr und primäre Prävention der koronaren Herzkrankheit (KHK)

Eine Interventionsstudie, die *Women's Health Initiative Dietary Modification Trial* (WHI) (Howard et al. 2006, EK Ib) hatte neben einer Fettreduktion eine Erhöhung der Zufuhr von Obst und Gemüse und Getreideprodukten zum Ziel. Nach einjähriger Intervention betrug die Kohlenhydratzufuhr in der Interventionsgruppe 58,3 % der Energiezufuhr (EN %) und in der Vergleichsgruppe 48,0 EN %; nach 6 Jahren war der Unterschied mit 53,9 EN % in der Interventionsgruppe und 43,9 EN % in der Vergleichsgruppe ähnlich groß. Insgesamt hatte die Intervention keinen signifikanten Einfluss auf die Inzidenz von KHK. Bei Ausschluss der Teilnehmer mit prävalenten kardiovaskulären Krankheiten betrug das RR für KHK bei postmenopausalen Frauen 0,94 (95 % CI 0,86; 1,02).

Eine Erhöhung der Kohlenhydratzufuhr bzw. des Kohlenhydratanteils an der Energiezufuhr hat mit möglicher Evidenz keinen Einfluss auf das KHK-Risiko. Diese Evidenzbewertung ergibt sich aus der Widersprüchlichkeit der vorliegenden Daten.

8.3.2.2 Mono- und Disaccharide

Eine prospektive Kohortenstudie (Fung et al. 2009, EK IIb) untersuchte Unterschiede im Einfluss verschiedener gesüßter Getränke auf das KHK-Risiko. Die Getränke wurden in 4 verschiedene Klassen eingeteilt: alle mit zuckergesüßten Getränke, Colagetränke, Kohlensäurehaltige Nicht-Colagetränke, sowie Fruchtnektare bzw. Fruchtsaftgetränke. Nach multivariater Adjustierung zeigte sich ein positiver Zusammenhang zwischen der Zufuhr von zuckergesüßten Getränken (RR = 1,28; 95 % CI 1,14; 1,44), Colagetränken (RR = 1,35; 95 % CI 1,15; 1,57) sowie Fruchtnektaren bzw. Fruchtsaftgetränken (RR = 1,33; 95 % CI 1,03; 1,71) und dem Auftreten von KHK und dadurch bedingten Todesfällen. Die Zufuhr der Kohlensäurehaltigen Nicht-Colagetränke war nicht signifikant mit dem KHK-Risiko assoziiert (Fung et al. 2009, EK IIb).

Eine weitere Kohortenstudie (Liu et al. 2000, EK IIb) untersuchte den Einfluss der Zufuhr von Saccharose, Fructose und Lactose auf das Risiko für KHK. Dabei wurden 75 521 Frauen im Alter von 38-63 Jahren über 10 Jahre beobachtet. Es zeigte sich kein signifikanter Zusammenhang zwischen der Zufuhr von Mono- und Disacchariden und dem KHK-Risiko.

Aufgrund der wenigen vorhandenen Studien wird die Evidenz für einen Zusammenhang zwischen der Zufuhr von Mono- und Disacchariden bzw. dem Konsum von zuckergesüßten Getränken und dem Risiko für KHK als unzureichend eingestuft.

8.3.2.3 Polysaccharide

Der Einfluss von Stärke auf das KHK-Risiko wurde in 4 älteren Kohortenstudien analysiert (McGee et al. 1984, Yano et al. 1978, Garcia-Palmieri et al. 1980, Gordon et al. 1981, jeweils EK IIb), die bereits unter dem Punkt 8.3.2.1 ausführlicher beschrieben wurden:

In der *Honolulu Heart Study* (McGee et al. 1984, EK IIb) war die nicht für Energie adjustierte Zufuhr von Stärke signifikant invers mit dem Risiko für KHK assoziiert. Ähnliche Ergebnisse zeigte eine frühere Auswertung dieser Studie (Yano et al. 1978, EK IIb). Nach den Resultaten einer Studie in Puerto Rico (Garcia-Palmieri et al. 1980, EK IIb) ging bei Männern aus

der Stadtbevölkerung ein geringerer Verzehr von Stärke mit einem erhöhten Risiko für KHK gesamt ($p < 0,01$) und KHK-bedingte Todesfälle ($p < 0,05$) einher. Bei Männern aus der ländlichen Bevölkerung war dieser Zusammenhang nicht zu beobachten. In einer kombinierten Auswertung von Daten aus dem *Puerto Rico Heart Health Program*, der *Honolulu Heart Study* und der *Framingham Study* bestand in der *Framingham Study* kein signifikanter Zusammenhang zwischen der Zufuhr von Stärke und dem Risiko für tödliche und nicht-tödliche KHK. Dagegen war bei den Studien aus Puerto Rico und Hawaii die durchschnittliche Stärkezufuhr bei Personen mit KHK ($p < 0,05$) und bei Todesfällen durch KHK ($p < 0,01$) signifikant verringert (Gordon et al. 1981, EK IIb).

*Aufgrund der wenigen älteren Studien (mit teilweise nicht optimaler statistischer Auswertung) wird die Evidenz für einen Zusammenhang zwischen der Zufuhr von Stärke und dem Risiko für KHK als **unzureichend** eingestuft.*

8.3.2.4 Ballaststoffe

Gesamtballaststoffe

Der Zusammenhang zwischen der Ballaststoffzufuhr und dem Risiko für KHK wurde in vielen Beobachtungsstudien untersucht, die die Basis für die vorliegenden Meta-Analysen und die gepoolte Analyse bilden.

Eine gepoolte Analyse von 10 prospektiven Kohortenstudien mit einer Nachbeobachtungszeit von 6 bis 10 Jahren umfasste 5 249 inzidente Fälle von KHK, wovon 2 011 einen tödlichen Verlauf hatten (Pereira et al. 2004, EK IIa). Im adjustierten Modell und mit zusätzlicher Korrektur für Messfehler sank das KHK-Risiko pro Steigerung der Gesamtballaststoffzufuhr um 10 g/Tag um 14 % (RR = 0,86; 95 % CI 0,78; 0,96), für tödliche Fälle war das Risiko um 27 % (RR = 0,73; 95 % CI 0,61; 0,87) verringert.

Eine Meta-Analyse aus dem Jahr 2005, die 7 Studien mit insgesamt mehr als 150 000 Teilnehmern einschloss, fand ebenfalls einen signifikant inversen Zusammenhang zwischen der Ballaststoffzufuhr und dem Risiko für KHK (RR = 0,71; 95 % CI 0,47; 0,95) (Anderson 2005, EK IIa).

In einer jüngeren Meta-Analyse (Mente et al. 2009, EK IIa) wurden 146 prospektive Kohortenstudien (125 Studien zur Primärprävention) mit einer mittleren Beobachtungszeit von 11 Jahren eingeschlossen. Der Auswertung zum Zusammenhang zwischen Ballaststoffzufuhr und dem KHK-Risiko lagen die Ergebnisse von 14 Studien (2 zur Sekundärprävention) zugrunde. Auch die Ergebnisse dieser Arbeit zeigen ein geringeres KHK-Risiko mit zunehmender Ballaststoffzufuhr. Das relative KHK-Risiko für Personen in der höchsten Quantile der Ballaststoffzufuhr betrug RR = 0,78 (95 % CI 0,72; 0,84) im Vergleich zur niedrigsten Zufuhrquantile.

Eine Neuauswertung der seit 40 Jahren laufenden Zutphen-Studie (die nicht in den Meta-Analysen enthalten ist) bestätigt diese Ergebnisse, zeigt aber auch, dass der Effekt der Ballaststoffzufuhr mit zunehmendem Alter sinkt (Streppel et al. 2008, EK IIb).

Kapitel 8: Kohlenhydratzufuhr und primäre Prävention der koronaren Herzkrankheit (KHK)

Trotz einheitlicher Evidenz aus mehreren Meta-Analysen von Beobachtungsstudien fehlt bislang der Nachweis in Interventionsstudien. Daraus ergibt sich folgende Bewertung:

*Die Evidenz für eine primäre Prävention der KHK durch eine vermehrte Ballaststoffzufuhr wird anhand der vorliegenden Literatur als **wahrscheinlich** bewertet.*

Ballaststoffe aus Getreideprodukten, Obst und Gemüse

In der gemeinsamen Analyse der Daten von 10 Kohortenstudien (Pereira et al. 2004, EK IIa) zeigte sich ein Unterschied im Effekt von Ballaststoffen aus Getreideprodukten, Obst oder Gemüse. So war die Zufuhr von Ballaststoffen aus Getreideprodukten mit einem nicht signifikant um 10 % (RR = 0,90; 95 % CI 0,77; 1,07) bzw. signifikant um 25 % (RR = 0,75; 95 % CI 0,63; 0,91) gesenkten Risiko für KHK bzw. tödliche KHK assoziiert. Für die Ballaststoffzufuhr aus Obst lag das RR für KHK bzw. tödliche KHK bei 0,84 (95 % CI 0,70; 0,99) bzw. 0,70 (95 % CI 0,55; 0,89). Für die Ballaststoffzufuhr aus Gemüse zeigte sich keine signifikante Assoziation (Pereira et al. 2004, EK IIa).

Nach den Ergebnissen einer anderen Meta-Analyse war für den Verzehr von Ballaststoffen aus Getreideprodukten (4 Einzelstudien) das KHK-Risiko in der höchsten Zufuhrquantile um 16 % (RR = 0,84, 95 % CI 0,62; 1,05) verringert, wobei dieser Effekt statistisch nicht signifikant war (Anderson 2005, EK IIa).

Eine weitere Kohortenstudie, die nicht in die beiden Meta-Analysen einbezogen wurde, zeigte einen signifikant inversen Zusammenhang der Ballaststoffzufuhr aus Getreide, nicht aber der Ballaststoffzufuhr aus Obst bzw. Gemüse mit der KHK-Inzidenz (Mozaffarian et al. 2003, EK IIb).

Da in den vorliegenden Meta-Analysen in mehreren Fällen die Risikosenkung nicht signifikant war, wird folgende Bewertung vorgenommen:

*Die Ergebnisse für die Zufuhr von Ballaststoffen aus Getreideprodukten und Obst zeigen mit **möglicher** Evidenz einen inversen Zusammenhang mit dem Risiko für KHK, wohingegen für Ballaststoffzufuhr aus Gemüse mit **möglicher** Evidenz kein Zusammenhang mit dem KHK-Risiko besteht.*

Lösliche und unlösliche Ballaststoffe

In der gemeinsamen Analyse der Daten von 10 Kohortenstudien (Pereira et al. 2004, EK IIa) war die Zufuhr löslicher und unlöslicher Ballaststoffe signifikant invers mit dem KHK-Risiko assoziiert. Jedoch scheint der risikosenkende Effekt für KHK bzw. tödliche KHK durch die vermehrte Zufuhr löslicher Ballaststoffe (RR = 0,72; 95 % CI 0,55; 0,93 bzw. RR = 0,46; 95 % CI 0,28; 0,74) stärker zu sein als der unlöslicher Ballaststoffe (RR = 0,90; 95 % CI 0,83; 0,97 bzw. RR = 0,80; 95 % CI 0,69; 0,92) (Pereira et al. 2004, EK IIa). Darauf weisen auch Befunde aus weiteren Kohortenstudien hin (Bazzano et al. 2003, Wu et al. 2003, jeweils EK IIb).

Mit **wahrscheinlicher** Evidenz geht eine gesteigerte Zufuhr sowohl löslicher als auch unlöslicher Ballaststoffe mit einem verringerten KHK-Risiko einher, wenngleich lösliche Ballaststoffe einen stärkeren Effekt zu haben scheinen als unlösliche.

Vollkornprodukte

In einer Meta-Analyse aus dem Jahr 2005 war bei Personen mit hohem Verzehr von Vollkornprodukten (höchstes Quantil versus niedrigstes Quantil) das Risiko für KHK signifikant um 28 % (RR = 0,72; 95 % CI 0,49; 0,94) verringert (Anderson 2005, EK IIa). In einer weiteren Meta-Analyse (Mellen et al. 2008, EK IIa) zum Zusammenhang zwischen Vollkornprodukten in der Ernährung und dem Risiko für kardiovaskuläre Krankheiten wurden 7 prospektive Kohortenstudien eingeschlossen. Das RR für KHK betrug 0,76 (95 % CI 0,69; 0,83) für die Gruppe mit der höchsten Vollkornzufuhr (2,5 Portionen pro Tag) im Vergleich zur Gruppe mit der niedrigsten Zufuhr (0,2 Portionen pro Tag). Schließlich zeigt auch die jüngste der 3 Meta-Analysen mit Einbeziehung von 12 Kohortenstudien, dass Personen mit dem höchsten im Vergleich zum niedrigsten Verzehr von Vollkornprodukten ein signifikant verringertes KHK-Risiko hatten (RR = 0,81; 95 % CI 0,75; 0,86) (Mente et al. 2009, EK IIa).

Zu den einheitlichen signifikanten Ergebnissen der 3 Meta-Analysen von Kohortenstudien fehlt bisher die Bestätigung in Interventionsstudien. Es wird deshalb die folgende Bewertung vorgenommen:

*Nach den Ergebnissen der vorliegenden Studien besteht eine **wahrscheinliche** Evidenz für eine primäre Prävention von KHK durch eine Erhöhung des Verzehrs von Vollkornprodukten.*

8.3.2.5 Glykämischer Index (GI) und glykämische Last (GL)

Es liegen 2 Meta-Analysen zum Zusammenhang zwischen dem GI bzw. der GL der Ernährung und dem Risiko für KHK vor. In der jüngsten Analyse (Mente et al. 2009, EK IIa) waren 5 prospektive Kohortenstudien eingeschlossen worden; zwei davon waren bereits Grundlage der Meta-Analyse von Barclay et al. (2008, EK IIa). Während Barclay et al. die Effekte von GI und GL getrennt analysierten, wurde von Mente et al. nur ein gemeinsamer Schätzer ausgewiesen. Im Hinblick auf die unterschiedliche Definition des GI und GL erscheint es jedoch sinnvoll, beide Größen getrennt zu untersuchen. Daher werden im Folgenden die Ergebnisse getrennt nach GI und GL dargestellt.

Glykämischer Index

In der Studie von van Dam et al. (2000, EK IIb) konnte kein Zusammenhang zwischen dem GI der Ernährung und dem Risiko für KHK bei Männern der *Zutphen Elderly Study* nachgewiesen werden. Liu et al. (2000, EK IIb) fanden dagegen bei Frauen der *Nurses' Health Study* ein signifikant erhöhtes KHK-Risiko bei Personen in der höchsten Quintile des GI. In der Meta-Analyse von Barclay et al. (2008, EK IIa) auf der Basis dieser beiden Studien zeigte sich eine grenzwertig signifikante positive Assoziation zwischen GI und KHK (RR = 1,25; 95 % CI 1,00; 1,56) höchstes versus niedrigstes Quantil). Im Jahr 2007 wurden 2 weitere Studien zu diesem Thema publiziert. Während in der Studie von Levitan et al.

Kapitel 8: Kohlenhydratzufuhr und primäre Prävention der koronaren Herzkrankheit (KHK)

(2007, EK IIb) in einer Kohorte schwedischer Männer kein Zusammenhang zwischen dem GI und dem KHK-Risiko bestand, konnten Beulens et al. (2007, EK IIb) bei niederländischen Frauen ein signifikant erhöhtes Risiko für KHK mit zunehmendem GI zeigen.

Glykämische Last

Die erste Publikation zum Zusammenhang zwischen der GL der Ernährung und dem KHK-Risiko kam von Liu et al. (2000, EK IIb), die ein deutlich erhöhtes KHK-Risiko bei den Frauen in der höchsten Quintile des GL – verglichen mit denen in der niedrigsten Quintile – zeigten. In der Studie von van Dam (2000, EK IIb), ausgewiesen in Barclay et al. (2008), war die Assoziation zwischen GL und KHK-Risiko statistisch nicht signifikant. In der Meta-Analyse der beiden Kohortenstudien wurde ebenfalls ein nicht signifikanter Zusammenhang zwischen der GL und der KHK-Inzidenz nachgewiesen (RR = 1,57; 95 % CI 0,87; 2,84; höchstes versus niedrigstes Quantil) (Barclay et al. 2008, EK IIa). Weder in der Studie von Levitan et al. (2007 EK IIb) noch in der Studie von Beulens et al. (2007, EK IIb) war ein signifikanter Zusammenhang der GL der Ernährung mit dem KHK-Risiko festzustellen. Dagegen zeigte eine Auswertung der *Nurses' Health Study* (Halton et al. 2006, EK IIb) ein signifikant erhöhtes KHK-Risiko bei den Frauen mit der höchsten GL der Ernährung.

Bei Betrachtung aller Studien fällt auf, dass signifikante Assoziationen nur bei Frauen beobachtet wurden. In der Meta-Analyse von Mente et al. (2009, EK IIa), in der GI und GL zusammen ausgewertet wurden, bestand ein signifikanter Geschlechter-Unterschied; demnach zeigten GI und GL keinen signifikanten Zusammenhang mit dem KHK-Risiko bei Männern (RR = 1,06; 95 % CI 0,91; 1,20); dagegen war ein hoher GI und eine hohe GL mit erhöhtem KHK-Risiko bei Frauen assoziiert (RR = 1,50; 95 % CI 1,29; 1,71).

Aufgrund der uneinheitlichen Ergebnisse der Einzelstudien lautet die Bewertung der Evidenz wie folgt:

*Ein hoher GI bzw. eine hohe GL der Ernährung erhöht mit **möglicher** Evidenz das KHK-Risiko bei Frauen, bei Männern besteht mit **möglicher** Evidenz kein Zusammenhang.*

8.4 Bewertung der Evidenz des Zusammenhangs zwischen Kohlenhydratzufuhr und primärer Prävention der KHK

Die Ergebnisse der Kohortenstudien zur primären Prävention von KHK sprechen dafür, dass durch eine ballaststoffreiche Ernährung oder eine Ernährung, die reich an Vollkornprodukten ist, das Risiko für KHK signifikant gesenkt werden kann. Zu diesem Ergebnis kommen mehrere Meta-Analysen von Kohortenstudien.

Ein genereller Effekt der Gesamt-Kohlenhydrat- oder Stärkezufuhr in der Ernährung auf das KHK-Risiko ist nicht einheitlich nachweisbar. Es konnte nur eine Interventionsstudie zur Primärprävention der KHK mit dem Ziel, den Einfluss der Modifikation in der Zufuhr von Kohlenhydraten auf das KHK-Risiko zu untersuchen, gefunden werden. In dieser Studie war kein signifikanter Einfluss nachweisbar.

Kapitel 8: Kohlenhydratzufuhr und primäre Prävention der koronaren Herzkrankheit (KHK)

Zur Beurteilung der Effekte von Mono- und Disacchariden oder zuckergesüßten Getränken liegen zu wenige Studien vor. Die Ergebnisse zum Einfluss von GI oder GL in der Ernährung auf das KHK-Risiko sind uneinheitlich und zeigen bei den vorliegenden Studien nur signifikante Effekte bei Frauen.

Insgesamt werden folgende Bewertungen zur wissenschaftlichen Evidenz für den Zusammenhang zwischen der Kohlenhydratzufuhr und dem KHK-Risiko abgegeben:

*Eine Erhöhung der Kohlenhydratzufuhr bzw. des Kohlenhydratanteils an der Energiezufuhr hat mit **möglicher** Evidenz keinen Einfluss auf das KHK-Risiko. Diese Evidenzbewertung ergibt sich aus der Widersprüchlichkeit der vorliegenden Daten.*

*Aufgrund der wenigen vorhandenen Studien wird die Evidenz für einen Zusammenhang zwischen der Zufuhr von Mono- und Disacchariden bzw. dem Konsum von zuckergesüßten Getränken und dem Risiko für KHK als **unzureichend** eingestuft.*

*Aufgrund der wenigen älteren Studien (mit teilweise nicht optimaler statistischer Auswertung) wird die Evidenz für einen Zusammenhang zwischen der Zufuhr von Stärke und dem Risiko für KHK als **unzureichend** eingestuft.*

*Die Evidenz für eine primäre Prävention der KHK durch eine vermehrte Ballaststoffzufuhr wird anhand der vorliegenden Literatur als **wahrscheinlich** bewertet.*

*Die Ergebnisse für die Zufuhr von Ballaststoffen aus Getreideprodukten und Obst zeigen mit **möglicher** Evidenz einen inversen Zusammenhang mit dem Risiko für KHK, wohingegen für Ballaststoffzufuhr aus Gemüse mit **möglicher** Evidenz kein Zusammenhang mit dem KHK-Risiko besteht.*

*Mit **wahrscheinlicher** Evidenz geht eine gesteigerte Zufuhr sowohl löslicher als auch unlöslicher Ballaststoffe mit einem verringerten KHK-Risiko einher, wenngleich lösliche Ballaststoffe einen stärkeren Effekt zu haben scheinen als unlösliche.*

*Nach den Ergebnissen der vorliegenden Studien besteht eine **wahrscheinliche** Evidenz für eine primäre Prävention von KHK durch eine Erhöhung des Verzehrs von Vollkornprodukten.*

*Ein hoher GI bzw. eine hohe GL der Ernährung erhöht mit **möglicher** Evidenz das KHK-Risiko bei Frauen, bei Männern besteht mit **möglicher** Evidenz kein Zusammenhang.*

8.5 Forschungsbedarf

Bezüglich des Zusammenhangs zwischen der Zufuhr von Kohlenhydraten (Gesamtkohlenhydrate und Polysaccharide) und dem Risiko für KHK ist nicht abschließend geklärt, ob die teilweise beobachteten Assoziationen nicht vor allem durch den geringeren Verzehr von Fett oder spezifischen Fettsäuren bei einer vermehrten Kohlenhydratzufuhr zu erklären sind. Dies könnte auch eine Ursache für die Widersprüchlichkeit der Ergebnisse der publizierten Meta-Analyse sein (Jakobsen et al. 2009). Die methodischen Probleme in Kohortenstudien können jedoch nicht zu einer definitiven Aussage hinsichtlich einer

Kapitel 8: Kohlenhydratzufuhr und primäre Prävention der koronaren Herzkrankheit (KHK)

Ursache-Wirkungsbeziehung führen, sodass weitere Interventionsstudien angezeigt wären. Jedoch geht auch hierbei eine vermehrte Kohlenhydratzufuhr mit einer verringerten Zufuhr anderer Energieträger einher, wenn Körpergewichtskonstanz gefordert ist. Die einzige zur Zeit vorliegende Interventionsstudie konnte keinen signifikanten Zusammenhang zwischen einer vermehrten Kohlenhydratzufuhr und dem KHK-Risiko nachweisen.

Die vorhandenen Studien zum Einfluss des Verzehrs von Mono- und Disacchariden auf das KHK-Risiko reichen bei Weitem nicht aus, um zu einer Bewertung des Zusammenhangs zu kommen; hier besteht dringender Forschungsbedarf. Nur eine vorliegende Studie untersuchte den Einfluss von zuckergesüßten Getränken.

Hinsichtlich des Zusammenhangs zwischen dem Verzehr von Ballaststoffen und dem KHK-Risiko sind bereits zahlreiche Studien mit einer guten und relativ einheitlichen Evidenz vorhanden. Es wäre jedoch sinnvoll, den Effekt und die zugrunde liegenden Wirkmechanismen in Interventionsstudien weiter zu untersuchen. Auch für die Klärung von möglicherweise unterschiedlichen Effekten löslicher und unlöslicher Ballaststoffe oder von Ballaststoffen aus Obst und Gemüse auf das KHK-Risiko wären Interventionsstudien sinnvoll. Ebenso wird eine Absicherung der beobachteten inversen Assoziation von Vollkornprodukten auf das KHK-Risiko im Rahmen von Interventionsstudien als sinnvoll erachtet.

Die Ergebnisse zur Risikoassoziation zwischen dem GI bzw. der GL der Ernährung und dem Auftreten von KHK sind in den 5 vorliegenden Einzelstudien uneinheitlich. Es wäre daher angezeigt, weitere Studien (Kohortenstudien) durchzuführen. Die signifikanten risikoerhöhenden Beziehungen bei Frauen basieren bisher insbesondere auf Daten der *Nurses' Health Study*. Ebenso ist eine Meta-Analyse getrennt jeweils für GI und GL sinnvoll, in der dann auch der Geschlechterunterschied getrennt nach GI und GL analysiert werden kann.

8.6 Literatur

- Anderson JW, Baird P, Davis Jr RH, et al. Health benefits of dietary fiber. *Nutr Rev* 2009; 67: 188-205
- Anderson JW. Whole-grains intake and risk for coronary heart disease. In: Marquart L, Slavin JL, Fulcher G. eds. *Whole grain foods in health and disease*. St Paul, MN: American Association of Cereal Chemists 2005: 187-200
- Barclay AW, Petocz P, McMillan-Price J, et al. Glycemic index, glycemic load, and chronic disease risk- a meta-analysis of observational studies. *Am J Clin Nutr* 2008; 87: 627-37
- Bazzano LA, He J, Ogden LG, et al. National Health and Nutrition Examination Survey I Epidemiologic Follow-up Study. Dietary fiber intake and reduced risk of coronary heart disease in US men and women: the National Health and Nutrition Examination Survey I Epidemiologic Follow-up Study. *Arch Intern Med* 2003; 163: 1897-904
- Beulens JWJ, de Bruijne LM, Stolk RP, et al. High dietary glycemic load and glycemic index increase risk of cardiovascular disease among middle-aged women. A population-based follow-up study. *J Am Coll Cardiol* 2007; 50: 14-21

Kapitel 8: Kohlenhydratzufuhr und primäre Prävention der koronaren Herzkrankheit (KHK)

Deutsche Gesellschaft für Ernährung e. V. Evidenzbasierte Leitlinie: Fettkonsum und Prävention ausgewählter ernährungsmitbedingter Krankheiten. Bonn, 2006. www.dge.de/leitlinie, Zugriff am 14.04.2010

Deutsche Gesellschaft für Ernährung e. V. (Hrsg.): Ernährungsbericht 2004. Bonn, 2004

Esrey KL, Joseph L, Grover SA. Relationship between dietary intake and coronary heart disease mortality: lipid research clinics prevalence follow-up study. *J Clin Epidemiol* 1996; 49: 211-6

Fung TT, Malik V, Rexrode KM, et al. Sweetened beverage consumption and risk of coronary heart disease in women. *Am J Clin Nutr* 2009; 89: 1037-42

Garcia-Palmieri MR, Sorlie P, Tillotson J, et al. Relationship of dietary intake to subsequent coronary heart disease incidence: The Puerto Rico Heart Health Program. *Am J Clin Nutr* 1980; 33: 1818-27

Gordon T, Kagan A, Garcia-Palmieri M, et al. Diet and its relation to coronary heart disease and death in three populations. *Circulation* 1981; 63: 500-15

Halton TL, Willett WC, Liu S, et al. Low-carbohydrate-diet score and the risk of coronary heart disease in women. *N Engl J Med* 2006; 355: 1991-2002

Howard BV, Van Horn L, Hsia J, et al. Low-fat dietary pattern and risk of cardiovascular disease: the Women's Health Initiative Randomized Controlled Dietary Modification Trial. *JAMA* 2006; 295: 655-66

Jakobsen MU, O'Reilly EJ, Heitmann BL, et al. Major types of dietary fat and risk of coronary heart disease: a pooled analysis of 11 cohort studies. *Am J Clin Nutr* 2009; 89:1425-32

Khot UN, Khot MB, Bajzer CT, et al. Prevalence of conventional risk factors in patients with coronary heart disease. *JAMA* 2003; 290: 898-904

Lagiou P, Sandin S, Weiderpass E, et al. Low carbohydrate-high protein diet and mortality in a cohort of Swedish women. *J Intern Med* 2007; 261: 366-74

Levitan EB, Mittleman MA, Håkansson N, Wolk A. Dietary glycemic index, dietary glycemic load, and cardiovascular disease in middle-aged and older Swedish men. *Am J Clin Nutr* 2007; 85: 1521-6

Lichtenstein AH, Appel LJ, Brands M, et al. Diet and lifestyle recommendations revision 2006: a scientific statement from the American Heart Association Nutrition Committee. *Circulation* 2006; 114: 82-96

Liu S, Willett WC, Stampfer MJ, et al. A prospective study of dietary glycemic load, carbohydrate intake, and risk of coronary heart disease in US women. *Am J Clin Nutr* 2000; 71: 1455-61

McGee DL, Reed DM, Yano K, et al. Ten-year incidence of coronary heart disease in the Honolulu Heart Program. Relationship to nutrient intake. *Am J Epidemiol* 1984; 119: 667-76

Mellen PB, Walsh Th, Herrington D. Whole grain intake and cardiovascular disease: A meta-analysis *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2008; 18: 283-90

Mente A, de Koning L, Shannon HS, Anand SS. A systematic review of the evidence supporting a causal link between dietary factors and coronary heart disease. *Arch Intern Med* 2009; 169: 659-69

Mosca L, Appel LJ, Benjamin EJ, et al. Evidence-based guidelines for cardiovascular disease prevention in women. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 900-21

Kapitel 8: Kohlenhydratzufuhr und primäre Prävention der koronaren Herzkrankheit (KHK)

Mozaffarian D, Micha R, Wallace S. Effects on Coronary Heart Disease of Increasing Polyunsaturated Fat in Place of Saturated Fat: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *PLoS Med* 2010; 7: e1000252.

Mozaffarian D, Kumanyika SK, Lemaitre RN, et al. Cereal, fruit, and vegetable fiber intake and the risk of cardiovascular disease in elderly individuals. *JAMA* 2003; 289: 1659-66

Pearson TA, Blair SN, Daniels SR, et al. AHA Guidelines for Primary Prevention of Cardiovascular Disease and Stroke: 2002 Update: Consensus Panel Guide to Comprehensive Risk Reduction for Adult Patients Without Coronary or Other Atherosclerotic Vascular Diseases. American Heart Association Science Advisory and Coordinating Committee. *Circulation* 2002; 106: 388-91

Pereira MA, O'Reilly E, Augustsson K, et al. Dietary fiber and risk of coronary heart disease: a pooled analysis of cohort studies. *Arch Intern Med* 2004; 164: 370-6

Seal CJ. Whole grains and CVD risk. *Proc Nutr Soc* 2006; 65: 24-34

Siri-Tarino PW, Sun Q, Hu FB, Krauss RM. Meta-analysis of prospective cohort studies evaluating the association of saturated fat with cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr* 2010; 91: 535-46

Streppel MT, Ocké MC, Boshuizen HC, et al. Dietary fiber intake in relation to coronary heart disease and all-cause mortality over 40 y: the Zutphen Study. *Am J Clin Nutr* 2008; 88: 1119-25

van Dam RM, Visscher AWJ, Feskens EJM. Dietary glycemic index in relation to metabolic risk factors and incidence of coronary heart disease: the Zutphen Elderly Study. *Eur J Clin Nutr* 2000; 54: 726-31

van Horn L, McCoin M, Kris-Etherton PM, et al. The evidence for dietary prevention and treatment of cardiovascular disease. *J Am Diet Assoc* 2008; 108: 287-331

WHO: Global health risks. Mortality and burden of disease attributable to selected major risks. World Health Organization Geneva 2009

WHO: Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. World Health Organisation (WHO), Technical Report Series 916, 2003

Wu H, Dwyer KM, Fan Z, et al. Dietary fiber and progression of atherosclerosis: the Los Angeles Atherosclerosis Study. *Am J Clin Nutr* 2003; 78: 1085-91

Yano K, Rhoads GG, Kagan A, Tillotson J. Dietary intake and the risk of coronary heart disease in Japanese men living in Hawaii. *Am J Clin Nutr* 1978; 31: 1270-9

9 Kohlenhydratzufuhr und Prävention von Krebskrankheiten

H. Boeing

9.1 Einleitung

Die Zahl der Neuerkrankungen an Krebs (ohne nicht-melanotischen Hautkrebs) wurde in Deutschland im Jahr 2006 auf etwa 425 000 (Männer 229 200; Frauen 197 600) geschätzt (Robert Koch-Institut 2010). Im gleichen Jahr wurden etwa 200 000 Sterbefälle mit Krebs als Todesursache registriert. Die Zahl und die Art der Krebskrankheiten in einer Bevölkerung weisen weltweit große Unterschiede auf (Ferlay et al. 2008). Emigrantenstudien aus der zweiten Hälfte des 20. Jahrhunderts gaben klare Hinweise, dass diese Unterschiede durch Umwelt und Lebensstil bedingt sind (McCredie 1998).

Doll und Peto schätzten im Jahr 1981, dass die Ernährung für etwa 35 % der Todesfälle an Krebs in den USA verantwortlich ist (Doll und Peto 1981). Diese Schätzung basierte im Wesentlichen auf der Analyse der regionalen Unterschiede im Krebsaufkommen und der Ernährung und den ersten Ergebnissen von Fall-Kontroll-Studien. Seitdem wurden zahlreiche epidemiologische Studien zur Frage des Zusammenhangs zwischen der Ernährungsweise eines Menschen und dem Krebsrisiko durchgeführt. Während in den 1990er Jahren dabei noch die Fall-Kontroll-Studien dominierten, sind heute zunehmend Ergebnisse aus Kohortenstudien verfügbar. Die WHO geht heute davon aus, dass die Ernährung und andere Lebensstilfaktoren für etwa ein Drittel der Krebskrankheiten verantwortlich sind (WHO 2008).

In der vorliegenden Leitlinie zur Kohlenhydratzufuhr und der Prävention ernährungsmitbedingter Krankheiten konnte bei den Krebskrankheiten für die Evidenzbewertung zum Teil auf vorhandene Literatursammlungen zurückgegriffen werden. Hierbei ist die systematische Darstellung und Bewertung der Studienergebnisse bis 2005 zu nennen, die dem Bericht des World Cancer Research Fund (WCRF/AICR 2007) beiliegt. Diese systematischen Literatursammlungen (Systematic Literature Reviews [SLRs]) wurde im Auftrag des WCRF von ausgesuchten Arbeitsgruppen durchgeführt. Die SLRs sind nach Krebslokalisationen gegliedert und folgen einem einheitlichen, sehr detaillierten Gliederungsschema. Wenn es die Datelage zuließ, wurden in den SLRs zu den einzelnen Ernährungsfaktoren Meta-Analysen durch Arbeitsgruppen vorgenommen. Im Hauptbericht des WCRF von 2007 sind die wesentlichen Erkenntnisse der systematischen Literatursammlungen und der Expertenbewertungen dargestellt¹. In diesem Bericht spielten die Kohlenhydrate nur eine untergeordnete Rolle. Im deutschen Sprachraum wurde das Thema Ernährung und Krebs von der DGE in den Ernährungsberichten 2004 und 2008 behandelt (DGE 2004, DGE 2008). In diesen Beiträgen

¹ In den SLRs des WCRF wurde die Zufuhr von Kohlenhydraten insgesamt unter 5.1.1, die Zufuhr von Mono- und Disacchariden unter 5.1.4, die Zufuhr von Zucker in Lebensmittel unter 2.6.4, die Zufuhr zuckergesüßter Getränke unter 3.4, die Zufuhr von Polysacchariden unter 5.1.3 und die Zufuhr von Ballaststoffen unter 5.1.2 betrachtet.

Kapitel 9: Kohlenhydratzufuhr und Prävention von Krebskrankheiten

wurde auf der Basis einer systematischen Literaturbewertung neben anderen für die Ernährungsfaktoren Ballaststoffe und glykämischer Index/glykämische Last eine Evidenzbewertung vorgenommen. Im Ernährungsbericht 2008 bezog sich die Evidenzbewertung auf 17 Krebslokalisationen.

Für die hiermit vorliegende Leitlinie wurde zunächst die Literatur ab dem Jahr 2006 für die 17 Krebslokalisationen erfasst, die auch im Ernährungsbericht 2008 behandelt wurden. Für die Krebslokalisationen Mund/Rachen, Kehlkopf, Mastdarm, Lunge, Gebärmutterhals, Eierstock, Prostata, Blase, Niere, Leber und Haut ergab die systematische Literaturerfassung seit 2006 nur wenige Studienergebnisse zu den einzelnen Kohlenhydratfraktionen. Somit weicht bei diesen Krebslokalisationen die Datenlage nicht wesentlich von den schon vorliegenden Darstellungen in den SLRs des WCRF ab und sie werden hier nicht dargestellt. Zu den Krebslokalisationen, die in dieser Leitlinie aufgrund der neuen Literatur seit 2006 behandelt werden, gehören Speiseröhre, Magen, Darm, Brust, Gebärmutter Schleimhaut und Pankreas. Für diese Krebslokalisationen wurden auch die Ergebnisse der SLRs des WCRF einbezogen, um den kompletten Überblick über die Datenlage zu geben.

In der vorliegenden Leitlinie wurden nur solche Studienergebnisse bei der Bewertung der Evidenz herangezogen, die mit einem prospektiven Studiendesign (Kohorten- und Interventionsstudien) erzielt wurden (s. Kap. 2). Grundlage der WCRF-Bewertung waren allerdings auch Fall-Kontroll-Studien.

9.2 Personen mit einem erhöhten Krebsrisiko

Krebs in bestimmten Organen ist im Vergleich zu anderen Krankheiten wie Diabetes mellitus Typ 2 und Herz-Kreislauf-Krankheiten eine selten auftretende Krankheit. Auch ist der Einfluss gängiger Risikofaktoren wie Rauchen, Übergewicht, mangelnde körperliche Aktivität und unausgewogene Ernährung auf die Krebsentstehung geringer als auf die Entstehung von Diabetes mellitus Typ 2 und Herz-Kreislauf-Krankheiten. Sie spielen jedoch auch für das Krebsrisiko eine wichtige Rolle (Ford et al. 2009).

Das Auftreten von Krebskrankheiten bei Verwandten (1. und 2. Grades) erhöht ebenfalls das Risiko. Die neue Methode der Ganzgenomscans hat mittlerweile für viele Krebskrankheiten erste risikorelevante genetischen Varianten identifiziert, die zum Teil erst beim Vorhandensein bestimmter Risikofaktoren wirksam werden (Lips et al. 2010).

9.3 Bedeutung der Kohlenhydratzufuhr für das Krebsrisiko

9.3.1 Wirkungsmechanismen mit potenzieller Relevanz für das Krebsrisiko

Die meisten der mit der Nahrung aufgenommenen Kohlenhydrate sind Energieträger. Kohlenhydrate können, sofern der Energiebedarf überschritten wird, zu einer positiven Energiebilanz beitragen und damit zu Übergewicht führen. Jedoch können Kohlenhydrate in Form von Ballaststoffen wiederum zu einer geringeren Energiedichte der Nahrung führen und

Kapitel 9: Kohlenhydratzufuhr und Prävention von Krebskrankheiten

damit das Risiko für eine Gewichtszunahme verringern (Du et al. 2010). Übergewicht gehört zu den Faktoren, deren risikoe erhöhende Beziehung zu bestimmten Krebskrankheiten als überzeugend einzustufen ist (DGE 2004, Ferlay et al. 2008). Hierzu zählen Krebs im Dickdarm, in der Brust nach der Menopause, der Gebärmutter Schleimhaut, der Niere und die Adenokarzinome der Speiseröhre. Die Trennung des Energieeffekts von dem der Kohlenhydratzufuhr erfordert daher statistische Analysemodelle, die für die Nahrungsenergie adjustiert sind.

Ein weiterer Wirkmechanismus einer kohlenhydrathaltigen Ernährung besteht in der lokalen Wirkung im Darmlumen durch die Aktivität der Mikroflora², die durch menschliche Enzyme nicht abbaubare Nahrungsbestandteile (Ballaststoffe) in Magen und Dünndarm abbaut. Dies führt zur Entstehung von leicht flüchtigen Säuren wie Butter- und Essigsäure, die sich wiederum z. B. auf die Bildung von sekundären Gallensäuren und die Apoptose der Kolonzellen auswirkt.

Eine hohe Zufuhr von leicht verdaulichen Kohlenhydraten bei einer Mahlzeit ist mit einem starken postprandialen Anstieg der Insulin- und Glucosekonzentration im Blut (hoher glykämischer Index) verbunden, der sich auch auf die Konzentrationen der Sexual- und Wachstumshormone im Blut und die Verfügbarkeit von Transportproteinen auswirkt. Sowohl die Höhe der Glucosekonzentration als auch die Höhe der Konzentrationen an Sexual- und Wachstumshormonen sind mit dem Krebsrisiko assoziiert.

9.3.2 Quantität und Qualität der Kohlenhydratzufuhr und primäre Prävention von Krebskrankheiten

9.3.2.1 Kohlenhydratanteil der Kost

Nur wenige Studien haben bisher untersucht, wie sich die Kohlenhydratzufuhr auf das Krebsrisiko insgesamt auswirkt. In der *Women's Lifestyle and Health Cohort Study* aus Schweden wurde eine solche Analyse durchgeführt. Es konnte keine Assoziation zwischen der Zufuhr energieliefernder Nährstoffe einschließlich der Kohlenhydrate und dem Krebsrisiko festgestellt werden (Lagiou et al. 2007, EK IIb).

Im Folgenden werden die Ergebnisse für die einzelnen Krebslokalisationen dargestellt.

Krebs in der Speiseröhre

Die Speiseröhre ist ursprünglich mit einem Plattenepithel ausgekleidet. Dieses ursprüngliche Epithelgewebe kann sich mit dem Alter verändern und intestinale Gewebestrukturen annehmen. Dieser Prozess ist auf den unteren Teil der Speiseröhre beschränkt. Ein wichtiger Risikofaktor dafür ist das bauchbetonte Übergewicht, das einen Rückfluss des Speisebreis aus dem Magen in die Speiseröhre begünstigt, der wiederum als eine der Ursachen für den Gewebeumbau angesehen wird. Maligne Tumoren, die aus diesen neuen

² Für Mikroflora wird häufig auch der Begriff Mikrobiota verwendet.

Kapitel 9: Kohlenhydratzufuhr und Prävention von Krebskrankheiten

Gewebestrukturen entstehen, sind histologisch gesehen Adenokarzinome. Oft werden die Risikofaktoren für diese Adenokarzinome zusammen mit den Adenokarzinomen des Magens untersucht. Obwohl die Häufigkeit der Adenokarzinome in der Speiseröhre in den letzten Jahrzehnten stark zugenommen hat, stellen Plattenepithelkarzinome auch heute noch die Mehrzahl der Karzinome der Speiseröhre. Für die Plattenepithelkarzinome sind Tabakrauchen und Alkoholkonsum die wichtigsten Risikofaktoren (Siewert und Ott 2007).

In dem SLR zum Speiseröhrenkrebs (WCRF/AICR 2007) wird auf eine Kohortenstudie verwiesen, die keinen signifikanten Zusammenhang zwischen Kohlenhydratzufuhr und Speiseröhrenkrebs in einer japanisch-amerikanischen Studienpopulation beobachten konnte. Bei der weiteren Literatursuche konnten keine Studien identifiziert werden, die prospektiv die Kohlenhydratzufuhr in Bezug auf maligne Tumoren der Speiseröhre untersucht haben.

Krebs im Magen

In dem SLR für Magenkrebs (WCRF/AICR 2007) konnten zur Kohlenhydratzufuhr insgesamt 3 Kohortenstudien identifiziert werden, von denen die kleinste, in Südkorea durchgeführte Studie mit 44 Neuerkrankungen eine inverse Assoziation in Bezug auf die Kohlenhydratzufuhr feststellte. Die beiden anderen Studien zeigten keine Risikobeziehung. In einer jüngeren schwedischen Kohortenstudie mit Frauen konnte keine Risikobeziehung der Kohlenhydratzufuhr zum Magenkrebs beobachtet werden (Larsson et al. 2006a, EK IIb).

Krebs im Dickdarm bzw. Kolorektum³

In dem SLR für Krebs im Dickdarm bzw. Kolorektum (WCRF/AICR 2007) sind 5 Kohortenstudien beschrieben, die die Kohlenhydratzufuhr insgesamt untersucht haben. Alle 5 Studien zeigten keine Risikobeziehungen. Nach den Auswertungen für den SLR wurden mehrere neue Studienergebnisse veröffentlicht. Während die *Women's Health Initiative* (Kabat et al. 2008, EK IIb) und eine schwedische Kohortenstudie mit Frauen (Larsson et al. 2007, EK IIb) von keiner Risikobeziehung zwischen der Kohlenhydratzufuhr und dem Risiko für kolorektale maligne Tumoren berichten, haben das *Breast Cancer Detection Demonstration Project* (Strayer et al. 2007, EK IIb) und die *Multiethnic Cohort Study* (Horvarth et al. 2008, EK IIb) eine inverse Beziehung beobachtet.

Krebs in der Brust

In dem SLR für Brustkrebs (WCRF/AICR 2007) werden die Ergebnisse von 8 Kohortenstudien beschrieben, die in der Mehrzahl keine Assoziationen mit der Kohlenhydratzufuhr zeigten, aber auch sowohl positive als auch inverse Risikobeziehungen aufwiesen. Bei einer Meta-Analyse durch eine SLR-Arbeitsgruppe mit 3 dieser Studien, die eine positive Risikobeziehung zwischen postmenopausalen Brustkrebsfällen und der Kohlenhydratzufuhr aufzeigten, ergab sich eine grenzwertig signifikante Beziehung (RR = 1,09; 95 % CI 1,00; 1,18 pro 50 g Kohlenhydrate/Tag). Bei den nach dem SLR publizierten Auswertungen von Kohortenstudien ergab sich ein ähnliches Bild. Neben Studien, in denen keine Risikobeziehung

Kapitel 9: Kohlenhydratzufuhr und Prävention von Krebskrankheiten

beobachtet wurde (Giles et al. 2006, Lajous et al. 2008, Larsson et al. 2009, alle EK IIb), gab es auch 1 Studie aus China, in der ein erhöhtes Risiko mit höherer Kohlenhydratzufuhr beobachtet wurde (Wen et al. 2009, EK IIb).

Krebs in der Gebärmutterschleimhaut

Für den SLR zum Gebärmutterschleimhautkrebs wurden 3 Studien identifiziert (WCRF/AICR 2007). Bei diesen Studien ergaben sich keine signifikanten Risikobeziehungen. Auch die beiden nach dem SLR erschienenen Publikationen zeigten keine Risikobeziehung (Larsson et al. 2007, Cust et al. 2007, jeweils EK IIb).

Krebs in der Bauchspeicheldrüse

Ergebnisse von 5 Kohortenstudien lagen für den SLR vor. Davon wurden 4 Studien in eine quantitative Meta-Analyse einbezogen. Die Analyse ergab keine signifikante Risikobeziehung zwischen der Kohlenhydratzufuhr und Pankreaskrebs (RR = 0,95; 95 % CI 0,89; 1,21 pro 50 g Kohlenhydrate/Tag). Auch die 5. Kohortenstudie sowie die dem SLR nachfolgenden Kohortenstudien zeigten keine Risikoassoziation zwischen Kohlenhydratzufuhr und malignen Tumoren der Bauchspeicheldrüse (Nöthlings et al. 2007, Patel et al. 2007, Heinen et al. 2008, Jiao et al. 2009, alle EK IIb).

*Die Evidenz für den Einfluss der Kohlenhydratzufuhr insgesamt auf die Entstehung maligner Tumoren in der Speiseröhre wird aufgrund der geringen Studienzahl als **unzureichend** eingestuft. Mit **möglicher** Evidenz besteht kein Zusammenhang der Kohlenhydratzufuhr insgesamt mit dem Risiko für maligne Tumoren in Magen, Brust, Gebärmutterschleimhaut und Pankreas. Dies gilt aufgrund der Vielzahl der Studien auch für Krebs im Kolorektum, auch wenn 2 neue Kohortenstudien auf eine inverse Risikobeziehung hindeuten.*

9.3.2.2 Mono- und Disaccharide (inkl. zuckergesüßte Getränke)

In den SLRs des WCRF wurden die Ergebnisse zur Zufuhr von Mono- und Disacchariden⁴, Zucker⁵ und zuckergesüßten Getränken dargestellt.

Krebs in der Speiseröhre

In dem SLR wurde keine Kohortenstudie angeführt, die ausschließlich den Zusammenhang zwischen Speiseröhrenkrebs und Mono- und Disacchariden, Zucker als Lebensmittel und zuckergesüßten Getränken betrachtet (WCRF/AICR 2007). In dem SLR wurde eine Kohortenstudie beschrieben, die für Plattenepithelkarzinome im oberen Verdauungstrakt (Mund/Rachen, Kehlkopf, Speiseröhre) eine nicht signifikante Risikoabsenkung in Verbindung mit einem hohen Zuckerkonsum beobachtete. Auch in der nach dem SLR publizierten

³ Die Krebslokalisierung Kolorektum beinhaltet den Dick- und Mastdarm.

⁴ in Lebensmitteln enthaltene über Nährwerttabellen ermittelte Zufuhr

⁵ zu Lebensmitteln vor dem Verzehr zugegebener Zucker (Saccharose)

Kapitel 9: Kohlenhydratzufuhr und Prävention von Krebskrankheiten

Literatur konnten keine Studien identifiziert werden, die sich ausschließlich mit Speiseröhrenkrebs beschäftigten.

Krebs im Magen

In dem SLR des WCRF wurden keine prospektiven Studien zum Zusammenhang zwischen Mono- und Disacchariden oder zuckergesüßten Getränken und der Entstehung von Krebs im Magen aufgeführt (WCRF/AICR 2007). Es konnten auch keine neueren Studien zu der Beziehung zwischen malignen Tumoren im Magen und Mono- und Disacchariden und zuckergesüßten Getränken identifiziert werden.

Krebs im Dickdarm bzw. Kolorektum

Der Zusammenhang zwischen der Zufuhr von Zucker und dem Risiko für maligne Tumoren im Kolorektum wurde im Hauptbericht des WCRF (WCRF/AICR 2007) dargestellt. Laut WCRF besteht eine mögliche positive Risikobeziehung. Im SLR wird von 4 Kohortenstudien zu Fructose berichtet, von denen 1 eine signifikante positive Beziehung zeigte, und von 2 Studien zu Lactose, die keine Risikobeziehungen zeigten. In 3 Kohortenstudien des SLR, die die Risikobeziehung zwischen Disacchariden und Kolorektumkarzinomen untersuchten, zeigte keine eine signifikante positive Risikobeziehung. Bezüglich der zuckergesüßten Getränke wurde in dem SLR nur 1 Kohortenstudie aus dem Jahr 1985 angeführt, die keine Risikobeziehung beobachtete (WCRF/AICR 2007). In einer weiteren Studie zu diesem Thema aus dem Jahr 2008 konnte die Zuckerzufuhr nicht mit malignen Tumoren im Kolorektum in Verbindung gebracht werden (Kabat et al. 2008, EK IIb). In einer kürzlich durchgeführten Analyse von 13 Kohortenstudien aus dem Pooling-Projekt war die Zufuhr von zuckergesüßten Getränken nicht mit dem Risiko für maligne Tumoren im Kolorektum assoziiert (Zhang et al. 2010, EK IIa).

Krebs in der Brust

Im SLR wurden 3 Kohortenstudien zur Zufuhr von Lactose bzw. Saccharose bzw. Fructose zitiert. Weder die Zufuhr von Lactose noch die von Saccharose oder Fructose war mit dem Brustkrebsrisiko assoziiert (WCRF/AICR 2007). Die Zufuhr von Fructose, Glucose und Lactose wurde im dänischen Teil der EPIC-Studie im Hinblick auf das Brustkrebsrisiko untersucht. Auch hier wurde keine Risikobeziehung beobachtet (Nielsen et al. 2005, EK IIb). Zum Zusammenhang mit dem Konsum zuckergesüßter Getränke gibt es keine Kohortenstudien.

Krebs in der Gebärmutter Schleimhaut

In dem SLR wurde 1 Kohortenstudie zum Zusammenhang zwischen Zuckerzufuhr und malignen Tumoren in der Gebärmutter Schleimhaut zitiert, die von keiner Risikobeziehung berichtet (WCRF/AICR 2007). Nach der SLR-Publikation gab es 1 Kohortenstudie, in der ebenfalls keine Risikoassoziation gezeigt werden konnte (Cust et al. 2007, EK IIb). Es liegen

weder zum Konsum von Monosacchariden noch von zuckergesüßten Getränken Kohortenstudien vor.

Krebs in der Bauchspeicheldrüse

In dem SLR (WCRF/AICR 2007) wurde von einer Kohortenstudie berichtet, die die Fructosezufuhr im Hinblick auf maligne Tumoren im Pankreas untersuchte. In dieser Studie gab es kein signifikant erhöhtes Risiko in Bezug auf hohe Fructosezufuhr. Zwei große jüngere Studien in den USA (*Multiethnic Cohort Study* und *NIH-AARP-Study*) untersuchten die Zufuhr von Fructose und fanden jeweils eine Risikoerhöhung für Pankreaskrebs bei hoher Fructosezufuhr (Nöthlings et al. 2007, Jiao et al. 2009, jeweils EK IIb). Ebenso wurde in der *NIH-AARP-Study* eine Risikoerhöhung bei erhöhter Glucosezufuhr beobachtet (Jiao et al. 2009, EK IIb). Die Zufuhr von Mono- und Disacchariden war dagegen in der *Netherlands Diet and Health Study* nicht mit dem Risiko für Pankreaskrebs assoziiert (Heinen et al. 2008, EK IIb). Zur Saccharosezufuhr gab es im SLR 3 Kohortenstudien, die über keine Risiko- beziehung berichteten (WCRF/AICR 2007).

Im Rahmen des SLR wurde keine Kohortenstudie zur Risikobeziehung zwischen malignen Tumoren im Pankreas und der Zufuhr von Zucker identifiziert (WCRF/AICR 2007). Bei Studien, die nach der SLR-Publikation veröffentlicht wurden, erwies sich die Höhe der Zuckerezufuhr nicht als Risikofaktor für Bauchspeicheldrüsenkrebs (Nöthlings et al. 2007, Jiao et al. 2009, alle EK IIb). Ebenso waren der Konsum von Süßigkeiten oder Konfitüre keine Risikofaktoren für maligne Tumoren im Pankreas (Larsson et al. 2006b, EK IIb).

Die Beziehung zwischen dem Konsum zuckergesüßter Getränke und malignen Tumoren in der Bauchspeicheldrüse wurde im Rahmen einer Meta-Analyse untersucht (Gallus et al. 2011, EK IIa). Die Analyse von 6 Kohortenstudien ergab keine Risikoveränderung für Krebs in der Bauchspeicheldrüse zwischen den Teilnehmern, die zuckergesüßte Getränke konsumierten und den Teilnehmern, die diese Getränke nicht konsumierten (RR = 1,05; 95 % CI 0,94; 1,17). Bei Einbezug von mehreren Kategorien des Konsums von zuckergesüßten Getränken ergab die Studie des Karolinska-Instituts (Larsson et al. 2006b, EK IIb) und die chinesische Studie mit 60 000 Männern und Frauen (Mueller et al. 2010, EK IIb) eine positive Risikobeziehung zwischen der Zufuhr zuckergesüßter Getränke und malignen Tumoren im Pankreas.

*Die Evidenz für einen Zusammenhang zwischen der Zufuhr von Monosacchariden und dem Risiko für maligne Tumoren in der Speiseröhre, im Kolorektum und in der Brust wird mit **unzureichend** bewertet. Die Evidenz für einen Zusammenhang zwischen der Zufuhr von Disacchariden und Krebs in der Speiseröhre und in der Gebärmutter Schleimhaut ist ebenfalls **unzureichend**. Die Evidenz für eine fehlende Risikobeziehung zwischen der Zufuhr von Disacchariden und der Entstehung maligner Tumoren im Kolorektum, in der Brust und der Bauchspeicheldrüse wird mit **möglich** bewertet. Die Evidenz für einen fehlenden Zusammenhang zwischen der Zufuhr zuckergesüßter Getränke und Krebs im Kolorektum und Bauchspeicheldrüse wird ebenso mit **möglich** bewertet. Mit **möglicher** Evidenz gibt es*

einen positiven Zusammenhang zwischen der Zufuhr von Monosacchariden und malignen Tumoren in der Bauchspeicheldrüse.

Zum Zusammenhang zwischen der Zufuhr von Monosacchariden und dem Risiko für maligne Tumoren im Magen und der Gebärmutterschleimhaut, sowie zwischen der Zufuhr von Disacchariden und dem Risiko für Magenkrebs und zwischen der Zufuhr von zucker gesüßten Getränken und dem Risiko für maligne Tumoren in der Speiseröhre, im Magen, in der Brust und in der Gebärmutterschleimhaut wurden keine Kohorten- oder Interventionsstudien identifiziert.

9.3.2.3 Polysaccharide inkl. Getreideprodukte aus Mehl mit niedrigem Ausmahlungsgrad

Das wichtigste Polysaccharid in der Nahrung ist die Stärke. In den SLRs des WCRF wurde diese Kohlenhydratfraktion getrennt von den Studienergebnissen zu Getreideprodukten allgemein und Lebensmitteln wie Brot, Reis und Nudeln dargestellt. Die Studienergebnisse zu Getreideprodukten aus Mehl mit niedrigem Ausmahlungsgrad werden ebenfalls in diesem Abschnitt beschrieben.

Krebs in der Speiseröhre

Der SLR enthält keine Kohortenstudie zur Risikobeziehung zwischen Stärkezufuhr und Speiseröhrenkrebs (WCRF/AICR 2007). In 3 Kohortenstudien wurde der Zusammenhang zwischen dem Verzehr von Getreideprodukten, hergestellt aus Mehl mit niedrigem Ausmahlungsgrad, und dem Risiko für Karzinome im oberen Verdauungstrakt untersucht, ohne dass eine Risikobeziehung gesehen wurde (WRF 2007). Nach der SLR-Veröffentlichung gab es keine weiteren Studien zu diesem Thema.

Krebs im Magen

In dem SLR zu Magenkrebs wurde eine holländische Studie aufgeführt, in der keine Beziehung zwischen Stärkezufuhr und Magenkrebsrisiko beobachtet wurde (WCRF/AICR 2007). Nach der SLR-Veröffentlichung gab es keine weiteren Studien zu diesem Thema. In dem SLR wurde darüber hinaus von 6 Kohortenstudien berichtet, die den Zusammenhang zwischen der Zufuhr von Getreideprodukten aus Mehl mit niedrigem Ausmahlungsgrad und dem Risiko für Magenkrebs untersucht haben. In keiner dieser Studien wurde eine signifikante Risikobeziehung festgestellt (WCRF/AICR 2007).

Krebs im Dickdarm bzw. Kolorektum

In dem SLR wurde bezüglich der Stärkezufuhr über 3 Kohortenstudien berichtet, von denen 2 Studien keine Risikoassoziation aufwiesen und 1 Studie einen höheren Stärkekonsum bei den Studienteilnehmern mit malignen Tumoren im Kolorektum zeigte (WCRF/AICR 2007). Der Verzehr von Reis, Nudeln und Getreide aus Mehl mit niedrigem Ausmahlungsgrad wurde in insgesamt 5 Kohortenstudien untersucht. Es konnte keine Risikobeziehung beobachtet werden (WCRF/AICR 2007). Auch die beiden Studien, die die Zufuhr von Früh-

Kapitel 9: Kohlenhydratzufuhr und Prävention von Krebskrankheiten

stückergetreideprodukten untersuchten, wiesen keine Risikobeziehung auf (WCRF/AICR 2007). Auch 1 Studie in der *Multiethnic Cohort Study* zur Zufuhr von Getreideprodukten ergab keine Risikobeziehung (Nomura et al, 2008, EK IIb).

Krebs in der Brust

Die einzige im SLR genannte Kohortenstudie ergab keine Risikobeziehung zwischen der Stärkezufuhr und Brustkrebs (WCRF/AICR 2007). Auch eine neuere Studie ergab keine Risikobeziehung in Bezug auf die Polysaccharidzufuhr (Nielsen et al. 2005; EK IIb).

Krebs in der Gebärmutter Schleimhaut

Zur Zufuhr von Getreideprodukten lagen keine Interventions- oder Kohortenstudien im SLR des WCRF vor. Zum Verzehr von Getreideprodukten aus Mehl mit niedrigem Ausmahlungsgrad gab es 1 Kohortenstudie. Diese zeigte keine Risikobeziehung (WCRF/AICR 2007). Eine jüngere Kohortenstudie zur Risikobeziehung zwischen malignen Tumoren in der Gebärmutter Schleimhaut und der Stärkezufuhr zeigte ebenfalls keinen Zusammenhang (Cust et al. 2007; EK IIb).

Krebs in der Bauchspeicheldrüse

Zum Zusammenhang zwischen der Stärkezufuhr und dem Auftreten von Pankreaskrebs lag im SLR 1 Kohortenstudie vor, die keine Risikobeziehung zeigte (WCRF/AICR 2007). In dem SLR wurden darüber hinaus 3 Kohortenstudien zur Zufuhr von Getreideprodukten allgemein beschrieben, die alle über kein signifikantes Ergebnis berichteten (WCRF/AICR 2007). Eine neuere Kohortenstudie zu malignen Tumoren im Pankreas (Jiao et al. 2009, EK IIb) zeigte ebenfalls keinen Zusammenhang.

*Zum Zusammenhang zwischen der Zufuhr von Polysacchariden (Stärke) und dem Risiko für maligne Tumoren in der Speiseröhre, der Brust und der Gebärmutter Schleimhaut besteht eine **unzureichende** Evidenz. Die Evidenz für eine fehlende Risikobeziehung zwischen der Polysaccharidzufuhr und Krebs in Magen, Kolorektum und Bauchspeicheldrüse wird mit **möglich** bewertet.*

9.3.2.4 Ballaststoffe inkl. Getreideprodukte aus Mehl mit hohem Ausmahlungsgrad

Ballaststoffe entfalten zunächst ihre Wirkungen lokal im Magen, Dick- und Mastdarm. Die potenziellen Effekte auf andere Organe sind indirekt und beruhen im Wesentlichen auf den metabolischen Wirkungen der Ballaststoffe, insbesondere auf deren Wirkung auf den Glucosestoffwechsel.

Krebs in der Speiseröhre

In dem entsprechenden SLR (WCRF/AICR 2007) wird nur 1 Kohortenstudie beschrieben. Sie berichtet ohne weitere statistische Angaben über ein abgesenktes Risiko für Speise-

Kapitel 9: Kohlenhydratzufuhr und Prävention von Krebskrankheiten

röhrenkrebs im Zusammenhang mit einer höheren Zufuhr von Ballaststoffen und Getreideprodukten. Aufgrund dieser Studie wird im WCRF-Hauptbericht darauf hingewiesen, dass eine hohe Zufuhr von Ballaststoffen das Risiko für maligne Tumoren in der Speiseröhre absenken könnte. Der Hinweis der WCRF-Experten auf eine solche Assoziation beruht jedoch auf Fall-Kontroll-Studien, die in dieser Leitlinie nicht als geeignete Evidenzbasis angesehen werden und daher keine Berücksichtigung finden. Insbesondere das Risiko für die bereits beschriebenen Adenokarzinome der Speiseröhre könnte laut WCRF mit steigender Ballaststoffzufuhr verringert werden. Von 6 Fall-Kontroll-Studien deuteten 5 Studien laut WCRF (2007) auf eine solche Risikobeziehung hin. Nach dem SLR wurden keine weiteren Studien zu diesem Thema identifiziert.

Krebs im Magen

In dem SLR konnten 3 Kohortenstudien identifiziert werden, die weder in einer Meta-Analyse noch einzeln einen Zusammenhang zwischen der Ballaststoffzufuhr und dem Magenkrebsrisiko beobachten konnten (WCRF/AICR 2007). In einer dieser Studien wurde zusätzlich speziell die Ballaststoffzufuhr aus Getreide untersucht, die einen inversen, aber nicht signifikanten Zusammenhang mit dem Magenkrebsrisiko zeigte (WCRF/AICR 2007). In der EPIC-Studie war eine höhere Ballaststoffzufuhr aus Getreide, nicht jedoch die Gesamtballaststoffzufuhr oder die Zufuhr von Ballaststoffen aus anderen Lebensmitteln, mit einem signifikant reduzierten Magenkrebsrisiko assoziiert (Mendez et al. 2007, EK IIb).

Krebs im Dickdarm bzw. Kolorektum

WCRF (2007) und DGE (2008) bewerteten die Evidenz für einen inversen Zusammenhang zwischen Dickdarmkrebs und Ballaststoffzufuhr mit wahrscheinlich.

Im SLR des WCRF (2007) wurden verschiedene Meta-Analysen zu Krebs im Kolorektum sowie auch zu Dickdarmkrebs allein angeführt. In der quantitativen Meta-Analyse wurde für die 10 verfügbaren Kohortenstudien ein abgesenktes Risiko (RR pro 10 g Ballaststoffe/Tag = 0,90; 95 % CI 0,84; 0,97) errechnet. Bei den 5 Kohortenstudien zu Dickdarmkrebs ergab die Risikoschätzung aus der quantitativen Meta-Analyse ein ähnliches Ergebnis. Im Ernährungsbericht der DGE 2008 wurden die Ergebnisse der von 2005 bis 2008 veröffentlichten Kohortenstudien dargestellt. Von 3 Kohortenstudien aus Asien konnte in der chinesischen Studie keine Assoziation zwischen der Zufuhr von Ballaststoffen und malignen Tumoren im Kolorektum beobachtet werden (Shin et al. 2006, EK IIb). Die 2 japanischen Studien zeigten eine inverse Beziehung (Otani et al. 2006, Wakai et al. 2007, jeweils EK IIb). Die Analyse von Daten aus der multiethnischen Kohortenstudie erbrachte lediglich bei Männern eine signifikant inverse Assoziation zwischen der Zufuhr von Ballaststoffen und dem Risiko für Krebs im Kolorektum; die beobachtete Risikoabsenkung bei Frauen war nicht statistisch signifikant (Nomura et al. 2007, EK IIb). Eine Nachuntersuchung der EPIC-Studie konnte die Resultate einer früheren Analyse bestätigen, in der ein signifikant vermindertes Risiko bei hoher Ballaststoffzufuhr beobachtet worden war (Bingham et al. 2005, EK IIb). Die stärksten Risikoabsenkungen für maligne Tumoren im Kolorektum in der EPIC-Studie wurden in Verbindung mit der Aufnahme von Obst und Getreideballaststoffen beobachtet. Zu

einer anderen Einschätzung der Zusammenhänge zwischen der Zufuhr von Ballaststoffen kam das „*Pooling*“-Projekt von 13 Kohortenstudien mit über 8 000 inzidenten Fällen an kolorektalen Karzinomen und über 700 000 Studienteilnehmer, die teilweise auch in Europa durchgeführt wurden (Park et al 2005, EK Ib). In dieser Studie konnte nur ein nicht-signifikant abgesenktes Risiko mit der Ballaststoffzufuhr für kolorektale Karzinome beobachtet werden. In einer gesonderten Auswertung hinsichtlich nicht-linearer Zusammenhänge waren Aufnahmemengen von unter 10 g/Tag Ballaststoffe mit einem höheren Risiko assoziiert. In der zahlenmäßig der EPIC-Studie vergleichbaren *NIH-AARP-Study* wurde zwar kein signifikant inverser Zusammenhang zwischen der Gesamtzufuhr von Ballaststoffen und dem Risiko für Kolorektumkarzinome beobachtet, jedoch ging die Zufuhr von Ballaststoffen aus Getreide mit einem verminderten Erkrankungsrisiko einher (Schatzkin et al. 2007, EK IIb). Eine nach dem Ernährungsbericht 2008 (DGE 2008) veröffentlichte Auswertung der Beobachtungsstudie der *Women's Health Initiative* mit 158 200 Frauen bestätigte eine inverse Risiko- beziehung zwischen der Ballaststoffzufuhr und den malignen Tumoren im Kolorektum nicht: Es wurde zwischen einer Zufuhr von etwa 10 g/Tag und einer Zufuhr von etwa 21 g/Tag kein Risikounterschied beobachtet (Kabat et al. 2008, EK IIb). Die schon im Ernährungsbericht 2008 (DGE 2008) diskutierte besondere Rolle der Ballaststoffquelle Getreide für die Entstehung dieser malignen Tumoren konnte mit der neuen Studie nicht untermauert werden. Die 3 Kohortenstudien im SLR zur Zufuhr von Getreideprodukten aus Mehl mit hohem Ausmahlungsgrad ergaben keine Risiko- beziehung (WCRF/AICR 2007).

Krebs in der Brust

In dem SLR (WCRF/AICR 2007) wurden 4 Studien zur Ballaststoffzufuhr in der Meta-Analyse ausgewertet, von denen zwar 1 Studie bei erhöhter Ballaststoffzufuhr eine Risiko- absenkung zeigte, die Gesamteinschätzung jedoch auf keine Risiko- beziehung hindeutet. Auch die 3 Kohortenstudien zur Zufuhr von ballaststoffreichen Getreideprodukten zeigten keine Risiko- assoziationen (WCRF/AICR 2007). Die nach der SLR-Veröffentlichung durchgeführten Studien unterstützen nur zum Teil die bisherige Einschätzung, dass die Ballaststoffzufuhr keinen Einfluss auf das Risiko eines malignen Tumors in der Brust besitzt. Während sowohl in einer schwedischen als auch in einer britischen Studie die Ballaststoffzufuhr keinen Einfluss hatte (Suzuki et al. 2008, Cade et al. 2007, jeweils EK IIb), zeigte sich in der *NIH-AARP-Study* eine inverse Beziehung (Park et al. 2009, EK IIb). Diese inverse Risiko- beziehung konnte besonders bei den Östrogen-/Progesteron-negativen Tumoren in Bezug auf die Zufuhr von wasserlöslichen Ballaststoffen beobachtet werden. Die Ballaststoff- quelle hatte keinen Einfluss auf das abgesenkte relative Risiko.

Krebs in der Gebärmutter- schleimhaut

In dem SLR (WCRF/AICR 2007) findet sich nur 1 Kohortenstudie zur Beziehung zwischen der Ballaststoffzufuhr und Gebärmutter- schleimhautkrebs. Diese Studie zeigte keine Risiko- beziehung. Auch in der nach der SLR-Veröffentlichung durchgeführten Auswertung der EPIC-Studie ergab sich keine entsprechende Risiko- beziehung (Cust et al. 2007, EK IIb).

Kapitel 9: Kohlenhydratzufuhr und Prävention von Krebskrankheiten

Ballaststoffreiche Getreideprodukte waren in der bereits angesprochenen Kohortenstudie im SLR nicht mit dem Risiko für Gebärmutterkrebs verbunden (WCRF/AICR 2007).

Krebs in der Bauchspeicheldrüse

In dem SLR (WCRF/AICR 2007) wird von 1 Kohortenstudie berichtet, die keinen Zusammenhang zwischen der Zufuhr von Ballaststoffen und dem Pankreaskrebsrisiko zeigte. Auch eine Untersuchung zur Zufuhr ballaststoffreicher Getreideprodukte ergab keine Risikoassoziation (WCRF/AICR 2007). Neue prospektive Studien zur Risikobeziehung zwischen malignen Tumoren in diesem Organ und der Ballaststoffzufuhr liegen nicht vor.

*Die Evidenz zum Zusammenhang zwischen der Zufuhr von Ballaststoffen und der Entstehung maligner Tumoren in Speiseröhre, Gebärmutter Schleimhaut, Magen und Pankreas ist **unzureichend**. Mit **möglicher** Evidenz besteht kein Zusammenhang zwischen der Zufuhr von Ballaststoffen und dem Risiko für maligne Tumoren in der Brust. Es besteht mit **wahrscheinlicher** Evidenz ein risikosenkender Zusammenhang zwischen der Zufuhr von Ballaststoffen aus Getreideprodukten und malignen Tumoren im Kolorektum, für die Gesamtballaststoffzufuhr besteht eine **mögliche** Evidenz. Mit **möglicher** Evidenz senkt eine hohe Zufuhr von Ballaststoffen aus Getreideprodukten das Risiko für maligne Tumoren im Magen.*

9.3.2.5 Glykämischer Index (GI) und glykämische Last (GL)

Die GL korreliert hoch mit der Kohlenhydratzufuhr insgesamt (van Bakel et al., 2009). Daher sollten keine großen Differenzen in den Studienergebnissen, die entweder die Kohlenhydratzufuhr oder die GL beurteilen, auftreten. Eine Einschätzung der Evidenz zur Assoziation zwischen GI und GL und dem Risiko für Krebskrankheiten erfolgte im Ernährungsbericht 2008 (DGE 2008). Dort wurde für fast alle malignen Tumoren eine unzureichende Evidenz wegen fehlender bzw. inkonsistenter Studienergebnisse festgestellt. Aufgrund mehrerer Studienergebnisse ohne Risikobezug wurde der Evidenzgrad möglich für eine fehlende Risikobeziehung bei den malignen Tumoren im Magen und Kolorektum vergeben. In den SRLs (WCRF/AICR 2007) wurde die Risikobeziehung in Bezug auf den GI und die GL nicht für jede einzelne Krebslokalisation dargestellt. Der Zusammenhang zwischen GI bzw. GL und dem Risiko für maligne Tumoren wird in 3 Meta-Analysen genauer betrachtet erleichtert (Barclay et al. 2008 EK IIa, Gnagnarella et al. 2008 EK IIa/IIIa, Mulholland et al. 2008a und b, jeweils EK IIa/IIIa). Obwohl diese Meta-Analysen alle im gleichen Jahr veröffentlicht wurden, wurden jeweils unterschiedliche Studien in die Analysen einbezogen. Problematisch bei der Auswertung dieser Meta-Analysen ist, dass zum Teil die zusammenfassenden Risikoschätzungen nicht zahlenmäßig ausgewiesen sind, sondern nur grafisch dargestellt wurden.

In der *NIH-AARP-Study* wurde neben vielen einzelnen Krebslokalisationen auch Krebs allgemein untersucht. Bei Männern wurden eine moderate, aber signifikante Risikoerhöhung bei steigendem GI und eine Risikoabsenkung bei steigender GL beobachtet. Bei Frauen gab es keine Risikobeziehung in Bezug auf den GI, aber eine Risikoabsenkung bei der GL (George et al 2009; EK IIb).

Krebs in der Speiseröhre

In dem SLR (WCRF/AICR 2007) wurde die Risikobeziehung zwischen GI bzw. GL und dem Risiko für Speiseröhrenkrebs nicht dargestellt. Auch die 3 Meta-Analysen geben keinen Hinweis auf 1 Studie, die die Risikobeziehung zwischen GI/GL und Speiseröhrenkrebs untersuchte. Das Risiko maligner Tumoren in der Speiseröhre war in der *NIH-AARP-Study* bei Frauen weder mit dem GI noch mit der GL assoziiert. Bei Männern war jedoch ein Anstieg des Risikos bei steigendem GI zu beobachten (George et al. 2009, EK IIb).

Krebs im Magen

In dem SLR (WCRF/AICR 2007) wurde die Risikobeziehung zwischen GI bzw. GL und Magenkrebsrisiko nicht dargestellt. Eine Studie aus Schweden zu malignen Tumoren im Magen ergab keine Risikobeziehung mit dem GI oder der GL (Larsson et al. 2006a, EK IIb). Jedoch zeigte sich in der *NIH-AARP-Study* für diese Lokalisation eine Risikoerhöhung bei Männern in Bezug auf einen hohen GI, nicht aber bei Frauen in Bezug auf die GL.

Krebs im Dickdarm bzw. Kolorektum

Die Risikoschätzungen in den Meta-Analysen zum Zusammenhang zwischen GI und malignen Tumoren im Kolorektum ergaben bei Barclay et al. (2008, EK IIa) unter Verwendung von Daten von 5 Kohortenstudien eine signifikante positive Assoziation (OR = 1,10; 95 % CI 1,00; 1,12), bei Gnagnarella et al. (2008, EK IIa/IIIa) und Mulholland et al. (2009, EK IIa/IIIa) keine signifikante Risikoassoziation. Jüngere Studien ergaben ein unterschiedliches Bild. Während die *Netherlands Diet and Health Study* (Weijenberg et al. 2008, EK IIb) und die Beobachtungsstudie der *Women's Health Initiative* (Kabat et al. 2008, EK IIb) von keiner Risikobeziehung zwischen GI und Kolorektum berichten, ging in der *NIH-AARP-Study* (George et al. 2009, EK IIb) ein höherer GI mit einer signifikanten Risikoerhöhung sowohl bei Männern als auch bei Frauen (hier nur im Trend) einher. Hinsichtlich der GL ergab die *Multi-ethnic Cohort Study* (Howarth et al. 2008, EK IIb) und die *NIH-AARP-Study* (nur Männer; George et al. 2009, EK IIb) eine Risikosenkung bei steigender GL. Sowohl die *Netherlands Diet and Health Study* (Weijenberg et al. 2008, EK IIb) als auch die Beobachtungsstudie der *Women's Health Initiative* (Kabat et al. 2008, EK IIb) zeigten keine Risikoassoziation mit der GL. Dies galt auch für Frauen in der *NIH-AARP-Study* (George et al. 2009, EK IIb).

Krebs in der Brust

In der Meta-Analyse von Barclay et al. (2008, EK IIa) wurden unter Berücksichtigung von 8 Kohortenstudien keine signifikanten Risikobeziehungen zwischen Brustkrebsrisiko und GI (RR = 1,06; 95% CI 0,98; 1,15) bzw. GL (RR = 0,99; 95% CI 0,94; 1,06) bestimmt. Gnagnarella et al. (2008, EK IIa/IIIa) sahen in ihrer Meta-Analyse mit 11 Studienergebnissen aus Kohortenstudien auch keine signifikante Risikobeziehung mit dem GI und der GL. Mulholland et al. (2008a, EK IIa/IIIa) fanden ebenfalls kein signifikantes relatives Risiko in ihrer Meta-Analyse mit jeweils 6 Kohortenstudien zum Zusammenhang zwischen prä- und postmenopausalem Brustkrebsrisiko und GI, mit 10 Studien zum Zusammenhang zwischen

Kapitel 9: Kohlenhydratzufuhr und Prävention von Krebskrankheiten

prämenopausalem Brustkrebs und der GL und mit 6 Studien zum Zusammenhang zwischen postmenopausalen Brustkrebs und der GL. In der *NIH-AARP-Study* zeigte sich keine Risikobeziehung zwischen GI und GL und malignen Tumoren in der Brust (George et al. 2009, EK IIb). Eine Studie aus Schweden berichtet ebenfalls von fehlenden Risikobeziehungen (Larsson et al. 2009; EK IIb). In einer Studie aus Shanghai ergab sich auch keine Risikobeziehung in der Gesamtgruppe, jedoch eine Risikoerhöhung in Bezug auf eine hohe GL bei prämenopausalen Frauen (Wen et al. 2009, EK IIb).

Krebs in der Gebärmutter Schleimhaut

Die Meta-Analysen mit bis zu 5 Kohortenstudien zeigten keine signifikante Risikoassoziation zwischen malignen Tumoren in der Gebärmutter Schleimhaut und dem GI, jedoch zwischen malignen Tumoren der Gebärmutter Schleimhaut und der GL (Barclay et al. 2008, EK IIa; Gagnarella et al. 2008, EK IIa/IIIa; Mulholland et al. 2008b, EK IIa/IIIa). Dieser Befund steht im Gegensatz zu den Ergebnissen der *NIH-AARP-Study*, die weder hinsichtlich der GI noch der GL eine Risikobeziehung aufzeigten (George et al. 2009, EK IIb).

Krebs in der Bauchspeicheldrüse

In den Meta-Analysen (Barclay et al. 2008, EK IIa; Gagnarella et al. 2008, EK IIa/IIIa; Mulholland et al. 2009 EK IIa/IIIa) mit bis zu 6 Kohortenstudien wurde der Zusammenhang zwischen dem Risiko für maligne Tumoren der Bauchspeicheldrüse und der GI bzw. GL untersucht. Es gab weder hinsichtlich des GI noch der GL eine Risikoassoziation. Auch die nachfolgend durchgeführten Studien, die *Netherlands Diet and Health Study* (nur GL) und die *NIH-AARP-Study*, beobachteten keine Risikoassoziationen in Bezug auf den GI und die GL (Heinen et al. 2008, Jiao et al. 2009; jeweils EK IIb). Jedoch wurde in einer anderen Analyse der *NIH-AARP-Study* eine inverse Assoziation bei Frauen bezogen auf die GL beobachtet (George et al 2009, EK IIb).

*Die Evidenz für einen Zusammenhang zwischen GI und dem Risiko für Krebs in der Speiseröhre und dem Magen wird als **unzureichend** bewertet. Für Krebs im Kolorektum gibt es mit **möglicher** Evidenz eine positive Risikoassoziation mit dem GI. Es besteht mit **möglicher** Evidenz keine Beziehung zwischen GI und dem Risiko für Krebs in der Gebärmutter Schleimhaut, Brust und Bauchspeicheldrüse.*

*Die Evidenz für einen Zusammenhang zwischen GL und dem Krebsrisiko in der Speiseröhre und dem Magen wird ebenfalls als **unzureichend** bewertet. Für das Krebsrisiko in der Gebärmutter Schleimhaut gibt es mit **möglicher** Evidenz eine positive Risikobeziehung mit der GL. Es besteht mit **möglicher** Evidenz keine Beziehung zwischen der GL und dem Risiko für maligne Tumoren im Kolorektum und der Bauchspeicheldrüse. Die Evidenz für eine fehlende Risikobeziehung zwischen GL und Brustkrebs wird als **wahrscheinlich** eingestuft.*

9.4 Bewertung der Evidenz zur Kohlenhydratzufuhr und Prävention von Krebskrankheiten

Tabelle 9 stellt die einzelnen Evidenzbewertungen der Risikobeziehungen zwischen der Gesamtkohlenhydratzufuhr bzw. den verschiedenen Kohlenhydratfraktionen und den Krebslokalisationen im Detail dar.

Die Datenlage hinsichtlich der Kohlenhydratzufuhr ist für Krebs in der Speiseröhre insgesamt unzureichend. Bei den anderen Krebslokalisationen ist die Datenlage besser. Das Risiko für Magenkrebs könnte mit möglicher Evidenz durch den Verzehr von Getreideprodukten abgesenkt werden. Die Menge an Kohlenhydraten scheint nicht mit einem Risiko für maligne Tumoren im Kolorektum assoziiert zu sein. Vielmehr scheint bei dieser Krebslokalisation die Art der Kohlenhydrate wichtig zu sein: Sind die zugeführten Kohlenhydrate leicht absorbierbar und weisen sie einen hohen GI auf, so steigt das Risiko mit möglicher Evidenz; enthalten sie jedoch einen höheren Anteil an Ballaststoffen, sinkt mit möglicher Evidenz das Risiko. Die Zufuhr von Getreideprodukten senkt sogar mit wahrscheinlicher Evidenz das Risiko. Für den Gebärmutter-schleimhautkrebs wiederum ist mit möglicher Evidenz die glykämische Last ein risikoe erhöhender Ernährungsfaktor, ohne dass es derzeit eine Erklärung dafür gibt. Das Risiko für maligne Tumoren der Bauchspeicheldrüse steigt mit möglicher Evidenz mit der Zufuhr an Monosacchariden.

Tabelle 9: Bewertung der Evidenz zur Assoziation zwischen Kohlenhydratzufuhr und Primärprävention von Tumorenkrankheiten bei der Betrachtung von Gesamtkohlenhydraten und einzelnen Kohlenhydratfraktionen bzw. kohlenhydrathaltigen Lebensmitteln. Die Zahl der Pfeile sagt nur etwas über die Beweiskraft der Daten und nichts über das Ausmaß des Risikos aus.

Erhöhung von	Speiseröhre	Magen	Kolorektum	Brust	Gebärmutter-schleimhaut	Bauchspeicheldrüse
Kohlenhydratanteil	~	o	o	o	o	o
Monosacchariden	~	—	~	~	—	↑
Disacchariden	~	—	o	o	~	o
zuckergesüßten Getränken	—	—	o	—	—	o
Poly-sacchariden	~	o	o	~	~	o
Ballaststoffen	~	Gesamt-BS: ~ BS aus Getreideprodukten: ↓	Gesamt-BS: ↓ BS aus Getreideprodukten: ↓↓	o	~	~
glykämischem Index	~	~	↑	o	o	o
glykämischer Last	~	~	o	oo	↑	o

Legende zur Tabelle 9:

Evidenz	Risiko erhöhend	Risiko senkend	kein Zusammenhang
▶ überzeugend	↑↑↑	↓↓↓	○○○
▶ wahrscheinlich	↑↑	↓↓	○○
▶ möglich	↑	↓	○
▶ unzureichend	~	~	
▶ keine Studie identifiziert	—		

Die Bewertungen für die einzelnen Kohlenhydratfraktionen werden nachfolgend nochmals genannt:

Die Evidenz für den Einfluss der Kohlenhydratzufuhr insgesamt auf die Entstehung maligner Tumoren in der Speiseröhre wird aufgrund der geringen Studienzahl als **unzureichend** eingestuft. Mit **möglicher** Evidenz besteht kein Zusammenhang der Kohlenhydratzufuhr insgesamt mit dem Risiko für maligne Tumoren in Magen, Brust, Gebärmutter Schleimhaut und Pankreas. Dies gilt aufgrund der Vielzahl der Studien auch für Krebs im Kolorektum, auch wenn 2 neue Kohortenstudien auf eine inverse Risikobeziehung hindeuten.

Die Evidenz für einen Zusammenhang zwischen der Zufuhr von Monosacchariden und dem Risiko für maligne Tumoren in der Speiseröhre, im Kolorektum und in der Brust wird mit **unzureichend** bewertet. Die Evidenz für einen Zusammenhang zwischen der Zufuhr von Disacchariden und Krebs in der Speiseröhre und in der Gebärmutter Schleimhaut ist ebenfalls **unzureichend**. Die Evidenz für eine fehlende Risikobeziehung zwischen der Zufuhr von Disacchariden und der Entstehung maligner Tumoren im Kolorektum, in der Brust und der Bauchspeicheldrüse wird mit **möglich** bewertet. Die Evidenz für einen fehlenden Zusammenhang zwischen der Zufuhr zuckergesüßter Getränke und Krebs im Kolorektum und Bauchspeicheldrüse wird ebenso mit **möglich** bewertet. Mit **möglicher** Evidenz gibt es einen positiven Zusammenhang zwischen der Zufuhr von Monosacchariden und malignen Tumoren in der Bauchspeicheldrüse.

Zum Zusammenhang zwischen der Zufuhr von Polysacchariden (Stärke) und dem Risiko für maligne Tumoren in der Speiseröhre, der Brust und der Gebärmutter Schleimhaut besteht eine **unzureichende** Evidenz. Die Evidenz für eine fehlende Risikobeziehung zwischen der Polysaccharidzufuhr und Krebs in Magen, Kolorektum und Bauchspeicheldrüse wird mit **möglich** bewertet.

Die Evidenz zum Zusammenhang zwischen der Zufuhr von Ballaststoffen und der Entstehung maligner Tumoren in Speiseröhre, Gebärmutter Schleimhaut, Magen und Pankreas ist **unzureichend**. Mit **möglicher** Evidenz besteht kein Zusammenhang zwischen der Zufuhr von Ballaststoffen und dem Risiko für maligne Tumoren in der Brust. Es besteht mit **wahrscheinlicher** Evidenz ein risikosenkender Zusammenhang zwischen der Zufuhr von Ballaststoffen aus Getreideprodukten und malignen Tumoren im Kolorektum, für die Gesamtballaststoffzufuhr besteht eine **mögliche** Evidenz. Mit **möglicher** Evidenz senkt eine hohe Zufuhr von Ballaststoffen aus Getreideprodukten das Risiko für maligne Tumoren im Magen.

Die Evidenz für einen Zusammenhang zwischen GI und dem Risiko für Krebs in der Speiseröhre und dem Magen wird als **unzureichend** bewertet. Für Krebs im Kolorektum gibt es mit **möglicher** Evidenz eine positive Risikoassoziation mit dem GI. Es besteht mit **möglicher** Evidenz keine Beziehung zwischen GI und dem Risiko für Krebs in der Gebärmutter-schleimhaut, Brust und Bauchspeicheldrüse.

Die Evidenz für einen Zusammenhang zwischen GL und dem Krebsrisiko in der Speiseröhre und dem Magen wird ebenfalls als **unzureichend** bewertet. Für das Krebsrisiko in der Gebärmutter-schleimhaut gibt es mit **möglicher** Evidenz eine positive Risikobeziehung mit der GL. Es besteht mit **möglicher** Evidenz keine Beziehung zwischen der GL und dem Risiko für maligne Tumoren im Kolorektum und der Bauchspeicheldrüse. Die Evidenz für eine fehlende Risikobeziehung zwischen GL und Brustkrebs wird als **wahrscheinlich** eingestuft.

9.5 Forschungsbedarf

Der Forschungsbedarf zu Krebskrankheiten besteht im Wesentlichen in einer systematischen Auswertung der bestehenden Kohortenstudien. Dies betrifft alle Aspekte der Kohlenhydratzufuhr, die Gegenstand der Leitlinie waren. Besonders hervorzuheben ist, dass noch zu wenige prospektive Studien existieren, die den Zusammenhang zwischen der Zufuhr von Ballaststoffen und malignen Tumoren der Bauchspeicheldrüse untersucht haben. Diese Lücke an Daten ist aufgrund der potenziellen Bedeutung der Ballaststoffzufuhr für die Krebsprävention nicht nachvollziehbar. Gleichzeitig sollten auch vermehrt Datenanalysen durchgeführt werden, die sich auf das Krebsrisiko insgesamt beziehen. Solche Analysen sind zwar hinsichtlich ätiologischer Fragestellungen weniger interessant; sie beschreiben jedoch die Auswirkung von Änderungen in der Kohlenhydratzufuhr auf die zukünftige Krebsinzidenz. Zur Beurteilung der Wirkung der Vollkorngetreidezufuhr wäre es wünschenswert, wenn vollkornreiche Lebensmittel verstärkt in Interventionsstudien auf ihre metabolischen Wirkungen untersucht werden. Dies könnte auch Rückschlüsse auf metabolische Prozesse zulassen, die beim Krebsgeschehen eine Rolle spielen.

9.6 Literatur

- Barclay AW, Petocz P, McMillan-Price J, et al. Glycemic index, glycemic load, and chronic disease risk – a meta-analysis of observational studies. *Am J Clin Nutr* 2008; 87: 627-37
- Bingham SA, Norat T, Moskal A, et al. Is the association with fiber from foods in colorectal cancer confounded by folate intake? *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2005; 14: 1552-6
- Cade JE, Burley VJ, Greenwood DC; UK Women's Cohort Study Steering Group. Dietary fibre and risk of breast cancer in the UK Women's Cohort Study. *Int J Epidemiol* 2007; 36: 431-8
- Cust AE, Slimani N, Kaaks R, et al. Dietary carbohydrates, glycemic index, glycemic load, and endometrial cancer risk within the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition cohort. *Am J Epidemiol* 2007; 166: 912-23
- Deutsche Gesellschaft für Ernährung e. V. (DGE). Ernährungsbericht 2008. Bonn, 2008; 301-80
- Deutsche Gesellschaft für Ernährung e. V. (DGE). Ernährungsbericht 2004. Bonn, 2004; 235-86
- Du H, van der A DL, Boshuizen HC, et al. Dietary fiber and subsequent changes in body weight and waist circumference in European men and women. *Am J Clin Nutr* 2010; 91: 329-36
- Doll R, Peto R. The causes of cancer: quantitative estimates of avoidable risks of cancer in the United States today. *J Natl Cancer Inst* 1981; 66: 1191-308
- Ferlay J, Shin HR, Bray F, Forman D, Mathers C and Parkin DM. GLOBOCAN 2008, Cancer Incidence and Mortality Worldwide: IARC CancerBase No. 10 [Internet]. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer; 2010. <http://globocan.iarc.fr>
- Ford ES, Bergmann MM, Kröger J, et al. Healthy living is the best revenge: findings from the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition-Potsdam study. *Arch Intern Med* 2009; 169: 1355-62
- Gallus S, Turati F, Tavani A et al. Soft drinks, sweetened beverages and risk of pancreatic cancer. *Cancer Causes Control* 2011; 22: 33-9. Epub 2010 Oct 28
- George SM, Mayne ST, Leitzmann MF, et al. Dietary glycemic index, glycemic load, and risk of cancer: a prospective cohort study. *Am J Epidemiol* 2009; 169:462-72
- Giles GG, Simpson JA, English DR, et al. Dietary carbohydrate, fibre, glycaemic index, glycaemic load and the risk of postmenopausal breast cancer. *Int J Cancer* 2006; 118: 1843-7
- Gnagnarella P, Gandini S, La Vecchia C, Maisonneuve P. Glycemic index, glycemic load, and cancer risk: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 2008; 87:1793-801
- Heinen MM, Verhage BA, Lumey L, et al. Glycemic load, glycemic index, and pancreatic cancer risk in the Netherlands Cohort Study. *Am J Clin Nutr* 2008; 87: 970-7
- Howarth NC, Murphy SP, Wilkens LR, et al. The association of glycemic load and carbohydrate intake with colorectal cancer risk in the Multiethnic Cohort Study. *Am J Clin Nutr* 2008; 88: 1074-82
- Jiao L, Flood A, Subar AF, et al. Glycemic index, carbohydrates, glycemic load, and the risk of pancreatic cancer in a prospective cohort study. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2009; 18: 1144-51

Kapitel 9: Kohlenhydratzufuhr und Prävention von Krebskrankheiten

Kabat GC, Shikany JM, Beresford SA, et al. Dietary carbohydrate, glycemic index, and glycemic load in relation to colorectal cancer risk in the Women's Health Initiative. *Cancer Causes Control* 2008; 19: 1291-8

Lagiou P, Sandin S, Weiderpass E, et al. Low carbohydrate-high protein diet and mortality in a cohort of Swedish women. *J Intern Med* 2007; 261: 366-74

Lajous M, Boutron-Ruault MC, Fabre A, et al. Carbohydrate intake, glycemic index, glycemic load, and risk of postmenopausal breast cancer in a prospective study of French women. *Am J Clin Nutr* 2008; 87: 1384-91

Larsson SC, Bergkvist L, Wolk A. Glycemic load, glycemic index and breast cancer risk in a prospective cohort of Swedish women. *Int J Cancer* 2009; 125: 153-7

Larsson SC, Giovannucci E, Wolk A. Dietary carbohydrate, glycemic index, and glycemic load in relation to risk of colorectal cancer in women. *Am J Epidemiol* 2007; 165: 256-61

Larsson SC, Bergkvist L, Wolk A. Glycemic load, glycemic index and carbohydrate intake in relation to risk of stomach cancer: a prospective study. *Int J Cancer* 2006a; 118: 3167-9

Larsson SC, Bergkvist L, Wolk A. Consumption of sugar and sugar-sweetened foods and the risk of pancreatic cancer in a prospective study. *Am J Clin Nutr* 2006b; 84: 1171-6

Lips EH, Gaborieau V, McKay JD, et al. Association between a 15q25 gene variant, smoking quantity and tobacco-related cancers among 17 000 individuals. *Int J Epidemiol* 2010; 39: 563-77

McCredie M. Cancer epidemiology in migrant populations. *Recent Results Cancer Res* 1998; 154: 298-305

Mendez MA, Pera G, Agudo A, et al. Cereal fiber intake may reduce risk of gastric adenocarcinomas: the EPIC-EURGAST study. *Int J Cancer* 2007; 121: 1618-23

Mueller NT, Odegaard A, Anderson K, et al. Soft drink and juice consumption and risk of pancreatic cancer: the Singapore Chinese Health Study. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2010; 19: 447-55

Mulholland HG, Murray LJ, Cardwell CR, Cantwell MM. Glycemic index, glycemic load, and risk of digestive tract neoplasm: a systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 2009; 89: 568-76

Mulholland HG, Murray LJ, Cardwell CR, Cantwell MM. Dietary glycaemic index, glycaemic load and breast cancer risk: a systematic review and meta-analysis. *Br J Cancer* 2008a; 99: 1170-5

Mulholland HG, Murray LJ, Cardwell CR, Cantwell MM. Dietary glycaemic index, glycaemic load and endometrial and ovarian cancer risk: a systematic review and meta-analysis. *Br J Cancer* 2008b; 99: 434-41

Nielsen TG, Olsen A, Christensen J et al. Dietary carbohydrate intake is not associated with the breast cancer incidence rate ratio in postmenopausal Danish women. *J Nutr* 2005; 135: 124-8

Nöthlings U, Murphy SP, Wilkens LR, et al. Dietary glycemic load, added sugars, and carbohydrates as risk factors for pancreatic cancer: the Multiethnic Cohort Study. *Am J Clin Nutr* 2007; 86: 1495-501

Nomura AM, Wilkens LR, Murphy SP, et al. Association of vegetable, fruit, and grain intakes with colorectal cancer: the Multiethnic Cohort Study. *Am J Clin Nutr* 2008; 88: 730-7

Nomura AM, Hankin JH, Henderson BE, et al. Dietary fiber and colorectal cancer risk: the multiethnic cohort study. *Cancer Causes Control* 2007; 18: 753-64

Otani T, Iwasaki M, Ishihara J, et al. Dietary fibre intake and subsequent risk of colorectal cancer: the Japan Public Health Center-based prospective study. *Int J Cancer* 2006; 119: 1475-80

Kapitel 9: Kohlenhydratzufuhr und Prävention von Krebskrankheiten

Park Y, Brinton LA, Subar AF, Hollenbeck A, Schatzkin A. Dietary fiber intake and risk of breast cancer in postmenopausal women: the National Institutes of Health-AARP Diet and Health Study. *Am J Clin Nutr* 2009; 90: 664-71

Park Y, Hunter DJ, Spiegelman D, et al. Dietary fiber intake and risk of colorectal cancer: a pooled analysis of prospective cohort studies. *JAMA* 2005; 294: 2849-57

Patel AV, McCullough ML, Pavluck AL, et al. Glycemic load, glycemic index, and carbohydrate intake in relation to pancreatic cancer risk in a large US cohort. *Cancer Causes Control* 2007; 18: 287-94

Robert Koch-Institut. Krebs in Deutschland 2005/2006. Häufigkeiten und Trends. 7. Ausgabe. Robert Koch-Institut (Hrsg.) und die Gesellschaft der epidemiologischen Krebsregister in Deutschland e. V. (Hrsg.). Berlin, 2010
www.rki.de/clin_160/nn_203956/DE/Content/GBE/Gesundheitsberichterstattung/GBEDownloadsB/KID2010,templateId=raw,property=publicationFile.pdf/KID2010.pdf, Zugriff am 14.04.2010

Schatzkin A, Mouw T, Park Y, et al. Dietary fiber and whole-grain consumption in relation to colorectal cancer in the NIH-AARP Diet and Health Study. *Am J Clin Nutr* 2007; 85: 1353-60

Shin A, Li H, Shu XO, et al. Dietary intake of calcium, fiber and other micronutrients in relation to colorectal cancer risk: Results from the Shanghai Women's Health Study. *In J Cancer* 2006; 119: 2938-42

Siewert JR, Ott K. Are squamous and adenocarcinomas of the esophagus the same disease? *Semin Radiat Oncol* 2007; 17: 38-44

Strayer L, Jacobs DR Jr, Schairer C, et al. Dietary carbohydrate, glycemic index, and glycemic load and the risk of colorectal cancer in the BCDDP cohort. *Cancer Causes Control* 2007; 18: 853-63

Suzuki R, Rylander-Rudqvist T, Ye W, et al. Dietary fiber intake and risk of postmenopausal breast cancer defined by estrogen and progesterone receptor status – a prospective cohort study among Swedish women. *Int J Cancer* 2008; 122: 403-12

Van Bakel MM, Kaaks R, Feskens EJ, et al. Dietary glycaemic index and glycaemic load in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition. *Eur J Clin Nutr* 2009; 63: 188-205

Wakai K, Date C, Fukui M, et al. Dietary fiber and risk of colorectal cancer in the Japan collaborative cohort study. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2007; 16: 668-75

Weijenberg MP, Mullie PF, Brants HA, et al. Dietary glycemic load, glycemic index and colorectal cancer risk: results from the Netherlands Cohort Study. *Int J Cancer* 2008; 122: 620-9

Wen W, Shu XO, Li H, et al. Dietary carbohydrates, fiber, and breast cancer risk in Chinese women. *Am J Clin Nutr* 2009; 89: 283-9

World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research (WCRF/AICR). Food, nutrition, physical activity and the prevention of cancer: a global perspective. American Institute for Cancer Research, Washington DC, 2007

World Health Organization (WHO): World Cancer Report 2008, Editors: Boyle P, Levin B, International Agency for Research on Cancer (IARC), 2008

Zhang X, Albanes D, Beeson WL et al. Risk of colon cancer and coffee, tea, and sugar-sweetened soft drink intake: pooled analysis of prospective cohort studies. *J Natl Cancer Inst* 2010; 102: 771-83

10 Zusammenfassung der Ergebnisse der Leitlinie zur Kohlenhydratzufuhr

H. Hauner

In den Kapiteln 3 bis 9 wurden 7 ausgewählte Krankheiten¹ dargestellt, bei denen die Kohlenhydratzufuhr eine pathophysiologische Bedeutung und eine Modifikation der Kohlenhydratzufuhr ein primärpräventives Potenzial haben könnte.

Das Ziel dieser Leitlinie ist es, auf der Grundlage einer systematischen Analyse der bestehenden Literatur evidenzbasierte Aussagen zum Bezug zwischen der Zufuhr von Kohlenhydraten resp. von Kohlenhydratfraktionen und der Entstehung dieser ausgewählten ernährungsmitbedingten Krankheiten abzuleiten und allgemeine Empfehlungen zur primären Prävention zu formulieren. Damit soll die wissenschaftliche Grundlage geschaffen werden, der Entstehung dieser Krankheiten durch eine geeignete Ernährungsweise auf Bevölkerungsebene entgegenzuwirken.

Im Folgenden werden die wichtigsten Ergebnisse dieser Leitlinie zusammengefasst. Dabei wurden die Einzelbewertungen aus den krankheitsbezogenen Kapiteln übernommen. Ziel der Gesamtbewertung ist es, das präventive Potenzial der Kohlenhydrate krankheitsübergreifend zu betrachten. Weitere Ergebnisse sind den Tabellen 10 und 11 zu entnehmen. Für die detaillierte Darstellung wird auf die einzelnen Kapitel verwiesen, an deren Ende die jeweiligen Evidenzbewertungen zu finden sind.

Die Bewertung der Studien wurde nach den in Kapitel 2 „Methodische Vorgehensweise“ beschriebenen Kriterien vorgenommen. Allerdings ist die Evidenzbasis für die Einzelaspekte sehr unterschiedlich, da die Zahl und Qualität der vorhandenen Studiendaten variiert und vielfach dünn oder uneinheitlich ist².

Gesamtkohlenhydratzufuhr:

Für die Beziehung zwischen Gesamtkohlenhydratzufuhr und dem Risiko für die untersuchten chronischen Krankheiten ist die Evidenz unzureichend oder mit unterschiedlichen Härtegraden kein Zusammenhang feststellbar. Ausgenommen hiervon sind die Dyslipoproteinämien. Eine hohe Kohlenhydratzufuhr zu Lasten der Zufuhr von Gesamtfett und gesättigten Fettsäuren geht mit überzeugender Evidenz mit einer Senkung der Konzentration des Gesamt- und LDL- Cholesterols sowie des HDL-Cholesterols einher. Mit überzeugender Evidenz wird auch durch eine hohe Kohlenhydratzufuhr (unabhängig von der Qualität der Fettsäuren in der Nahrung) ein Anstieg der Triglyceridkonzentration begünstigt. Eine hohe Kohlenhydratzufuhr zu Lasten von mehrfach ungesättigten Fettsäuren geht mit überzeugender Evidenz mit einer Steigerung der Konzentration des Gesamt- und LDL- Cholesterols und einer Senkung des HDL-Cholesterols im Plasma einher.

¹ Zu diesen Krankheiten gehören: Adipositas, Diabetes mellitus Typ 2, Dyslipoproteinämie, Hypertonie, Metabolisches Syndrom, koronare Herzkrankheit und Krebskrankheiten.

² Einzelheiten müssen in den einzelnen Kapiteln nachgelesen werden.

Mono- und Disaccharidzufuhr, zuckergesüßte Getränke:

Für die Mono- und Disaccharidzufuhr ist die Evidenz für einen Zusammenhang mit den untersuchten Krankheiten entweder unzureichend oder es gibt Evidenz für keinen Zusammenhang. Nur für die Zufuhr von Monosacchariden und dem Risiko für maligne Tumoren in der Bauchspeicheldrüse gibt es eine mögliche Evidenz für eine positive Risikobeziehung. Ein hoher Konsum zuckergesüßter Getränke erhöht bei Erwachsenen das Risiko für Adipositas mit wahrscheinlicher, bei Kindern mit möglicher Evidenz. Mit wahrscheinlicher Evidenz erhöht der Konsum zuckergesüßter Getränke auch das Risiko für Diabetes mellitus Typ 2 und mit möglicher Evidenz das Risiko für das Metabolische Syndrom.

Polysaccharidzufuhr:

Für die Zufuhr von Polysacchariden und Stärke besteht bei fast allen Krankheiten eine unzureichende Evidenz für eine Risikobeziehung.

Ballaststoffzufuhr:

Eine hohe *Gesamtballaststoffzufuhr* senkt mit wahrscheinlicher Evidenz das Risiko für Adipositas bei Erwachsenen, Hypertonie und koronare Herzkrankheit. Mit möglicher Evidenz senkt eine hohe *Gesamtballaststoffzufuhr* das Risiko für Dyslipoproteinämie (durch Senkung von Gesamt- und LDL-Cholesterolkonzentration) und maligne Tumoren im Kolorektum. Eine hohe Zufuhr von *Ballaststoffen aus Getreideprodukten* senkt mit wahrscheinlicher Evidenz das Risiko für Diabetes mellitus Typ 2 und maligne Tumoren im Kolorektum; mit möglicher Evidenz wird das Risiko für koronare Herzkrankheit und maligne Tumoren im Magen gesenkt. Betrachtet man nur *Vollkornprodukte*, wird durch eine hohe Zufuhr mit wahrscheinlicher Evidenz das Risiko für Diabetes mellitus Typ 2, Hypertonie und koronare Herzkrankheit gesenkt. Eine hohe Zufuhr von *Vollkornprodukten* senkt mit überzeugender Evidenz die Konzentration von Gesamt- und LDL-Cholesterol. *Lösliche Ballaststoffe* senken bei hoher Zufuhr mit überzeugender Evidenz Gesamt-, LDL- und in geringem Ausmaß auch HDL-Cholesterolkonzentrationen. Mit wahrscheinlicher Evidenz senkt eine hohe Zufuhr sowohl von *löslichen* als auch von *unlöslichen Ballaststoffen* das Risiko für koronare Herzkrankheit.

Glykämischer Index und glykämische Last:

Die Analyse ergab, dass eine Ernährung mit einem hohen GI das Risiko für Adipositas (bei Frauen), Diabetes mellitus Typ 2, koronare Herzkrankheit (bei Frauen) und malignen Tumoren im Kolorektum mit möglicher Evidenz erhöht. Mit wahrscheinlicher Evidenz erhöht eine Ernährung mit einem hohen GI auch die Konzentration des Gesamtcholesterols. Für die GL fand sich lediglich für das Krebsrisiko in der Gebärmutterschleimhaut, das Risiko für koronare Herzkrankheit (Frauen) eine mögliche und für die Triglyceridkonzentrationen eine wahrscheinliche Evidenz für eine positive Beziehung.

Kapitel 10: Zusammenfassung der Ergebnisse der Leitlinie zur Kohlenhydratzufuhr

Tabelle 10: Zusammenfassung der Evidenz zur Assoziation zwischen Kohlenhydratzufuhr und Primärprävention ausgewählter ernährungsmitbedingter Krankheiten.

Erhöhung von	Risiko für					
	Adipositas	DM Typ 2	Dyslipoproteinämie (Beeinflussung der Konzentrationen der einzelnen Lipoproteinfraktionen)	Hypertonie	MetS	KHK
Kohlenhydratanteil	Erwachsene: oo Kinder: oo	ooo	<u>Gesamt-/LDL-Cholesterol</u> ■ Gesamtfett bzw. ges. FS: ↓↓↓ ■ mehrf. unges. FS: ↑↑↑ <u>HDL</u> ■ Gesamtfett bzw. ges. FS: ↓↓↓ ■ einfach/mehrf. unges. FS: ↓↓↓ <u>TG</u> ↑↑↑ (unabh. von ♦)	o ■ einf. unges. FS: kurz- fristig ↑	~	o
Monosacchariden	~	Gesamtmenge: ~ Fructose/Glucose: ~	<u>Gesamt-/LDL-/HDL-Cholesterol</u> : ~ <u>TG</u> : Fructose (bis 100 g/d) oo weitere Monosaccharide.: ~	langfristige Fructosezufuhr: o	—	~
Disacchariden	~	Gesamtmenge: ~ Saccharose: oo Lactose: o	~	langfristige Saccharose- zufuhr: o	—	~
zuckergesüßten Getränken	Erwachsene: ↑↑ Kinder: ↑ Kinder mit erhöhtem BMI: ↑	↑↑	~	o	↑	~
Polysacchariden	—	~	~	~	—	~
Ballaststoffen / Vollkornprodukten	<u>Erwachsene</u> Gesamt-BS: ↓↓ Vollkornprodukte: ↓ <u>Kinder</u> Gesamt-BS: o Vollkornprodukte: ~	Gesamt-BS: o Vollkornprodukte: ↓↓ BS aus Getreideprodukten: ↓↓ unlösliche BS: ~ lösliche BS: o BS aus Obst und Gemüse: oo	<u>Gesamt-/LDL-Cholesterol</u> Gesamt-BS: ↓ Vollkornprodukte: ↓↓↓ lösliche BS: ↓↓↓ <u>HDL</u> Gesamt-BS: oo Vollkornprodukte: ooo lösliche BS: ↓↓↓ <u>TG</u> Gesamt-BS: ooo Vollkornprodukte: ooo lösliche BS: ooo	Gesamt-BS: ↓↓ Vollkornprodukte: ↓↓	Gesamt-BS: o Vollkorn- produkte: ~	Gesamt-BS: ↓↓ lösliche und unlösliche BS: ↓↓ Vollkornprodukte: ↓↓ BS aus Getreide- produkten: ↓ BS aus Obst: ↓ BS aus Gemüse: o
glykämischem Index	Frauen: ↑ Männer: ~ Kinder: ~	↑	<u>Gesamt-Cholesterol</u> ↑↑ <u>LDL-Cholesterol</u> ~ <u>HDL</u> ooo <u>TG</u> oo	~	—	Frauen: ↑ Männer: o
glykämischer Last	Erwachsene: o Kinder: ~	o	<u>Gesamt-/LDL-/HDL-Cholesterol</u> ~ <u>TG</u> ↑↑	~	—	Frauen: ↑ Männer: o

■ = zu Lasten ♦ = Austausch durch Gesamtfett, FS; BS: Ballaststoffe; DM: Diabetes mellitus; FS: Fettsäuren; MetS: Metabolisches Syndrom; TG: Triglyceride

Tabelle 11: Zusammenfassende Bewertung der Evidenz zur Assoziation zwischen KH-Zufuhr und Primärprävention von Tumorkrankheiten.

Erhöhung von	Speise- röhre	Magen	Kolorektum	Brust	Gebärmutter- schleimhaut	Bauch- speicheldrüse
Kohlenhydrat- anteil	~	◦	◦	◦	◦	◦
Mono- sacchariden	~	—	~	~	—	↑
Disacchariden	~	—	◦	◦	~	◦
zucker- gesüßten Getränken	—	—	◦	—	—	◦
Poly- sacchariden	~	◦	◦	~	~	◦
Ballaststoffen	~	Gesamt-BS: ~ BS aus Getreide- produkten: ↓	Gesamt-BS: ↓ BS aus Getreide- produkten: ↓↓	◦	~	~
glykämischem Index	~	~	↑	◦	◦	◦
glykämischer Last	~	~	◦	◦◦	↑	◦

Legende zu den Tabellen 10 und 11: Die Zahl der Pfeile sagt nur etwas über die Beweiskraft der Daten und nichts über das Ausmaß des Risikos aus.

Evidenz	Risiko erhöhend	Risiko senkend	kein Zusammenhang
▶ überzeugend	↑↑↑	↓↓↓	◦◦◦
▶ wahrscheinlich	↑↑	↓↓	◦◦
▶ möglich	↑	↓	◦
▶ unzureichend	~	~	
keine Studie identifiziert	—		

Forschungsbedarf:

Obwohl die Zahl der Studien zum Zusammenhang zwischen der Kohlenhydratzufuhr und dem Krankheitsrisiko in den letzten Jahren deutlich zugenommen hat und sich auch deren Umfang und Qualität weiter verbessert haben, bleiben Fragen offen, die sich nur in zukünftigen Studien beantworten lassen. Besonders gravierend ist weiterhin der Mangel an langfristigen Interventionsstudien mit definierten harten Endpunkten, die die höchste Beweiskraft besitzen. Allerdings sind solche Studien besonders aufwändig und schwierig durchzuführen, sodass auf absehbare Zeit vor allem auf Interventionsstudien mit Surrogat- oder Intermediärmarker oder Kohortenstudien zurückgegriffen werden muss.

Abschließend sei noch einmal darauf hingewiesen, dass bei der Betrachtung der Kohlenhydratzufuhr im Zusammenhang mit der Entstehung chronischer Krankheiten nicht vergessen werden darf, dass erst das Zusammenwirken der verschiedenen Nahrungskomponenten das Gesamtrisiko bestimmt und damit die Bedeutung einzelner Fraktionen nicht überschätzt werden darf. Leider ist auch hier die Zahl der Studien begrenzt, in denen solche Austauschbeziehungen ausreichend beachtet wurden, obwohl dadurch Effekte erheblich abgeschwächt oder verstärkt werden könnten. Von besonderer praktischer Bedeutung ist der Austausch von Kohlenhydraten durch Fette, welche die beiden quantitativ wichtigsten energieliefernden Nährstoffe darstellen. Gerade hier können sich sehr unterschiedliche Auswirkungen je nach Verhältnis und Art der Kohlenhydrat- und Fettkomponenten in der Ernährung ergeben.

11 Umsetzung der Leitlinie zur Kohlenhydratzufuhr

H. Hauner

Die Umsetzung der evidenzbasierten Leitlinie zur Kohlenhydratzufuhr bei gesunden Menschen¹ bezieht sich auf die Ergebnisse, bei denen die Evidenz für eine Beziehung zum Erkrankungsrisiko mit den Härtegraden „überzeugend“ und „wahrscheinlich“ bewertet wurde.

Die vorliegende evidenzbasierte Leitlinie zur Kohlenhydratzufuhr und zur primären Prävention der hier betrachteten Krankheiten hat gezeigt, dass die Höhe der Kohlenhydratzufuhr bzw. des Anteils der Kohlenhydrate an der Gesamtenergiezufuhr per se das Risiko für Adipositas, Diabetes mellitus Typ 2, Hypertonie, Metabolisches Syndrom, KHK und Krebserkrankungen nicht zu beeinflussen scheint. Die Höhe des Kohlenhydratanteils beeinflusst aber die Konzentrationen der Lipoproteine. Mit überzeugender Evidenz senkt ein hoher Kohlenhydratanteil zu Lasten der Zufuhr von Gesamtfett und gesättigten Fettsäuren die LDL-Cholesterolkonzentration, erhöht jedoch auch die Triglyceridkonzentration und verringert unabhängig von der Qualität der Fettsäuren in der Nahrung die HDL-Cholesterolkonzentration. Diese Befunde sprechen gegen extreme Anteile von Kohlenhydraten oder Fett mit üblicher Zusammensetzung der Fettsäuren in der Nahrung.

Die Ergebnisse der Leitlinie zur Kohlenhydratzufuhr deuten darauf hin, dass weniger die Quantität als vielmehr die Qualität der Kohlenhydratzufuhr für die primäre Prävention von ernährungsmitbedingten Krankheiten bedeutsam ist. Aufgrund der vorliegenden Ergebnisse können Empfehlungen bezüglich der **Qualität der Kohlenhydrate** ausgesprochen werden, die die bisherigen DGE-Empfehlungen zur Lebensmittelauswahl unterstützen (Stehle et al. 2005, DGE 2006).

Einer hohen Ballaststoffzufuhr wird aufgrund der Ergebnisse dieser Leitlinie ein großes Potenzial in der Prävention ernährungsmitbedingter Krankheiten zugesprochen. Die Zufuhr von Ballaststoffen insgesamt und vor allem die von Vollkornprodukten als ballaststoffreiche Lebensmittel senkt die Risiken für diverse ernährungsmitbedingte Krankheiten und sollte erhöht werden. Demgegenüber sind zuckergesüßte Getränke Lebensmittel, deren Konsum insbesondere aufgrund ihrer das Adipositas- und Diabetesrisiko erhöhenden Wirkung eingeschränkt werden sollte. Diese beiden Hauptergebnisse sollten zukünftig in der Ernährungsberatung betont werden.

Erhöhung der Ballaststoffzufuhr

Das präventive Potenzial der Ballaststoffe sollte durch eine Erhöhung der Zufuhr in der Bevölkerung ausgeschöpft werden. Nach den Daten der Nationalen Verzehrsstudie II (MRI 2008) liegt die Zufuhr von Ballaststoffen in Deutschland bei 75 % der Frauen und 68 % der Männer unter dem Richtwert von mindestens 30 g pro Tag. Bei Frauen beträgt die mediane Zufuhr 23 g pro Tag, bei Männern 25 g pro Tag.

¹ Hinsichtlich der Empfehlungen zur Ernährung von Patienten mit verschiedenen ernährungsmitbedingten Krankheiten wird auf die DGE-Beratungs-Standards verwiesen (DGE 2009).

Die Ballaststoffzufuhr kann dadurch erhöht werden, dass bei Brot, Nudeln und anderen Getreideprodukten die Vollkornvarianten gewählt werden. Beim Backen im privaten Haushalt kann die Ballaststoffzufuhr durch die Verwendung von Getreidemahlerzeugnissen mit hoher Typenzahl erhöht werden. Dabei können vor dem Hintergrund aktueller Gewohnheiten und geschmacklicher Präferenzen moderate Veränderungen gewählt werden: Die Ballaststoffzufuhr lässt sich bereits deutlich steigern, wenn die Hälfte des Weizenmehls der Typen 405/550 gegen Weizenvollkornmehl ausgetauscht, Weizenmehl der Type 1050 eingesetzt oder anteilig Roggenmehle für herzhafte Gebäcke verwendet wird.

Ein aufgrund der vorliegenden Leitlinie sowie der bisherigen DGE-Empfehlungen zur Lebensmittelauswahl wünschenswerter regelmäßiger Verzehr ballaststoffreicher Lebensmittel wie zum Beispiel Müsli, Hülsenfrüchte, Vollkornnudeln im Austausch gegen beispielsweise verarbeitete Frühstücksgetreideprodukte und Produkte aus Mehl mit niedrigem Ausmahlungsgrad geht in der Regel mit einem verringerten glykämischen Index (GI) der Nahrung einher. Unter Umständen können Lebensmittel mit hohem Ballaststoffgehalt jedoch auch einen hohen GI aufweisen, wie zum Beispiel Vollkornbrot aus feingemahlenem Vollkornmehl im Gegensatz zu Ganzkorn- oder Schrotbrot. Für eine risikoe erhöhende Wirkung eines hohen glykämischen Index (GI) auf einige ernährungsmitbedingte Krankheiten liegt derzeit nur eine mögliche Evidenz vor, so dass keine diesbezüglichen Empfehlungen ausgesprochen werden.

Die Ballaststoffzufuhr kann auch durch einen erhöhten Obst- und Gemüseverzehr gesteigert werden. Ein gesteigerter Verzehr von Obst und Gemüse, die wegen ihres hohen Wassergehalts zu den Lebensmitteln mit geringer Energiedichte bei gleichzeitig hohem Gehalt an Vitaminen, Mineralstoffen, Ballaststoffen und sekundären Pflanzenstoffen zählen, ist generell aufgrund ihrer positiven Auswirkungen auf die Gesundheit des Menschen zu empfehlen (DGE 2007).

Eingeschränkter Konsum zuckergesüßter Getränke

Bei Jugendlichen und jungen Erwachsenen ist der Konsum zuckergesüßter Getränke² und damit die Zufuhr zugesetzten Zuckers besonders hoch (MRI 2008). Insbesondere in diesen Altersgruppen könnte das Adipositasrisiko durch einen verringerten Konsum zuckergesüßter Getränke gesenkt werden. Zuckergesüßte Getränke erhöhen über ihren Gehalt an Mono- und Disacchariden die Zufuhr von Energie, sofern keine Kompensation durch Weglassen anderer zuckerhaltiger Lebensmittel erfolgt, was die risikoe erhöhende Wirkung hinsichtlich Adipositas erklären könnte. Darin könnte somit auch die risikoe erhöhende Wirkung hinsichtlich Diabetes begründet sein. Der Konsum von zuckergesüßten Getränken sollte reduziert werden, indem das Angebot bzw. der Verzehr von zucker- bzw. energiefreien bzw. –reduzierten Alternativen gefördert wird. Entsprechend der DGE-Empfehlungen zur Lebensmittelauswahl sind Trink- bzw. Mineralwasser sowie zuckerfreie Kräuter- und Früchtetees die besten Alternativen (DGE 2006).

² Als zuckergesüßte Getränke werden kohlen säurehaltige Getränke wie Cola-Getränke und Limonaden sowie solche ohne Kohlen säure wie Fruchtsaftgetränke, -nektare und Eistee bezeichnet, denen Zucker zugesetzt wurde. Ungesüßte Fruchtsäfte zählen nicht dazu.

Kapitel 11: Umsetzung der Leitlinie zur Kohlenhydratzufuhr

Die Position der DGE zu dieser Leitlinie und der evidenzbasierten Leitlinie zum Fettkonsum und Prävention ausgewählter ernährungsmitbedingter Krankheiten wird in einem separaten Positionspapier zur Energiezufuhr aus Fett und Kohlenhydraten zusammenfassend dargestellt (DGE 2011).

Literatur

Deutsche Gesellschaft für Ernährung. DGE-Position: Richtwerte für die Energiezufuhr aus Kohlenhydraten und Fett. Bonn 2011. <http://www.dge.de/leitlinie>

Deutsche Gesellschaft für Ernährung (Hrsg.). DGE-Beratungs-Standards. 1. Auflage, Bonn 2009

Deutsche Gesellschaft für Ernährung. Stellungnahme „Obst und Gemüse in der Prävention chronischer Krankheiten“. Bonn, 2007. <http://www.dge.de/pdf/ws/Stellungnahme-OuG-Prävention-chronischer-Krankheiten-2007-09-29.pdf>. Zugriff am 24.09.2010

Deutsche Gesellschaft für Ernährung. Die 10 Regeln der DGE. In: Deutsche Gesellschaft für Ernährung, aid infodienst (Hrsg.): Fachinformationen – Die Dreidimensionale Lebensmittelpyramide. Bonn, 2. Auflage 2006, S. 18

Max Rubner-Institut. Nationale Verzehrsstudie II. Ergebnisbericht, Teil 2. Karlsruhe, 2008. www.was-esse-ich.de/uploads/media/NVSII_Abschlussbericht_Teil_2.pdf. Zugriff am 14.09.2010

Stehle P, Oberitter H, Büning-Fesel M, Heseker H. Grafische Umsetzung von Ernährungsrichtlinien – traditionelle und neue Ansätze. Ernährungs-Umschau 2005; 52 Heft 4: 128-35