



EVIDENZBASIERTE LEITLINIE



Leitlinie Kohlenhydrate kompakt

Kohlenhydratzufuhr und Prävention ausgewählter ernährungsmitbedingter Krankheiten



Liebe Leserinnen, liebe Leser,

neben den Fetten stellen die Kohlenhydrate die zweite große Gruppe von energieliefernden Nährstoffen dar, die wesentlich zur Ernährung des Menschen beiträgt. Welche Rolle die Menge und die Art der Kohlenhydratzufuhr für die Entstehung ernährungsmitbedingter Krankheiten bei gesunden Menschen spielt, hat eine Leitlinienkommission der Deutschen Gesellschaft für Ernährung e. V. (DGE) im Zuge einer systematischen Untersuchung der energieliefernden Nährstoffe hinsichtlich ihres präventiven Potenzials bewertet. Sie hat die verfügbare wissenschaftliche Fachliteratur kritisch zusammengefasst und aufgezeigt, wo Unsicherheiten und Forschungsbedarf bestehen. Das Ergebnis sind wissenschaftlich abgesicherte Informationen, die dazu beitragen sollen, der starken Verunsicherung der Verbraucher durch die kontroverse Diskussion der letzten Jahre entgegenzuwirken. Die vorliegende Broschüre wird Ihnen helfen, die Zusammenhänge zwischen der Kohlenhydratzufuhr und zahlreichen Krankheiten besser zu verstehen. Wer sich genauer informieren möchte, kann dies auf der Homepage der DGE unter www.dge.de/leitlinie tun.

Prof. Dr. Hans Hauner

Vorsitzender der Leitlinienkommission der DGE
im Auftrag der weiteren Mitglieder der Leitlinienkommission:

Dipl. oec. troph. Angela Bechthold, Prof. Dr. Heiner Boeing, Dr. Anja Brönstrup, Dr. Anette Buyken, Dr. Eva Leschik-Bonnet, Prof. Dr. Jakob Linseisen, Dr. Matthias Schulze, Dr. Daniela Strohm, Prof. Dr. Günther Wolfram



Impressum

Herausgeber

Deutsche Gesellschaft für Ernährung e. V.
Godesberger Allee 18 · 53175 Bonn · www.dge.de
mit Förderung des Bundesministeriums für Ernährung,
Landwirtschaft und Verbraucherschutz aufgrund eines
Beschlusses des Deutschen Bundestages

Autorin

Dipl. oec. troph. Angela Bechthold, DGE

Redaktion

MSc. oec. troph. Kerstin Köhnke, DGE

Lektorat

Dr. Eva Leschik-Bonnet, DGE

Wissenschaftliche Beratung

Prof. Dr. Heiner Boeing, Dr. Anette Buyken,
Prof. Dr. Hans Hauner, PD Dr. Jakob Linseisen,
Prof. Dr. Matthias Schulze, Dr. Daniela Strohm,
Prof. Dr. Günther Wolfram

Bildnachweis

GDE, Preprint- und Mediaservice GmbH, Bonn
Gemeinschaftskrankenhaus Bonn, Abteilung für Radiologie,
Interventionelle Radiologie, Neuroradiologie, S. 33
Sanofi-Aventis, Titel, S. 31, 39
Fotolia: thongsee S. 2, Vasileva S. 5, Torsten Schon (Zuckerwürfel) S. 6,
kk-artworks S. 11, Alexstar (Ananas), eyewave (Zucchini), ExQuisine
(Trauben), Werg (Gurke), S. 44

Gestaltung

GDE Preprint- und Mediaservice GmbH, Bonn
www.dge.de

Druck

Senser Druck GmbH, Augsburg
www.senser-druck.de

Auflage

1. Auflage 2011

ISBN-Nr.: 978-3-88749-227-4

Art.-Nr.: 130061

Nachdruck – auch auszugsweise – sowie
jede Form der Vervielfältigung oder die
Weitergabe mit Zusätzen, Aufdrucken oder
Aufklebern ist nur mit ausdrücklicher Geneh-
migung des Herausgebers gestattet.

Wichtiger Hinweis

Die Erkenntnisse der Wissenschaft, speziell
auch der Ernährungswissenschaft und der
Medizin, unterliegen einem laufenden Wandel
durch Forschung und klinische Erfahrung.
Autoren, Redaktion und Herausgeber haben
die Inhalte des vorliegenden Werkes mit
größter Sorgfalt erarbeitet und geprüft und
die Ratschläge sorgfältig erwogen, dennoch
kann eine Garantie nicht übernommen
werden. Eine Haftung für Personen-, Sach-
und Vermögensschäden ist ausgeschlossen.

Aktuelle Informationen finden Sie unter
www.dge.de

Inhalt



Vorwort	3
1 Einleitung	6
2 Methodisches Vorgehen	9
3 Die Beweislage zusammengefasst	12
4 Ernährungsmittelbedingte Krankheiten	
Adipositas	17
Diabetes mellitus Typ 2	21
Fettstoffwechselstörungen	24
Bluthochdruck	28
Metabolisches Syndrom	30
Koronare Herzkrankheit	33
Krebskrankheiten	36
5 Für die Praxis	40
6 Glossar	47

Einleitung



● Leitlinien der DGE zur Prävention ausgewählter ernährungsmitbedingter Krankheiten geben den Stand des Wissens wieder, ob und in welcher Weise ein Ernährungsfaktor das Krankheitsrisiko beeinflussen kann. Die evidenzbasierte Leitlinie „Kohlenhydratzufuhr und Prävention ausgewählter ernährungsmitbedingter Krankheiten“ ist nach der Leitlinie zum Fettkonsum die zweite DGE-Leitlinie dieser Art¹. Beide bewerten das

Präventionspotenzial einzelner Ernährungskomponenten. Das wissenschaftliche Konzept der DGE-Leitlinien orientiert sich an dem der evidenzbasierten Medizin (EbM), das auf die Prävention von Krankheiten übertragen wurde. Das Vorgehen basiert auf einer systematischen Auswertung der wissenschaftlichen Literatur und einer kritischen Beurteilung der Ergebnisse.

¹ www.dge.de/leitlinie

Der Leitlinie zur Kohlenhydratzufuhr liegt folgende Fragestellung zugrunde:

„Welche Bedeutung haben Kohlenhydrate in der Ernährung des Menschen für die Erhaltung der Gesundheit und die Entstehung von Krankheiten?“

Aufgrund der präventivmedizinischen und klinischen Bedeutung der ernährungsmitbedingten Krankheiten wurden die Beziehungen zwischen Menge und Qualität von Kohlenhydraten und der Entstehung von

- Adipositas,
- Diabetes mellitus Typ 2,
- Fettstoffwechselstörungen,
- Bluthochdruck,
- Metabolischem Syndrom,
- koronarer Herzkrankheit und
- Krebskrankheiten

untersucht. Aus Kapazitätsgründen konnten nicht alle Krankheiten, bei denen die Kohlenhydratzufuhr eventuell relevant ist (z. B. gastrointestinale Krankheiten, Karies), berücksichtigt werden.

Die Kohlenhydrate in der Ernährung des Menschen sind der mengenmäßig wichtigste Nährstoff und von großer Bedeutung, da

- Kohlenhydrate eine wichtige Energiequelle sind (17 kJ bzw. 4 kcal pro Gramm verdaubare Kohlenhydrate).
- verschiedene Kohlenhydrate aufgrund ihrer Süßkraft wichtig für den Geschmack von Lebensmitteln bzw. Speisen sind.

- Kohlenhydrate unterschiedliche biologische Funktionen haben (z. B. als Bestandteil von Nucleinsäuren und Glykoproteinen, proteinsparende Wirkung, Beeinflussung des Fettstoffwechsels sowie des Wasser- und Elektrolythaushalts).
- Art und Qualität der Kohlenhydrate die Sättigung beeinflussen.
- Menge und Qualität der Kohlenhydrate Stoffwechselparameter im Blut wie Blutglucose-, Blutinsulin- und Lipoproteinkonzentrationen beeinflussen.
- Ballaststoffe die Darmbeweglichkeit, das Wachstum bzw. die Aktivität der Darmbakterien beeinflussen, das Stuhlvolumen erhöhen sowie unerwünschte Stoffe im Darm teilweise binden.

Der Begriff Kohlenhydrate umfasst sehr unterschiedliche Substanzklassen mit zum Teil unterschiedlichen physiologischen Funktionen. Demzufolge wurden in der Leitlinie sowohl die Gesamtkohlenhydratzufuhr als auch die Kohlenhydratqualität, d. h. die Zufuhr verschiedener Kohlenhydrate bzw. Kohlenhydratquellen, berücksichtigt. Angesichts des großen öffentlichen Interesses und der laufenden wissenschaftlichen Diskussion zum Thema Kohlenhydrate wurden folgende Aspekte der Kohlenhydratzufuhr untersucht:

- Gesamtkohlenhydrate
- Mono- und Disaccharide (Zucker), zuckergesüßte Getränke
- Polysaccharide
- Ballaststoffe/Vollkornprodukte
- glykämischer Index und glykämische Last

Die Leitlinie stellt wissenschaftlich gesicherte Informationen zur Prävention von ernährungsmitbedingten Krankheiten durch eine quantitativ und qualitativ angemessene Kohlenhydratzufuhr bereit, die sowohl für gesundheitspolitische Entscheidungen als auch für Beratungskräfte und Medien von Interesse sind. Die

vorliegende Kurzversion der Leitlinie ist als Hilfestellung für die Praxis gedacht und liefert Informationen zur Erstellung der Leitlinie sowie einen Überblick über die Ergebnisse. Das Glossar im Anhang erklärt wichtige

Begriffe und liefert aufschlussreiches Hintergrundwissen. Die detaillierte Originalfassung der evidenzbasierten Leitlinie vom Dezember 2010 ist im Internet unter www.dge.de/leitlinie abrufbar.

Schlüsselfrage: „Welche Bedeutung hat die Kohlenhydratzufuhr in der Ernährung des Menschen für die Erhaltung der Gesundheit und die Entstehung von Krankheiten?“

Quantität und Qualität der Kohlenhydratzufuhr

- Gesamtkohlenhydrate
- Monosaccharide
- Disaccharide
- zuckergesüßte Getränke
- Polysaccharide
- Ballaststoffe /Vollkornprodukte
- glykämischer Index, glykämische Last



evidenzbasierte Bewertung des Zusammenhangs anhand systematischer Literaturrecherche und -erfassung



Entstehung von Krankheiten

- Adipositas
- Diabetes mellitus Typ 2
- Fettstoffwechselstörungen
- Bluthochdruck
- Metabolisches Syndrom
- koronare Herzkrankheit
- Krebskrankheiten

Ableitung von gesicherten Ernährungsempfehlungen zur primären Prävention chronischer ernährungsmitbedingter Krankheiten in der Bevölkerung

Abbildung: Fragestellung und untersuchte Aspekte in der evidenzbasierten Leitlinie „Kohlenhydratzufuhr und Prävention ausgewählter ernährungsmitbedingter Krankheiten“ der DGE

Für die ernährungsmedizinische Behandlung von Risikopersonen bzw. von Patienten mit der jeweiligen Krankheit wird 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; <http://awmf.org>) zugänglich. Zu beachten ist in diesem Zusammenhang, dass die Ernährungsempfehlungen in primärpräventiv und therapeutisch ausgerichteten Leitlinien nicht notwendigerweise deckungsgleich sind, sondern sich durchaus unterscheiden können.

Methodisches Vorgehen

● Die evidenzbasierte Leitlinie wurde nach einer vorab festgelegten methodischen Vorgehensweise erstellt, deren Umsetzung im Folgenden kurz dargestellt wird.

- **1. Formulierung einer Schlüsselfrage:** Wie sind die Beziehungen zwischen Menge und Qualität von Kohlenhydraten in der Ernährung und der Entstehung von Krankheiten wie Adipositas, Diabetes mellitus Typ 2, Fettstoffwechselstörungen, Bluthochdruck, Metabolischem Syndrom, koronarer Herzkrankheit und Krebs zu bewerten und wie lauten die sich daraus ergebenden praxisnahen Empfehlungen zur primären Prävention?
- **2. Systematische Literaturrecherche und -erfassung:** Eine systematische Literaturrecherche mit Schwerpunkt auf Meta-Analysen, systematischen Reviews, Leitlinien und Monographien bis Ende 2009 wurde durchgeführt. Wenn diese nicht vorhanden waren, wurden Originalarbeiten herangezogen. Die Literaturrecherche erfolgte durch Abfrage bei der Datenbank „PubMed“ und Durchsicht von Literaturlisten der Leitlinien, Reviews und Originalarbeiten.
- **3. Einteilung der Literatur nach Evidenzklassen:** Aufgrund ihres Designs und damit einhergehender Stärken und Schwächen leisten Studien² einen unterschiedlichen Beitrag zur Evidenz. Da der Umfang der wissenschaftlichen Fachliteratur zum untersuchten Thema sprunghaft wächst, wurde der Schwerpunkt der Bewertung auf randomisierte, kontrollierte Interventionsstudien mit der höchsten Beweiskraft (Evidenzklasse I) und prospektive Kohortenstudien mit der nächstbesten Beweiskraft (Evidenzklasse II) gelegt. Fall-Kontroll-Studien (Evidenzklasse III) und nicht-analytische Studien (Evidenzklasse IV) wurden nicht berücksichtigt.

² Interventions-, Kohorten- und Fall-Kontroll-Studien sind epidemiologische Studien, die mögliche Zusammenhänge zwischen einer Exposition und einer Krankheit aufzeigen. Sie weisen spezifische Vor- und Nachteile auf, die es bei der Interpretation der Daten zu berücksichtigen gilt (s. Glossar). Interventionsstudien haben die höchste Evidenzklasse, gefolgt von Kohortenstudien. Fall-Kontroll-Studien sind bei der Bewertung des Krankheitsrisikos theoretisch Kohortenstudien gleichzusetzen. Im Ernährungsbereich besitzen sie jedoch den Nachteil von Verzerrungen, sodass sie alleine keinen ausreichenden Beitrag für die Evidenzfindung liefern können.

Evidenzklasse I

- Ia Meta-Analyse von randomisierten, kontrollierten Interventionsstudien
- Ib Randomisierte, kontrollierte Interventionsstudien
- Ic Nicht randomisierte/nicht kontrollierte Interventionsstudien (wenn gut angelegt)

Evidenzklasse II

- IIa Meta-Analyse von Kohortenstudien
- IIb Kohortenstudien

Evidenzklasse III

- IIIa Meta-Analyse von Fall-Kontroll-Studien
- IIIb Fall-Kontroll-Studien

Evidenzklasse IV

- IV Nicht-analytische Studien (Querschnittstudien, Fallbeschreibungen etc.) sowie Berichte/Meinungen von Expertenkreisen bzw. Konsensus-Konferenzen, in denen keine Härtegrade ausgesprochen werden, und/oder Erfahrung anerkannter Autoritäten

- **4. Ergebnisdokumentation:** Die Ergebnisse der relevanten Literatur wurden, geordnet nach der wissenschaftlichen Aussagekraft (Evidenzklasse gemäß Studiendesign), systematisch erfasst. Daraus wurde der präventive Effekt abgeleitet.
- **5. Bewertung der Evidenz (Vergabe von Härtegraden):** Zur Bewertung der Evidenz werden unter Berücksichtigung der wissenschaftlichen Aussagekraft (Evidenzklasse) der einzelnen Studienergebnisse sogenannte Härtegrade vergeben. Die Härtegrade

verdeutlichen, wie gut und konsistent die wissenschaftliche Datenlage ist, die zur Formulierung einer Aussage geführt hat. Nach den bestehenden Kriterien der Weltgesundheitsorganisation (WHO)³

wurden die Härtegrade „überzeugende“, „wahrscheinliche“, „mögliche“ und „unzureichende“ Evidenz für eine präventive Wirkung bzw. einen fehlenden Zusammenhang vergeben:

Härtegrad	Kriterien für die Vergabe des Härtegrades
überzeugende Evidenz	Es liegen eine erhebliche Anzahl von Studien einschließlich <i>prospektiver Kohortenstudien</i> und, wo möglich, <i>randomisierter kontrollierter Interventionsstudien</i> genügender Größe, Dauer und Qualität <i>mit konsistenten Ergebnissen</i> vor (mindestens 2 randomisierte kontrollierte Interventionsstudien von höchster Qualität, bei methodischen Schwächen bzw. ausschließlichem Vorliegen von Kohortenstudien mindestens 5). Idealerweise liegt eine Meta-Analyse der vorhandenen Studien vor (keine Heterogenität der Studienresultate, kein hoher Prozentsatz von Studienergebnissen, die gegenteilige Effekte aufweisen).
wahrscheinliche Evidenz	Die epidemiologischen Studien zeigen <i>konsistente Beziehungen</i> zwischen einem Merkmal und einer Erkrankung. Es bestehen aber <i>erkennbare Schwächen</i> bei der kausalen Beweisführung oder Evidenz für eine <i>gegenteilige Beziehung</i> , die eine eindeutigere Bewertung ausschließt. Die erforderliche Zahl für die Vergabe des Härtegrads „wahrscheinlich“ bleibt bei mindestens 5 guten Studien.
mögliche Evidenz	Es sind <i>nur ungenügend gut durchgeführte kontrollierte Interventionsstudien, Kohortenstudien oder nicht-kontrollierte klinische Studien</i> vorhanden. Die Mehrzahl der vorliegenden Studien, aber mindestens 3, stimmen im Ergebnis überein. Es können <i>weitere Studien ohne Risikobeziehung bzw. mit gegenteiliger Risikobeziehung</i> existieren.
unzureichende Evidenz	<i>Wenige Studienergebnisse</i> deuten eine Assoziation zwischen einem Merkmal und einer Erkrankung an, sind aber zu deren Etablierung unzureichend. D. h., die Beziehung zwischen Ernährungsfaktor und Krankheit wurde noch nicht oder selten in den vorliegenden Studien untersucht oder <i>die Studienlage ist uneinheitlich</i> mit einer Mehrzahl von Studien ohne Risikobeziehung und fast gleichstarken gegenteiligen Ergebnissen.

³ WHO: Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. World Health Organization (WHO), Technical Report Series 916 (2003)

Zum Umgang mit Ernährungsdaten zur Kohlenhydratzufuhr

● 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. Als weitere Ausnahme wurde nach Studien zum Aspekt Vollkornprodukte 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.

Die Zufuhr von Kohlenhydraten ist – wie die anderer energieliefernder Nährstoffe – zwangsläufig mit der Energiezufuhr verbunden. D. h., Personen mit höherer Energiezufuhr verzehren in der Regel auch mehr Kohlenhydrate als Personen mit niedrigerer Energiezufuhr. Von Interesse ist aber häufig nicht, ob Personen viel oder wenig Energie (und damit auch viel oder wenig Kohlenhydrate) zuführen und ob sie unterschiedlichen Geschlechts, Gewichts oder unterschiedlich körperlich aktiv sind, sondern ob sie relativ zu ähnlichen Personen viel oder wenig Kohlenhydrate zuführen. 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 isokalo-



rische 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.

Die Ergebnisse hinsichtlich der Kohlenhydratzufuhr im Zusammenhang mit der Entstehung chronischer Krankheiten dürfen nicht isoliert betrachtet werden. Erst das Zusammenwirken der verschiedenen Nahrungskomponenten und Lebensstilfaktoren bestimmt das Gesamtrisiko.

Die Beweislage zusammengefasst

● In der Leitlinie wurden nach einer systematischen Analyse und Bewertung der Literatur evidenzbasierte Aussagen zur Wirkung der Zufuhr von Kohlenhydraten auf die Entstehung von Adipositas, Diabetes mellitus Typ 2, Fettstoffwechselstörungen, Bluthochdruck, Metabolischem Syndrom, koronarer Herzkrankheit (KHK) und Krebskrankheiten getroffen. Daraus wurden Empfehlungen zur primären Prävention dieser Krankheiten abgeleitet, die sich an die allgemeine Bevölkerung richten. Im Folgenden sind die zentralen Ergebnisse zum Einfluss der Zufuhr von Kohlenhydraten auf das Erkrankungsrisiko zusammengefasst. Dabei handelt es sich um die Ergebnisse, die mit überzeugender bzw. wahrscheinlicher Evidenz bewertet wurden. Denn nur diese auf einer guten Datenlage beruhenden Aussagen gehen auch in die praktische Umsetzung der evidenzbasierten Leitlinie ein.

➤ Ein steigender Kohlenhydratanteil an der Gesamtenergiezufuhr

- hängt mit überzeugender Evidenz nicht mit dem Diabetesrisiko zusammen.
- beeinflusst mit überzeugender Evidenz das Risiko für Fettstoffwechselstörungen, wobei es positive und negative Einflüsse gibt: Eine zu Lasten der Zufuhr von Gesamtfett und gesättigten Fettsäuren erhöhte Kohlenhydratzufuhr senkt die Konzentrationen des Gesamt- und LDL-Cholesterols sowie des HDL-Cholesterols. Unabhängig von der Qualität der Fettsäuren in der Nahrung begünstigt sie einen Anstieg der Triglyceridkonzentration. Zu Lasten von mehrfach ungesättigten Fettsäuren erhöht sie die Konzentrationen des Gesamt- und LDL-Cholesterols und senkt die des HDL-Cholesterols.
- ist mit wahrscheinlicher Evidenz nicht mit dem Adipositasrisiko verbunden.

➤ Eine steigende Zufuhr von Mono- bzw. Disacchariden

- in Form von Fructose (bis 100 g pro Tag) hängt mit wahrscheinlicher Evidenz nicht mit dem Risiko für Fettstoffwechselstörungen (Triglyceridkonzentration) zusammen.
- in Form von Saccharose ist mit wahrscheinlicher Evidenz nicht mit dem Risiko für Diabetes mellitus Typ 2 verbunden.

➤ Eine steigende Zufuhr zuckergesüßter Getränke

- erhöht das Risiko für Adipositas bei Erwachsenen sowie das Risiko für Diabetes mellitus Typ 2 mit wahrscheinlicher Evidenz.

➤ Eine steigende Zufuhr von Ballaststoffen insgesamt

- senkt mit wahrscheinlicher Evidenz das Risiko für Adipositas bei Erwachsenen, Bluthochdruck und KHK.
- hat mit wahrscheinlicher bzw. überzeugender Evidenz keinen Zusammenhang mit der HDL-Cholesterol- bzw. Triglyceridkonzentration.

➤ Eine steigende Zufuhr von Ballaststoffen aus Getreideprodukten

- senkt mit wahrscheinlicher Evidenz das Risiko für Diabetes mellitus Typ 2 und maligne Tumoren im Kolorektum.

➤ Eine steigende Zufuhr von Vollkornprodukten

- senkt mit überzeugender Evidenz die Konzentrationen von Gesamt- und LDL-Cholesterol und beeinflusst die HDL-Cholesterol- und Triglyceridkonzentrationen nicht.
- senkt mit wahrscheinlicher Evidenz das Risiko für Diabetes mellitus Typ 2, Bluthochdruck und KHK.

➤ Eine steigende Zufuhr von Ballaststoffen aus Gemüse und Obst

- hängt mit wahrscheinlicher Evidenz nicht mit dem Risiko für Diabetes mellitus Typ 2 zusammen.

➤ Eine steigende Zufuhr von löslichen Ballaststoffen

- senkt mit überzeugender Evidenz die Gesamt-, LDL- und HDL-Cholesterolkonzentrationen und beeinflusst die Triglyceridkonzentration nicht.

➤ Ein steigender glykämischer Index (GI)

- ist mit wahrscheinlicher Evidenz mit der Erhöhung der Gesamtcholesterolkonzentration verbunden und hat mit überzeugender bzw. wahrscheinlicher Evidenz keinen Zusammenhang mit der HDL-Cholesterol- bzw. Triglyceridkonzentration.

➤ Eine steigende glykämische Last (GL)

- erhöht mit wahrscheinlicher Evidenz die Triglyceridkonzentration.
- hängt mit wahrscheinlicher Evidenz nicht mit dem Brustkrebsrisiko zusammen.

Table: Zusammenfassung der Evidenzbewertungen zur Beziehung zwischen Kohlenhydratzufuhr und der primären Prävention ausgewählter ernährungsmitbedingter Krankheiten. Die Zahl der Pfeile sagt nur etwas über die Beweiskraft der Daten und nichts über das Ausmaß des Risikos aus.

Erhöhung von	Risiko für						
	Adipositas	Diabetes mellitus Typ 2	Fettstoffwechselstörungen ⁴	Bluthochdruck	Metabolisches Syndrom	KHK	Krebs
Kohlenhydratanteil	○○ (Erwachsene und Kinder)	○○○	▲▲▲ Triglyceride zu Lasten der Zufuhr von Gesamtfett bzw. gesättigten Fettsäuren: ▼▼▼ Gesamt-, LDL-, HDL-Cholesterol zu Lasten von mehrfach ungesättigten Fettsäuren: ▲▲▲ Gesamt- und LDL-Cholesterol ▼▼▼ HDL-Cholesterol	○ zu Lasten einfach ungesättigter Fettsäuren: ▲	◇	○	◇ Speiseröhre ○ Magen, Brust, Gebärmutter-schleimhaut, Bauchspeicheldrüse, Kolorektum

⁴ Einfluss auf die Konzentrationen der Lipoproteine im Blut

Tabelle Fortsetzung:

Erhöhung von	Risiko für						
	Adipositas	Diabetes mellitus Typ 2	Fettstoffwechselstörungen ⁴	Bluthochdruck	Metabolisches Syndrom	KHK	Krebs
Mono-sacchariden	◇	◇	◇ Fructose (bis 100 g/Tag): ○○ Triglyceride	Fructose: ○	—	◇	— Magen, Gebärmutterschleimhaut ◇ Speiseröhre, Kolorektum, Brust ▲ Bauchspeicheldrüse
Disacchariden	◇	Gesamtmenge: ◇ Saccharose: ○○ Lactose: ○	◇	Saccharose: ○	—	◇	— Magen, ◇ Speiseröhre, Gebärmutterschleimhaut ○ Kolorektum, Brust, Bauchspeicheldrüse
zucker-ge Süßten Getränken	▲▲ (Erwachsene) ▲ (Kinder)	▲▲	◇	○	▲	◇	— Speiseröhre, Magen, Brust, Gebärmutterschleimhaut ○ Kolorektum, Bauchspeicheldrüse
Poly-sacchariden	—	◇	◇	◇	—	◇	◇ Speiseröhre, Brust, Gebärmutterschleimhaut ○ Magen, Kolorektum, Bauchspeicheldrüse ▶

Evidenz

überzeugend
wahrscheinlich
möglich

unzureichend
keine Studie indentifiziert

Risiko erhöhend

▲▲▲
▲▲
▲

◇
—

Risiko senkend

▼▼▼
▼▼
▼

kein Zusammenhang

○○○
○○
○

Tabelle Fortsetzung:

Erhöhung von	Risiko für						
	Adipositas	Diabetes mellitus Typ 2	Fettstoffwechselstörungen ⁴	Bluthochdruck	Metabolisches Syndrom	KHK	Krebs
Ballaststoffen	Gesamtmenge: ▼▼ (Erwachsene) ○ (Kinder) Vollkornprodukte: ▼ (Erwachsene) ◇ (Kinder)	Gesamtmenge, lösliche Ballaststoffe: ○ Ballaststoffe aus Getreideprodukten, Vollkornprodukten: ▼▼ Ballaststoffe aus Obst und Gemüse: ○○ unlösliche Ballaststoffe: ◇	Gesamtmenge: ▼ Gesamt-, LDL-Cholesterol ○○ HDL-Cholesterol ○○○ Triglyceride Vollkornprodukte: ▼▼▼ Gesamt-, LDL-Cholesterol ○○○ HDL-Cholesterol, Triglyceride lösliche Ballaststoffe: ▼▼▼ Gesamt-, LDL-, HDL-Cholesterol ○○○ Triglyceride	Gesamtmenge, Vollkornprodukte: ▼▼	Gesamtmenge: ○ Vollkornprodukte: ◇	Gesamtmenge, Vollkornprodukte, lösliche und unlösliche Ballaststoffe: ▼▼ Ballaststoffe aus Getreideprodukten, Ballaststoffe aus Obst: ▼ Ballaststoffe aus Gemüse: ○	Gesamtmenge: ◇ Speiseröhre, Gebärmutter-schleimhaut, Magen, Bauchspeicheldrüse ○ Brust ▼ Kolorektum Ballaststoffe aus Getreideprodukten: ▼▼ Kolorektum ▼ Magen
glykämischem Index	▲ (Frauen) ◇ (Männer, Kinder)	▲	▲▲ Gesamtcholesterol ◇ LDL-Cholesterol ○○○ HDL-Cholesterol ○○ Triglyceride	◇	—	▲ (Frauen) ○ (Männer)	◇ Speiseröhre, Magen ▲ Kolorektum ○ Gebärmutter-schleimhaut, Brust, Bauchspeicheldrüse
glykämischer Last	○ (Erwachsene) ◇ (Kinder)	○	◇ Gesamt-, LDL-, HDL-Cholesterol ▲▲ Triglyceride	◇	—	▲ (Frauen) ○ (Männer)	◇ Speiseröhre, Magen ▲ Gebärmutter-schleimhaut ○ Kolorektum, Bauchspeicheldrüse ○○ Brust

Forschungsbedarf und Ausblick

● Obwohl die Zahl der Studien zum Zusammenhang zwischen Kohlenhydratzufuhr und Krankheitsrisiko in den letzten Jahren deutlich zugenommen hat und sich auch deren Größe und Qualität weiter verbessert haben, lassen sich viele Fragen nicht oder nur unbefriedigend beantworten. Leider gibt es zu vielen Fragestellungen keine randomisierten, kontrollierten Interventionsstudien, sodass auf prospektive Kohortenstudien zugegriffen werden musste. Für die einzelnen Komponenten liegen häufig nur wenige bzw. wenig belastbare Studienergebnisse zum Zusammenhang zwischen Zufuhr und dem Risiko für ernährungsmitbedingte Krankheiten vor. Daraus erschließt sich ein erheblicher Forschungsbedarf. Besonders gravierend ist der Mangel an langfristigen Interventionsstudien mit definierten harten Endpunkten (Krankheit, Sterblichkeit), 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 Intermediärmarkern (physiologische und biochemische Parameter) oder Kohortenstudien zurückgegriffen werden muss.

Eine Reihe von Studien hat Beziehungen zwischen glykämischem Index (GI)/glykämischer Last (GL) und Krankheitsrisiko untersucht, die Ergebnisse sind bislang jedoch 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 Tabellen zum GI 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.

Bei der Betrachtung der Kohlenhydratzufuhr im Zusammenhang mit der Entstehung chronischer Krankheiten darf nicht vergessen werden, dass erst das Zusammenwirken der verschiedenen Nahrungskomponenten das Gesamtrisiko bestimmt. Ein umfassender primärpräventiver Ansatz erfordert prinzipiell die Beurteilung der gesamten Wirkungskette. Die Leitlinie zur Kohlenhydratzufuhr ist ein weiterer Schritt des notwendigen systematischen Erkenntnisgewinns. Jedoch bleiben sowohl zum Zusammenhang zwischen der Kohlenhydratzufuhr und dem Krankheitsrisiko an sich als auch zu Austauschbeziehungen mit anderen Nährstoffen Fragen offen, die sich nur in zukünftigen Arbeiten beantworten lassen. Dennoch lassen sich zahlreiche Zusammenhänge erkennen und Ernährungsempfehlungen ableiten.



Ernährungsmitbedingte Krankheiten

Adipositas

Definition

Eine über das Normalmaß hinausgehende Vermehrung des Körperfetts wird als Übergewicht bezeichnet. Bei Erwachsenen ist ein Body Mass Index (BMI) ≥ 25 als Übergewicht einzustufen, wobei ein BMI von 25 bis < 30 als Präadipositas und ein BMI von ≥ 30 als Adipositas bezeichnet wird. Bei Kindern und Jugendlichen wird der BMI nach alters- und geschlechtsspezifischen Perzentilen einer Referenzpopulation eingestuft, wobei ein BMI über der 90. Perzentile als Übergewicht und über der 97. Perzentile als Adipositas definiert ist.

Prävalenz

Die Prävalenz von Übergewicht und Adipositas ist in den letzten Jahrzehnten weltweit dramatisch angestiegen. In Deutschland sind etwa zwei Drittel der Männer und die Hälfte der Frauen übergewichtig, jeder fünfte Erwachsene ist adipös. Unter den Kindern und Jugendlichen in Deutschland werden etwa 15 % als übergewichtig eingestuft, 6 % sind adipös. Adipöse Kinder und Jugendliche haben ein deutlich erhöhtes Risiko, auch im Erwachsenenalter ein hohes Körpergewicht zu behalten.

Ursachen und Risikofaktoren

Die Ursache der Adipositas ist eine längerfristig positive Energiebilanz, d. h., die Energiezufuhr übersteigt den Energieverbrauch. Die Bedeutung der Ernährung bzw. der Energiezufuhr als ein wesentlicher Einflussfaktor bei der Entstehung der Adipositas kann daher immer nur in Verbindung mit dem Energieverbrauch, z. B. durch körperliche Aktivität, gesehen werden.



Risikofaktoren für die Entwicklung einer Adipositas sind

- Fehl- bzw. Überernährung,
- Bewegungsmangel durch überwiegend sitzende Tätigkeiten oder infolge krankheitsbedingter Immobilität,
- genetische Faktoren,
- hohe Gewichtszunahme in der Schwangerschaft,
- Nikotinverzicht (nach jahrelanger Gewöhnung an die appetitzügelnde Wirkung),
- Stoffwechselkrankheiten (z. B. Hypothyreose, Cushing-Syndrom),

- Essstörungen (z. B. Binge Eating Störung),
- Medikamenteneinnahme (z. B. Glucocorticoide, Beta-Blocker, Neuroleptika, blutglucosesenkende Medikamente wie Insulin oder Sulfonylharnstoffe).

In den letzten Jahren mehren sich die Hinweise, dass auch die Ernährung in der Schwangerschaft und in der frühen Kindheit die spätere Entwicklung einer Adipositas nachhaltig „prägen“ könnten („perinatale Programmierung“).

Folgen

Adipositas gilt als ein Hauptrisikofaktor für die Entstehung des Diabetes mellitus Typ 2 sowie für Bluthochdruck, Fettstoffwechselstörungen und kardiovaskuläre Krankheiten. Insbesondere die stammbetonte Adipositas – der „Apfeltyp“ mit einem Taillenumfang von ≥ 94 cm bei Männern bzw. ≥ 80 cm bei Frauen⁵ – ist mit einem erhöhten Risiko für Komplikationen im Stoffwechsel („Metabolisches Syndrom“) und Herz-Kreislauf-System verbunden. Arteriosklerose, Herzinfarkt, Schlaganfall und periphere Durchblutungsstörungen werden begünstigt. Darüber hinaus geht eine Adipositas u. a. auch mit einer größeren Häufigkeit von Krebs, hormonellen Störungen, Atembeschwerden, Krankheiten des Magen-Darm-Trakts sowie des Bewegungsapparates einher. Mit zunehmendem Ausmaß der Adipositas sinkt die Lebenserwartung.

Mögliche Bedeutung der Kohlenhydratzufuhr für das Adipositasrisiko

- Kohlenhydrate haben einen deutlich geringeren Energiegehalt pro Gewichtseinheit als Fett oder Alkohol. Zudem zeichnen sich kohlenhydratreiche Lebensmittel in der Regel durch eine geringere Energiedichte als fettreiche Lebensmittel aus.
- Die Regulation von Hunger und Sättigung wird wesentlich durch das Volumen der Nahrung bestimmt. Durch die Dehnung der Magenwand werden Sättigungssignale ausgelöst, an die der Mensch gewöhnt ist und die ihn veranlassen, bei den Mahlzeiten ein relativ konstantes Volumen an Nahrung zu verzehren. Die Energiedichte in diesem relativ konstanten Volumen bestimmt die Menge der zugeführten Energie. Daher ist eine vor Adipositas schützende Rolle einer kohlenhydratreichen Ernährung denkbar, da diese wie beschrieben in der Regel eine geringere Energiedichte hat.
- Andererseits könnte auch eine kohlenhydratarme Ernährung durch Mechanismen, die einen Gewichtsverlust begünstigen (Sättigung durch Ketonkörperbildung bzw. höheren Proteinanteil der Kost, verbesserte Insulinsensitivität), vor der Entstehung einer Adipositas schützen.
- Getränke mit zugesetztem Zucker tragen zu einer erhöhten Energiezufuhr bei (geringere Sättigungswirkung von Getränken im Vergleich zu isoenergetischen festen Lebensmitteln, unvollständige Kompensation durch eine verminderte Energiezufuhr aus anderen Quellen).
- Während Glucose von jeder Körperzelle verstoffwechselt werden kann, wird Fructose insulinunabhängig in die Leber aufgenommen und nur dort metabolisiert. Nach dem Verzehr von fructosereichen Lebensmitteln werden in der Leber vermehrt Triglyceride synthetisiert, welche dann zur Speicherung ins periphere Fettgewebe transportiert werden.
- 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 % wird als Adipositas begünstigender Faktor diskutiert. Zwar wird außerhalb der USA vornehmlich Saccharose zum Süßen von

⁵ Deutsche Adipositas-Gesellschaft et al.: Evidenzbasierte Leitlinie Prävention und Therapie der Adipositas. Version 2007. www.dge.de/pdf/II/Adipositas-Leitlinie-2007.pdf

Erfrischungsgetränken zugesetzt, diese wird jedoch als Glucose und Fructose in einem zu HFCS nahezu identischem Verhältnis absorbiert.

- Ballaststoffe haben eine hohe Sättigungswirkung (verringerte Energiedichte der Ernährung, verstärkte Magenwanddehnung, Stimulation von Sättigungshormonen) und begünstigen die Fettoxidation.
- Eine hohe Ballaststoffzufuhr verzögert die Magenentleerung und die Absorption der energieliefernden Nährstoffe. Dies begünstigt eine verlangsamte Blutzuckerantwort und eine verminderte Insulinausschüttung.
- Vergleichbare Mechanismen wie für die Ballaststoffe werden für die Beziehung zwischen der Zufuhr von Vollkornprodukten und der Körpergewichtsregulation postuliert.
- Nach einer Mahlzeit mit hohem glykämischen Index (GI) steigt die Glucose- und Insulinkonzentration, während die Glucagonkonzentration im Blut absinkt. Glucose wird verstärkt in Muskel-, Fett- und Leberzellen aufgenommen. Dauert diese anabole Stoffwechsellage ohne neue Nahrungszufuhr an, kann es aufgrund des Abfalls der Blutglucosekonzentration bis unter das Ausgangsniveau (milde Hypoglykämie) zu einer gegenregulatorischen Hormonantwort kommen. Es wird postuliert, dass dies eine vermehrte Energiezufuhr und somit die Entstehung einer Adipositas begünstigt.
- Darüber hinaus könnte die gegenregulatorische Hormonantwort auf eine Mahlzeit mit hohem GI proteolytisch wirken und somit längerfristig einen Verlust an fettfreier Körpermasse begünstigen.
- Chronisch erhöhte Glucose- und Insulinkonzentrationen nach Mahlzeiten mit einem hohen GI sollen zur bevorzugten Kohlenhydrat- statt Fettoxidation führen.

● Bewertung der Evidenz

Die aktuelle Datenlage spricht für folgende Zusammenhänge zwischen Kohlenhydratzufuhr und Prävention der Adipositas:

Der Kohlenhydratanteil insgesamt ist mit wahrscheinlicher Evidenz nicht mit dem Adipositasrisiko assoziiert. Angesichts der gegensätzlichen Wirkungen einzelner Aspekte der Kohlenhydratqualität ist dies plausibel: Eine Erhöhung der Ballaststoffzufuhr ist – zumindest im Erwachsenenalter – mit einem präventiven Effekt verbunden. Hierzu wird die Evidenz mit wahrscheinlich bewertet. Risikoerhöhend wirkt hingegen eine erhöhte Zufuhr von zuckergesüßten Getränken. Bei Erwachsenen ist die Evidenz wahrscheinlich und bei Kindern möglich, dass ein hoher Konsum das Adipositasrisiko erhöht. Die derzeitige Datenlage zum GI ergibt bei Frauen eine mögliche Evidenz für eine Risikoerhöhung durch einen hohen GI der Ernährung.



Erhöhung von	Adipositasrisiko	Evidenz
Kohlenhydratanteil	kein Zusammenhang	wahrscheinlich
Mono-sacchariden	?*	unzureichend
Disacchariden	?	unzureichend
zucker- gesüßten Getränken	Erwachsene: Risiko erhöhend Kinder: Risiko erhöhend	wahrscheinlich möglich
Poly- sacchariden	?	(keine Studie identifiziert)
Ballaststoffen insgesamt	Erwachsene: Risiko senkend Kinder: kein Zusammen- hang	wahrscheinlich möglich
Vollkorn- produkten	Erwachsene: Risiko senkend Kinder: ?	möglich unzureichend
glykämischem Index	Frauen: Risiko erhöhend Männer, Kinder: ?	möglich unzureichend
glykämischer Last	Erwachsene: kein Zusam- menhang Kinder: ?	möglich unzureichend

* ? = Die Evidenz ist unzureichend bzw. es konnte keine Studie identifiziert werden, sodass keine Aussage getroffen werden kann, ob und wie das Risiko beeinflusst wird.

Weitere wichtige Informationen

Die Beurteilung der Evidenz zur primären Prävention der Adipositas durch die Kohlenhydratzufuhr kann sich insgesamt nur auf wenige Interventionsstudien stützen. Kohortenstudien, welche die Beziehungen zwischen der Nahrungszufuhr zu Studienbeginn und der anschließenden Körpergewichtsentwicklung betrachten, lassen zwar Rückschlüsse auf die Ursache-Wirkungs-Beziehung zu, jedoch beziehen sie mögliche Veränderungen im 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.

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 einer der möglichen Gründe hierfür wird – vor allem im Zusammenhang mit dem Konsum zuckergesüßter Getränke – eine bessere Energiekompensation im Kindesalter diskutiert. Bei Jugendlichen kann eine geringere Validität der zugrundeliegenden Ernährungsdaten die Aufdeckung von Zusammenhängen erschweren.

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 (www.adipositas-gesellschaft.de).

Diabetes mellitus Typ 2

Definition

Diabetes mellitus Typ 2 ist eine chronisch fortschreitende Krankheit, bei der es durch vererbte und erworbene Insulinresistenz und Insulinsekretionsstörung zu Störungen des Kohlenhydratstoffwechsels mit erhöhten Blutglucosewerten kommt. Beträgt die Blutglucosekonzentration nüchtern ≥ 126 mg/dl bzw. 2 Stunden nach oraler Glucosebelastung ≥ 200 mg/dl liegt ein Diabetes mellitus vor. Häufig finden sich klassische Symptome wie vermehrte Harnausscheidung (Polyurie), übermäßiger Durst mit erhöhten Trinkmengen (Polydipsie) und vermehrtes nächtliches Wasserlassen (Nykturie).

Prävalenz

Der Diabetes mellitus Typ 2 zählt zu den häufigsten und teuersten chronischen Krankheiten. Die Häufigkeit des diagnostizierten Diabetes mellitus in Deutschland lag 1997/98 bei knapp 5 % bei Männern und 6 % bei Frauen. Zurückblickende Analysen von Krankenkassendaten legen nahe, dass die Häufigkeit in den vergangenen Jahren auf etwa 8 bis 9 % der Gesamtbevölkerung angestiegen sein könnte. Die Krankheit verläuft zu Beginn häufig symptomfrei und wird daher erst später erkannt, sodass mit einer Dunkelziffer in Millionenhöhe zu rechnen ist. Der Diabetes mellitus Typ 2 betrifft vor allem Menschen ab dem 40. Lebensjahr, am häufigsten die Altersgruppe der 70- bis 79-Jährigen.

Ursachen und Risikofaktoren

Der Diabetes mellitus Typ 2 entwickelt sich aus einer komplexen Interaktion zwischen genetischer Veranlagung und Lebensstil. Der Manifestation geht eine gestörte Glucosetoleranz voraus, deren Entwicklung zum manifesten Diabetes mellitus Typ 2 durch eine



intensive Lebensstilintervention deutlich verzögert werden kann. Demgegenüber fördern bzw. beschleunigen unausgewogene Ernährung und Bewegungsmangel die Manifestation des Diabetes mellitus Typ 2. Der bedeutsamste Risikofaktor für die Entwicklung eines Diabetes mellitus Typ 2 ist Übergewicht, insbesondere mit stammbetontem Fettverteilungsmuster (s. S. 18). Auch ein Gewichtsanstieg im Laufe des Erwachsenenalters erhöht das Diabetesrisiko.

Die wichtigsten Risikofaktoren für gestörte Glucosetoleranz und Diabetes mellitus Typ 2 sind

- ein Alter ab 40 Jahre,
- Übergewicht (BMI ≥ 25),
- genetische Disposition, d. h. Verwandte ersten Grades mit Diabetes mellitus Typ 2,

- Bewegungsmangel,
- Bluthochdruck (Blutdruck systolisch/diastolisch $\geq 140/90$ mmHg),
- Fettstoffwechselstörungen (HDL-Cholesterol < 40 mg/dl, Triglyceride ≥ 250 mg/dl).

Folgen

Die Lebenserwartung von Menschen mit Diabetes mellitus hängt von weiteren Risikofaktoren und der Entwicklung mikro⁶- und makroangiopathischer⁷ Komplikationen ab, wobei kardiovaskuläre Ereignisse wie Herzinfarkt, Schlaganfall und periphere arterielle Durchblutungsstörungen dominieren.

Mögliche Bedeutung der Kohlenhydratzufuhr für das Risiko der Entstehung von Diabetes mellitus Typ 2

- Kohlenhydrate können je nach Menge und Zusammensetzung in unterschiedlicher Weise auf die Insulinsekretion und -wirkung im Organismus Einfluss nehmen.
- Eine schnelle Erhöhung der Glucosekonzentration im Blut durch rasch anflutende Kohlenhydrate bewirkt eine rasche und starke Insulinsekretion und wirkt prooxidativ und entzündungsfördernd.
- Kohlenhydrate, die die Blutglucosekonzentration nur mäßig erhöhen, bzw. Kohlenhydrate mit einem hohen Anteil an unlöslichen Ballaststoffen können die Insulinresistenz verbessern.
- Ein hoher Anteil löslicher Ballaststoffe hat günstige Wirkungen auf den Glucose- und Lipidstoffwechsel. Der Mechanismus basiert wahrscheinlich auf einer Verzögerung der Glucoseaufnahme im Darm.

Ein Anstieg der Blutglucosekonzentration nach dem Essen scheint 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.

● Bewertung der Evidenz

Die Datenlage lässt den Schluss zu, dass ein erhöhter Kohlenhydratanteil mit überzeugender Evidenz nicht mit dem Risiko für Diabetes mellitus Typ 2 zusammenhängt. Für die Saccharosezufuhr wird die Evidenz für einen fehlenden Zusammenhang mit 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. Die Gesamtzufuhr von Ballaststoffen hat mit möglicher Evidenz und die Ballaststoffzufuhr aus Gemüse und Obst mit wahrscheinlicher Evidenz keinen Einfluss auf das Diabetesrisiko. Allerdings bedingt eine hohe Zufuhr von Ballaststoffen aus Getreideprodukten bzw. ein hoher Verzehr von Vollkornprodukten mit wahrscheinlicher Evidenz ein niedrigeres Diabetesrisiko. Die Evidenz für eine Risikoerhöhung durch einen hohen GI wird als möglich eingestuft. Ein mit möglicher Evidenz fehlender Zusammenhang der glykämischen Last (GL) mit dem Diabetesrisiko entspricht der Bewertung der Zufuhr von Gesamtkohlenhydraten, welche maßgeblich die GL der Nahrung bestimmt.

⁶ Schäden an den kleinen Blutgefäßen, z. B. Augenhintergrund

⁷ Schäden an großen Gefäßen, die die Organe versorgen

Erhöhung von	Risiko für Diabetes mellitus Typ 2	Evidenz
Kohlenhydratanteil	kein Zusammenhang	überzeugend
Monosacchariden	?*	unzureichend
Disacchariden insgesamt	?	unzureichend
Saccharose	kein Zusammenhang	wahrscheinlich
Lactose	kein Zusammenhang	möglich
zuckergesüßten Getränken	Risiko erhöhend	wahrscheinlich
Polysacchariden	?	unzureichend
Ballaststoffen insgesamt	kein Zusammenhang	möglich
Ballaststoffen aus Getreideprodukten	Risiko senkend	wahrscheinlich
Vollkornprodukten	Risiko senkend	wahrscheinlich
Ballaststoffen aus Gemüse und Obst	kein Zusammenhang	wahrscheinlich
löslichen Ballaststoffen	kein Zusammenhang	möglich
unlöslichen Ballaststoffen	?	unzureichend
glykämischem Index	Risiko erhöhend	möglich
glykämischer Last	kein Zusammenhang	möglich

* ? = Die Evidenz ist unzureichend bzw. es konnte keine Studie identifiziert werden, sodass keine Aussage getroffen werden kann, ob und wie das Risiko beeinflusst wird.

Fettstoffwechselstörungen

Definition

Fettstoffwechselstörungen (Dyslipoproteinämien) umfassen Hyper- und Hypolipoproteinämien sowie Mischformen. Bei Hyperlipoproteinämien ist der Gehalt des Blutes an bestimmten Lipoproteinen, die den Cholesterol- und Triglyceridtransport im Blut übernehmen, vermehrt, bei Hypolipoproteinämien vermindert. Eine Hypertriglyceridämie ist meist mit einer niedrigeren HDL-Cholesterolkonzentration assoziiert. Tritt eine Fettstoffwechselstörung aufgrund einer genetischen Veranlagung auf, wird sie als primäre Fettstoffwechselstörung bezeichnet, ist sie eine Folge einer anderen Krankheit, wird sie als sekundäre Fettstoffwechselstörung bezeichnet.



Prävalenz

In Deutschland haben 40 % der Männer und 26 % der Frauen im Alter zwischen 40 und 49 Jahren eine erhöhte Cholesterolkonzentration im Blut (Hypercholesterolämie, hier: ≥ 250 mg/dl⁸; derzeit wird eine Gesamtcholesterolkonzentration von < 200 mg/dl als wünschenswert angesehen⁹). Mit höherem Alter steigt die Häufigkeit. Bei 28 % der 40- bis 49-jährigen Männer liegt das Verhältnis von Gesamtcholesterol zu HDL-Cholesterol im ungünstigen Bereich von $> 5:1$, bei gleichaltrigen Frauen ist dies bei nur 7 % der Fall.

Ursachen und Risikofaktoren

Lipoproteinkonzentrationen im Blut sind abhängig von Erbfaktoren, Geschlecht, Alter, Bewegung und Ernährung. Unter den Ernährungsfaktoren spielen vor allem die Energiebilanz, die Art und Menge der Nahrungsfettsäuren sowie das Nahrungscholesterol eine Rolle.

Risikofaktoren für die Entwicklung einer Fettstoffwechselstörung sind

- höheres Alter,
- männliches Geschlecht,
- Menopause,
- positive Energiebilanz, Adipositas,
- genetische Determinanten¹⁰,
- erhöhte Zufuhr von Nahrungsfett und Nahrungscholesterol sowie spezielle Wirkungen einzelner Fettsäuren.

⁸ Thefeld W: Verbreitung der Herz-Kreislauf-Risikofaktoren Hypercholesterinämie, Übergewicht, Hypertonie und Rauchen in der Bevölkerung. Bundesgesundheitsbl-Gesundheitsforsch-Gesundheitsschutz 43 (2000) 415–423

⁹ Deutsche Gesellschaft für Ernährung (Hrsg.): Cholesterol im Blut. DGEInfo (05/2006) 68–72

¹⁰ Personen, in deren Familie eine primäre Fettstoffwechselstörung vorliegt, haben je nach Art dieser angeborenen Störung im Lipoproteinstoffwechsel ein erhöhtes Risiko, ebenfalls diese Krankheit zu manifestieren. Eine unausgewogene Ernährung kann dieses erhöhte Risiko noch verstärken.

Folgen

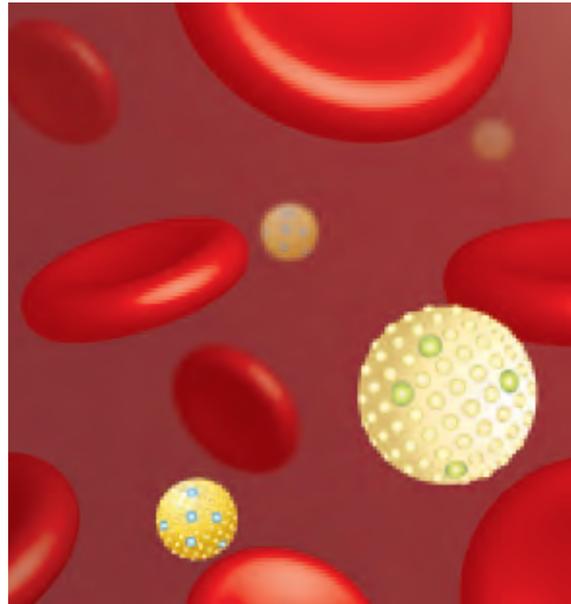
Fettstoffwechselstörungen haben hinsichtlich des Risikos für die Entstehung der koronaren Herzkrankheit (KHK) große Bedeutung. Eine erhöhte LDL-Cholesterol- und eine erniedrigte HDL-Cholesterolkonzentration im Plasma sind gesicherte Risikofaktoren für die KHK, während bei Vorliegen einer Hypertriglyceridämie das KHK-Risiko weniger erhöht ist.

Mögliche Bedeutung der Kohlenhydratzufuhr für das Risiko der Entstehung von Fettstoffwechselstörungen

- Kohlenhydrate haben indirekt Effekte auf die Lipoproteine. Ein Anstieg des Kohlenhydratanteils in der Nahrung verdrängt bei isoenergetischer Ernährung Fettsäuren, die einen direkten Einfluss auf den LDL-Rezeptor und damit auf die LDL-Cholesterolkonzentration im Plasma haben. Werden gesättigte Fettsäuren verdrängt, kommt es zu einem Abfall, werden mehrfach ungesättigte Fettsäuren verdrängt, zu einem Anstieg der LDL-Cholesterolkonzentration.
- Bei einer kohlenhydratreichen und damit fettverminderten 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.
- Bei einer Fettzufuhr von < 25 % der Energie und entsprechend erhöhter Kohlenhydratzufuhr ist ein kohlenhydratinduzierter Anstieg der Triglyceride im Plasma auf Dauer zu erwarten.
- Bei kohlenhydratreicher Ernährung werden an Stelle größerer, wenig dichter LDL-Partikel kleine, dichte LDL-Partikel gebildet, die mit einem höheren Arteriosklerosierisiko in Verbindung gebracht werden.
- Das Verhältnis von Gesamt- zu HDL-Cholesterol im Blut steigt bei einem Ersatz von einfach oder mehrfach ungesättigten Fettsäuren durch Kohlenhydrate an.
- Fructose verursacht im Vergleich zu Glucose eine stärkere Hypertriglyceridämie. Damit verbunden sind Anstiege der Konzentrationen von Gesamt- und LDL-Cholesterol, kleinen dichten LDL-Partikeln und Apolipoprotein B.
- Stärke führt im Vergleich zu Saccharose zu niedrigeren Cholesterol- und Triglyceridkonzentrationen. Die Ergebnisse eines Vergleichs von komplexen und einfachen Kohlenhydraten weisen in dieselbe Richtung.
- Lösliche Ballaststoffe können die Konzentration von Cholesterol im Plasma senken, indem sie Cholesterol und Gallensäuren im Darmlumen binden. Als Folge stellt die Leber vermehrt Cholesterol für die Gallensäurensynthese über eine gesteigerte Cholesterolbildung und vermehrte Aufnahme von LDL-Cholesterol aus dem Blut bereit, dadurch sinkt die Konzentration des LDL-Cholesterols im Blut.
- Ballaststoffe werden im Kolon zum Teil in kurzkettige Fettsäuren (z. B. Propionsäure) umgewandelt. Diese werden absorbiert und können in der Leber die Cholesterolsynthese hemmen, mit der Folge einer geringeren LDL-Cholesterolkonzentration im Blut.
- Unlösliche Ballaststoffe wirken nur in größeren Mengen cholesterolsenkend, wenn sie gesättigte Fettsäuren und Cholesterol aus der Nahrung verdrängen.

● Bewertung der Evidenz

Die Höhe der Kohlenhydratzufuhr beeinflusst das Risiko für Fettstoffwechselstörungen: Eine hohe Kohlenhydratzufuhr zu Lasten der Zufuhr von Gesamtfett und gesättigten Fettsäuren geht mit überzeugender Evidenz mit einer Senkung der Konzentrationen des Gesamt- und LDL-Cholesterols sowie des HDL-Cholesterols einher. Unabhängig von der Qualität der Fettsäuren in der Nahrung wird durch eine hohe Kohlenhydratzufuhr ein Anstieg der Triglyceridkonzentration begünstigt. Eine hohe Kohlenhydratzufuhr zu Lasten von mehrfach ungesättigten Fettsäuren geht mit überzeugender Evidenz mit einer Steigerung der Konzentrationen des Gesamt- und LDL-Cholesterols sowie einer Senkung der HDL-Cholesterolkonzentration einher. Die Zufuhr von Ballaststoffen insgesamt hängt mit überzeugender bzw. wahrscheinlicher Evidenz nicht mit der Höhe der Triglycerid- bzw. HDL-Cholesterolkonzentration zusammen und senkt mit möglicher Evidenz die Gesamt- und LDL-Cholesterolkonzentrationen. Demgegenüber senkt ein hoher Konsum von Vollkornprodukten die Gesamt- und LDL-Cholesterolkonzentrationen mit überzeugender Evidenz, ohne HDL-Cholesterol- und Triglyceridkonzentrationen zu beeinflussen. Überzeugende Evidenz besteht auch dafür, dass lösliche Ballaststoffe Gesamt-, LDL- und in geringem Ausmaß auch HDL-Cholesterolkonzentrationen senken und die Triglyceridkonzentration nicht verändern.



Weitere wichtige Informationen

Ziel der primären Prävention bei gesunden Personen sollte das Vermeiden einer Fettstoffwechselstörung sein, während bei Patienten mit einer genetischen Veranlagung für Fettstoffwechselstörungen diese nur hinausgezögert und/oder in ihrer Manifestation abgeschwächt werden kann. Interventionsstudien zur langfristigen, primären Prävention von primären Fettstoffwechselstörungen in Abhängigkeit von der Zufuhr von Kohlenhydraten, Mono- und Disacchariden, Ballaststoffen oder GI bzw. GL konnten nicht gefunden werden.

Erhöhung von	Risiko für Fettstoffwechselstörungen ⁴	Evidenz
Kohlenhydratanteil	Anstieg von Triglyceriden	überzeugend
zu Lasten der Zufuhr von Gesamtfett bzw. gesättigten Fettsäuren	Senkung von Gesamt-, LDL-, HDL-Cholesterol	überzeugend
zu Lasten der Zufuhr von mehrfach ungesättigten Fettsäuren	Anstieg von Gesamt-, LDL-Cholesterol, Senkung von HDL-Cholesterol	überzeugend
Monosacchariden	?*	unzureichend
Fructose (bis 100 g/Tag)	kein Zusammenhang mit Triglyceriden	wahrscheinlich
Disacchariden	?	unzureichend
zuckergesüßten Getränken	?	unzureichend
Polysacchariden	?	unzureichend
Ballaststoffen insgesamt	Senkung von Gesamt-, LDL-Cholesterol kein Zusammenhang mit HDL-Cholesterol kein Zusammenhang mit Triglyceriden	möglich wahrscheinlich überzeugend
Vollkornprodukten	Senkung von Gesamt-, LDL-Cholesterol, kein Zusammenhang mit HDL-Cholesterol und Triglyceriden	überzeugend
löslichen Ballaststoffen	Senkung von Gesamt-, LDL-, HDL-Cholesterol, kein Zusammenhang mit Triglyceriden	überzeugend
glykämischem Index	Anstieg von Gesamtcholesterol, kein Zusammenhang mit Triglyceriden ? LDL-Cholesterol kein Zusammenhang mit HDL-Cholesterol	wahrscheinlich unzureichend überzeugend
glykämischer Last	? Gesamt-, LDL-, HDL-Cholesterol Anstieg von Triglyceriden	unzureichend wahrscheinlich

⁴ Einfluss auf die Konzentrationen der Lipoproteine im Blut

* ? = Die Evidenz ist unzureichend bzw. es konnte keine Studie identifiziert werden, sodass keine Aussage getroffen werden kann, ob und wie das Risiko beeinflusst wird.

Bluthochdruck



Definition

Der systolische Blutdruck ist der aus der Kontraktion des Herzmuskels resultierende Höchstwert des Blutdrucks und beträgt normalerweise etwa 120 mm Quecksilbersäule (mmHg). Der diastolische Blutdruck ist der minimale Blutdruck während der Erschlaffung des Herzmuskels und beträgt normalerweise etwa 80 mmHg. Bluthochdruck ist dadurch definiert, dass der Blutdruck auch im Ruhezustand bestimmte Schwellenwerte übersteigt. Bluthochdruck (arterielle Hypertonie) liegt vor, wenn der Blutdruck in den Arterien systolisch Werte über 139 mmHg oder diastolisch über 89 mmHg erreicht. Zur Diagnose eines Bluthochdrucks müssen erhöhte Blutdruckwerte wiederholt gemessen werden. Die essenzielle oder primäre Hypertonie hat keine nachweisbare organische Ursache, während die sekundäre Hypertonie die Folge einer anderen Grunderkrankung darstellt.

Prävalenz

Laut Bundesgesundheitsurvey 1998 hatten in Deutschland 16 % der Männer und 9 % der Frauen einen grenzwertig erhöhten Blutdruck (Systole 140 bis \leq 149 mmHg und/oder Diastole 90 bis \leq 94 mmHg) und 35 % der Männer sowie 33 % der Frauen Bluthochdruck (Systole $>$ 149 mmHg und/oder Diastole

$>$ 94 mmHg). D. h., nur 50 % der Männer und 58 % der Frauen über 18 Jahre hatten normotone Blutdruckwerte. Sowohl bei Männern als auch bei Frauen ist ein altersabhängiger Anstieg des mittleren Blutdrucks zu verzeichnen.

Ursachen und Risikofaktoren

Die Entstehung des essenziellen Bluthochdrucks, der mit über 90 % die häufigste Form darstellt, konnte bislang nicht vollständig aufgeklärt werden. Es wird jedoch von einem multifaktoriellen Geschehen ausgegangen. Risikofaktoren sind

- genetische Faktoren,
- fortschreitendes Alter,
- Übergewicht,
- geringe körperliche Aktivität,
- Rauchen,
- erhöhter Alkoholkonsum sowie
- hohe Natriumzufuhr/geringe Kaliumzufuhr.

Im Bereich der Ernährung wurde der Bluthochdruck insbesondere mit der Zufuhr bestimmter Mineralstoffe in Verbindung gebracht. Sehr intensiv wurde dabei die Rolle des Natriums (bzw. des Kochsalzes) als Risikofaktor untersucht und diskutiert. Nach heutiger Ansicht ist bei Personen, die als „kochsalzsensitiv“ einzuschätzen sind, die Zufuhr von Natrium bzw. Kochsalz mit einem erhöhten Risiko für Bluthochdruck verbunden. Ein Gegenspieler des Natriums ist das Kalium, das über pflanzliche Lebensmittel wie Gemüse und Obst zugeführt wird. Die Zufuhr von Gemüse und Obst geht mit einem verringerten Bluthochdruckrisiko einher. Ebenso wird eine risikosenkende Wirkung von Magnesium und Calcium diskutiert.

Folgen

Bluthochdruck begünstigt Arteriosklerose, Herzinfarkt, Schlaganfall sowie Herz- und Niereninsuffizienz. Daher ist eine wirksame Prävention von großer Bedeutung. Derzeit ist unklar, ob Bluthochdruck 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.

Mögliche Bedeutung der Kohlenhydratzufuhr für das Bluthochdruckrisiko

Aus heutiger Sicht ist die Mineralstoffversorgung, z. B. mit Magnesium, Calcium, Kalium und Natrium, von kausaler Bedeutung für das Bluthochdruckrisiko. Eine gesteigerte Mineralstoffzufuhr erfolgt durch eine überwiegend pflanzliche und damit gleichzeitig kohlenhydratreiche Ernährung.

● Bewertung der Evidenz

Für die Evidenzbewertung der Beziehung zwischen Kohlenhydratzufuhr und Bluthochdruckrisiko liegen im Vergleich zu anderen in der Leitlinie betrachteten Krankheiten nur wenige Studien vor. Trotzdem ergibt die Datenlage ein klares Bild zum primärpräventiven Potenzial der Zufuhr von Ballaststoffen bzw. Vollkornprodukten: Sowohl eine hohe Zufuhr von Ballaststoffen als auch von Vollkornprodukten ist mit wahrscheinlicher Evidenz mit einem gesenkten Bluthochdruckrisiko verbunden.

Weitere wichtige Informationen

Wie aus der Darstellung der Evidenz hervorgeht, bleibt es weiterhin offen, ob die Zufuhr von Mono- und Disacchariden – wie bisher in den meisten Kohortenstudien zu beobachten war – den Blutdruck nicht erhöht. Daher sollte diese Frage in kontrollierten Interventionsstudien weiter geklärt werden und auch weitere Kohortenstudien dazu ausgewertet werden.

In diesem Kapitel wurde auf eine Unterscheidung in Primär- und Sekundärprävention aufgrund der hohen Prävalenz eines erhöhten Blutdrucks in der Normalbevölkerung verzichtet.

Erhöhung von	Risiko für Bluthochdruck	Evidenz
Kohlenhydratanteil	kein Zusammenhang	möglich
zu Lasten von einfach ungesättigten Fettsäuren	Risiko erhöhend	möglich
Mono-sacchariden (Fructose)	kein Zusammenhang	möglich
Disacchariden (Saccharose)	kein Zusammenhang	möglich
zucker-geübten Getränken	kein Zusammenhang	möglich
Poly-sacchariden	?*	unzureichend
Ballaststoffen insgesamt	Risiko senkend	wahrscheinlich
Vollkornprodukten	Risiko senkend	wahrscheinlich
glykämischem Index	?	unzureichend
glykämischer Last	?	unzureichend

* ? = Die Evidenz ist unzureichend bzw. es konnte keine Studie identifiziert werden, sodass keine Aussage getroffen werden kann, ob und wie das Risiko beeinflusst wird.

Metabolisches Syndrom

Definition

Der Begriff Metabolisches Syndrom bezeichnet das gleichzeitige Vorliegen von (stammbetonter) Adipositas, Fettstoffwechselstörung, Glucoseintoleranz bzw. Diabetes mellitus Typ 2 und Bluthochdruck. Lange Zeit wurden unterschiedliche Definitionen für dieses

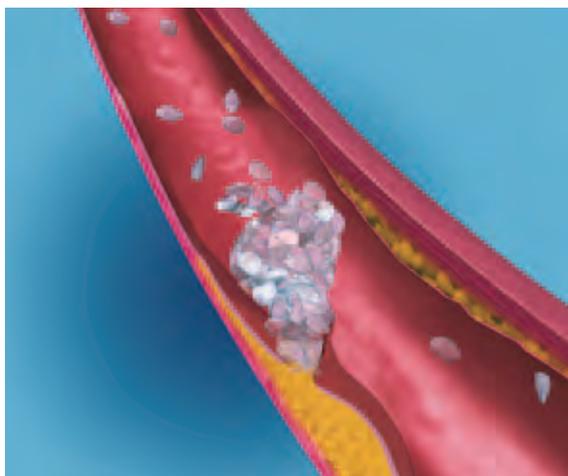
Syndrom verwendet. Bei der Literaturrecherche für diese Leitlinie wurden nur Publikationen ab dem Jahr 2001 berücksichtigt, bei denen die Diagnose des Metabolischen Syndroms unter Heranziehung der Kriterien einer Expertengruppe des *National Cholesterol Education Program* (NCEP, 2001) und der *International Diabetes Federation* (IDF, 2005) erfolgte. Im Jahr 2009 haben beide Gremien eine gemeinsame Definition vorgeschlagen, die wahrscheinlich die zuvor genannten Definitionen ersetzen wird.

Tabelle: Kriterien zur Diagnose des Metabolischen Syndroms

Risikofaktoren	NCEP (2001) ¹¹	IDF (2005) ¹²	Gemeinsame Definition der Expertengruppe des NCEP und der IDF (2009) ¹³
	mindestens 3 der 5 Risikofaktoren müssen vorliegen:	abdominale Adipositas plus 2 der folgenden Risikofaktoren müssen vorliegen:	mindestens 3 der 5 Risikofaktoren müssen vorliegen:
stammbetonte Adipositas	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 ¹⁴ – oder IDF-Grenzwerte für Personen europ. Herkunft, IDF-Grenzwerte für Nicht-Europäer)
Triglyceride	≥ 150 mg/dl	≥ 150 mg/dl oder spezifische Medikation	≥ 150 mg/dl oder spezifische Medikation
HDL-Cholesterol	Männer < 40 mg/dl Frauen < 50 mg/dl	Männer < 40 mg/dl Frauen < 50 mg/dl oder spezifische Medikation	Männer < 40 mg/dl Frauen < 50 mg/dl oder spezifische Medikation
Blutdruck	systolisch ≥ 130 mmHg diastolisch ≥ 85 mmHg	systolisch ≥ 130 mmHg diastolisch ≥ 85 mmHg oder spezifische Medikation	systolisch ≥ 130 mmHg diastolisch ≥ 85 mmHg oder spezifische Medikation
Nüchtern-Plasmaglucose	≥ 110 mg/dl	≥ 110 mg/dl oder Diabetes mellitus Typ 2 bereits diagnostiziert	≥ 100 mg/dl oder spezifische Medikation

Prävalenz

Die Häufigkeit des Metabolischen Syndroms in Deutschland wurde bislang nur in wenigen Querschnittsstudien untersucht. Bei Erwachsenen beträgt sie etwa 20 %, wobei Männer etwas häufiger betroffen sind als Frauen. Das Metabolische Syndrom tritt regional unterschiedlich häufig auf. Es ist 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 westdeutsche Männer 21,4 %). In beiden Geschlechtern kommt es zu einem altersabhängigen Anstieg der Prävalenz. Im Alter zwischen 50 und 70 Jahren erfüllen bis zu 40 % die Definitionskriterien.



Ursachen und Risikofaktoren

Übergewicht, insbesondere mit abdominalem Fettverteilungsmuster, sowie Insulinresistenz begünstigen das Metabolische Syndrom. Als weitere Risikofaktoren für die Entwicklung des Metabolischen Syndroms gelten

- eine Gewichtszunahme im Erwachsenenalter von > 5 kg,
- erhöhter Blutdruck ($\geq 140/90$ mmHg),
- erhöhte Triglycerid- (≥ 150 mg/dl) und erniedrigte HDL-Cholesterolkonzentrationen (< 50 mg/dl bei Frauen und < 40 mg/dl bei Männern),
- körperlich inaktive Lebensweise,
- höheres Lebensalter,
- chronischer Stress und
- koronare Herzkrankheit, Diabetes mellitus Typ 2 oder Bluthochdruck in der Familienanamnese.

Folgen

Die Gesundheitsrisiken, die von den einzelnen Komponenten des Metabolischen Syndroms ausgehen und sich bei gleichzeitigem Auftreten addieren, betreffen vor allem die Schädigung der Blutgefäße. Demzufolge haben Personen mit Metabolischem Syndrom im Vergleich zu Personen ohne ein solches ein etwa 2- bis 3-fach höheres Risiko für Krankheiten des Herz-Kreislauf-Systems.

¹¹ 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 285 (2001) 2486–2497

¹² Alberti KG, Zimmet P, Shaw J; IDF Epidemiology Task Force Consensus Group: The metabolic syndrome – a new worldwide definition. Lancet 366 (2005) 1059–1062

¹³ 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 120 (2009) 1640–1645

¹⁴ Grundy SM, Cleeman JJ, Daniels SR et al.: Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/ National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. Circulation 112 (2005) 2735–2752

Mögliche Bedeutung der Kohlenhydratzufuhr für die Entstehung des Metabolischen Syndroms

Für die Wirkungsmechanismen, die bei der Entstehung der einzelnen Komponenten des Metabolischen Syndroms eine mögliche Rolle spielen, wird auf die entsprechenden Abschnitte dieser Broschüre verwiesen. Dort werden verschiedene Ansatzpunkte für eine mögliche Rolle von Kohlenhydraten bei der Entstehung von Adipositas, Insulinresistenz bzw. Diabetes mellitus Typ 2, Fettstoffwechselstörungen und Bluthochdruck genannt.

● Bewertung der Evidenz

Aus den vorliegenden Daten deutet sich hinsichtlich des Risikos für das Metabolische Syndrom eine mögliche Evidenz für einen risikoe erhöhenden Effekt einer hohen Zufuhr zuckergesüßter Getränke und für einen fehlenden Zusammenhang mit der Ballaststoffzufuhr an. Zu allen Kohlenhydratfraktionen ist die Zahl der identifizierten Studien zu niedrig und sind die Ergebnisse zu uneinheitlich, um daraus aussagekräftige Beziehungen mit stärkerer Evidenzbewertung abzuleiten.

Weitere wichtige Informationen

Im Rahmen der Recherche wurden nur 6 prospektive Studien und 1 Meta-Analyse zum Zusammenhang zwischen verschiedenen Aspekten der Kohlenhydratzufuhr und Metabolischem Syndrom gefunden. Diese sind sehr heterogen und unterscheiden sich teilweise deutlich hinsichtlich Teilnehmerzahl, Alter der Probanden und der Beobachtungsdauer.

Damit der Zusammenhang zwischen der Kohlenhydratzufuhr und der Prävention des Metabolischen Syndroms besser untersucht werden kann, bedarf es

Erhöhung von	Risiko für Metabolisches Syndrom	Evidenz
Kohlenhydratanteil	?*	unzureichend
Mono-sacchariden	?	(keine Studie identifiziert)
Disacchariden	?	(keine Studie identifiziert)
zucker- gesüßten Getränken	Risiko erhöhend	möglich
Poly- sacchariden	?	(keine Studie identifiziert)
Ballaststoffen insgesamt	kein Zusam- menhang	möglich
Vollkorn- produkten	?	unzureichend
glykämischem Index	?	(keine Studie identifiziert)
glykämischer Last	?	(keine Studie identifiziert)

* ? = Die Evidenz ist unzureichend bzw. es konnte keine Studie identifiziert werden, sodass keine Aussage getroffen werden kann, ob und wie das Risiko beeinflusst wird.

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.

Koronare Herzkrankheit

Definition

Die koronare Herzkrankheit (KHK) gehört zur Gruppe der Herz-Kreislauf-Krankheiten und ist der Oberbegriff für Störungen, die infolge einer Arteriosklerose der Herzkranzgefäße auftreten. Die KHK schränkt die Blut- und Sauerstoffversorgung des Herzens ein, was zu Symptomen wie Brustschmerzen, Kurzatmigkeit, Übelkeit und ziehendem Schmerz in Armen und Schultern (Angina pectoris) führen kann. Der Verschluss eines Herzkranzgefäßes führt zum Herzinfarkt mit dem Untergang von Herzmuskelgewebe.

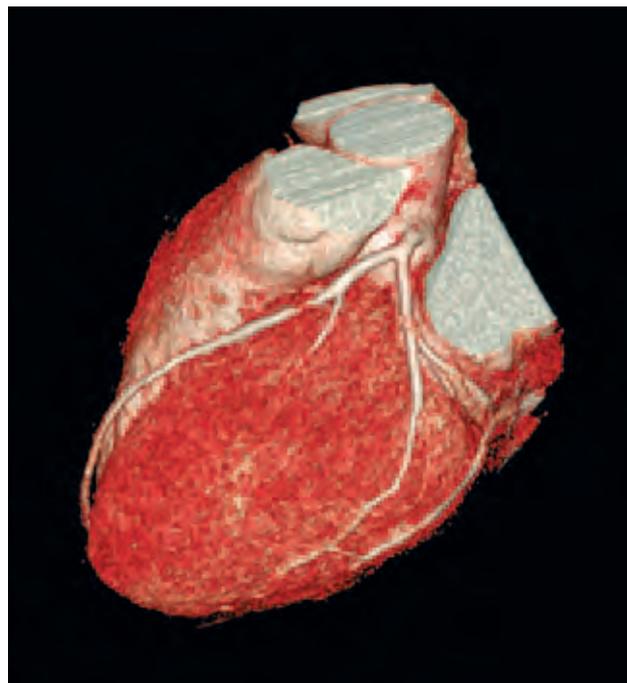
Prävalenz

In den Industrienationen zählt die KHK zu den häufigsten Todesursachen im Erwachsenenalter. In Deutschland war im Jahr 2003 insgesamt jeder fünfte Sterbefall durch eine KHK verursacht. Mit zunehmendem Alter steigt die Sterblichkeit an, bei Männern früher als bei Frauen.

Ursachen und Risikofaktoren

Bei der KHK handelt es sich um eine chronische Krankheit mit multifaktorieller Genese. Als wissenschaftlich gesicherte Risikofaktoren gelten

- ansteigendes Lebensalter,
- männliches Geschlecht,
- Vererbung,
- Adipositas,
- Fettstoffwechselstörungen,
- Diabetes mellitus,
- Bluthochdruck,
- Rauchen und
- Bewegungsmangel.



Folgen

Eine KHK verringert die Lebensqualität und Lebenserwartung der Patienten. Eine der häufigsten Folgen der KHK ist der tödliche oder nicht tödliche Herzinfarkt. Aber auch der plötzliche Herztod, eine Herzmuskelschwäche oder Herzrhythmusstörungen sind oft durch die KHK verursacht.

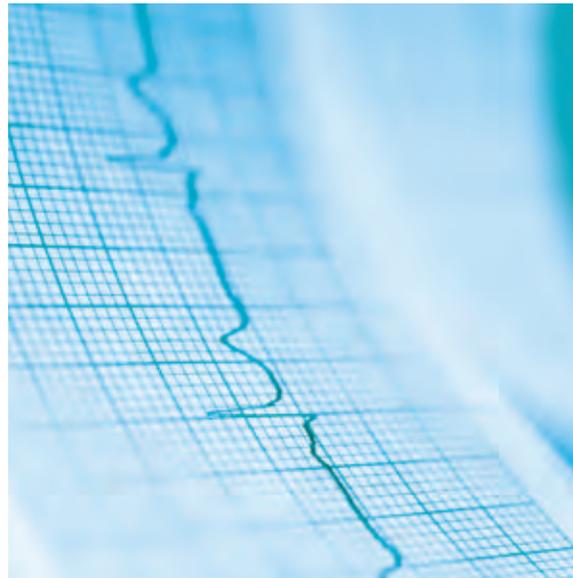
Mögliche Bedeutung der Kohlenhydratzufuhr für das KHK-Risiko

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

- Eine hohe Ballaststoffzufuhr kann zur Verringerung erhöhter Werte des Gesamtcholesterols und LDL-Cholesterols im Serum führen sowie die Insulinsensitivität und die Glucosetoleranz (Blutglucosestatus) bei Diabetikern und auch bei stoffwechselgesunden Personen verbessern. Eine erhöhte Zufuhr von Ballaststoffen könnte weiterhin mit einem verminderten Adipositasrisiko einhergehen.
- Wenngleich Ballaststoffe als die wesentliche wirksame Substanzgruppe in Vollkornprodukten angesehen werden, enthalten Vollkornprodukte eine Reihe weiterer Substanzen (Mineralstoffe, Vitamine, Antioxidanzien, Phytoöstrogene), die ebenfalls Einfluss auf das KHK-Risiko nehmen könnten.
- Eine Erhöhung des Kohlenhydratanteils ist nur mit Lebensmitteln pflanzlicher Herkunft möglich. Diese enthalten weniger Fett und eine günstigere Fettsäurezusammensetzung. Der Zusammenhang zwischen dem Fettsäuremuster der Nahrung und dem Auftreten von KHK ist in der DGE-Leitlinie zum Fettkonsum¹⁵ ausführlich beschrieben.
- Insbesondere Stärke, aber auch Mono- und Disaccharide tragen zur Gesamtkohlenhydratzufuhr bei und bestimmen den GI bzw. die 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 und anhaltend erhöhte Glucosekonzentrationen im Blut schädigen die Gefäße.

● Bewertung der Evidenz

Die Datenlage zur primären Prävention von KHK spricht dafür, dass durch eine ballaststoffreiche Ernährung oder eine Ernährung, die reich an Vollkornprodukten ist, das Risiko für KHK mit wahrscheinlicher Evidenz gesenkt werden kann. Die vorliegenden Daten zum Einfluss von GI oder GL in der Ernährung auf das KHK-Risiko sind uneinheitlich und zeigen nur bei Frauen signifikante Effekte. Die Evidenz für eine das KHK-Risiko erhöhende Wirkung eines hohen GI bzw. einer hohen GL bei Frauen und einen fehlenden Zusammenhang bei Männern wird als möglich eingestuft. Zur Beurteilung der Effekte von Mono- und Disacchariden, zuckergesüßten Getränken und Polysacchariden liegen zu wenige und widersprüchliche Studienergebnisse vor.



¹⁵ www.dge.de/leitlinie bzw. „Leitlinie Fett kompakt“ (www.dge-medienservice.de)

Erhöhung von	Risiko für KHK	Evidenz
Kohlenhydratanteil	kein Zusammenhang	möglich
Monosacchariden	?*	unzureichend
Disacchariden	?	unzureichend
zuckergesüßten Getränken	?	unzureichend
Polysacchariden	?	unzureichend
Ballaststoffen insgesamt	Risiko senkend	wahrscheinlich
Ballaststoffen aus Getreideprodukten	Risiko senkend	möglich
Vollkornprodukten	Risiko senkend	wahrscheinlich
Ballaststoffen aus Obst	Risiko senkend	möglich
Ballaststoffen aus Gemüse	kein Zusammenhang	möglich
löslichen und unlöslichen Ballaststoffen	Risiko senkend	wahrscheinlich
glykämischem Index	Frauen: Risiko erhöhend Männer: kein Zusammenhang	möglich möglich
glykämischer Last	Frauen: Risiko erhöhend Männer: kein Zusammenhang	möglich möglich

* ? = Die Evidenz ist unzureichend bzw. es konnte keine Studie identifiziert werden, sodass keine Aussage getroffen werden kann, ob und wie das Risiko beeinflusst wird.

Weitere wichtige Informationen

Bezüglich des Zusammenhangs zwischen der Zufuhr von Kohlenhydraten und dem Risiko für KHK besteht die Frage, ob die teilweise beobachteten Beziehungen nicht vor allem durch den geringeren Verzehr von Fett oder spezifischen Fettsäuren bei einer vermehrten Kohlenhydratzufuhr zu erklären sind. Methodische Probleme in Kohortenstudien können jedoch nicht zu einer definitiven Aussage hinsichtlich einer Ursache-Wirkungsbeziehung führen, sodass weitere Interven-

tionsstudien wünschenswert sind. 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.

Krebskrankheiten

Definition

Unter dem Begriff Krebskrankheiten werden verschiedene bösartige Krankheiten zusammengefasst, die mit einem vermehrten, unkontrollierten Gewebewachstum (Tumor) einhergehen und eine Metastasierung auslösen können, d. h. die Krebszellen in andere als die ursprünglich betroffene Körperregion absiedeln.

Prävalenz

Die Zahl der Neuerkrankungen an Krebs (ohne Melanom) wurde in Deutschland im Jahr 2006 auf etwa 425 000 (Männer 229 200, Frauen 197 600) geschätzt. Im gleichen Jahr wurden etwa 200 000 Sterbefälle mit Krebs als Todesursache registriert.

Ursachen und Risikofaktoren

Krebskrankheiten entstehen durch die Entartung einer einzigen Zelle, der es gelungen ist, Zellklone mit unkontrolliertem Wachstum zu bilden und in fremdes Gewebe einzudringen. Die Entartung beruht auf Schäden in bestimmten Genen, die durch prokarzinogene bzw. karzinogene Substanzen aus Lebensmitteln bzw. der Umwelt hervorgerufen werden können. Für das individuelle Krebsrisiko scheint die langfristige Balance von für das Krebsgeschehen positiven und negativen Stoffwechselfvorgängen entscheidend zu sein. Darüber hinaus spielt die genetisch determinierte persönliche Empfindlichkeit gegenüber Schadstoffen (Suszeptibilität) eine Rolle¹⁶.

¹⁶ Der Mensch wird mit einer Vielzahl von Stoffen konfrontiert, die ein individuelles Gesundheitsrisiko darstellen können. Ob und in welchem Umfang eine Person auf gesundheitsgefährdende Stoffe reagiert, hängt u. a. von ihrer genetischen Ausstattung ab. Diese unterschiedliche Wirkung verschiedener Schadstoffe auf vergleichbar belastete Personengruppen wird auch als genetische Suszeptibilität bezeichnet.

Laut WHO¹⁷ sind Lebensstilfaktoren für etwa ein Drittel der Krebskrankheiten verantwortlich. Dabei ist der Beitrag der einzelnen Faktoren zur Krebsentstehung bei den verschiedenen Krebslokalisationen unterschiedlich. Die Krebslokalisationen im Verdauungstrakt (Mund, Rachenraum, Speiseröhre, Magen, Kolorektum) besitzen einen starken Ernährungsbezug. Risikofaktoren für Krebskrankheiten sind

- Rauchen,
- Ernährung,
- Infektionen,
- Umwelt, berufliche Faktoren,
- genetische Vorbelastung aufgrund von Krebs in der Familie und
- präkanzeröse Läsionen und andere Krankheiten, z. B. Leucoplakien im Mundbereich, Barrett's Syndrom im Ösophagus, Hyperplasie der Prostata.



¹⁷ World Health Organization (WHO): World Cancer Report 2008. International Agency for Research on Cancer (IARC), Lyon (2008)

Mögliche Bedeutung der Kohlenhydratzufuhr für das Krebsrisiko

- Kohlenhydrate sind Energieträger und können, sofern die Energiezufuhr den Bedarf überschreitet, zu einer positiven Energiebilanz beitragen und damit zu Übergewicht führen. Übergewicht erhöht das Risiko für Krebskrankheiten. Hierzu zählen Krebs im Dickdarm, in der Brust, der Gebärmutter-schleimhaut, den Nieren und die Adenokarzinome der Speiseröhre.
- Kohlenhydrate in Form von Ballaststoffen können wiederum zu einer geringeren Energiedichte der Nahrung führen und damit das Risiko für eine Gewichtszunahme verringern.
- Ein weiterer Wirkmechanismus einer kohlenhydrathaltigen Ernährung besteht in der lokalen Wirkung im Darmlumen durch die Aktivität der Mikrobiota, die durch menschliche Enzyme nicht abbaubare Ballaststoffe verwertet. 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 (programmierter Zelltod) 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 GI) 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.



● Bewertung der Evidenz

Insgesamt ist die Datenlage zum Zusammenhang zwischen Kohlenhydratzufuhr und dem Risiko für Krebskrankheiten wenig aussagekräftig. Für die meisten Beziehungen ist die Evidenz unzureichend oder möglich. Wie bei den anderen untersuchten Krankheiten ist die Ballaststoffzufuhr präventiv wirksam: Eine steigende Zufuhr von Ballaststoffen aus Getreideprodukten ist mit wahrscheinlicher Evidenz mit einem gesenkten Risiko für das Kolorektumkarzinom verbunden. Wahrscheinliche Evidenz besteht außerdem für eine fehlende Risikobeziehung zwischen der Höhe der GL und Brustkrebs.

Erhöhung von	Risiko für Krebs	Evidenz
Kohlenhydratanteil	?* (Speiseröhre)	unzureichend
	kein Zusammenhang (Magen, Brust, Gebärmutter Schleimhaut, Bauchspeicheldrüse, Kolorektum)	möglich
Monosacchariden	? (Speiseröhre, Magen, Gebärmutter Schleimhaut, Kolorektum, Brust)	unzureichend/(keine Studie identifiziert)
	Risiko erhöhend (Bauchspeicheldrüse)	möglich
Disacchariden	? (Speiseröhre, Magen, Gebärmutter Schleimhaut)	unzureichend/(keine Studie identifiziert)
	kein Zusammenhang (Kolorektum, Brust, Bauchspeicheldrüse)	möglich
zuckergesüßten Getränken	? (Speiseröhre, Magen, Gebärmutter Schleimhaut, Brust)	(keine Studie identifiziert)
	kein Zusammenhang (Kolorektum, Bauchspeicheldrüse)	möglich
Polysacchariden	? (Speiseröhre, Brust, Gebärmutter Schleimhaut)	unzureichend
	kein Zusammenhang (Magen, Kolorektum, Bauchspeicheldrüse)	möglich
Ballaststoffen insgesamt	? (Speiseröhre, Gebärmutter Schleimhaut, Magen, Bauchspeicheldrüse)	unzureichend
	kein Zusammenhang (Brust)	möglich
	Risiko senkend (Kolorektum)	möglich
Ballaststoffen aus Getreideprodukten	Risiko senkend (Kolorektum)	wahrscheinlich
	Risiko senkend (Magen)	möglich
glykämischem Index	? (Speiseröhre, Magen)	unzureichend
	Risiko erhöhend (Kolorektum)	möglich
	kein Zusammenhang (Gebärmutter Schleimhaut, Brust, Bauchspeicheldrüse)	möglich
glykämischer Last	? (Speiseröhre, Magen)	unzureichend
	Risiko erhöhend (Gebärmutter Schleimhaut)	möglich
	kein Zusammenhang (Kolorektum, Bauchspeicheldrüse)	möglich
	kein Zusammenhang (Brust)	wahrscheinlich

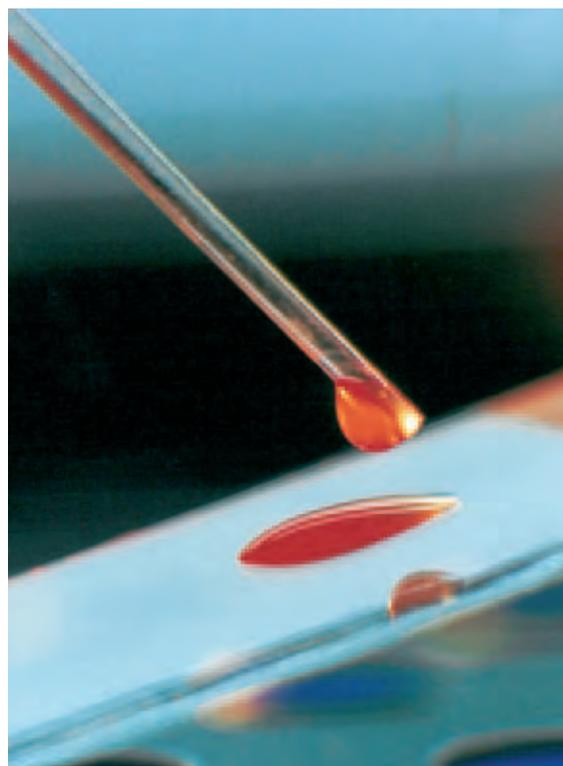
* ? = Die Evidenz ist unzureichend bzw. es konnte keine Studie identifiziert werden, sodass keine Aussage getroffen werden kann, ob und wie das Risiko beeinflusst wird.

Weitere wichtige Informationen

In der Leitlinie zur Kohlenhydratzufuhr und Prävention ernährungsmitbedingter Krankheiten konnte bei den Krebskrankheiten für die Evidenzbewertung zum Teil auf vorhandene Literatursammlungen zurückgegriffen werden. Zum einen sind dies die systematischen Literatursammlungen und -analysen von Studienergebnissen bis 2005, die dem Bericht des World Cancer Research Fund (WCRF) aus dem Jahr 2007¹⁸ beiliegen. In diesem Bericht spielten die Kohlenhydrate nur eine untergeordnete Rolle. Im deutschen Sprachraum wurde das Thema Ernährung und Krebs von der DGE zuletzt im Ernährungsbericht 2008 behandelt. Auf der Basis einer systematischen Literaturbewertung wurde darin neben anderen für die Ernährungsfaktoren Ballaststoffe und GI/GL eine Evidenzbewertung bezogen auf 17 Krebslokalisationen vorgenommen¹⁹.

Für die 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, Nieren, 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 ab und sie werden deshalb hier nicht dargestellt. Zu den in dieser Leitlinie aufgrund der neuen Literatur seit 2006 behandelten

Krebslokalisationen gehören Speiseröhre, Magen, Darm, Brust, Gebärmutter Schleimhaut und Bauchspeicheldrüse. Für diese Krebslokalisationen wurden auch die Ergebnisse des WCRF-Berichts einbezogen, um den kompletten Überblick über die Datenlage zu geben.



¹⁸ 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); www.dietandcancerreport.org

¹⁹ Boeing H, Barth C, Steffen A: Prävention durch Ernährung. Zusammenhang zwischen Ernährung und Krebsentstehung. In: Deutsche Gesellschaft für Ernährung (Hrsg.): Ernährungsbericht 2008. Bonn (2008) 301–380; www.dge-medien-service.de

Für die Praxis



Abbildung: Insgesamt ist weniger die Quantität als vielmehr die Qualität der Kohlenhydratzufuhr für die primäre Prävention ernährungsmitbedingter Krankheiten bedeutsam.

● Praxisrelevante Empfehlungen zur Kohlenhydratzufuhr bei gesunden Menschen werden aus den Ergebnissen abgeleitet, bei denen die Evidenz für eine Beziehung zum Erkrankungsrisiko mit den Härtegraden „überzeugend“ und „wahrscheinlich“ bewertet wurde. Aufgrund der vorliegenden Ergebnisse können Empfehlungen bezüglich der Qualität der Kohlenhydrate ausgesprochen werden, die die bisherigen DGE-Empfehlungen zur Lebensmittelauswahl unterstützen^{20, 21}.

²⁰ Stehle P, Oberritter H, Büning-Fesel M et al.: Grafische Umsetzung von Ernährungsrichtlinien – traditionelle und neue Ansätze. Ernährungs Umschau 52 (2006) 128–135

²¹ Deutsche Gesellschaft für Ernährung (Hrsg.): Vollwertig essen und trinken nach den 10 Regeln der DGE. 7. Auflage, Bonn (2010)

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. Der Konsum von zuckergesüßten Getränken sollte eingeschränkt werden. So kann das Adipositas- und Diabetesrisiko gesenkt werden.

Die Höhe der Kohlenhydratzufuhr bzw. des Anteils der Kohlenhydrate an der Gesamtenergiezufuhr per se scheint das Risiko für Adipositas, Diabetes mellitus Typ 2, Bluthochdruck, KHK und Krebskrankheiten nicht zu beeinflussen. Eine Ausnahme stellt der Einfluss des Kohlenhydratanteils auf die Lipoproteine im Blut dar: Ein hoher Kohlenhydratanteil zu Lasten der Zufuhr von Gesamtfett und gesättigten Fettsäuren senkt die Gesamt- und LDL-Cholesterolkonzentrationen sowie auch die HDL-Cholesterolkonzentration und erhöht unabhängig von der Qualität der Fettsäuren in der Nahrung die Triglyceridkonzentration.



Abbildung: Im DGE-Ernährungskreis zeigen die einzelnen Segmente, in welchen Relationen die verzehrten Mengen der einzelnen Lebensmittelgruppen in einer vollwertigen Ernährung stehen sollen.

Mehr Ballaststoffe

● Nach den Daten der Nationalen Verzehrsstudie II 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. Die vorliegende Leitlinie erlaubt keine neuen Aussagen über die optimale Zufuhrmenge an Ballaststoffen zur Krankheitsvorbeugung.

Die Ballaststoffzufuhr kann erhöht werden, indem

- bei Brot, Nudeln, Reis und anderen Getreideprodukten die Vollkornvarianten gewählt und
- täglich 5 Portionen Gemüse und Obst – dazu zählen auch Hülsenfrüchte wie Erbsen, Linsen und Bohnen – verzehrt werden.

● Bei Getreideprodukten die Vollkornvarianten wählen

Beim Backen im privaten Haushalt kann die Ballaststoffzufuhr durch die Verwendung von Mehl 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 herzhaftes Gebäck verwendet werden.

Dabei ist zu beachten, dass mehr Flüssigkeit, ggf. eine längere Teigruhe und weniger Hefe benötigt werden.

Tabelle: Rezeptmodifikationen bei Verwendung von Vollkornmehl zum Backen im privaten Haushalt gegenüber der Verwendung von 100 % Weizenmehl Type 405/550²²

	Flüssigkeitsmenge	Gärzeit/Teigruhe	Hefe-Dosierung
mit 50 % Weizenvollkornmehl	+ 15 – 20 %	verdoppeln	auf die Hälfte reduzieren
mit 100 % Weizenmehl Type 1050	+ 10 – 15 %	normal	auf zwei Drittel reduzieren
mit 50 % Roggenmehl Type 997/1150	+ 15 – 20 %	normal (Sauerteig verdoppeln)	auf zwei Drittel reduzieren (evtl. + Sauerteig)
mit 100 % Weizenvollkornmehl	+ 20 – 25 %	mindestens verdoppeln	auf die Hälfte reduzieren
mit 100 % Roggenvollkornmehl	+ 30 – 40 %	verdoppeln bzw. (Sauerteig verdoppeln)	+ Sauerteig verwenden

²² nach Zentgraf H: Vollkorn & Co. in der Praxis. DGEInfo (04/2011) 54–56

„Mehltypen-Regelung“

In Deutschland sind die Mehltypen als Produktbeschreibung in einer DIN-Norm festgelegt. Diese gilt für Roggen, Weizen, Durumweizen und Dinkel. Die Mehltypen-Zahl gibt an, ob ein Mehl viel (hohe Typenzahl) oder wenig (niedrige Typenzahl) Randschichtenteile des Getreidekorns enthält. Sie entspricht dem mittleren Mineralstoffgehalt eines Mehles (in Milligramm je 100 Gramm). In 100 g Weizenmehl der Type 405 („Weißmehl“) sind im Durchschnitt 405 mg Mineralstoffe enthalten. Vollkornerzeugnisse (Vollkornmehle, Vollkornschrote, Weizengrieß und -dunst) haben keine Typenzahl. Dort sind immer alle Mineralstoffe enthalten, die das Korn natürlicherweise mitbringt.



Tabelle: Ballaststoffgehalt verschiedener Mahlerzeugnisse (nach BLS-Version 3.01)

Weizen	Ballaststoffe [g/100 g]	Roggen	Ballaststoffe [g/100 g]
Type 405	2,8	Type 815	6,5
Type 550	3,5	Type 1150	7,7
Type 1050	5,2	Type 1370	9,0
Type 1600	6,4	Type 1740	10,7
Backschrot Type 1700	9,2	Backschrot Type 1800	12,0
Vollkorn(-schrot)	10,0	Vollkorn(-schrot)	13,4

Glykämischer Index

Ein aufgrund der vorliegenden Leitlinie sowie der bisherigen DGE-Empfehlungen zur Lebensmittelauswahl wünschenswerter regelmäßiger Verzehr ballaststoffreicher Lebensmittel wie Müsli, Hülsenfrüchte und Vollkornnudeln im Austausch gegen beispielsweise verarbeitete Frühstücksgetreideprodukte und Produkten 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 z. B. Vollkornbrot aus feingemahlenem Vollkornmehl, im Gegensatz zu Ganzkorn- oder Schrotbrot. Für eine risikoe erhöhende Wirkung eines hohen GI auf einige ernährungsmitbedingte Krankheiten liegt derzeit nur eine mögliche Evidenz vor, nur für die Erhöhung der Gesamtcholesterolkonzentration ist die Evidenz wahrscheinlich. Die Relevanz des GI-Konzepts für ein breites Erkrankungsspektrum ist damit weiter unklar. Dabei sollte betont werden, dass methodische Probleme die Absicherung mit harten Evidenzstufen erschweren. Gleichwohl findet das GI-Konzept bereits Anwendung in der Praxis. Es sind keine negativen Auswirkungen zu erwarten, wenn das GI-Konzept in der Lebensmittelauswahl berücksichtigt wird. Jedoch sollte darauf geachtet werden, dass genügend Vollkornprodukte verzehrt werden.

● 5 Portionen Gemüse und Obst am Tag essen („5 am Tag“)

Die Ballaststoffzufuhr kann des Weiteren durch einen erhöhten Gemüse- und Obstverzehr gesteigert werden. Dabei können unterschiedliche Gemüse- und Obstsorten unterschiedlich viele Ballaststoffe liefern. Allerdings liegt für die Zufuhr von Ballaststoffen aus Gemüse und Obst derzeit keine überzeugende oder wahrscheinliche Evidenz für eine Risikosenkung hinsichtlich der untersuchten Krankheiten vor. Gemüse und Obst zählen wegen ihres hohen Wassergehalts zu den Lebensmitteln mit geringer Energiedichte bei gleichzeitig hohem Gehalt an Vitaminen, Mineral-

stoffen, Ballaststoffen und sekundären Pflanzenstoffen. Ein gesteigerter Verzehr von Gemüse und Obst ist generell aufgrund ihrer gesundheitsfördernden Eigenschaften zu empfehlen.

Die Umsetzung der „5 am Tag“-Empfehlung, also des Verzehrs von 5 Portionen Gemüse und Obst pro Tag, kann einen unterschiedlich großen Beitrag zur Ballaststoffzufuhr leisten. Unter den Obstsorten haben Beeren wie Himbeere und Heidelbeere einen besonders hohen Ballaststoffgehalt. Auch Hülsenfrüchte und Nüsse wie Mandeln und Walnüsse sind ballaststoffreich. Wasserreiches Gemüse bzw. Obst, wie z. B. Tomate, Gurke und Wassermelone, enthält weniger Ballaststoffe. Dies bedeutet jedoch nicht, dass es aus ernährungsphysiologischer Sicht insgesamt zu vernachlässigen ist.

Tabelle: Ballaststoffgehalt von ausgewähltem Gemüse und Obst (nach BLS-Version 3.01)

Gemüse	Ballaststoffe [g/100 g]	Obst	Ballaststoffe [g/100 g]
Erbsen (gegart)	5,2	Heidelbeere	4,9
Rosenkohl (gegart)	4,4	Johannisbeere	3,5
Linsen (gegart)	4,3	Brombeere	3,2
Karotte	3,1	Birne	2,8
rote Paprika	3,6	Orange	2,2
Blumenkohl (gegart)	2,9	Pfirsich	1,7
Kohlrabi	1,5	Aprikose	1,5
Zwiebel	1,4	Wassermelone	0,2

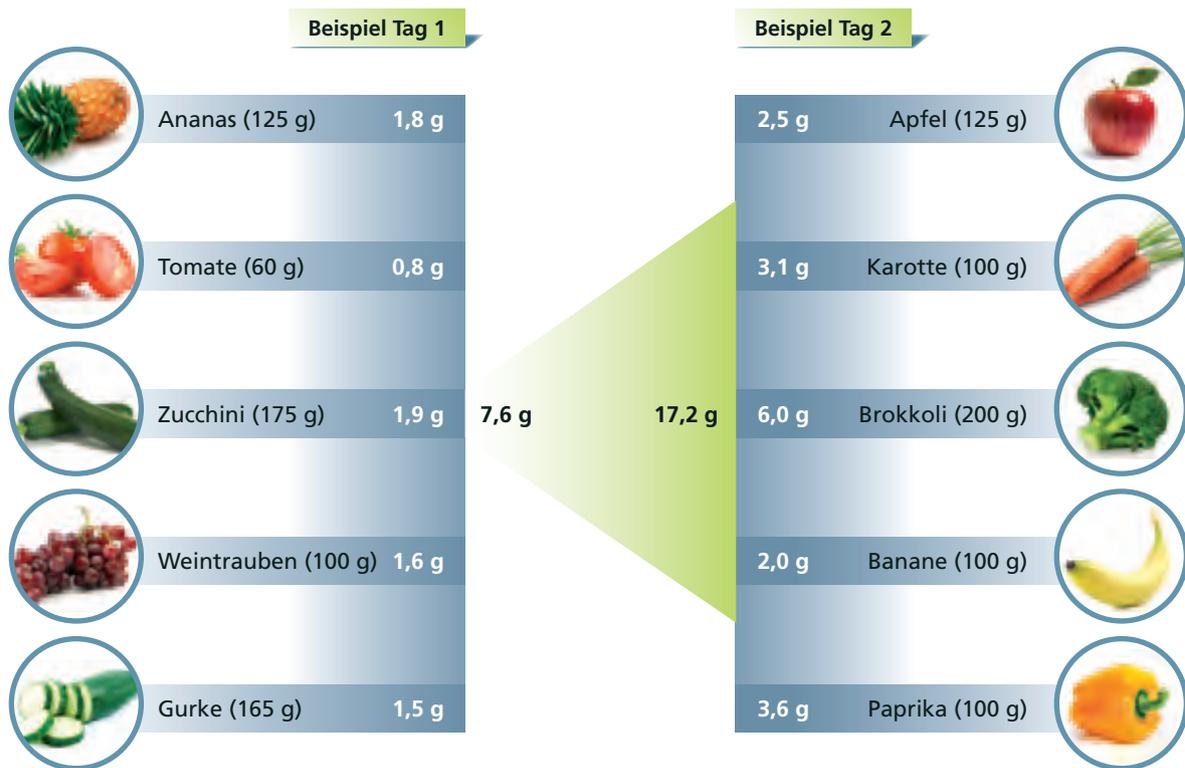


Abbildung: Die Umsetzung der „5 am Tag“-Empfehlung kann abhängig von der Auswahl von Gemüse und Obst einen unterschiedlich großen Beitrag zur Ballaststoffzufuhr leisten (nach BLS-Version 3.01).

Praktische Möglichkeiten zur Erhöhung der Ballaststoffzufuhr

- Eine gemüse- und obstbetonte Lebensmittelauswahl und insbesondere die Verwendung von Vollkornprodukten sind entscheidend, um die Ballaststoffzufuhr zu erhöhen.

Folgendes Beispiel²³ verdeutlicht, wie durch Austausch einzelner Lebensmittel innerhalb eines Tagesspeiseplans die Ballaststoffzufuhr nahezu verdoppelt werden kann:

²³ nach Schulze-Lohmann: Kein überflüssiger Ballast – Wie lässt sich die Zufuhr von Ballaststoffen steigern? DGEInfo (12/2010) 184–186, berechnet nach BLS-Version 3.01

Mahlzeit	Lebensmittel	Ballaststoff- gehalt [g]	Lebensmittel- Alternative	Ballaststoff- gehalt [g]
Frühstück	2 Scheiben Toastbrot à 25 g	1,5	1 Scheibe Vollkornbrot à 50 g	3,9
	1 Kiwi (75 g)	2,9	1 Kiwi (75 g)	2,9
Snack	100 g Weintrauben	1,6	1 Apfel (125 g)	2,5
Mittagessen	150 g Fleisch	0	150 g Fleisch	0
	200 g Rosenkohl	8,8	200 g Rosenkohl	8,8
	200 g Nudeln	3,8	200 g Vollkornnudeln	10,2
	1 Schälchen Götter- speise (150 g)	0	1 Schälchen rote Grütze (150 g)	2,5
Snack	3 Butterkekse	0,5	3 Vollkornkekse	2,6
Abendessen	2 Scheiben Mischbrot à 50 g	4,2	2 Scheiben Vollkornbrot à 50 g	8,2
	2 Gewürzgurken à 50 g	0,8	½ Paprika (100 g)	3,6
„TV-Snack“	40 g Kartoffelchips	1,7	40 g Mandeln	4,5
Summe		25,8		49,7



Schwieriger ist es bei Personen, die beispielsweise aufgrund ihres Alters oder infolge von Kau- und Schluckstörungen eine ohnehin defizitäre Nahrungszufuhr aufweisen. Hier müssen Lebensmittel mit einer sehr hohen Ballaststoffdichte ausgewählt werden, deren Konsistenz unter diesen Voraussetzungen eine ausreichende Zufuhr ermöglicht oder erleichtert. Eine Möglichkeit zur Verbesserung der Ballaststoffzufuhr ist der Einsatz pürierter Speisen, z. B. Gemüsesuppen oder Quarkspeisen, die diese Konsistenz gewährleisten und gegebenenfalls zusätzlich angereichert werden können, z. B. mit

2 Esslöffel Weizenkleie = + 3,6 g Ballaststoffe
1 Esslöffel Leinsamen = + 2,2 g Ballaststoffe

Weniger oder keine zuckergesüßten Getränke

● Bei Jugendlichen und jungen Erwachsenen ist der Konsum zuckergesüßter Getränke und damit die Zufuhr zugesetzten Zuckers laut Nationaler Verzehrsstudie II besonders hoch. Zuckergesüßte Getränke erhöhen über ihren Gehalt an Mono- und Disacchariden die Zufuhr von Energie, sofern keine Kompensation durch Weglassen anderer (zuckerhaltiger) Lebensmittel erfolgt. Insbesondere in den genannten Altersgruppen könnten das Adipositas- und auch das Diabetesrisiko durch einen verringerten Konsum zuckergesüßter Getränke gesenkt werden.

Prinzipiell gilt für alle Altersgruppen, dass der Konsum von zuckergesüßten Getränken reduziert werden sollte. Geeignete Alternativen sind zucker- bzw. energiefreie bzw. -reduzierte Getränke. Entsprechend der DGE-Empfehlungen zur Lebensmittelauswahl sind Trink- bzw. Mineralwasser sowie zuckerfreie Kräuter- und Früchtetees die beste Wahl.

Eine solche Veränderung der Trinkgewohnheiten ist ein viel versprechender Ansatz zur längerfristigen Prävention von Übergewicht. Um sie zu erreichen, sind Maßnahmen der Verhältnisprävention sinnvoll. Bei Kindern versprechen solche Maßnahmen beispielsweise größere Effekte als der klassische Gesundheitsunterricht in der Schule. Verhältnisprävention

bedeutet in diesem Zusammenhang, im Alltag von Kindern weniger zuckergesüßte Getränke und gleichzeitig die empfohlenen Alternativen anzubieten. Dies ist ein Beispiel, wie gesundheitsförderliche Lebenswelten – ein wichtiges Handlungsfeld zur Gesundheitsförderung und Prävention von Krankheiten – gestaltet werden können.



Abbildung: Die Getränke-Seite der Dreidimensionalen Lebensmittelpyramide der DGE zeigt die ernährungsphysiologisch empfehlenswerten und zu bevorzugenden Getränke in der Basis des Dreiecks.

Adjustierung

statistisch-epidemiologisches Verfahren, das für den Einfluss von Störfaktoren (z. B. Alter, Geschlecht, Gewicht etc.) kontrolliert

Ballaststoffe (engl. „dietary fibre“)

heterogene Gruppe von pflanzlichen Lebensmittelinhaltsstoffen mit sehr unterschiedlichen chemischen Strukturen. Unter dem Sammelbegriff Ballaststoffe sind Kohlenhydrate zu verstehen, die aus mindestens zehn monomeren Bausteinen bestehen und die durch die Verdauungsenzyme des Menschen nicht oder nur unvollständig gespalten und absorbiert werden können. Zu den wichtigsten Ballaststoffen zählen Nicht-Stärke-Polysaccharide (Cellulose, Hemicellulose, Pektine), resistente Stärke, unverdauliche Oligosaccharide sowie Lignin. Die Wirkungen der Ballaststoffe beruhen auf ihren physikalischen Eigenschaften wie Faserstruktur, Wasserbindungsvermögen und Quellfähigkeit sowie Adsorptions- und Ionenaustauschvermögen. Nach ihrer Wasserlöslichkeit werden →wasserlösliche und →wasserunlösliche Ballaststoffe unterschieden.

Beobachtungsstudie

Studienform, bei der sich die Tätigkeit der Untersucher auf das Erheben und Auswerten von Daten beschränkt, z. B. →Kohortenstudien, →Fall-Kontroll-Studien und →Querschnittsstudien. Im Gegensatz zu →Interventionsstudien wird keine Maßnahme (z. B. Behandlung, Aufklärungskampagne) zur Beeinflussung bestimmter Zielgrößen (in der Studienpopulation) eingesetzt.

Body Mass Index (BMI)

Kennzahl zur Beurteilung des Körpergewichts. Berechnet sich als Quotient von Körpergewicht (kg) und Quadrat der Körperlänge (m²). BMI = Körpergewicht in Kilogramm: (Körpergröße in Metern)²;

Bsp.: BMI = 75 (kg) : 1,67 (m)² = 75 : 2,8 = 26,8

Disaccharide

Zweifachzucker. Am bekanntesten sind der weiße Haushaltszucker (Saccharose, bestehend aus je 1 Molekül Glucose und Fructose) sowie Malz- (Maltose, bestehend aus 2 Molekülen Glucose) und Milchzucker (Lactose, bestehend aus je 1 Molekül Glucose und Galactose).

Dyslipoproteinämie

Fettstoffwechsellörung mit quantitativer und qualitativer Veränderung der Lipoproteine im Blut

Evidenz (engl. „evidence“)

Das Nachgewiesene, das Bewiesene; i. S. der evidenzbasierten Medizin wissenschaftlich fundiertes Wissen (Nachweis) über die Wirksamkeit einer Intervention/

Maßnahme; nicht gleichzusetzen mit der Bedeutung des dt. Wortes „Evidenz“ (das Offensichtliche, Klarheit, Deutlichkeit)

evidenzbasierte Medizin (EbM)

medizinisches Handeln, das sich an gesicherten Daten orientiert. Das Konzept der EbM impliziert eine effiziente und systematische Vorgehensweise bei der Informationssuche zu einer konkreten klinischen Fragestellung und bei der kritischen Beurteilung der Ergebnisse. Die Lösung der Fragestellung nach den Prinzipien der EbM beinhaltet definierte Schritte und die Integration von individueller klinischer Erfahrung. Die EbM soll Entscheidungen im klinischen Alltag unterstützen.

evidenzbasierte Leitlinien

systematische Entscheidungshilfen für Anwender bei konkreten Fragestellungen. Sie geben den Stand des Wissens zu einem definierten Zeitpunkt wieder und basieren auf den besten zur Verfügung stehenden Daten, welche nach einer effizienten, systematischen und transparent gemachten Vorgehensweise ausgewertet und kritisch beurteilt werden. Sie stellen Konsens von Experten aus unterschiedlichen Fachbereichen dar und müssen regelmäßig auf Gültigkeit überprüft werden.

Evidenzklasse (EK)

Evidenzklassen ordnen jedem Studiendesign eine Wertigkeit hinsichtlich seines potenziellen Beitrags zur Evidenzfindung zu. EK nach sinkender Wertigkeit: Ia (Meta-Analyse von randomisierten, kontrollierten Interventionsstudien), Ib (randomisierte, kontrollierte Interventionsstudie), Ic (nicht randomisierte/nicht kontrollierte Interventionsstudie), IIa (Meta-Analyse von Kohortenstudien), IIb (Kohortenstudie), IIIa (Meta-Analyse von Fall-/Kontroll-Studien), IIIb (Fall-/Kontroll-Studien), IV (nicht-analytische Studien wie Fallbeschreibungen etc., Berichte/Meinungen von Expertenkreisen, Konsensus-Konferenzen und/oder Erfahrung anerkannter Autoritäten)

Exposition

Faktor (z. B. bestimmte Ernährungsgewohnheiten, Rauchgewohnheiten etc.), dessen Einfluss auf eine bestimmte Endpunktvariable (z. B. Krankheit) in epidemiologischen Studien untersucht wird

Fall-Kontroll-Studie

Studientyp (→Beobachtungsstudie), bei dem eine Gruppe von Patienten mit einer bestimmten Krankheit (Fälle) mit einer demografisch ähnlichen Gruppe ohne die Krankheit (Kontrollen) verglichen wird. Dabei identifiziert man Faktoren (z. B. Gesamtkohlenhydratzufuhr) in einem zurücklie-

genden Zeitraum (retrospektiv), bei denen ein Zusammenhang mit der Krankheit vermutet wird. Vorteile: kurze Studiendauer, weniger aufwändig als prospektive Studien, kostengünstiger, gleichzeitige Untersuchung mehrerer Risikofaktoren bzw. Fragestellungen; Nachteile: Risiken lassen sich nicht quantifizieren und Kausalitäten nicht belegen, retrospektive Expositionsbestimmungen sind häufig ungenau und die Ergebnisse anfällig gegenüber systematischen Verzerrungen (Bias). In der vorliegenden Leitlinie wurden Fall-Kontroll-Studien nicht zur Evidenzbewertung berücksichtigt.

Getreide

Brotgetreidearten Weizen und Roggen (auch Dinkel) sowie die anderen Getreidearten Buchweizen, Gerste, Hafer, Hirse, Mais, Reis und Triticale

Glykämischer Index (GI)

Indikator für die Qualität der verzehrten Kohlenhydrate, der Aussagen über die Blutzuckerwirksamkeit eines Lebensmittels im Vergleich zu einem Standard erlaubt. Der GI ist eine relative Größe, welche die Blutglucoseantwort nach Zufuhr einer definierten Kohlenhydratmenge beschreibt. Die Angabe über die Höhe der Blutglucosekonzentration nach Zufuhr einer definierten Menge eines Testlebensmittels erfolgt in Prozent bezogen auf die Fläche unter der Blutglucosekurve, die aus der Zufuhr derselben Menge verwertbarer Kohlenhydrate (üblicherweise 50 g) in Form von Glucose oder Weißbrot resultiert. Zur Abschätzung des GI der Kost in epidemiologischen Studien werden GI-Werte für die verzehrten Lebensmittel Tabellenwerken bzw. wissenschaftlichen Publikationen entnommen. 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.

$$\text{GI [\%]} = \frac{\text{Fläche unter der Blutglucosekurve nach Lebensmittel mit 50 g Kohlenhydraten} * 100}{\text{Fläche unter der Blutglucosekurve nach 50 g Kohlenhydraten (Glucose od. Weißbrot)}}$$

Glykämische Last (GL)

Indikator der Blutglucoseantwort auf eine Lebensmittelportion bzw. des dadurch ausgelösten Insulinbedarfs. Die GL berücksichtigt neben der Art der Kohlenhydrate auch die aufgenommene Kohlenhydratmenge. So ist die GL das

Produkt aus glykämischem Index und der verwertbaren Kohlenhydratmenge in g pro Portion eines Lebensmittels, dividiert durch 100.

$$\text{GL [\%]} = \frac{\text{GI [\%]} * \text{KH-Menge in der Portion eines LM [g]}}{100}$$

Es ist auch möglich den GL auf einen Tag oder auf die Energiezufuhr zu beziehen, dann ist die Einheit g/Tag oder g/kcal bzw. g/MJ.

$$\text{GL [g/Tag]} = \frac{\text{GI [\%]} * \text{KH-Menge [g] pro Tag}}{100}$$

$$\text{GL [g/kcal bzw. g/MJ]} = \frac{\text{GI [\%]} * \text{KH-Menge [g] pro Energiezufuhr [kcal oder MJ]}}{100}$$

Härtegrad

verdeutlicht, wie stark die wissenschaftliche Datenlage (Evidenz) ist, die zur Formulierung einer Empfehlung geführt hat. In der Leitlinie wurden folgende Härtegrade der Evidenz für eine präventive Wirkung bzw. einen fehlenden Zusammenhang vergeben: „überzeugend“, „wahrscheinlich“, „möglich“, „unzureichend“.

Häufigkeitsfragebogen (Food Frequency Questionnaire, FFQ)

retrospektive Erhebungsmethode, mit der die durchschnittlichen Verzehrshäufigkeiten von Lebensmitteln in einem Fragebogen ermittelt werden. FFQ werden in den meisten → Kohortenstudien eingesetzt. Sie erlauben keine genauen quantitativen Bestimmungen, lassen lediglich eine Rangfolgenbestimmung der Studienteilnehmer hinsichtlich der Expositionshöhe, z. B. der Ballaststoffzufuhr, zu. Die Daten zur Ernährung beruhen in aller Regel auf Selbstangaben der Teilnehmer, wobei z. B. die Zufuhr von Energie und Fett (im Unterschied zu anderen, günstigen Faktoren) häufig unterschätzt wird (underreporting).

Hypertonie

Bluthochdruck (arterieller Blutdruck systolisch ≥ 140 oder diastolisch ≥ 90 mmHg)

Interventionsstudie

Studientyp, bei dem der Effekt einer Maßnahme (z. B. erhöhte Kohlenhydratzufuhr) auf eine Zielgröße (z. B. Körpergewichtsabnahme) gemessen wird. Handelt es sich um eine kontrollierte Studie, wird der in der Interventionsgruppe erzielte Effekt mit dem in der Kontrollgruppe verglichen, die dieser Maßnahme nicht unterzogen wurde. Bei Medikamentenstudien erhält die Kontrollgruppe ein Placebo (Scheinpräparat) und wird daher auch als Placebo-

bogruppe bezeichnet. Die Zuordnung der Studienteilnehmer erfolgt in der Regel randomisiert. Sind diese Zuordnung sowie die genauen Untersuchungsbedingungen weder dem Untersucher noch den Untersuchten bekannt, spricht man von doppelblindem Studiendesign. Vorteil: am wenigsten anfällig für systematische Verzerrungen. Nachteil: nicht für alle relevanten Fragestellungen in der ernährungs-epidemiologischen Forschung durchführbar (erforderliche Beobachtungszeit, komplexe Veränderungen im Rahmen der Ernährungsintervention sind nicht immer kontrollierbar).

Inzidenz

Anzahl der Neuerkrankungen in einer definierten Population in einem bestimmten Zeitraum

karzinogen bzw. Karzinogen

krebserzeugend bzw. krebserzeugende Substanz

Karzinom

vom Deckgewebe (Epithel) ausgehende bösartige Geschwulst

KHK

koronare Herzkrankheit

Kohlenhydrate

Unter dem Begriff werden eine Vielzahl organischer Verbindungen zusammengefasst, bestehend aus Kohlenstoff, Wasserstoff und Sauerstoff. Je nach Molekülgröße werden → Monosaccharide, → Disaccharide, → Oligosaccharide und → Polysaccharide unterschieden. Neben Fett der wichtigste energieliefernde Nährstoff (17 kJ bzw. 4 kcal pro g Kohlenhydrate).

Kohortenstudie (Longitudinalstudie)

Studientyp (→ Beobachtungsstudie), bei dem eine definierte Gruppe (Kohorte) über einen bestimmten Zeitraum beobachtet wird, um zu untersuchen, wie viele Personen eine gewisse Krankheit entwickeln, und um mögliche Risikofaktoren zu identifizieren. Die Kohortenstudie kann prospektiv (Datenerhebung beginnt in der Gegenwart) oder retrospektiv sein (es liegen Daten aus der Vergangenheit vor, die es erlauben, eine Kohorte zu rekonstruieren). Prospektive Kohortenstudien liefern nach Interventionsstudien die besten Hinweise für einen Zusammenhang zwischen Ernährungsfaktor und Krankheit(en). Der Einfluss von Störfaktoren kann zum Teil durch → Adjustierung bei der Datenauswertung korrigiert werden. Vorteil gegenüber Fall-Kontroll-Studien: die Exposition wird vor dem Auftreten der Krankheit untersucht und dadurch eine Verzerrung vermieden. Nachteil: große Teilnehmerzahl erforderlich, großer logistischer Aufwand, relativ grobe Abschätzung der Exposition (→ Häufigkeitsfragebogen).

Lipoproteine

aus Protein (= Apolipoproteine) und Lipiden bestehende Verbindungen, die den Transport der wasserunlöslichen Lipide (z. B. Cholesterol, -ester, Triglyceride, Phospholipide) im Blut ermöglichen: Chylomikronen, VLDL (very low density lipoproteins), LDL (low density lipoproteins) und HDL (high density lipoproteins)

Meta-Analyse

statistisches Verfahren, bei dem die Ergebnisse einzelner Studien zusammengefasst und gemeinsam ausgewertet werden. Die Aussagekraft einer Meta-Analyse ist höher als die einzelner Studien, vorausgesetzt, es werden entsprechend dem Vorgehen bei Einzelstudien bestimmte methodische Prinzipien beachtet.

Monosaccharide

Einfachzucker. Die wichtigsten Vertreter sind Traubenzucker (Glucose) und Fruchtzucker (Fructose).

Perzentile

Perzentile zerlegen die Verteilung innerhalb einer Population in 1-%-Segmente; 75. Perzentil bedeutet, dass 75 % aller Fälle der Verteilung unter diesem Wert liegen und 25 % darüber.

Polysaccharide

Mehrfachzucker. Hierzu zählen Stärke und einige Ballaststoffe (z. B. Cellulose).

Prävalenz

Anteil von Personen in einer definierten Grundgesamtheit mit einer bestimmten Krankheit (Personen/Patientengruppe) zu einem bestimmten Zeitpunkt

Primärprävention/primäre Prävention

Gesundheit fördern und erhalten, Krankheiten verhindern; d. h., schützende Faktoren müssen gefördert und Risikofaktoren vermieden bzw. reduziert werden

Prokarzinogen

Vorstufe eines Karzinogens

Querschnittsstudie (Prävalenz-Studie)

Studientyp (→ Beobachtungsstudie), bei dem zu einem festgelegten Zeitpunkt zeitgleich verschiedene Merkmale einer Studienpopulation erfasst werden. Dient z. B. der Beschreibung des Ernährungs- und Gesundheitsstatus einer Bevölkerung (z. B. Mikrozensus). Querschnittsstudien wurden in dieser Leitlinie nicht berücksichtigt, da sie keinen Beitrag zur Erkennung kausaler Zusammenhänge leisten.

Randomisierung

Zuordnung von Personen zur Interventions- oder Kontrollgruppe nach dem Zufallsprinzip. Durch Randomi-

sierung wird eine Gleichverteilung unbekannter Störgrößen auf die beiden Studiengruppen angestrebt, um gleiche Startbedingungen zu gewährleisten.

Risiko

Wahrscheinlichkeit, dass eine Person (in einer Population) in einem definierten Zeitraum ein definiertes Krankheitsereignis erleidet

Sekundärprävention/sekundäre Prävention

Krankheiten bereits im Frühstadium erkennen und durch rechtzeitige Behandlung möglichst heilen oder im Verlauf bremsen. Hierzu zählen auch die Verhinderung eines wiederholten Ereignisses (z. B. Reinfarkt) und die Vermeidung von Folgekrankheiten.

Signifikanz, statistische

Die statistische Signifikanz (p-Wert) sagt aus, wie groß die Wahrscheinlichkeit ist, dass der gemessene Unterschied dem Zufall entspringt. $p < 0,05$ bedeutet, dass die Wahrscheinlichkeit kleiner als 5 % ist, dass der gemessene Unterschied zwischen zwei Vergleichsgruppen nur auf Zufall beruht. Die statistische Signifikanz ist von der Größe der untersuchten Population abhängig. Wenn die Population genügend groß ist, erlangen schon kleine Unterschiede zwischen zwei Gruppen statistische Signifikanz. Der p-Wert ist ein rein statistischer Ausdruck und sagt nichts über die klinische Relevanz des Ergebnisses aus.

Studiendesign

bezeichnet den methodischen Aufbau einer Studie. Das Studiendesign wird durch folgende Begriffe charakterisiert: z. B. doppelblind, randomisiert, kontrolliert → Interventionsstudie, → Kohortenstudie, → Fall-Kontroll-Studie, → systematisches Review

systematisches Review/systematische Übersicht

Auf systematische Weise wird die Literatur zu einer Forschungsfrage recherchiert, zusammengefasst und kritisch beurteilt. Sorgfältig durchgeführte „systematic reviews“ liefern die sichersten und genauesten Informationen zu einem bestimmten Thema und damit → Evidenz der höchsten Stufe. Eine systematische Übersichtsarbeit beinhaltet in den meisten Fällen auch eine → Meta-Analyse.

Validität

Maß der Gültigkeit eines Forschungsergebnisses oder einer Studie

Vollkornbrot/-gebäck/-teigwaren

„Vollkorn“ im Namen eines Produkts bedeutet, dass es aus mindestens 90 % Vollkornmehl oder -schrot (bei Teigwaren 100 %) hergestellt wurde. Brote oder Brötchen mit

Bezeichnungen wie „Vollwert“, „Kraftkorn“, „Mehrkorn“, „Körner“ sind meist nicht aus Vollkorn-, sondern aus Weißmehl hergestellt sowie ggf. mit Malz gefärbt und mit Ölsaaten wie Leinsamen oder Sonnenblumenkernen versehen.

Vollkornprodukte (im Sinne der vorliegenden Leitlinie)

In vielen Studien, die der Leitlinie zur Kohlenhydratzufuhr zugrunde liegen, wurden Lebensmittel als Vollkornprodukte eingestuft, wenn ihr Getreideanteil am Gewicht zu 25 % oder mehr aus Vollkorn bzw. Kleie bestand. 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, sodass sehr genaue Angaben zur Zufuhr von Vollkorn(bestandteilen) vorlagen.

Vollkornmählerzeugnisse (z. B. Vollkornmehl und Vollkornschtrot)

Enthalten die gesamten Bestandteile der gereinigten Getreidekörner einschließlich des Keimlings. Die Körner können jedoch von der äußeren Fruchtschale befreit sein.

WHO

Weltgesundheitsorganisation

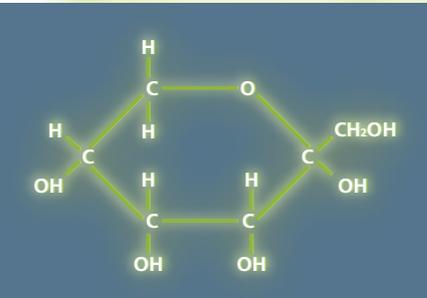
Zucker, zugesetzter Zucker

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, Maltose, Lactose, Glucose und Dextrine. Im Sinne der Leitlinie nicht gemeint sind natürlich vorkommende Mono- und Disaccharide in Milch, Obst und Säften.

zuckergesüßte Getränke

Kohlensäurehaltige Erfrischungsgetränke wie Cola-Getränke und Limonaden sowie solche ohne Kohlensäure wie Fruchtgetränke und Eistee. In Nordamerika werden Erfrischungsgetränke 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.





Herausgeber: Deutsche Gesellschaft für Ernährung e. V. (DGE)

www.dge.de