



bmi aktuell

Eine Information für die Ernährungs- und Verbraucherberatung

Kohlenhydrat oder Fett -

wovon weniger?

**Professor Dr. Hans-Joachim Franz Zunft und Dipl.-Ernährungswiss. Ariane Kleiner,
 Deutsches Institut für Ernährungsforschung Potsdam-Rehbrücke und
 Universität Potsdam, Institut für Ernährungswissenschaft**

1 Einleitung

Die Ernährungssituation in der Welt ist durch den schroffen Gegensatz zwischen Mangel einerseits und Überfluss andererseits charakterisiert. Während in den Entwicklungsländern Hunger und unzureichende Energie- und Nährstoffversorgung zu drastischen Mangelzuständen und hoher Mortalität führen, so äußert sich das Überangebot an Lebensmitteln in den Ländern der Überfluggesellschaft zuallererst in zu hohem Körperfettanteil und übermäßigem Körpergewicht. In den vergangenen Dekaden ist die Prävalenz der Adipositas in den Industrieländern beständig und in alarmierendem Maße angewachsen.

Als wesentliche Ursache hat die gestiegene Sättiertheit und Bequemlichkeit des Alltagslebens zu gelten: nachlassender Zwang zu körperlicher Bewegung, überreiches Nahrungsangebot, genussorientierte Kostwahl.

Was aber ist von Seiten der Ernährung zu tun, um diese Entwicklung aufzuhalten? Welche Empfehlungen hat der moderne Mensch vorrangig zu befolgen, um seine Energieaufnahme dem gegenüber früheren Jahrhunderten wesentlich gesunkenen Bedarf anzupassen?

Der Körper nutzt zur Energiegewinnung überwiegend die Kohlenhydrate und Fette der Nahrung. Der Streit, welches der beiden Substrate denn eher die Anlage übermäßiger

Fettdepots fördert, wogt unter den Ernährungswissenschaftlern seit mehreren Dekaden. In den 60er Jahren des vergangenen Jahrhunderts galt auch Zucker als wesentlicher Verursacher von Übergewicht und Adipositas. In den 90er Jahren hatte sich demgegenüber die Ansicht durchgesetzt, dass vor allem eine Reduktion des Fettverzehr das Körpergewicht zu kontrollieren hilft. Während der zurückliegenden 5 Jahre haben nun beobachtende und experimentelle Studien mit deutlicher Gewichtsabnahme nach geringer Kohlenhydrataufnahme überrascht.

Damit hat sich die Ernährungswissenschaft scheinbar wieder einmal schuldig gemacht, durch wider-

sprüchliche Verlautbarungen die Öffentlichkeit zu verunsichern. Welche Botschaft ist aber dem Verbraucher zu vermitteln und welche Ratschläge kann man ihm für eine gesundheitsorientierte Lebensmittelauswahl erteilen? Die folgende Zusammenstellung aktueller Ergebnisse beantwortet die Frage, ob man zur Beherrschung des Körpergewichts eher die Kohlenhydrat- oder die Fettaufnahme vermindern sollte.

2 Prävalenz von Übergewicht und Adipositas

Die Adipositas ist definiert durch einen übermäßigen Anteil des Körperfetts am Körpergewicht. Als Grenzwerte kann man 33 % für Frauen und 25 % für Männer ansetzen [1]. Die Bestimmung des Körperfettanteils ist nicht unproblematisch. Deshalb begnügt man sich zumeist mit der Messung des Körpergewichts und bezieht dieses auf die Körpergröße. Durchgesetzt für diese Relation hat sich der Body Mass Index (BMI), definiert als der Quotient zwischen dem Körpergewicht (in kg) und dem Quadrat der Körpergröße (in m²) (Tab. 1). Unberücksichtigt bleiben dabei allerdings natürliche Änderungen in der Körperzusammensetzung (z. B. die Abnahme der Muskelmasse) mit wachsendem Lebensalter. Auch bei Kindern und Jugendlichen erweist sich der BMI als wenig geeignet für eine Gewichtsklassifizierung [2]. In Deutschland definiert man deshalb Kinder mit einem Körpergewicht oberhalb der 97. Perzentile für das jeweilige Lebensalter als krankhaft übergewichtig (adipös), oberhalb der 90. Perzentile als übergewichtig [3]. Eine bessere internationale Vergleichbarkeit gewährleisten die von der International Obesity Task Force (IOTF) vorgeschlagenen altersgerechten BMI-Schwellenwerte für Kinder und Jugendliche [4].

Die Häufigkeit (Prävalenz) von Übergewicht und Adipositas hat sich

Tab. 1: Einteilung des BMI gemäß WHO, 1998 [5]

Kategorie	BMI (kg/m ²)	Risiko für Begleiterkrankungen
Untergewicht	< 18,5	niedrig
Normalgewicht	18,5 – 24,9	durchschnittlich
Übergewicht	> 25	
Präadipositas	25,0 – 29,9	gering erhöht
Adipositas Grad I	30,0 – 34,9	erhöht
Adipositas Grad II	35,0 – 39,9	hoch
Adipositas Grad III	≥ 40	sehr hoch

Tab. 2: Veränderung der Adipositasprävalenz unter US-amerikanischen Frauen und Männern (Altersgruppe 20–74 Jahre) von 1960 bis 2000 [7, 8]

Erhebungszeitraum	1960 - 1962	1971 - 1974	1976 - 1980	1988 - 1994	1999 - 2000
Prävalenz [%] der Adipositas (BMI ≥ 30)	13,4	14,5	15,0	23,3 ¹	30,9 ¹
<i>1 signifikante (p<0,05) Zunahme gegenüber dem vorhergehenden Erhebungszeitraum</i>					

Tab. 3: Entwicklung der altersabhängigen Adipositasprävalenz [%] in Deutschland nach dem Mikrozensus [9]

Erhebungsjahr	Männer		Frauen	
	1999	2003	1999	2003
Häufigkeit [%] eines BMI ≥ 30	12,1	13,6	11,0	12,3

in den zurückliegenden Dekaden mehr als verdoppelt und indessen ein erschreckendes Ausmaß angenommen [6]. In vielen Ländern ist Adipositas als Volkskrankheit zu bezeichnen. Besonders drastische Dimensionen hat das Übergewicht in den Industrieländern, allen voran in den USA erreicht [7, 8]. Die Entwicklung der vergangenen 40 Jahre ist dort für alle Erwachsenen durch einen erheblichen Anstieg gekennzeichnet (Tab. 2). Derzeit übertrifft die Zahl der Übergewichtigen die der Normalgewichtigen deutlich.

Vom Ausmaß der Körpergewichtsverteilung in den USA ist die deutsche Bevölkerung noch etwas entfernt. Jedoch zeigt sich im kurzen Zeitraum von 1999 bis 2003 ein klarer Aufwärtstrend in allen Altersgruppen der Erwachsenen (Tab. 3). Auch in Deutschland – wie in anderen europäischen Ländern – macht zudem besorgt, dass der Anteil über-

gewichtiger Kinder und Jugendlicher ständig anwächst.

Aber nicht nur in den Industrieländern, sondern auch in den Entwicklungsländern steigt die Häufigkeit von Übergewicht und Adipositas. Eine Analyse von Querschnittstudien der 90er Jahre [10] demonstrierte unter 15–49-jährigen Frauen aus verschiedenen Regionen folgende Variationsbreite der Adipositasprävalenz:

- mittleres Afrika: 1,0 – 7,1 %
- Lateinamerika: 2,6 – 12,1 %
- Mittelasien: 5,4 – 18,6 %
- Nordafrika: 10,5 – 23,5 %.

3 Pathologische Konsequenzen der Adipositas

Übergewicht und Adipositas sind nicht allein ein kosmetisches Problem. Sie stellen zwar an sich keine lebensbedrohliche Erkrankung

dar, aber mit wachsendem Körperfettanteil steigt das Risiko für zahlreiche Folgeerkrankungen deutlich an. Besonders eng ist der Zusammenhang eines erhöhten Körpergewichts mit

- Veränderungen im Glucosestoffwechsel, insbesondere Insulinresistenz (vermindertes Ansprechen der Zielorgane auf Insulin [11] und Typ-2-Diabetes),
- Veränderungen im Fettstoffwechsel, d. h. Hyperlipoproteinämie (erhöhter LDL- und verminderter HDL-Spiegel im Blut) und Hypertriglyceridämie (erhöhter Triglyceridspiegel im Blut),
- Bluthochdruck (Hypertonie),
- Hyperurikämie (und Gicht als Folge).

Camus beschrieb dieses Cluster erstmalig 1966 und Reaven machte es schließlich 1988 populär [12, 13]. Heute ist es vornehmlich als Metabolisches Syndrom, aber auch unter der Bezeichnung Insulinresistenz-

Tab. 4: Diagnosekriterien für das Metabolische Syndrom gemäß WHO
(Das Metabolische Syndrom liegt vor, wenn mindestens 3 der Diagnosekriterien zutreffen.)

Komponente	WHO-Diagnosekriterien
Übergewicht	BMI >30 kg/m ² Verhältnis von Taille- zu Hüftumfang (waist-to-hip ratio): > 0,90 (Männer), > 0,85 (Frauen)
Hypertriglyceridämie	≥ 150 mg/dL (≥ 1,7 mmol/L)
HDL (high-density lipoprotein)	< 35 mg/dL (Männer) < 39 mg/dL (Frauen)
Bluthochdruck	≥ 140/90 mm Hg
Blutglucosestoffwechsel	Insulinresistenz, Diabetes, gestörte Glucosetoleranz, gestörte Nüchtern-glucose
Mikroalbuminurie	Albumin/Kreatinin-Verhältnis im Urin: 30 mg/g oder Albuminausscheidung: 20 µg/min

syndrom, Syndrom X oder Wohlstandssyndrom bekannt (Tab. 4). In den USA weist derzeit einer von 3–4 Erwachsenen dieses Syndrom auf [14]. Als Ursachen des Krankheitsbilds gelten fettreiche Kost, körperliche Inaktivität, Stress, Rauchen, exzessiver Alkoholgenuß [15]. Auch genetische Anlagen spielen eine Rolle, aber es müssen zahlreiche Gene betroffen sein (sog. polygenetische Erkrankung), und zudem kommen sie erst unter dem Zusammen-

wirken mit den genannten Umweltfaktoren zum Tragen.

Am Anfang dieser Erkrankungskette steht oftmals Übergewicht. Bei Personen mit einem BMI zwischen 25 und 30 kg/m² ist das Risiko für Diabetes 12–25-fach [16], das für Bluthochdruck 3–4-fach [17] höher als bei Normalgewichtigen. Dabei ist nicht nur der BMI ausschlaggebend, sondern auch die Verteilung des Körperfetts. Fettsammlungen um

den Bauch (abdominell, bei Männern häufiger) disponieren eher für Folgeerkrankungen als solche an Hüfte und Oberschenkeln (gluteal, bei Frauen häufiger) [18]. Dem Übergewicht folgt eine Insulinresistenz nach. Dabei kann das Insulin – ein Hormon aus der Bauchspeicheldrüse, das den Blutglucosespiegel senkt – seine Wirkung an den Zielorganen (Muskel, Fettgewebe und Leber) nicht mehr richtig entfalten, denn die Glucoseauf-

nahme an den dortigen Zellen wird herabgesetzt [11]. Die Bauchspeicheldrüse reagiert aufgrund des verminderten Ansprechens der Zielorgane mit vermehrter Insulinproduktion und -ausschüttung, der Insulinspiegel im Blut steigt. Nur dadurch lässt sich der Blutzucker auch weiterhin im Normbereich halten. Besteht dieser Zustand über mehrere Jahre, so ist eine Erhöhung der Insulinsekretion nicht weiter möglich und der Glucosespiegel kann nicht mehr ausreichend stabilisiert werden. Der Zustand gestörter Glucosetoleranz, also ein Diabetes, ist manifest (Tab. 5).

Insulin beeinflusst aber nicht nur den Glucose-, sondern auch den Fettstoffwechsel. Normalerweise wirkt das Hormon der Freisetzung von Fettsäuren aus dem Fettgewebe entgegen, indem es dort die hormonsensitive Lipase hemmt. Die freien Fettsäuren werden in der Leber zur Synthese von Lipoproteinen genutzt, die in der Peripherie (Muskel, Fettgewebe) und in der Leber selbst weiter umgeformt werden. Die umgangssprachlich als „schlechte Blutfette“ bezeichneten LDL (Low-Density-Lipoproteine) mit einem sehr hohen Triglyceridgehalt werden verzögert abgebaut und verbleiben länger im Plasma. High-Density-Lipoproteine (HDL), gern als „gute Blutfette“ bezeichnet, unterliegen einem schnelleren Abbau [11]. Bei Insulinresistenz, also verminderter Effizienz der Hormonwirkung, gelangen Triglyceride verstärkt in den Blutkreislauf, was sich im Krankheitsbild der Hypertriglyceridämie und im Ungleichgewicht zwischen LDL (vermehrt) und HDL (vermindert) äußert. Damit erhöht sich das Risiko für Arteriosklerose – umgangssprachlich als Arterienverkalzung bezeichnet –, bei der sich die betroffenen Gefäße verhärten, verdicken, ihre Elastizität verlieren und sich einengen [19].

Die Gefäßveränderungen prädisponieren für Herz-Kreislauf-Erkrankungen. Aber auch das Risiko für andere Krankheiten ist unter der Adi-

Tab. 5: Gestörte biochemische Abläufe bei der Herausbildung des Metabolischen Syndroms

Betroffene Zelle bzw. Organ	Gestörter Vorgang mit Folgeeffekten
Muskelzellen	Aufnahme der Glucose reduziert ➔ Anstieg des Blutzuckers
Fettzellen (Adipozyten)	Aufnahme der Glucose reduziert ➔ Anstieg des Blutzuckers ➔ verstärkte Lipolyse (Freisetzung von Fettsäuren)
Leberzellen (Hepatozyten)	Aufnahme der Glucose reduziert ➔ Gegensteuerung durch ➔ Glykogenolyse, d. h. Umwandlung von Glykogen (Speicherform der Glucose) in Glucose ➔ Gluconeogenese, d. h. vermehrte Glucoseneubildung aus z. B. Aminosäuren
Niere	Retention (Zurückhalten) von Kochsalz ➔ Blutdrucksteigerung
Thrombozyten	Zunahme der Gerinnungsneigung ➔ erhöhte Blutgerinnelbildung
Gefäßinnenwand	Blutzucker, Blutdruck und Blutfette erhöht ➔ Veränderung im Gefäßbett ➔ Entzündungen ➔ zunehmende Arterioskleroseneigung

positas erhöht (Tab. 6). Dies betrifft selbst einige Krebsformen, darunter hormonabhängige Tumoren (Brust-, Gebärmutter-, Eierstock-, Prostata-kebs) sowie Dickdarmkrebs.

Letztlich führt die gesteigerte Morbidität auch zu einer höheren Mortalität, die sich bereits bei einem BMI von 30 kg/m² nahezu verdoppelt [21] und mit wachsender Körperfülle noch stärker ansteigt [22]. Für die USA ist veranschlagt worden, dass zwischen 325.000 und 280.000 Todesfälle (abhängig davon, ob Raucher berücksichtigt werden oder nicht) jährlich den Folgen der Adipositas zuzuschreiben sind. Der Verlust an Lebensjahren ist für leicht übergewichtige (26 ≤ BMI ≤ 30) 40jährige Frauen und Männer zu 3,3 bzw. 3,1 veranschlagt worden, für Adipöse (BMI >30) gleichen Alters zu etwa 7 für Frauen und 5,8–6,7 für Männer, abhängig vom Raucherstatus [23].

Die Folgen dieser Entwicklung spüren die Gesundheitssysteme. 2–7% der Gesundheitskosten gehen weltweit zu Lasten der Adipositas [20]. Für Großbritannien beziffert sich der jährliche gesamtwirtschaftliche Verlust auf 2 Milliarden Pfund, verursacht durch 18 Millionen Krankheitstage, 30.000 Todesfälle und 40.000 verlorene Arbeitsjahre [24].

4 Ursachen der Adipositas

Übergewicht und Adipositas beruhen auf einem Ungleichgewicht zwischen Energieaufnahme und -abgabe. Zahlreiche Ursachen und Mechanismen spielen dabei eine Rolle, wie genetische Veranlagung, physiologische Regulation, psychologische Faktoren, sozialökonomische und kulturelle Bedingungen. Für eine erbliche Komponente, ein übermäßiges Körpergewicht zu entwickeln, kommt eine Vielfalt von Genen infrage [25, 26]. Sie führen aber meist nur im Zusammenspiel mit anderen, vornehmlich umweltabhängigen Faktoren zu einem of-fenkundigen Übergewicht.

Tab. 6: Relatives Risiko (RR) mit der Adipositas assoziierter Erkrankungen [20]

stark erhöht RR > 3	deutlich erhöht 2 < RR ≤ 3	leicht erhöht 1 < RR ≤ 2
Diabetes Insulinresistenz Fettstoffwechselstörungen Bluthochdruck Gallenerkrankungen	Herz-Kreislauf-Erkrankungen Hyperurikämie Gicht Osteoarthritis	Verschiedene Krebsformen (Brust, Endometrium, Dickdarm) Unfruchtbarkeit Hormonelle Störungen

Tab. 7: Evidenz protektiver bzw. risikoe erhöhender Effekte in der Genese von Übergewicht und Adipositas [29]

Evidenz	risikosenkend	ohne Einfluss	risikoe erhöhend
überzeugend	regelmäßige körperliche Aktivität; hoher Ballaststoffverzehr		bewegungsarmer Lebensstil; hohe Energiedichte der verzehrten Nahrung
wahrscheinlich	Erziehung von Kindern zu gesunder Kostwahl in Haus und Schule; Stillen		intensive Werbung für energiedichte Lebensmittel und Fast-Food-Ketten; reichlicher Konsum zuckerhaltiger Getränke und Fruchtsäfte; ungünstige sozialökonomische Bedingungen
möglich	niedriger glykämischer Index in der Kost	Proteingehalt in der Nahrung	hohe Portionsgröße; hoher Anteil an Außer-Haus-Verpflegung (in Entwicklungsländern); Wechsel von gezügeltem und ungezügelterm Essverhalten
unzureichend	erhöhte Mahlzeitenhäufigkeit		hoher Alkoholkonsum

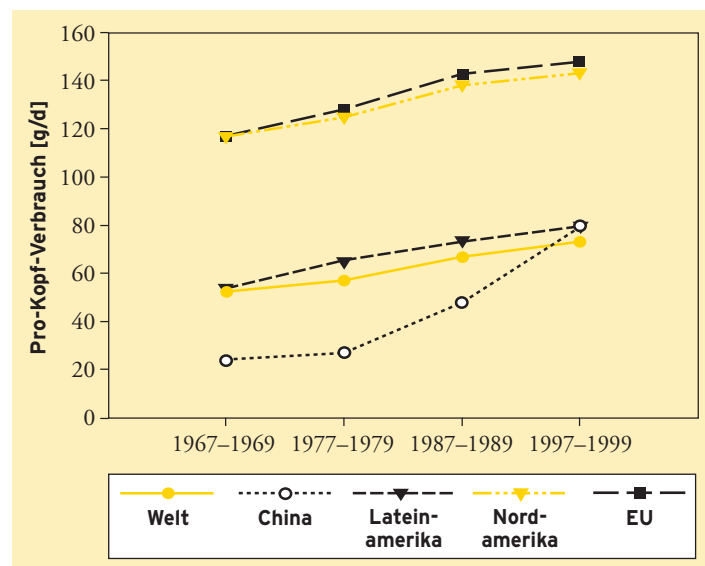
Wie hoch der Einzelbeitrag aller mit dem Übergewicht zusammenhängender Einflussfaktoren ist, lässt sich derzeit nicht angeben. Aus der vorliegenden Vielzahl von Studien kann man lediglich die Evidenz abschätzen, die für einen kausalen Einfluss der angegebenen Faktoren spricht (Tab. 7). Aus der Aufstellung ist erkennbar, dass es keineswegs Ernährungseinflüsse allein sind, die den Anstieg der Übergewichtsprävalenz verursachen. Selbstverständlich ist eine den Bedarf übersteigende Energieaufnahme Voraussetzung anwachsenden Körpergewichts [27]. Als dafür mitverantwortlich gilt der zunehmende Fettverzehr (Abb. 1), aber auch der überreichliche Konsum zuckerhaltiger Erfrischungsgetränke [28].

Die derzeit in Deutschland zu beobachtende Energie- und Nährstoff-

aufnahme ist ebenfalls als überhöht anzusehen (Tab. 8). Dabei ist zusätzlich zu berücksichtigen, dass die Tabelle den Medianwert wiedergibt,

also jenen Wert, den die Hälfte der Bevölkerung nicht erreicht, während ihn die andere Hälfte überschreitet. Diese Überschreitungen können er-

Abb. 1: Entwicklung des Fettkonsums in verschiedenen Regionen (Pro-Kopf-Verbrauch in g/d) [30]



Tab. 8: Tägliche Energie- und Nährstoffaufnahme in Deutschland
(Medianwerte aus dem Bundes-Gesundheitssurvey 1998) [31]

Geschlecht	Altersbereich [Jahre]	Energie kcal	Fett g	Fett Energie%	Alkohol g
männlich	18–24	3.279	121,2	33,6	8,2
	25–34	2.876	107,4	34,0	11,0
	35–44	2.589	100,1	35,2	11,3
	45–54	2.367	87,7	33,7	12,7
	55–64	2.162	79,6	33,5	12,1
	65–79	2.005	72,2	32,8	10,2
weiblich	18–24	2.010	74,3	33,6	1,7
	25–34	1.921	74,2	35,1	2,5
	35–44	1.928	74,8	35,3	3,2
	45–54	1.859	68,9	33,7	3,8
	55–64	1.783	66,0	33,7	2,2
	65–79	1.590	59,0	33,8	0,7

heblich sein, so dass ein Teil der Bevölkerung weitaus höhere Mengen von Energie, Fett und Alkohol aufnehmen dürfte, als der dargestellte Median erkennen lässt.

Das in einigen Bevölkerungsgruppen, darunter den Kindern und Jugendlichen in Deutschland, besonders drastische Ansteigen der Übergewichtshäufigkeit beruht nicht allein auf Ernährungsfaktoren. Gleichrangige Bedeutung besitzt das Ausmaß körperlicher Aktivität, offenbar für alle Abschnitte des Lebensalters [22, 32]. So wird die immens gestiegene Prävalenz von Übergewicht und Adipositas nicht nur im Kindes- und Jugendalter [33, 34], sondern auch im Erwachsenenalter mit dem erheblichen Ausmaß an Bewegungsarmut in Verbindung gebracht. In gleiche Richtung weist die Tatsache, dass eine dauerhafte Reduktion überhöhten Körpergewichts nur gelingt, wenn integrative Programme diätetische Strategien mit Maßnahmen zur Erhöhung der körperlichen Aktivität verknüpfen. Bekanntlich hat in den vergangenen Dekaden die Schwere der beruflichen Arbeit erheblich abgenommen. Auch im Freizeitbereich dominiert ein von Bewegungsarmut geprägter Lebensstil. Sitzende Beschäftigungen, sei es vor dem Fernsehapparat oder dem Computer, prägen weithin das Freizeitverhalten der Bevölke-

rung in den Industrieländern. Das Ausmaß des Fernsehkonsums ist bei Kindern und Jugendlichen mit dem Übergewicht assoziiert [32, 35].

Zwar versucht ein Teil der Bevölkerung, dies durch individuelle Bewegungsprogramme zu kompensieren. Der Anteil dieser Personen in der Gesamtbevölkerung ist jedoch über die letzten Jahre hin konstant geblieben, wie zumindest Daten aus den USA zeigen [36]. Hier spielen auch soziale Faktoren hinein. Das Ausmaß sportlicher Freizeitaktivität ist in niedrigen sozialökonomischen Schichten geringer.

Seit längerem ist bekannt, dass niedrigerer sozialökonomischer Status in allen Ländern der Welt einen Risikofaktor für überhöhtes Körpergewicht darstellt [32]. In jüngerer Zeit konnte dies neuerlich an einer Kohorte von Kindern in Deutschland bestätigt werden. Unter 5–7-jährigen betrug die Prävalenz in hoher bzw. niedriger sozialökonomischer Schicht 6 bzw. 16 %, unter 9–11-jährigen 10 bzw. 19 % [37].

5 Prävention und Therapie von Übergewicht und Adipositas

Die Häufigkeit der Adipositas lässt sich nur durch sowohl therapeutische als auch präventive Maßnahmen senken. Die Wahl des Konzepts

für eine bestimmte Zielgruppe richtet sich nach dem Ausmaß des bestehenden Übergewichts. Für schwer adipöse Individuen mit einem BMI oberhalb von 35 kg/m² sind therapeutische Maßnahmen unumgänglich. Präventive Strategien richten sich an Normalgewichtige wie auch an bereits Übergewichtige, um ein weiteres Anwachsen der Körpermasse zu verhindern [38]. Grundsätzlich ist es leichter und sinnvoller, einen Gewichtszuwachs aufzuhalten als ein einmal erreichtes Übergewicht abzubauen.

5.1 Präventive Konzepte

Der über die letzten Jahre dramatische Anstieg der Adipositashäufigkeit wird sich langfristig nur durch die Entwicklung präventiver Strategien bremsen lassen. Hier bedarf es noch erheblicher Anstrengungen. Zwar folgt die Gesundheitspolitik Europas dem Grundsatz, einerseits eine gesundheitsorientierte Ernährung zu fördern und andererseits die Bevölkerung zu vermehrter körperlicher Aktivität anzuregen, wie die Entschließung des Rates der Europäischen Union vom 14. 12. 2000 dokumentiert [39]. Aber dennoch ist präventives Denken bislang zu wenig handlungsbestimmend für die Public-Health-Strategien in den Ländern der Überflusgesellschaft. Im Bestreben, das Ernährungsverhalten der Bevölkerung positiv zu

beeinflussen, hat die Ernährungswissenschaft lange Zeit auf Wissensvermittlung gesetzt. Der Erfolg dieser Bemühungen war gering, und die beabsichtigten bevölkerungsweiten Verhaltensänderungen blieben aus [40]. Ein repräsentativ angelegter Survey in den EU-Ländern zeigte in den Jahren 1995–1997, dass die Bevölkerung über ein besseres Ernährungswissen verfügt als erwartet [41–43]. Die Mehrzahl der Befragten verbindet mit einer gesunden Ernährung eine fettarme (72 % der Deutschen, 48 % der EU-Population) sowie eine obst- und gemüsereiche (43 % der Deutschen, ebenfalls 43 % der EU-Population) Kost. Trotz der vorhandenen Kenntnis fehlt es aber an Bereitschaft, die persönliche Ernährungsweise in Richtung einer gesundheitsfördernden Kost umzustellen.

Ziel präventiver Konzepte muss also sein, einerseits eine Verhaltensänderung in der Bevölkerung zu erreichen (Verhaltensprävention). Anzustreben ist eine gesündere Lebensweise, was eine bewusste Lebensmittelauswahl und ein höheres Niveau körperlicher Aktivität einschließt, und die Beibehaltung dieser Umstellung, um den langfristigen Erfolg zu sichern [38]. Dabei gilt es, die Zielgruppen mit dem höchsten Adipositasrisiko auch wirklich zu erreichen [44]. Andererseits bedarf es auch einer Beeinflussung externer Variablen (Verhältnisprävention). Das dem Aufkommen der Adipositas förderliche „Pathoenvironment“ [45] muss einer weitaus höheren Wertschätzung gesundheitsbewussten Lebens und Essens in der Gesellschaft weichen. Eine realitätsnahe Gesundheits- und Verbraucherpolitik hat die Voraussetzungen zu schaffen, dass

- Lebensmittel mit einem hohen gesundheitlichen Wert bereitstellen,
- das Lebensmittelangebot qualitativ, sensorisch und finanziell attraktiv gestaltet ist und deshalb vom Verbraucher akzeptiert wird,
- diese Akzeptanz schließlich in eine gesundheitsorientierte Le-

bensmittelauswahl des Einzelnen mündet.

5.2 Therapeutische Konzepte

Die Therapie von Übergewicht und Adipositas hat auf weitere Risikofaktoren zu achten [46] wie

- Körperfettverteilung mit überwiegend zentraler Adipositas,
- starker Gewichtsanstieg in der jüngeren Vergangenheit,
- erhöhter Blutdruck,
- erhöhter Triglyzeridspiegel,
- verminderter HDL-Cholesterin-Spiegel,
- Schlafapnoe.

Auch das Lebensalter spielt bei der Therapiefestlegung eine Rolle.

Grundsätzlich nutzt die Adipositas-therapie eine Kombination aus den folgenden Maßnahmen:

- Ernährungstherapie,
- Erhöhung der körperlichen Aktivität,
- Verhaltenstherapie,
- medikamentöse Therapie,
- chirurgischer Eingriff.

Eckpfeiler jeglicher Adipositasbehandlung ist und bleibt die Ernährungstherapie. Traditionell setzt man zunächst auf eine drastische Reduktion der Energieaufnahme, in zweiter Linie auf eine Verminderung der Fetzzufuhr. Verschiedene Programme existieren, die man der Fastendiät (0–200 kcal/d), den Diäten mit sehr niedrigem (very-low-calorie diet, 200–800 kcal/d) oder mit niedrigem Kaloriengehalt (low-calorie diet, > 800 kcal/d) zuordnen kann. Eine sehr geringe Energieaufnahme führt zwar zu raschem Anfangserfolg, birgt aber zahlreiche Risiken, wie etwa eine unzureichende Vitamin- und Mineralstoffzufuhr. Auch ist die erreichbare Gewichtsreduktion kaum größer als die mit einer Kost von etwa 800 kcal/d [47]. All diese ernährungstherapeutischen Maßnahmen sind zwingend auf eine ärztliche Überwachung angewiesen. Unabdingbar für den Langzeiterfolg ist, dass die Betroffenen ihre Lebens- und Ernährungsweise dauerhaft umstellen. Dies gelingt meist nur durch begleitende verhaltenstherapeutischen Betreuung und Integration er-

höhter körperlicher Aktivität [48]. Fehlt eine derartige unterstützende Begleitung, so bleibt die angestrebte Gewichtsreduktion gering. Ein günstiger gesundheitlicher Effekt wird sich in jedem Falle langsam und über längere Zeiträume hinweg einstellen. Dies wird von den Betroffenen fälschlich als Unzulänglichkeit der wissenschaftlich begründeten Verzehrsempfehlungen beurteilt. Häufig suchen sie dann ihr Heil in den Versprechungen von Außenseiterkostformen [49], die in unterdessen kaum zu überblickender Anzahl alle Möglichkeiten der Lebensmittelzufuhr phantasie reich variieren.

Das Muster ihrer Auslobung kehrt gleichförmig wieder: Rascher, zumindest absehbarer Erfolg gilt bei beständiger, ohnehin müheloser Anwendung der Kostform als dauerhaft garantiert. Dies belegen einzelne Fallbeispiele mit überschwänglichen Danksagungen. Zudem werden Wissenschaftler aus den USA mit dubiosen Erklärungen zum Wirkmechanismus zitiert. Ohnehin hat die „Diät“ dort ihren Siegeszug bereits hinter sich und wird nun endlich auch für den deutschen Markt verfügbar. Kennzeichnend für die meisten dieser Kostvorschläge ist ihr überwiegend spekulativer Charakter:

- kein Bemühen um eine wissenschaftlichen Kriterien genügende Beweisführung, dagegen Übertragung der Gegenbelast an den Kritiker,
- aus Einzelbeobachtungen und persönlicher Erfahrung, nicht aus kontrollierten Studien abgeleitet,
- häufige Missachtung grundlegender ernährungsmedizinischer Erkenntnisse,
- Ausdruck der Unzufriedenheit mit „Schul“- und Gerätemedizin,
- Wunderglaube und paramedizinische Heilverfahren,
- weltanschaulich und ethisch orientierte Betrachtungen zur Lebensweise.

In dieses Schema passt sich die seit den 70er Jahren reüssierende Atkins-Diät zwanglos ein. Der Bucherfolg ihres Begründers beruht keineswegs

auf zuverlässigen und überprüfbaren Untersuchungsergebnissen, sondern vor allem darauf, dass die von ihm empfohlene Kost gerade solche Lebensmittel erlaubt, die die traditionelle Ernährungstherapie für eine Gewichtsreduktion ablehnt.

Die Argumente für eine derartige Kostwahl speisen sich aus dem Gedanken, dass nicht ein Zuviel an gesamtener Nahrungenergie, sondern eine vorhandene Störung vor allem des Kohlenhydratstoffwechsels für Übergewicht und Adipositas und deren Folgeerkrankungen verantwortlich sei. Deshalb empfiehlt die Atkins-Diät – gleichsinnig mit anderen fettreichen, kohlenhydratarmen Kostformen – einen übermäßigen Verzehr fett- und eiweißhaltiger Lebensmittel. Verboten oder nur mit erheblichen Einschränkungen erlaubt ist der Konsum von Kohlenhydraten. Nachdem über lange Jahre zwischen den Verfechtern dieser kohlenhydratarmen Kostformen und der etablierten Ernährungswissenschaft lediglich Argumente ausgetauscht worden sind, haben zu Anfang des Jahrtausends endlich angestellte kontrollierte Humanstudien überraschende Ergebnisse erbracht. Sie demonstrieren nicht nur eine deutliche Gewichtsabnahme unter protein- und fettreicher Kost, sondern auch das Ausbleiben befürchteter Störungen des Glucose- und Lipidstoffwechsels. Die durch diese Resultate ausgelöste „low-carb-Welle“, d.h. eine überzogene, ja hysterische Ablehnung kohlenhydrathaltiger Lebensmittel, darf nach Prüfung der physiologischen Grundlagen und epidemiologischen Studien als unbegründet gelten.

6 Physiologische Effekte von Fetten und Kohlenhydraten

6.1 Effizienz der energietragenden Nährstoffe

6.1.1 Energiegewinnung

Jeder Organismus benötigt Energie, um körpereigene Bausteine zu synthetisieren, osmotische Gradienten

aufrechtzuerhalten, Substanzen gegen einen Konzentrationsgradienten zu transportieren und Arbeit mechanischer Art zu verrichten. Um all diese Vorgänge leisten zu können, bedarf der lebende Organismus einer exogenen (von außen kommenden) Energiezufuhr [50]. Über die Nahrung nimmt der Mensch Hauptnährstoffe wie Kohlenhydrate, Fette, Eiweiße zu sich und baut diese stufenweise oxidativ ab. Durch den Prozess der Oxidation entstehen Produkte, die wiederum zur Gewinnung biologischer Energie, z.B. in Form von Adenosintriphosphat (ATP) genutzt werden können. Hierbei kommt den drei Hauptnährstoffen im Stoffwechsel nicht die gleiche Bedeutung zu. Zum schnellen Energiegewinn werden hauptsächlich Kohlenhydrate verwendet, als Baustoffe für den Organismus dienen Proteine, während Fette in langfristige Energiespeicher einmünden [51].

Der vom Organismus nutzbare Energiegehalt der Nährstoffe wird als physiologischer Brennwert bezeichnet. Er entspricht weitestgehend der durch Oxidation im Körper gewinnbaren Energiemenge und wird in Joule pro Gramm, häufiger noch immer in Kalorien pro Gramm angegeben. Kohlenhydrate und Fette können im Organismus vollständig zu Wasser und Kohlendioxid oxidiert werden. Bei Proteinen und Alkohol treten Verluste auf. Die Energieverluste rühren bei Proteinen vorrangig aus dem Umbau zu Harnstoff, dem Endprodukt des Proteinstoffwechsels, her. Marginal ist dagegen der Verlust bei Alkohol (ca. 0,1 kcal/g), der auf der Hämodynamik und Verteilungsvorgängen in den Flüssigkeitskompartimenten des Organismus beruht. Die Tab. 9 listet Brennwerte und Verluste der Nährstoffe auf. Den gleichfalls angegebenen physikalischen Brennwert ermittelt man im Labor mit dem sog. Bombenkalorimeter, wobei die durch Verbrennung entstehende Wärme als Temperaturerhöhung in einem umgebenden Wassermantel registriert wird.

Tab. 9: Brennwerte und beim Umsatz im Stoffwechsel auftretende Energieverluste bei den energietragenden Nährstoffen

Energiesubstrat	Physikalischer Brennwert [kcal/g]	Verluste im Harn [kcal/g]	Physiologischer Brennwert [kcal/g]
Protein	5,3	1,2	4,1
Fette	9,5	0	9,5
Kohlenhydrate	4,2	0	4,2
Alkohol	7,1	~ 0,1	7,0

Für Prävention und Therapie von Übergewicht und Adipositas interessiert nun die Frage, ob die vom Organismus aus den verschiedenen Nährstoffen gewinnbare Energie unter allen physiologischen Situationen tatsächlich dem physiologischen Brennwert entspricht. Verkürzt wird dies gern so formuliert: Ist eine Kalorie immer gleich einer Kalorie bzw. ist eine Fettkalorie gleich einer Kohlenhydratkalorie?

Hierauf scheint es nur die eine Antwort zu geben, dass beide Größen gleichwertig sein müssen, da dies vom 1. Hauptsatz der Thermodynamik, dem Energieerhaltungssatz, gefordert wird. Genauer betrachtet ist die Antwort aber vorschnell und falsch; denn sie vernachlässigt den 2. Hauptsatz der Thermodynamik, der besagt, dass chemische Prozesse nur in einer Richtung freiwillig und ohne zusätzlichen Energieaufwand ablaufen. Anders als bei der Verbrennung der Nährstoffe im Laborexperiment werden im lebenden Organismus die Nährstoffe ineinander umgebaut. Das Ausmaß dieses Umbaus wird von Bedarf und Zufuhr bestimmt [52]. Für die Energieversorgung von Gehirn und Muskulatur muss Glucose, also ein Kohlenhydrat, bereitgestellt werden. Reicht die Kohlenhydratzufuhr nicht aus, muss Glucose durch Gluconeogenese aus anderen Substraten gebildet werden. Dafür ist zusätzliche Energie erforderlich, nämlich 6 mol ATP für den Aufbau von 1 mol Glucose aus Pyruvat oder Lactat. Für den Umbau aus Proteinen besteht ein noch höherer Energiebedarf.

Die energetische Wertigkeit der verschiedenen Substrate hängt also ab

- von der Gesamtmenge der in den Körper eingebrachten Energie, also davon, ob Zufuhr und Abgabe einander gleichen oder ob die Energiezufuhr oberhalb des Bedarfs liegt,

- von der Relation der zugeführten Nährstoffe untereinander, also davon, ob die Unterversorgung mit einem dieser Nährstoffe zusätzlichen Umbauaufwand im Organismus erfordert.

Diese auf biochemischen Tatsachen beruhenden Überlegungen beantworten aber nicht ausreichend die Frage, ob sich kohlenhydratarmer oder fettarme Kostformen besser zur Kontrolle des Körpergewichts eignen.

6.1.2 Beobachtungsstudien und Kurzzeitexperimente

Als einer der auslösenden Faktoren von Übergewicht gilt die Energiedichte der Nahrung. Sie ist definiert als die in einer Masseneinheit enthaltene Energiemenge (in kJ/kg). Wegen seines höheren Brennwertes wirkt sich das Nahrungsfett stärker auf die Energiedichte eines Lebensmittels aus als Protein oder Kohlenhydrat, wie beobachtende Studien in den Ländern der Überflusgesellschaft bestätigen [53, 54]. Eine negative Korrelation besteht dagegen zwischen der Energiedichte und dem Wassergehalt, in einigen Studien auch dem Kohlenhydratgehalt. Allerdings finden sich diese Beziehungen durchgängig nur bei festen Lebensmitteln, nicht aber bei Getränken.

Im energetischen Beitrag von Getränken ist aber ein weiterer unabhängiger Risikofaktor für ein über-

höhtes Körpergewicht zu sehen (s. 6.2.4) [55]. Sein Wirken spielt bei der Diskussion um die Effizienz fettreduzierter Kostformen zur Adipositasprävention eine Rolle. Die meisten dieser Studien (s. 6.1.3) haben nämlich gezeigt, dass sich der Konsum fettreduzierter Lebensmittel (low-fat products) über Untersuchungszeiträume bis zu einem Jahr zu einer Kontrolle des Körpergewichts eignet, ohne dass die Probanden sich einer Einschränkung in der Verzehrmenge unterwerfen mussten. Allerdings sind in keiner dieser Studien übermäßige Mengen von Erfrischungsgetränken angeboten oder aufgenommen worden. Es ist also nicht auszuschließen, dass das Körpergewicht selbst bei Fettrestriktion dann ansteigt, sobald derartige Getränke in erheblichem Umfang konsumiert werden.

Hinzuweisen ist auch auf eine andere mitunter angeführte Fehlinterpretation dieser Studien. Da die Verzehrmenge der fettreduzierten Kost nicht limitiert war, lautete eine gern gezogene Schlussfolgerung, eine unbeschränkte Kohlenhydrataufnahme führe mittelfristig nicht zu einem Anwachsen des Körpergewichts. Dieses Argument wurde teilweise gestützt durch vergleichende Experimente zum Energiestoffwechsel von Mensch und Labortier [56–59]. Die sogenannte Lipacidogenese, also die Neubildung von Fettsäuren aus Kohlenhydraten der Nahrung, verläuft beim Menschen deutlich langsamer und weniger effizient als bei der Ratte. Entspricht die Nahrungszufuhr dem Erhaltungsbedarf, wird praktisch kein Körperfett aus dem aufgenommenen Kohlenhydrat

synthetisiert. Die Fettspeicher werden fast ausschließlich aus dem verzehrten Nahrungsfett gefüllt [60]. Ist die verzehrte Fettmenge nun dadurch beschränkt, dass fettarme Speisen konsumiert werden, so fließt auch nur wenig Fett in die Körperspeicher. Sobald aber die Nahrungszufuhr den Erhaltungsbedarf übersteigt – und das Risiko dazu ist bei einem herrschenden Überangebot an Lebensmitteln stets gegeben –, so strömt nicht nur das Zuviel an Nahrungsfett in das Fettgewebe, sondern auch das aus überschüssigem Kohlenhydrat neugebildete Fett.

Beim Vergleich der energietragenden Nährstoffe ist auch ihre unterschiedliche Wirkung auf Appetit, Hunger und Sättigung zu bedenken. Die Begriffe sind nach ihrer Definition voneinander abzugrenzen. Hunger beschreibt allein den Nahrungsaufnahmetrieb. Nimmt diese Empfindung durch Essen ab, so tritt der Zustand der Sättigung ein. Appetit beschreibt das Verlangen, bestimmte Nahrung aufzunehmen oder selbst bei Abwesenheit von Hunger Nahrung zum Lustgewinn zu verzehren. Der Sättigungseffekt der energietragenden Nährstoffe ist nicht äquivalent. Er sinkt in der Reihenfolge: Protein > Kohlenhydrat > Fett [61]. Deshalb führt proteinreiche Nahrung eher zur Sättigung als fettreiche [62]. Eine fettreiche Mahlzeit lässt hingegen das Sättigungsgefühl langsamer ansteigen und führt zu höherer Energieaufnahme [61]. In einer Kurzzeit-Studie von Amelvoort [63] wurde der Fettanteil der Nahrung reduziert und der Kohlenhydratanteil auf 50 % der Energie angehoben. Der Austausch der Hauptnährstoffe erfolgte auf isoenergetischer Basis, d.h. der Energiegehalt der Kostformen war identisch. Bei der kohlenhydratreichen Kost zeigten sich ein höherer Sättigungseffekt, Völlegefühl und geringeres Essverlangen. Lawton et. al [64] boten an zwei verschiedenen Tagen entweder fettreiche oder kohlenhydratreiche Mahlzeiten an. Probanden mit starken Hungergefühlen neigten bei Speisen mit hohem Fettgehalt eher

dazu, sich zu überessen, als bei Speisen mit hohem Kohlenhydratanteil.

6.1.3 Experimentelle Studien

Auf der Grundlage des aus Beobachtungsstudien und Kurzzeituntersuchungen gewonnenen Wissens sind seit Anfang der 90er Jahre zahlreiche randomisierte, kontrollierte Studien zum Effekt fettreduzierter Kostformen (low-fat diet) auf das Körpergewicht durchgeführt worden. Zumeist unterlagen die Probanden keiner Beschränkung der Verzehrsmenge. Folgendes Durchschnittsbild ergibt sich [65]:

- Infolge sinkender Körperfettmasse vermindert sich das Körpergewicht, bei einem AnfangsbMI von 30 kg/m² im Mittel um 5 kg/Jahr.
- Es besteht eine Dosis-Wirkungs-Beziehung: Je drastischer die Fettrestriktion, um so stärker ist die Gewichtsabnahme.
- Je höher das Ausgangsgewicht, desto mehr vermindert sich das Körpergewicht.

Allerdings sinkt die Nachhaltigkeit der Gewichtsreduktion mit der Dauer der Maßnahme erheblich [66]. Dennoch zeichnet sich ein zwar geringer, aber günstiger Effekt verminderten Fettkonsums auf Morbidität und Mortalität an Herz-Kreislauf-Erkrankungen ab [67]. Unklar ist dabei, ob sich mehrfach ungesättigte Fettsäuren, insbesondere der n-3-Reihe, nicht nur für die kardiovaskuläre Gesundheit, sondern auch für die Gewichtsentwicklung vorteilhaft auswirken [68].

Gegenüber den umfangreichen Ergebnissen zum Einfluss fettreduzierter Ernährung nimmt sich die Datenlage zum Effekt einer Kohlenhydratreduktion (low-carb diet) geradezu spärlich aus. Dies ist um so erstaunlicher, als sich das wohl bekannteste Beispiel dieser Kostformen, die Atkins-Diät, bereits seit 1972 auf dem Markt befindet. Allerdings hatte ihr Schöpfer es nie für nötig befunden, die von ihm verheißene und von der Ernährungswissenschaft lange bezweifelte Wirksamkeit in einer kontrollierten Studie

Tab. 10: Ergebnisse längerfristiger randomisierter Interventionsstudien zu kohlenhydratarmen Kostformen

Behandlung		Probanden	Dauer	Messungen	Ergebnis	Lit.
Interventionsgruppe (LC): kohlenhydratarme Kost	Kontrollgruppe (LF): fettarme Kost					
anfangs < 20 g/d Kohlenhydrat, später Erhöhung um 5 g/d + Supplemente	< 30 Energie-% Fett + < 300 mg/d Cholesterollipidämie; + Reduzierung der Energiezufuhr um 500–1.000 kcal/d	120 übergewichtige Frauen und Männer mit Hyperlipidämie; Alter: 18–65 Jahre; BMI: 30–60 kg/m ²	24 Wochen	Körpergewicht; BMI; Körperzusammensetzung; Blutdruck; -lipide; weitere metabolische Parameter	unter LC: höherer Gewichtsverlust; der Triglyceride, stärkeres Ansteigen des HDL in beiden Gruppen: Verlust von mehr Fettmasse als fettfreier Masse	[71]
Gruppentreffen; Ernährungsempfehlungen Anleitung für körperliche Bewegung						
< 30 g/d Kohlenhydrat;	< 30 Energie-% Fett; um 500 kcal/d reduzierte Energiezufuhr	132 übergewichtige Frauen und Männer mit Diabetes und/oder Metabolischem Syndrom; Alter: > 18 Jahre; BMI: 35–79,4 kg/m ²	12 Monate	Körpergewicht; BMI; Blutdruck; Blutlipide; Insulinsensitivität; Blutglucose; HBA _{1c}	nach 6 Monaten: unter LC signifikant höherer Gewichtsverlust; nach 12 Monaten: Gewichtsverlust unter LC (– 5,1 ± 8,7 kg) ¹ nicht signifikant höher als unter LF (– 3,1 ± 8,4 kg) ¹ unter LC: Triglyceride und HDL gesenkt Diabetespatienten: verbessertes HBA _{1c}	[72]
Beratungsgespräche						
2 Wochen < 20 g/d Kohlenhydrat, dann leicht ansteigend; Fett und Protein ad libitum (Anleitung: Atkins-Diät-Programm)	Energiezufuhr: 1.200–1.500 kcal (weiblich), 1.500–1.800 kcal (männlich) (Anleitung: The LEARN Program for Weight Management)	63 übergewichtige Frauen und Männer	12 Monate	Körpergewicht; BMI; Blutdruck; Ketonkörper im Urin; oGTT; Insulinsensitivität Nüchternwerte: Plasmaglukose, Serumlipoproteine	unter LC größerer Gewichtsverlust nach 3 bzw. 6 Monaten nach 12 Monaten: kein signifikanter Unterschied im Gewichtsverlust unter LC: HDL-Anstieg und Triglyceridabsenkung stärker unter LC und LF: ↓ diastol. Blutdruck, ↓ Insulin-Antwort	[73]
täglich Multivitamin-Supplemente						

Abkürzungen: (MW ± SD)¹ = Mittelwert ± Standardabweichung; oGTT = oraler Glucosetoleranztest mit 75 g Glucose

die nachzuweisen. Im Zeitraum zwischen 1960 und 2000 liefen etwa 94 unabhängige Interventionsstudien mit insgesamt 3268 Teilnehmern, die zusammen genommen keinen Effekt einer Kohlenhydratrestriction auf das Körpergewicht finden konnten [69]. Die Dauer der Untersuchungen variierte zwischen 4 und 365 Tagen. Lediglich 132 Personen befanden sich dabei in einem randomisierten Studiendesign mit weniger als 60 g Kohlenhydrat täglich.

Erst zu Beginn dieses Jahrtausends haben einige größere und sorgfältig angelegte Studien mit ihren Ergebnissen überrascht. Danach führt eine eiweiß- und fettreiche Ernährung, basierend auf Fleisch, Fisch, Eiern, Käse und arm an Kohlenhydratträgern, wie Brot, Kartoffeln und Obst, zu einer deutlich stärkeren Gewichtsabnahme im Verlauf der ersten 6 Monate als eine fettreduzierte Vergleichskost (Tab. 10). Negative Effekte auf den Glucose- und Lipidstoffwechsel bleiben aus. Dieses erstaunliche Ergebnis löste im Konsumverhalten der amerikanischen Bevölkerung eine Welle der Ablehnung kohlenhydratreicher Lebensmittel aus, die im Markt der USA empfindlich zu spüren ist.

Die wissenschaftlichen Ergebnisse berechtigen keineswegs zu dieser Konsequenz. In der Anfangsperiode verzehren Probanden unter der Atkins-Diät weniger als 20 g Kohlenhydrat täglich. Danach darf die Kohlenhydratzufuhr gesteigert werden, aber stets soll der Anteil an Fett in der täglichen Kost etwa 45 %, der an Protein etwa 40 % betragen [73]. Der Organismus gerät dadurch in eine ketogene Stoffwechsellage. Die sonst leicht verfügbaren, aber für Stoffwechselreaktionen benötigten Kohlenhydrate müssen infolge der verminderten Zufuhr im Körper synthetisiert werden [74]. Der dazu erforderliche Energieaufwand ist eine Ursache des eintretenden Gewichtsverlusts. Eine andere dürfte jedoch in einer insgesamt sinkenden Energieaufnahme liegen. Dafür könnte der stärker sättigende und

damit appetithemmende Effekt von Proteinen verantwortlich sein. Außerdem zwingt der Verzicht auf kohlenhydrathaltige Lebensmittel zu beträchtlichen Einschränkungen in der Speisenauswahl. Besonders langfristig empfinden die Probanden diese Limitation empfindlich, was sowohl die hohe Anzahl von Diätabbrüchen als auch den deutlichen Wiederanstieg des Körpergewichts nach längerer Anwendung der Kost erklärt. Dieser Wiederanstieg zeigt sich in allen zitierten Studien, und er ist in den LC-Gruppen erheblich stärker als in den LF-Gruppen (Abb. 2). So kann der nach 6 Monaten deutliche und signifikant höhere Gewichtsverlust schwerer beibehalten werden, als dies unter den traditionellen fett- und energiereduzierten Kostformen der Fall ist [75].

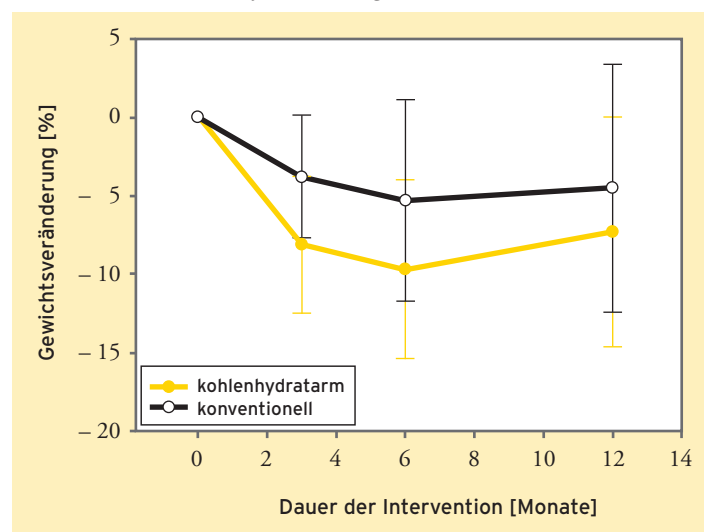
Resümierend lässt sich sagen, dass kohlenhydratarme Ernährung zwar kurzfristig zu einer überzeugenden Senkung des Körpergewichts und des Körperfettanteils führt, dieser Gewichtsverlust sich aber binnen kurzem wieder kompensiert. Damit fügen die Betroffenen, die häufig schon mehrfache vergebliche Diätversuche mit einem Auf und Ab ihres Körpergewichts hinter sich haben, ihrer Biographie nur eine weitere letztlich entmutigende Episode des „Weight-Cycling“ hinzu. Dies dürfte sich langfristig negativ auf das kardiovaskuläre Erkrankungsrisiko auswirken. Ohnehin ist völlig offen, welche Langzeiteffekte kohlenhydratarmer Kostformen auf das Herz-Kreislauf-System sowie auf das Entstehen anderer Erkrankungen ausüben. Hierzu bedarf es weiterer kontrollierter und langfristiger Studien, bevor eine abschließende Wertung über den Nutzen dieser Ernährungsweise abgegeben werden kann [76].

6.2 Glykämischer Index

6.2.1 Grundlagen und Definition

Nach dem Verzehr kohlenhydrathaltiger Lebensmittel steigt der Blutglucosespiegel an. Dies löst die Ausschüttung von Insulin durch die Bauchspeicheldrüse (Pankreas) aus. Der steigende Insulinspiegel im Blut

Abb. 2: Prozentuale Änderung des Körpergewichts unter kohlenhydratarmer bzw. konventionell fett- und energiereicher Kost [Foster et al 2003]

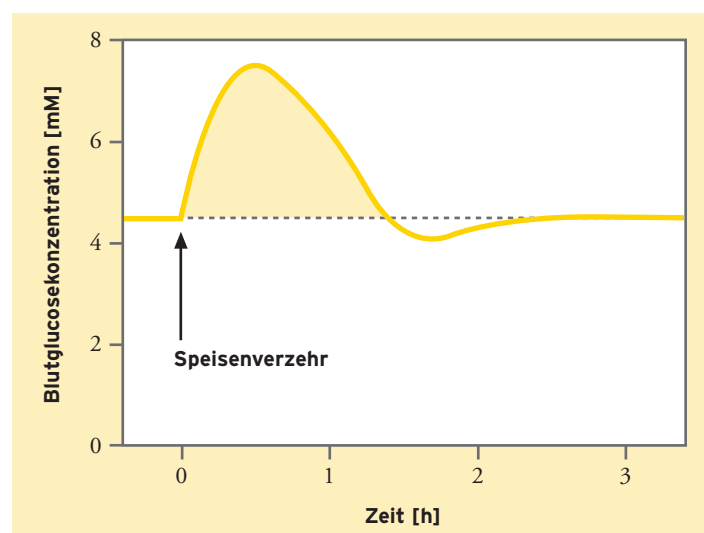


sorgt für eine metabolische Verwertung der Glucose in verschiedenen Geweben und Organen, bremst den weiteren Anstieg des Blutglucosespiegels und führt nach dem Erreichen einer maximalen Glucosekonzentration zum Absinken, bis schließlich der Ausgangswert wieder erreicht ist. Mitunter wird nach einer Glucosespitze regulativ so viel Insulin ausgeschüttet, dass der Glucosespiegel drastisch absinkt und einen Tiefpunkt unterhalb seines Ausgangsniveaus durchläuft, ehe er sich wieder auf dieses einpegelt (Abb. 3).

Der Verlauf dieser Blutglucosekurve – Geschwindigkeit und Steilheit des Anstiegs, Höhe des maximalen Glu-

cosespiegels, Geschwindigkeit des Absinkens – hängt von zahlreichen Einflussgrößen ab. Dabei spielen interne, also durch den physiologischen Zustand bestimmte, sowie externe, also durch das verzehrte Lebensmittel gegebene Faktoren in komplexer Weise zusammen (s. 5.2.3). Diese Variabilität im Verlauf der Blutglucosekurve nach Speiseaufnahme ist zwar seit langem bekannt. Der Einfluss verschiedener Lebensmittel wurde allerdings erstmalig in den 70er Jahren des vergangenen Jahrhunderts von Otto systematisiert [77]. Etwa zehn Jahre später (1981) griffen Jenkins et al. [78] das Phänomen auf und prägten dafür den Begriff „Glykämischer In-

Abb. 3: Verlauf der Blutglucosekonzentration nach Kohlenhydrataufnahme (Die markierte Fläche stellt das IAUC dar.)



dex“ (GI). Seine Definition beruht auf mehreren Festlegungen:

- Zunächst sieht man vom genauen Verlauf der Blutglucosekurve ab und berücksichtigt lediglich die Fläche, die sich zwischen ihr und dem Glucose-Ausgangsniveau befindet. Im englischsprachigen Raum wird diese Fläche als „incremental area under the blood glucose response curve“ (IAUC; durch den Anstieg entstehende Fläche unter der Kurve der Glucoseantwort, s. Abb. 1) bezeichnet.
- Gemessen wird jene Fläche, die sich nach Aufnahme von 50 g Kohlenhydraten mit dem zu testenden Lebensmittel ergibt. Je geringer also der Kohlenhydratgehalt eines Lebensmittels ist, desto mehr muss davon verzehrt werden, wenn man den IAUC-Wert bestimmen will.
- Der für das zu testende Lebensmittel gewonnene IAUC-Wert wird sodann standardisiert, indem man ihn durch jenen IAUC-Wert dividiert, der sich bei derselben Testperson nach Verzehr von 50 g Kohlenhydrat aus einem Referenzlebensmittel ergibt:

$$GI[\%] = \frac{IAUC_{\text{Testlebensmittel}}}{IAUC_{\text{Referenzlebensmittel}}} \cdot 100$$

Als Standard wird entweder Glucose oder auch Weißbrot eingesetzt.

Die von FAO und WHO 1997 festgelegte Definition des GI lautet [79]: „The Glycemic Index is defined as the incremental area under the blood glucose response curve of a 50 g carbohydrate portion of a test food expressed as a percent of the response to the same amount of carbohydrate from a standard food taken by the same subject.“ (Der Glykämische Index ist definiert als die Fläche unter der Kurve der Blutglucoseantwort auf verzehrte 50 g Kohlenhydrat eines zu testenden Lebensmittels, ausgedrückt als Prozent der entsprechenden Antwort derselben Testperson auf die gleiche Kohlenhydratmenge eines Standardlebensmittels.)

Die seit längerem anhaltende Diskussion über Wert oder Unwert des GI hat verschiedene weitere Größen hervorgebracht. Erwähnt seien der Insulinämische Index (II) sowie die Glykämische Last (Glycemic Load, GL). Der Insulinämische Index beruht auf den gleichen Festlegungen wie der GI, benutzt aber anstelle der Glucoseantwort die Insulinantwort. Er ist weitaus weniger gebräuchlich als der GI. Das Konzept der Glykämischen Last will den Nachteil des GI umgehen, Verzehrsüblichkeiten außer acht zu lassen. Will man nämlich den GI von Lebensmitteln mit geringem absoluten Kohlenhydratgehalt bestimmen, z. B. von Blattgemüse, so müssen die Testpersonen davon erhebliche Mengen verzehren, um die geforderte Aufnahme von 50 g Kohlenhydrat zu erreichen. Derart hohe Verzehrsmengen kommen aber in der üblichen Kost nicht vor. Die Glykämische Last einer konsumgerechten Portion eines Lebensmittels definiert man als Produkt der in dieser Portion enthaltenen, verwertbaren Kohlenhydratmenge und dem GI des Lebensmittels [80]:

$$GL [g] = \frac{GI_{\text{Lebensmittel}} \cdot \text{Kohlenhydratmenge in der Portion [g]}}{100}$$

Der GL-Wert wird in Gramm angegeben und entspricht jener Glucosemenge, die man verzehren müsste, um den gleichen IAUC-Wert zu erzeugen wie die genannte Lebensmittelportion.

6.2.2 Messmethodik

Zur Bestimmung des GI wird an denselben Testpersonen zu verschiedenen Tagen unter identischen Bedingungen der Verlauf der Blutglucose nach Verzehr des Test- bzw. des Referenzlebensmittels verfolgt. Zu Untersuchungsbeginn müssen die Testpersonen nüchtern sein, dürfen also 10–12 h weder Nahrung noch Flüssigkeit aufgenommen haben. Üblicherweise startet man die Untersuchung morgens, denn auch die Tageszeit kann sich auf die Glucoseantwort auswirken. Die Blutproben der Probanden können aus dem venösen und kapillaren Bereich stammen. Zwar finden

sich auch hier Unterschiede im Blutglucoseanstieg – die Werte im Kapillarblut liegen etwas höher –, sie sind aber für die angestrebte Aussage zu vernachlässigen. Für jedes Lebensmittel wird die Messung an einer Person dreimal wiederholt und daraus ein Mittelwert errechnet. Zusätzlich werden die bestimmten Daten innerhalb einer ethnischen Gruppe miteinander verglichen [79].

Als Referenzmaterial zur Bestimmung des GI kann entweder Glucose oder Weißbrot verwendet werden. Eine verbindliche Festlegung existiert dazu nicht. Da Weißbrot etwas langsamer als Glucose verdaut und resorbiert wird, ist die ausgelöste glykämische Antwort geringer und es liefert einen niedrigeren IAUC-Wert. Demzufolge sind auf Weißbrot bezogene GI-Werte um den Faktor 1,43 größer als solche, die auf Glucose als Standard beruhen.

Eine erste Zusammenstellung der bis zu diesem Zeitpunkt ermittelten GI-Werte verschiedener Lebensmittel wurde 1995 publiziert. Seither ist die Datenbank auf 1300 Einträge, mehr

als 750 Lebensmittel betreffend, angewachsen [80].

Die Kompliziertheit der Bestimmungsmethodik zeigt allerdings, wie anfällig der GI gegenüber Störgrößen ist. Nicht nur sind Messwiederholungen zum gleichen Lebensmittel nötig, der Vergleich mit der Referenzsubstanz muss auch stets an derselben Testperson vorgenommen werden, und erst der Mittelwert aus vielen solcher Einzelvergleiche führt zum Tabellenwert. Hinzu kommt, dass der GI zwar für ein einzelnes Lebensmittel erhoben wird, im täglichen Leben aber keine separaten Lebensmittel verzehrt werden. Selbst sorgfältig bestimmte GI-Werte aller Einzelbestandteile lassen sich jedoch nicht rechnerisch zu einem GI der resultierenden Mischkost kombinieren. Dazu sind die möglichen Interaktionen viel zu unübersichtlich, wie im folgenden ausgeführt.

6.2.3 Abhängigkeit von Lebensmittelzusammensetzung, -verarbeitung und -zubereitung

Der Glykämische Index wird von zahlreichen, teilweise miteinander kooperierenden Faktoren beeinflusst. Sie leiten sich her aus der Zusammensetzung des Lebensmittels, dem Grad der Verarbeitung und technologischen Aufarbeitung und physiologischen Gegebenheiten (Tab. 11).

Bei der Stärke ist das Amylose-/Amylopektin-Verhältnis ein entscheidender Parameter für den resultierenden GI. Verdauungsenzyme können die Strukturen des verzweigt-kettigen Amylopektins leichter angreifen als die lineare Anordnung der Amylose. Deshalb variieren z. B. die GI-Werte verschiedener Reissorten [80]. Eine weitere Rolle spielt die Verdauungsresistenz der Stärke. Der Prozentsatz an resistenter Stärke hängt von verschiedenen Faktoren ab:

- Einschluss der Stärke in pflanzliche Zellen,
- nativer Zustand von Stärkegranula, u. a. mit dem Reifezustand von Früchten (z. B. bei Bananen) variierend,
- technologische, zumeist thermische Behandlung (Retrogradation),
- chemische Umsetzung in der Maillard-Reaktion.

Trotz dieser verschiedenen Wege, auf denen resistente Stärke entstehen kann, dürfte ihre tägliche Zufuhrmenge auf weniger als 15 g zu veranschlagen sein.

Auch das Vorhandensein von Enzyminhibitoren, wie etwa α -Amylase-Hemmstoffen in Getreide (Lektine, Phytate, Tannine und Saponine) verändert den GI, da sie die Stärkeverdauung verlangsamen und nachfolgend den Blutglucoseanstieg dämpfen.

Makronährstoffe, wie beispielsweise Fett, verzögern die Magenentleerung und reduzieren die glykämische Antwort. Auch der Verarbeitungsgrad sowie Hitze- und Feuchtigkeitsein-

Tab. 11: Einflussfaktoren auf den Glykämischen Index

Einflussgrößen	Beispiele
aufgenommene Kohlenhydratmenge	
Polymerisationsgrad der Kohlenhydrate	Einfachzucker (Mono-, Disaccharide) Oligosaccharide Polysaccharide (Stärke)
Natur der Kohlenhydratbausteine	Glucose Galactose Fructose
Verzweigungsgrad der Kohlenhydratketten	Amylose (unverzweigt) Amylopektin (verzweigt)
physikochemische Beschaffenheit der Stärke	Quellungsgrad Kristallinität Resistente Stärke
technologische bzw. küchentechnische Behandlung	Partikelgröße Quellungsgrad Erhaltungsgrad pflanzlicher Zellstrukturen
Lebensmittelzusammensetzung	Fettgehalt Proteingehalt Ballaststoffgehalt antinutritive Inhaltsstoffe
Verabreichungsform	isoliertes Lebensmittel Integration in komplexe Mahlzeit
Verdaulichkeit, Bioverfügbarkeit	Geschwindigkeit der Magen-Darm-Passage Resorptionsgeschwindigkeit
Metabolische Reaktion	normale Stoffwechsellage diabetische Stoffwechsellage

Tab. 12: Angaben zu Glykämischem Index (GI) und Glykämischer Last (GL) ausgewählter Lebensmittel

Lebensmittel	Anzahl der Studien	GI (Glucose = 100)	Übliche Portionsgröße (g)	Verwertbare Kohlenhydratmenge (g/Portion)	GL (g/Portion)
Backwaren/ Brot/ Getreide					
Weißbrot (Weizen)	6	70 ± 0	30	14	10
Weizenvollkornbrot	13	71 ± 2	30	13	9
Baguette	– ¹	95 ± 15	30	15	15
Roggenvollkornbrot	4	58 ± 6	30	14	8
Weizen (roh)	4	41 ± 3	50	34	14
Bürger Früchtebrot	– ¹	44 ± 5	30	15	8
Pumpernickel	– ¹	58 ± 8	30	12	5
Obst					
Banane	10	52 ± 4	120	24	12
Apfel	6	38 ± 2	120	15	6
Gemüse					
Kartoffeln (gekocht)	7	56–101 ²	150	17–26	11–18

¹ keine Angabe

² weite Spanne der Angaben, Daten aus Australien, Neuseeland, Kanada

Quelle: [77, 80]

wirkung beeinflussen den GI. So ergeben wenig verarbeitete Nahrungsbestandteile mitunter einen höheren GI als technologisch stark veränderte Lebensmittel [80]. Allerdings steigert ein Erhitzen auf über 100 °C den GI. Der Zerkleinerungsgrad von Nahrungsmitteln beeinflusst die Rate der Magenentleerung und somit den GI dadurch, dass kleinere Nahrungspartikel eine schnellere Öffnung des Magenpförtners ermöglichen.

Eine kleine Auswahl von Werten zu GI und GL ist der Tab. 12 zu entnehmen.

6.2.4 Bedeutung für die Entstehung von Diabetes und Übergewicht

Obwohl in den vergangenen Jahren zahlreiche Studien zur Rolle des GI in der Genese von Übergewicht, Adipositas und Typ-2-Diabetes angestellt worden sind, haben die Ergebnisse bislang kein einheitliches und überzeugendes Bild ergeben.

Auf der einen Seite zeigen sich durchaus gesundheitlich positive Effekte auf Parameter, die im Zusammenhang mit den genannten Erkrankungen stehen. Dies betrifft:

- den Glucosespiegel im Plasma [81], zum einen weil sich dessen Anstieg nach Nahrungsaufnahme definitionsgemäß verringert, zum anderen treten seltener Episoden einer Unterzuckerung auf,
- den Insulinspiegel im Plasma, der sich im Gefolge des abgeschwächten Glucoseanstiegs nach Nahrungsaufnahme ebenfalls vermindert,
- die Insulinsensitivität [82],
- eine verbesserte Funktion der insulinproduzierenden β -Zellen der Bauchspeicheldrüse,
- das HbA_{1c} im Blut, das valide die Langzeiteinstellung des Glucosestoffwechsels reflektiert,
- die Blutfette,
- den Stoffwechsel in der Fettzelle,
- das Hungergefühl,
- Häufigkeit und Menge der Nahrungsaufnahme.

Diese Effekte sind zumeist nur in Kurzzeituntersuchungen zutage getreten,

und längerfristige Studien existieren weitaus seltener. In 3 Studien an Erwachsenen und Kindern mit Typ-1-Diabetes verbesserte sich die mittlere Blutglucosekonzentration über einen Zeitraum von 2 Monaten und damit auch das HbA_{1c}, zusätzlich ließ sich ein positiver Effekt auf die Gewichtskontrolle demonstrieren [80]. Günstige Wirkungen im Glucosestoffwechsel zeigten sich gleichfalls in einer Untersuchung an 12 diabetischen Männern, die über 4 Wochen eine Kost mit niedrigem GI, anschließend nach einer Wash-out-Phase über weitere 4 Wochen eine Kost mit hohem GI konsumierten. Der niedrigere GI verbesserte die Glucoseverwertung und das Lipidprofil im Blut. Daraus schließen die Autoren auf die bedeutende Rolle des GI in der Prävention und Behandlung von Diabetes [81]. Auch in einer Langzeitstudie senkte sich die Plasmaglukose um ca. 4,7% des Ausgangswertes bei einer Kost mit niedrigem GI und mäßiger Kohlenhydratreduktion [83].

Eine Metaanalyse aus dem Jahre 2003 identifizierte 14 randomisierte, kontrollierte Studien an insgesamt 356 Typ-1- und Typ-2-Diabetikern, deren Dauer zwischen 12 Tagen und 12 Monaten variierte. In 10 dieser Studien fanden sich Differenzen in der glykämischen Antwort auf eine Kost mit entweder hohem oder niedrigem GI. Das Gesamtbild aller Studien zeigte, dass sich die Konzentration von HbA_{1c} und Fructosamin im Blut, beides Marker für langfristige Überschreitungen im Glucosepiegel, zwar geringfügig, aber signifikant und klinisch relevant verminderte [84]. Zu einem ähnlichen Ergebnis kam eine Metaanalyse aus dem Jahre 2004, die zudem eine ebenfalls leichte, aber signifikante Absenkung des Gesamt- und LDL-Cholesterinspiegels hervorhob [85]. Aufgrund solcher Daten empfehlen verschiedene wissenschaftliche Gesellschaften (European Association for the Study of Diabetes, The Canadian Diabetes Association und The Dietitians Association of Australia) nicht nur eine hohe Ballaststoffzufuhr, sondern den Verzehr von Le-

bensmitteln mit niedrigem GI, um bei Diabetikern den Glucoseanstieg nach der Nahrungsaufnahme (sog. postprandialer Glucoseanstieg) zu dämpfen und das Körpergewicht besser zu kontrollieren.

Diesen positiven Studienergebnissen zur pathogenetischen Rolle des GI stehen aber andere entgegen, die keinen überzeugenden Beleg für eine Risikominderung von Adipositas, Diabetes, Hypertonie und kardiovaskulären Erkrankungen unter einer Kost mit niedrigem GI oder geringem Kohlenhydratgehalt erbracht haben. Die entsprechenden experimentellen Ansätze stehen häufig vor dem Problem, dass kohlenhydratarme Lebensmittel einen höheren Fettgehalt besitzen. Nach ihrem Verzehr steigt sich eher negativ auf die oben genannten Krankheiten aus.

Stellvertretend sei die Studie von Kicens und Richter zitiert. Dabei durften schlanke Personen zunächst 30 Tage lang essen, was ihnen beliebte. Es schloss sich ein Abschnitt im Cross-Over-Design mit 2 Kostformen an, einerseits mit hohem, andererseits mit niedrigem GI. Zwischen den Behandlungsphasen zeigte sich kein Unterschied in der Körpermasseentwicklung [86]. Andere Studien fanden sogar eine geringere Gewichtszunahme unter einer Kost mit hohem verglichen mit niedrigem GI [87]. In einer systematischen Übersichtsarbeit nehmen Raben et al. folgende Bewertung von insgesamt 66 Studien vor [88]:

- 31 kurzfristige (Dauer < 1 Tag) Interventionsstudien, davon
 - 15 Studien: Kost mit niedrigem GI erhöht Sättigung und vermindert Hungergefühl,
 - 16 Studien mit gegenteiligem oder keinem derartigen Effekt;
- 15 Interventionsstudien zur *ad libitum*-Nahrungsaufnahme, davon:
 - 7 Studien: verminderte Nahrungsaufnahme unter Kost mit niedrigem GI,

- 8 Studien: gegenteilig oder kein Effekt;
- 20 längerfristige (Dauer < 6 Monate) Interventionsstudien, davon:
 - 4 Studien: Gewichtsreduktion unter Kost mit niedrigem GI,
 - 2 Studien: Gewichtsreduktion unter Kost mit hohem GI,
 - 14 Studien: kein Einfluss des GI auf Gewichtsentwicklung.

Auch der Zusammenhang zum Typ-2-Diabetes wird uneinheitlich bewertet. Eine neuere Literaturübersicht bestätigt zwar den protektiven Einfluss hoher Ballaststoffaufnahme, sieht aber die Assoziation mit dem GI eher kritisch [89].

Ein weiterer Aspekt macht den Wert des GI fragwürdig. Mit der Nahrung aufgenommene Fructose bewirkt keinen Blutglucoseanstieg. Wollte man also für einen niedrigen GI in der Kost sorgen, so wäre anstelle von Glucose bzw. Stärke ein vermehrter Verzehr von Fructose anzuraten, auch von Saccharose, die zur Hälfte aus Fructose besteht. Nun zeigt aber die Verbrauchsstatistik in den USA gerade, dass parallel zum Anstieg der Adipositashäufigkeit im vergangenen Vierteljahrhundert der Konsum an Fructose in Form von HFCS (high-fructose corn syrup, fructose-reicher Maissirup) als Zusatz von Erfrischungsgetränken immens angewachsen ist. Betrug die tägliche Pro-Kopf-Aufnahme 1910 noch 500 g, so sank sie bis in die 70er Jahre auf 362 g, um danach wieder auf das alte Niveau zurückzukehren [90]. Eben dieser Anstieg rührt fast ausschließlich aus der mit HFCS aufgenommenen Fructose her [91, 92]. Diese Assoziation zwischen Fructoseaufnahme und Adipositashäufigkeit besitzt zwar keine Beweiskraft, nötigt aber zu kritischer Haltung gegenüber einer übereilten Akzeptanz des GI als dem ausschlaggebenden Nahrungsfaktor bei der Genese von Adipositas und Typ-2-Diabetes.

Beim derzeitigen Kenntnisstand

muss man GI und GL zweifellos als interessante Kenngrößen ansehen, vor allem wenn man einzelne Lebensmittel betrachtet. Inwiefern sich aber diese Größen überhaupt in praktikable Empfehlungen umsetzen und dann langfristig und erfolgreich in Prävention und Therapie chronischer Erkrankungen in den Ländern der Überflusgesellschaft einbringen lassen, kann derzeit nicht abschließend beantwortet werden.

7 Ausblick

Auf der Erde wird eine Vielzahl verschiedener Kostformen praktiziert, abhängig von der Verfügbarkeit an Lebensmitteln, den kulturellen Traditionen, dem weltanschaulichen und sozialen Umfeld, den persönlichen Vorlieben und gesundheitlichen Erwägungen. Keine davon darf beanspruchen, als einzig verbindlich und optimal zu gelten. Die Ernährungswissenschaft hat in den vergangenen Jahrzehnten zahlreiche Erkenntnisse gesammelt und in Empfehlungen umgesetzt, welche Forderungen eine gesunderhaltende Ernährung zu erfüllen hat. Stets widerspiegeln solche Richtlinien den jeweils aktuellen Stand des Wissens und unterliegen demzufolge einer ständigen Kontrolle durch den wissenschaftlichen Fortschritt, der sich aus immer neuen experimentellen Ansätzen ergibt. Bei der Vielzahl von inneren und äußeren Einflüssen, von denen die Nahrungsaufnahme des Menschen abhängt, ist dieser Erkenntnisfortschritt zuverlässig nur mit kontrollierten, randomisierten experimentellen Studien zu erzielen. Liegen diese nicht oder nur in vorläufigem Zustand vor, so sind Wirkungserwartungen oder -prognosen in hohem Maße spekulativ. Da aber die Ernährungswissenschaft im Interesse des Verbrauchers oft zu einem Urteil bzw. zur Abgabe einer Empfehlung gezwungen ist, selbst wenn verlässliche Daten fehlen, sind Fehleinschätzungen unvermeidlich. Dies erweckt bei der Öffentlichkeit jedoch den Anschein einer unwissen-

schaftlichen Arbeitsweise.

Auch zu der in diesem Beitrag behandelten Frage lässt sich aus diesen Gründen keine abschließende Bewertung abgeben. Nach derzeitigem Wissensstand sind kohlenhydratarme Kostformen nicht rundweg ab-

zulehnen: Sie erzielen eine rasche Gewichtsreduktion, ohne dass kurzzeitig negative gesundheitliche Konsequenzen sichtbar wären. Über langzeitige Nachwirkungen ist nichts bekannt. Weitaus größere Erfahrungen liegen aber zu kohlenhy-

dratreichen Kostformen vor, und sie besagen, dass eine ablehnende Haltung ihnen gegenüber nicht gerechtfertigt ist. Auch über den Sinn des 'Glykämischen Index' ist ein Urteil derzeit nicht zu fällen. Weder für das vollständige Verwerfen des Konzepts

noch für eine Integration in Verzehrsempfehlungen ist die Datenlage ausreichend. Sicher ist immerhin, dass für eine Verteufelung des Kohlenhydratverzehr keine wissenschaftliche Basis vorhanden ist. ■

Literatur

- [1] Lohmann TG (1981) Skinfolts and body density and their relation to body fatness: a review. *Hum Biol* 53: 181–225
- [2] Kromeyer-Hauschild K (2001) Perzentile für den Body-mass-Index für das Kindes- und Jugendalter unter Heranziehung verschiedener deutscher Stichproben. *Monatsschrift Kinderheilkunde* 8: 807–818
- [3] Zwiauer K, Wabitsch M (1997) Relativer Body-mass-Index (BMI) zur Beurteilung von Übergewicht und Adipositas im Kindes- und Jugendalter. *Monatsschrift Kinderheilkunde* 145: 1312–1318
- [4] Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH (2000) Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *Brit Med J* 320: 1240–1243
- [5] Husemann B, Bröhl F, Herpertz S, Weiner R, Wolf AM (2004) Evidenzbasierte Leitlinie: Chirurgische Therapie der extremen Adipositas. <http://www.adipositas-gesellschaft.de/daten/Leitlinie-Chirurgie.pdf>
- [6] James PT (2004) Obesity: the worldwide epidemic. *Clin Dermatol* 22: 276–280
- [7] Flegal KM, Carroll MD, Ogden CL, Johnson CL (2002) Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999–2000. *J Am Med Assoc* 288: 1723–1727
- [8] Ogden CL, Fryar CD, Carroll MD, Flegal KM (2004) Mean body weight, height, and body mass index, United States 1960–2002. *Adv Data*: 1–17
- [9] Ergebnisse der Mikrozensus-Befragung 2003. Statistisches Bundesamt Deutschland <http://www.destatis.de/basis/d/gesund/tab8.php> (letzter Zugriff: 13. 12. 2005)
- [10] Martorell R, Khan LK, Hughes ML, Grummer-Strawn LM (2000) Obesity in women from developing countries. *Eur J Clin Nutr* 54: 247–252
- [11] *Diabetes-und-Insulinresistenz.de*. Pharma Takeda <http://www.diabetes-und-insulinresistenz.de/info-experten/uebersicht.htm> (letzter Zugriff: 13. 12. 2005)
- [12] Reaven P (2004) Metabolic syndrome. *J Insur Med* 36: 132–142
- [13] Petrie JR, Cleland SJ, Small M (1998) The metabolic syndrome: overeating, inactivity, poor compliance or 'dud' advice? *Diabet Med* 15 Suppl 3: S29–31
- [14] Ten S, Maclaren N (2004) Insulin resistance syndrome in children. *J Clin Endocrinol Metab* 89: 2526–2539
- [15] Wirth A (2003) Mit den Kilos schwinden auch Blutzucker und Fette. *CARDIOVASC*: 22–30
- [16] Colditz GA, Willett WC, Rotnitzky A, Manson JE (1995) Weight gain as a risk factor for clinical diabetes mellitus in women. *Ann Intern Med* 122: 481–486
- [17] Pratt JS, Cummings S, Vineberg DA, Graeme-Cook F, Kaplan LM (2004) Case records of the Massachusetts General Hospital. Weekly clinicopathological exercises. Case 25 – 2004. A 49-year-old woman with severe obesity, diabetes, and hypertension. *N Engl J Med* 351: 696–705
- [18] Scheen AJ, Luyckx FH (2003) [Metabolic syndrome: definitions and epidemiological data]. *Rev Med Liege* 58: 479–484
- [19] Solymoss BC, Bourassa MG, Campeau L, Sniderman A, Marcil M, Lesperance J, Levesque S, Varga S (2004) Effect of increasing metabolic syndrome score on atherosclerotic risk profile and coronary artery disease angiographic severity. *Am J Cardiol* 93: 159–164
- [20] Obesity: Preventing and managing the global epidemic. (2000) WHO Technical Report Series 894, World Health Organisation, Genf
- [21] Manson JE, Willett WC, Stampfer MJ (1995) Body weight and mortality among women. *N Engl J Med* 333: 677–685
- [22] Katzmarzyk PT, Janssen I, Ardern CI (2003) Physical inactivity, excess adiposity and premature mortality. *Obes Rev* 4: 257–290
- [23] St-Onge MP, Heymsfield SB (2003) Overweight and obesity status are linked to lower life expectancy. *Nutr Rev* 61: 313–316
- [24] Tackling Obesity in England. (2001), National Audit Office, London
- [25] Flier JS (2004) Obesity wars: Molecular progress confronts an expanding epidemic. *Cell* 116: 337–350
- [26] Ukkola O, Bouchard C (2004) Role of candidate genes in the responses to long-term overfeeding: review of findings. *Obes Rev* 5: 3–12
- [27] Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids. (2002), The National Academies Press, Washington
- [28] Ludwig DS, Peterson KE, Gortmaker SL (2001) Relation between consumption of sugar-sweetened drinks and childhood obesity: a prospective, observational analysis. *Lancet* 357: 505–508
- [29] Diet, nutrition, and the prevention of chronic diseases. (2003) WHO Technical Report Series 916, World Health Organisation, Genf
- [30] World Agriculture towards 2015/2030. Summary Report. (2002), FAO of the UN, Rom
- [31] Mensink G (2002) Was essen wir heute? Ernährungsverhalten in Deutschland. Robert-Koch-Institut, Berlin
- [32] Tremblay MS, Willms JD (2003) Is the Canadian childhood obesity epidemic related to physical inactivity? *Int J Obes Relat Metab Disord* 27: 1100–1105
- [33] Dietz WH (2001) The obesity epidemic in young children. Reduce television viewing and promote playing. *Brit Med J* 322: 313–314
- [34] Dietz WH (2004) Overweight in childhood and adolescence. *N Engl J Med* 350: 855–857
- [35] Gortmaker SL, Dietz WH, Jr., Cheung LW (1990) Inactivity, diet, and the fattening of America. *J Am Diet Assoc* 90: 1247–1252, 1255
- [36] National Health Interview Survey (NHIS). Center of Disease Control, Atlanta <http://www.cdc.gov/nchs/nhis.htm> (letzter Zugriff: 13.12.2005)
- [37] Czerwinski-Mast M, Danielzik S, Asbeck I, Langnäse K, Spethmann C, Müller MJ (2003) Kieler Adipositas-Präventionsstudie (KOPS): Konzept und erste Ergebnisse der Vierjahres-Nachuntersuchungen. *Bundesgesundheitsblatt* 46: 727–731
- [38] Jeffery RW (1997) Prevention of Obesity. In: Bray GA, Bouchard C, James WPT (Herausg.) *Handbook of Obesity*. Marcel Dekker, New York, Basel, Hongkong, S. 875–890
- [39] Council resolution of 14 Dec 2000 on health and nutrition. (2001) In: European Union, OJ C 020, S. 1–2
- [40] Lefebvre CR, Lurie D, Saunders Goodman L, Weinberg L, Loughrey K (1995) Social marketing and nutrition education: inappropriate or misunderstood. *J Nutr Educ* 27: 146–150
- [41] Gibney MJ, Kearney M, Kearney JM (1997) IEFs pan-EU survey of consumer attitudes to food, nutrition and health. *Eur J Clin Nutr* 51 Suppl 2: S. 2; S. 57–58
- [42] Kearney JM, Kearney MJ, McElhone S, Gibney MJ (1999) Methods used to conduct the pan-European Union survey on consumer attitudes to physical activity, body weight and health. *Public Health Nutr* 2: 79–86
- [43] Friebe D, Zunft H-JF, Seppelt B (1997) Einstellungen der deutschen Bevölkerung zu Lebensmitteln, Ernährung und Gesundheit. *Ernährungsumschau* 44: 206–213, 260–264
- [44] Forster JL, Jeffery RW, Schmid IL, Kramer FM (1988) Preventing weight gain in adults: a pound of preparation. *Health Psychol* 7: 515–525
- [45] Ravussin E (1995) Obesity in Britain: rising trend may be due to „pathoenvironment“. *Brit Med J* 311: 1569
- [46] Bray GA (1998) Contemporary diagnosis and management of obesity. *Handbooks in Health Care*, Newtown
- [47] Snitker S, Macdonald I, Ravussin E, Astrup A (2000) The sympathetic nervous system and obesity: role in aetiology and treatment. *Obes Rev* 1: 5–15
- [48] Votruba SB, Horvitz MA, Schoeller DA (2000) The role of exercise in the treatment of obesity. *Nutrition* 16: 179–188
- [49] Zunft H-JF (im Druck) Außenseiterdiäten. In: Schauder P, Ollenschläger G (Herausg.) *Ernährungsmedizin*. Elsevier, München
- [50] Rehner G, Daniel H (2002) *Biochemie der Ernährung*. Spektrum Akademischer Verlag, Heidelberg; Berlin
- [51] Engelhardt W, Breves G (2000) *Physiologie der Haustiere*. Enke Verlag
- [52] Feinman RD, Fine EJ (2004) „A calorie is a calorie“ violates the second law of thermodynamics. *Nutr J* 3: 9
- [53] Prentice AM, Jebb SA (2003) Fast foods, energy density and obesity: a possible mechanistic link. *Obes Rev* 4: 187–194
- [54] Crowe TC, Fontaine HL, Gibbons CJ, Cameron-Smith D, Swinburn BA (2004) Energy density of foods and beverages in the Australian food supply: influence of macronutrients and comparison to dietary intake. *Eur J Clin Nutr* 58: 1485–1491
- [55] James J, Thomas P, Cavan D, Kerr D (2004) Preventing childhood obesity by reducing consumption of carbonated drinks: cluster randomised controlled trial. *Brit Med J* 328: 1237
- [56] Dirlwanger M, di Vetta V, Guenat E, Batilana P, Seematter G, Schneiter P, Jequier E, Tappy L (2000) Effects of short-term carbohydrate or fat overfeeding on energy expenditure and plasma leptin concentrations in healthy female subjects. *Int J Obes Relat Metab Disord* 24: 1413–1418
- [57] Jequier E, Bray GA (2002) Low-fat diets are preferred. *Am J Med* 113 Suppl 9B: 41S–46S
- [58] Krahenbuhl JD, Schutz Y, Jequier E (1998) High fat versus high carbohydrate nutritional supplementation: a one year trial in stunted rural Gambian children. *Eur J Clin Nutr* 52: 213–222
- [59] Schutz Y, Flatt JB, Jequier E (1989) Failure of dietary fat intake to promote fat oxidation: a factor favoring the development of obesity. *Am J Clin Nutr* 50: 307–314

Literatur (Fortsetzung)

- [60] Astrup A, Raben A (1996) Glucostatic control of intake and obesity. *Proc Nutr Soc* 55: 485–495
- [61] Astrup A, Toubro S, Raben A, Skov AR (1997) The role of low-fat diets and fat substitutes in body weight management: what have we learned from clinical studies? *J Am Diet Assoc* 97: S82–87
- [62] Westerterp KR (2004) Diet induced thermogenesis. *Nutr Metab (Lond)* 1: 5
- [63] van Amelsvoort JM, van Stratum P, Kraal JH, Lussenburg RN, Houtsmuller UM (1989) Effects of varying the carbohydrate:fat ratio in a hot lunch on postprandial variables in male volunteers. *Br J Nutr* 61: 267–283
- [64] Lawton CL, Burley VJ, Wales JK, Blundell JE (1993) Dietary fat and appetite control in obese subjects: weak effects on satiation and satiety. *Int J Obes Relat Metab Disord* 17: 409–416
- [65] Astrup A, Astrup A, Buemann B, Flint A, Raben A (2002) Low-fat diets and energy balance: how does the evidence stand in 2002? *Proc Nutr Soc* 61: 299–309
- [66] Pirozzo S, Summerbell C, Cameron C, Glasziou P (2003) Should we recommend low-fat diets for obesity? *Obes Rev* 4: 83–90
- [67] Hooper L, Summerbell CD, Higgins JP, Thompson RL, Capps NE, Smith GD, Riemersma RA, Ebrahim S (2001) Dietary fat intake and prevention of cardiovascular disease: systematic review. *Brit Med J* 322: 757–763
- [68] Ailhaud G, Guesnet P (2004) Fatty acid composition of fats is an early determinant of childhood obesity: a short review and an opinion. *Obes Rev* 5: 21–26
- [69] Bravata DM, Sanders L, Huang J, Krumholz HM, Olkin I, Gardner CD (2003) Efficacy and safety of low-carbohydrate diets: a systematic review. *J Am Med Assoc* 289: 1837–1850
- [70] Foster GD, Wyatt HR, Hill JO, McGuckin BG, Brill C, Mohammed BS, Szapary PO, Rader DJ, Edman JS, Klein S (2003) A randomized trial of a low-carbohydrate diet for obesity. *N Engl J Med* 348: 2082–2090
- [71] Yancy WS, Jr., Olsen MK, Guyton JR, Bakst RP, Westman EC (2004) A low-carbohydrate, ketogenic diet versus a low-fat diet to treat obesity and hyperlipidemia: a randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* 140: 769–777
- [72] Stern L, Iqbal N, Seshadri P, Chicano KL, Daily DA, McGrory J, Williams M, Gracely EJ, Samaha FF (2004) The effects of low-carbohydrate versus conventional weight loss diets in severely obese adults: one-year follow-up of a randomized trial. *Ann Intern Med* 140: 778–785
- [73] Harper A, Astrup A (2004) Can we advise our obese patients to follow the Atkins diet? *Obes Rev* 5: 93–94
- [74] Groeneveld M (2004) Brauchen wir eine neue Ernährungspyramide. *Ernährungs-Umschau* 51: 308–310
- [75] Astrup A, Meinert Larsen T, Harper A (2004) Atkins and other low-carbohydrate diets: hoax or an effective tool for weight loss? *Lancet* 364: 897–899
- [76] Willett WC (2004) Reduced-carbohydrate diets: no roll in weight management? *Ann Intern Med* 140: 836–837
- [77] Glykämischer Index und glykämische Last – ein für die Ernährungspraxis des Gesunden relevantes Konzept? Stellungnahme der DGE. (2004) *Ernährungs-Umschau* 51: 84–89
- [78] Jenkins DJ, Wolever TM, Taylor RH, Barker H, Fielden H, Baldwin JM, Bowling AC, Newman HC, Jenkins AL, Goff DV (1981) Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange. *Am J Clin Nutr* 34: 362–366
- [79] Carbohydrates in human nutrition. Report of a Joint FAO/WHO Expert Consultation. (1998), FAO, Rom
- [80] Foster-Powell K, Holt SH, Brand-Miller JC (2002) International table of glycemic index and glycemic load values: 2002. *Am J Clin Nutr* 76: 5–56
- [81] Rizkalla SW, Taghrid L, Laromiguiere M, Huet D, Boillot J, Rigoir A, Elgrably F, Slama G (2004) Improved plasma glucose control, whole-body glucose utilization, and lipid profile on a low-glycemic index diet in type 2 diabetic men: a randomized controlled trial. *Diabetes Care* 27: 1866–1872
- [82] Ludwig DS (2003) Dietary glycemic index and the regulation of body weight. *Lipids* 38: 117–121
- [83] Wolever TM, Mehling C (2003) Long-term effect of varying the source or amount of dietary carbohydrate on postprandial plasma glucose, insulin, triacylglycerol, and free fatty acid concentrations in subjects with impaired glucose tolerance. *Am J Clin Nutr* 77: 612–621
- [84] Brand-Miller J, Hayne S, Petocz P, Colagiuri S (2003) Low-Glycemic Index Diets in the Management of Diabetes. *Diabetes Care* 26: 2261–2267
- [85] Opperman AM, Venter CS, Oosthuizen W, Thompson RL, Vorster HH (2004) Meta-analysis of the health effects of using the glycaemic index in meal-planning. *Br J Nutr* 92: 367–381
- [86] Pi-Sunyer FX (2002) Glycemic index and disease. *Am J Clin Nutr* 76: 290S–298S
- [87] Raben A, Macdonald I, Astrup A (1997) Replacement of dietary fat by sucrose or starch: effects on 14 d ad libitum energy intake, energy expenditure and body weight in formerly obese and never-obese subjects. *Int J Obes Relat Metab Disord* 21: 846–859
- [88] Raben A (2002) Should obese patients be counselled to follow a low-glycaemic index diet? *No. Obes Rev* 3: 245–256
- [89] Parillo M, Riccardi G (2004) Diet composition and the risk of type 2 diabetes: epidemiological and clinical evidence. *Br J Nutr* 92: 7–19
- [90] Gross LS, Li L, Ford ES, Liu S (2004) Increased consumption of refined carbohydrates and the epidemic of type 2 diabetes in the United States: an ecologic assessment. *Am J Clin Nutr* 79: 774–779
- [91] Bray GA, Nielsen SJ, Popkin BM (2004) Consumption of high-fructose corn syrup in beverages may play a role in the epidemic of obesity. *Am J Clin Nutr* 79: 537–543
- [92] Krilanovich NJ (2004) Fructose misuse, the obesity epidemic, the special problems of the child, and a call to action. *Am J Clin Nutr* 80: 1446–1447; author reply 1447–1448

Impressum

Herausgeber und V.i.s.d.P.:

RA Amin Werner,
Prof. Dr. Bärbel Kniel
Backmittelinstitut e.V.

Redaktion: Dr. Gerald Plasch

Gestaltung:

kippconcept GmbH, Bonn

Geschäftsbereich Deutschland:

Markt 9, D-53111 Bonn

Tel. +49 (0)2 28/96 97 70

Fax +49 (0)2 28/96 97 777

Hotline +49 (0)7 00/01 00 02 87

<http://www.backmittelinstitut.de>

Backmittelinstitut@t-online.de

Geschäftsbereich Österreich:

Postfach 32, A-1221 Wien

Tel. und Hotline

+43 (0)8 10/00 10 93

<http://www.backmittelinstitut.at>