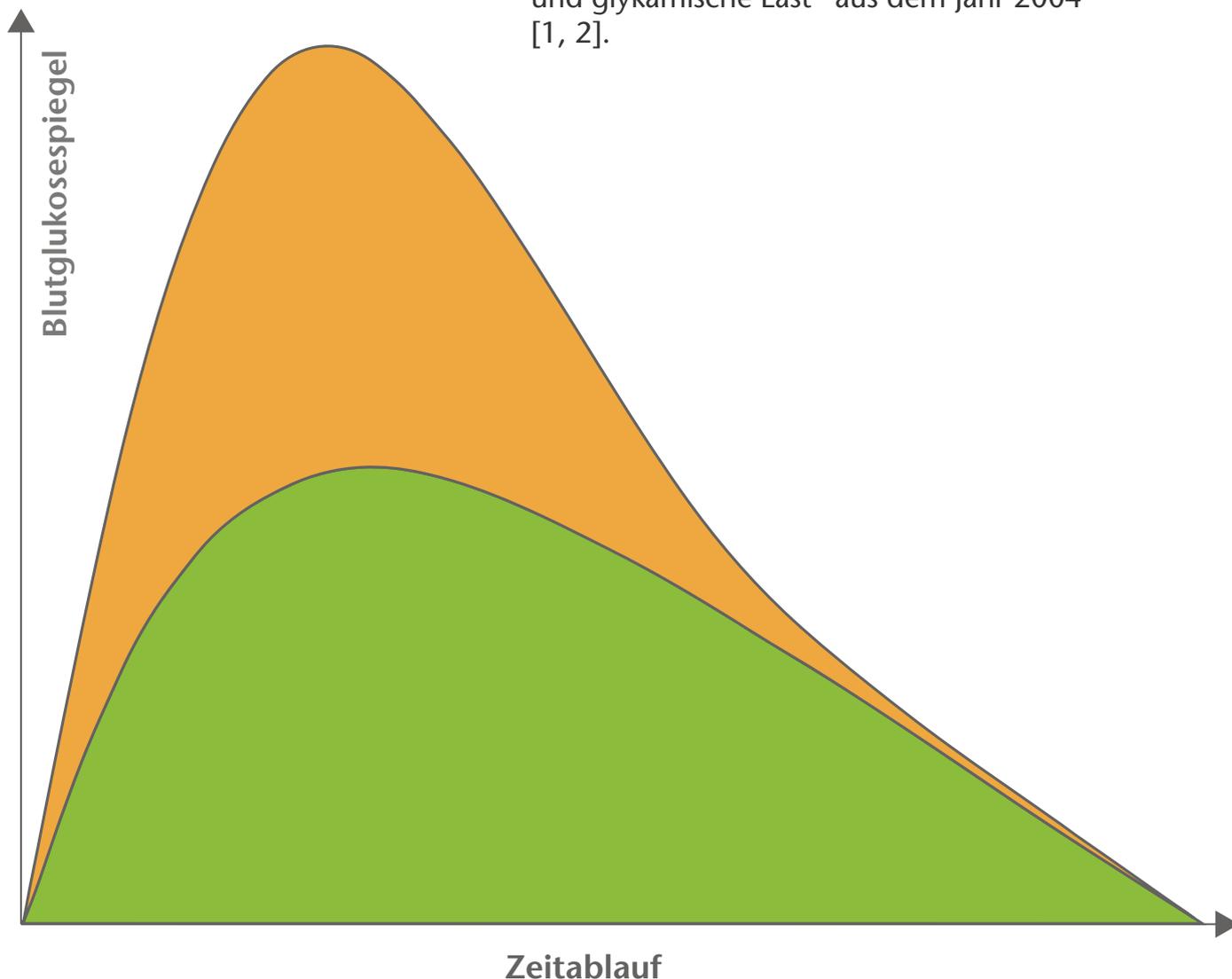


Glykämischer Index und glykämische Last – ein für die Ernährungspraxis des Gesunden relevantes Konzept?

Wissenschaftliche Stellungnahme der DGE

Daniela Strohm, Bonn

Die Bedeutung von glykämischem Index und glykämischer Last für die Gesundheit und die Entwicklung ernährungsmitbedingter Krankheiten sind nach wie vor Gegenstand der wissenschaftlichen Diskussion. Die vorliegende Stellungnahme ersetzt die DGE-Stellungnahme „Glykämischer Index und glykämische Last“ aus dem Jahr 2004 [1, 2].



Definitionen

Bereits 1973 wiesen OTTO et al. darauf hin, dass sich kohlenhydrathaltige Lebensmittel in ihrer Wirkung auf die Blutglukosekonzentration sehr unterscheiden [3]. JENKINS et al. [4] führten einige Jahre später den Begriff des glykämischen Index (GI) ein. Er ist ein Maß für die Blutglukosewirksamkeit nach Zufuhr von 50 g verwertbaren Kohlenhydraten mit einem Testlebensmittel (◆Abbildung 1). Die Angabe erfolgt in Prozent bezogen auf die Fläche unter der Blutglukosekurve einer Referenzsubstanz, welche der Zufuhr von ebenfalls 50 g Kohlenhydraten in Form von Glukose oder Weißbrot entspricht. Die Verwendung von Glukose als Referenzsubstanz führt zu niedrigeren GI-Werten als die Verwendung von Weißbrot, da die glykämische Antwort auf Glukose (Erhöhung der Blutglukosekonzentration) um den Faktor 1,43 über der von Weißbrot liegt. Die glykämische Antwort wird hier als Erhöhung der Blutglukosekonzentration definiert, welche wiederum einen Insulinbedarf auslöst.

Pro Gramm Kohlenhydrate führen Lebensmittel mit einem hohen GI zu einem rascheren Anstieg der Blutglukosekonzentration und einem höheren Maximalwert des Blutglu-

koseanstiegs als solche mit einem niedrigen GI [5]. Als relative Größe der glykämischen Antwort auf die Zufuhr einer definierten Kohlenhydratmenge ist der GI ein Maß für die ernährungsphysiologische Qualität der verzehrten Kohlenhydrate. Das Ausmaß der glykämischen Antwort wird aber auch von der zugeführten Kohlenhydratmenge beeinflusst. Daher wurde der Begriff der glykämischen Last (GL) definiert. Diese ist das Produkt des GI und der verwertbaren Kohlenhydratmenge (in Gramm) pro Portion eines Lebensmittels, dividiert durch 100 (◆Kasten 1 und 2). Die GL ist ein Indikator der glykämischen Antwort auf eine Lebensmittelportion bzw. des dadurch ausgelösten Insulinbedarfs [6, 7].

nisse von 205 Studien zusammenfasst [8], wobei der GI in humanexperimentellen Untersuchungen ermittelt wurde [9]. Die Datensammlung enthält Angaben zu fast 1 900 Lebensmitteln, die entsprechend der Standards zur GI-Bestimmung aus Untersuchungen an Probanden mit normaler Glukosetoleranz abgeleitet wurden [10]. Angaben zu weiteren 600 Lebensmitteln wurden aus Untersuchungen an Probanden mit einem gestörten Glukosestoffwechsel abgeleitet und werden deswegen als weniger valide eingestuft und an dieser Stelle nicht weiter betrachtet. Das wiederholte Testen von Lebensmitteln innerhalb der letzten 25 Jahre ergab für einige Lebensmittel, wie z. B. Weiß- und Vollkornbrot,

$$GL = \frac{GI \times \text{verzehre verwertbare Kohlenhydrate [g]}}{100}$$

Kasten 1: Definition der Glykämischen Last (GL)

GI und GL ausgewählter Lebensmittel

◆Tabelle 1 enthält Angaben zum GI und zur GL verschiedener Lebensmittel (Referenzsubstanz Glukose = 100). Diese sind einer Datensammlung mit fast 2 500 Lebensmitteln entnommen, die die Ergeb-

einheitliche Ergebnisse. Die Ergebnisse zum GI anderer Lebensmittel, wie z. B. Frühstücksflocken, haben sich in den vergangenen Jahren zum Teil stark verändert. Aufgrund zusätzlicher industrieller Verarbeitungsschritte ist der GI von verschiedenen Lebensmitteln mit zunehmendem Verarbeitungsgrad der Produkte angestiegen. Darüber hinaus ist zu beachten, dass Lebensmittelhersteller ihre Produkte mit identischer Produktbezeichnung in verschiedenen Ländern mit unterschiedlicher Rezeptur und Kohlenhydratzusammensetzung anbieten. So ist es möglich, dass in unterschiedlichen Studien für Lebensmittel mit der gleichen Produktbezeichnung unterschiedliche Werte für den GI ermittelt werden.

Bei der Beurteilung der glykämischen Antwort auf kohlenhydrathaltige Lebensmittel sollte neben dem GI als Parameter der Kohlenhydratqualität auch die GL eines Lebensmittels betrachtet werden. Zum Beispiel hat die Wassermelone einen GI, der über dem von Brot aus niedrig ausgemahlenem Getreide (hellem

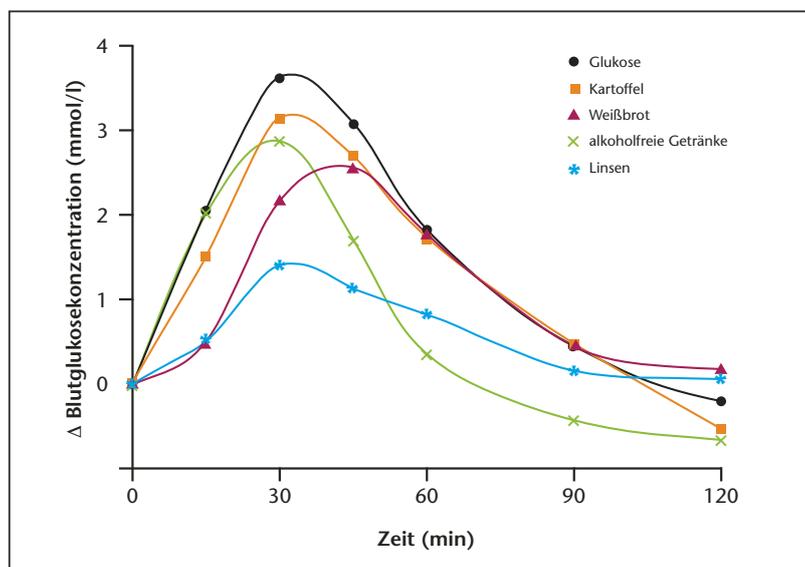


Abb. 1: Verlauf der Blutglukosekonzentration nach Zufuhr von 50 g verwertbaren Kohlenhydraten mit verschiedenen Lebensmitteln [70]

Mehl) liegt. Durch den höheren Gehalt an verwertbaren Kohlenhydraten hat allerdings Brot aus niedrig ausgemahlenem Getreide pro Portion (30 g) eine mehr als doppelt so hohe GL als eine Portion (120 g) Wassermelone.

$GI_{\text{Cornflakes}} = 81$

30 g (übliche Portionsgröße) Cornflakes enthalten 25 g verwertbare Kohlenhydrate

$$GL_{\text{Cornflakes}} = \frac{81 \times 25}{100} = 20,25; \text{ gerundet } 20$$

Kasten 2: Berechnungsbeispiel zur Glykämischen Last (GL)

Lebensmittel	Anzahl der Studien	Glykämischer Index (GI)	Übliche Portionsgröße (g)	Verwertbare Kohlenhydratmenge (g/Portion)	Glykämische Last (GL) pro Portion
Frühstücksflocken					
Cornflakes	5	81 ± 3	30	25	20
Porridge (Haferflocken gekocht in Wasser)	13	55 ± 2	250	24	13
Porridge aus Instant-Haferflocken	4	79 ± 3	250	26	21
Brot/Teigwaren/Getreide					
Brot aus niedrig ausgemahlenem Weizen	16	75 ± 2	30	15	11
Weizenvollkornbrot (aus fein gemahlenem Getreide)	10	74 ± 2	30	12	9
Roggenbrot mit (80 % intakten) ganzen Körnern	1	41	30	12	5
Langkorn-Reis (gekocht)	5	60 ± 3	150	41	25
Basmati-Reis (gekocht)	6	57 ± 4	150	38	22
Jasmin-Reis (gekocht)	1	109 ± 10	150	42	46
Spaghetti (weiß, 10–15 min gekocht)	6	49 ± 3	180	48	24
Vollkornspaghetti (gekocht, Kanada)	1	42 ± 4	180	40	17
Obst (frisch)					
Wassermelone	1	80 ± 3	120	6	5
Ananas	1	66 ± 7	120	10	6
Kiwi	1	58 ± 7	120	12	7
Banane (Australien)	1	47 ± 5	120	24	11
Orange (Kanada)	1	40 ± 3	120	11	4
Aprikosen	1	34 ± 3	120	9	3
Apfel, Golden-Delicious (Kanada)	1	39 ± 3	120	16	6
Kartoffeln					
Kartoffelbrei (Instant)	6	87 ± 3	150	20	17
Kartoffeln (gekocht)	4	82 ± 7	150	16–32	9–25 ¹
Kartoffeln (gebacken)	4	86 ± 6	150	26	22 ²
Gemüse					
Zuckermais (gekocht)	5	52 ± 5	80	17	9
grüne Linsen (gekocht)	1	37 ± 3	150	14	5
Karotten (roh und gekocht)	4	39 ± 4	80	6	2
Milch(-produkte)					
Smoothie (aus Milch und Früchten)	4	35 ± 3	250 ml	30	11
Pudding (Instant, Vanille)	1	40 ± 4	100	16	6
Naturjoghurt	4	19 ± 6	200	14	3
Milch (Vollfett)	7	31 ± 4	250 ml	12	4
Getränke					
Orangensaft	4	50 ± 2	250 ml	24	12
isotonisches Sportgetränk	1	70 ± 15	250 ml	18	13
Sonstiges					
Cashew-Nüsse	5	25 ± 1	50	11	3
Haushaltszucker	6	65 ± 4	10	10	7
Schoko-Riegel (USA)	1	68 ± 12	60	40	27
Nussnougatcreme	3	29	20	12	3
Kartoffelchips	3	56	50	21	12

¹abhängig von der Kartoffelsorte
²hier werden keine Angaben zu den Kartoffelsorten gemacht

Tab. 1: GI und GL ausgewählter Lebensmittel (Referenzsubstanz Glukose) [8]

Einflussfaktoren auf den GI

Bevor das GI-Konzept eingeführt wurde, galt die Annahme, dass sich der Anstieg der Blutglukosekonzentration als Reaktion auf die Kohlenhydratzufuhr aus der chemischen Struktur der Kohlenhydrate ableiten lässt [11]. So wurde mit der Zufuhr von Mono- und Disacchariden ein starker Anstieg der Blutglukosekonzentration in Verbindung gebracht, mit der Zufuhr von Polysacchariden dagegen ein geringer. Es stellte sich jedoch heraus, dass diese Beobachtung nicht unbedingt zutrifft und der Anstieg der Blutglukosekonzentration als Reaktion auf die Kohlenhydratzufuhr nicht über die chemische Struktur der Kohlenhydrate erklärbar war. Das führte zur Entwicklung des GI-Konzepts. Aufgrund der vielen Einflussfaktoren auf den GI lässt sich der GI eines Lebensmittels nur schlecht vorhersagen und muss daher durch eine Messung genau bestimmt werden. Zu den Einflussfaktoren auf den GI gehören:

- Zusammensetzung der Stärke im Lebensmittel, z. B. Gehalt von Amylose und Amylopektin. Amylose ist wegen seiner linearen Molekülstruktur für Verdauungsenzyme schlechter angreifbar als das verzweigt-kettige Amylopektin. Demzufolge bewirken Lebensmittel mit einem hohen Gehalt an Amylose einen geringeren Blutglukoseanstieg als Lebensmittel mit einem hohen Gehalt an Amylopektin. Die bei verschiedenen Reissorten gemessenen GI-Werte z. B. liegen in Abhängigkeit vom Amy-

Retrogradation von Stärke

Beim Kochen von Kartoffeln dringt Wasser in die feste Struktur der Stärke ein, was zur Gelbildung und einem Aufbrechen der Stärkekörnchen führt und damit die Stärkeverdauung fördert. Das Amylopektin-Netzwerk bleibt hierbei erhalten. Aufgrund seines hohen Wasserbindevermögens quillt dieses sehr stark auf. Die Amylose-Moleküle dagegen lösen sich im heißen Wasser auf und verändern ihre Struktur. Gelöste niedermolekulare Amylose lagert sich dann an andere Amylose-Moleküle an und fällt aus der Lösung aus. Dieses Bestreben, sich mit anderen Amylose-Molekülen zu aggregieren, wird **Retrogradation** genannt. Abkühlung beschleunigt diesen Prozess. Die retrograde Amylose (resistente Stärke) kann von Enzymen des Speichels und des Dünndarms nicht verdaut werden und wird erst im Dickdarm durch die Darmbakterien zu kurzkettigen Fettsäuren abgebaut [13, 15].

lose- und Amylopektingehalt zwischen 57 (Basmati-Reis, weiß, gekocht) und 109 (Jasmin-Reis, weiß, gekocht) [8].

- Grad der Verarbeitung, z. B. hat Vollkornbrot aus fein gemahlenem Getreide einen höheren GI als Brot mit ganzen Getreidekörnern [8] und Kartoffelbrei hat einen höheren GI als gekochte Kartoffeln, da die Kohlenhydrate in stärker zerkleinerten Lebensmitteln für Enzyme besser zugänglich sind.
- Technologische Bearbeitung, d. h. Einwirken von Hitze und Feuchtigkeit. Erhitzen eines kohlenhydrathaltigen Lebensmittels auf über 100 °C führt zu einem deutlichen Anstieg des GI. Rohe Kartoffelstärke bspw. ist kaum verdaulich. Auch beim Abkühlen erhitzter Stärke wird ein Teil in retrograde Stärke umgewandelt, die im Dünndarm nicht hydrolysiert und damit nicht verdaut werden kann.

Aus diesem Grund haben heiße Kartoffeln einen höheren GI als erkaltete Kartoffeln. Wiederholtes Erhitzen und Abkühlen fördert die Bildung von retrograder Stärke [14].

- Enzyminhibitoren wie α -Amylase-Hemmer in Getreide sowie Lektine, Phytate, Tannine und Saponine in Hülsenfrüchten, Nüssen und Samen verlangsamen die Stärkeverdauung und senken so die glykämische Antwort.
- Gehalt an weiteren energieliefernden Nährstoffen in der Nahrung. GI-Werte werden meist für einzelne Lebensmittel und nicht für ganze Mahlzeiten ermittelt. Eine Mahlzeit besteht jedoch aus mehreren Lebensmitteln, die neben Kohlenhydraten auch Fette und Proteine liefern. Fette verzögern die Magenentleerung und reduzieren dadurch die glykämische Antwort [16]¹. Die glykämische Antwort bei Gabe von Kohlenhydraten zusammen mit Protein fällt niedriger aus als bei getrennter Kohlenhydrat- oder Proteingabe [18]. Lebensmittel mit einem hohen „Zuckergehalt“ haben nicht unbedingt einen hohen GI. Saccharose (Haushaltszucker, zu gleichen Anteilen aus Glukose und Fruktose bestehend) gehört zu den

Stärke

Stärke ist aus Glukoseeinheiten aufgebaut, die unterschiedlich miteinander verknüpft sind. Unverzweigte molekulare Strukturen werden als **Amylose** bezeichnet. Amylose ist aus etwa 200 bis 1 000 Glukoseeinheiten zusammengesetzt und in Form einer Helix gewickelt. Bei **Amylopektin** dagegen handelt es sich um verzweigt-verkettete Glukoseeinheiten, im Mittel besitzt jede 25. Glukoseeinheit eine seitliche Verzweigung. Auch Amylopektin ist, zumindest teilweise, spiralig gewickelt. Stärke besteht aus diesen beiden Hauptbestandteilen [12, 13].

¹Auch Säure verzögert die Magenentleerung und reduziert dadurch die glykämische Antwort [17].

Faktoren, die mit einem niedrigeren GI des Lebensmittels einhergehen [19]. Auch Fruktose geht mit einem niedrigeren GI des Lebensmittels einher. Dagegen haben Lebensmittel mit einem hohen Glukoseanteil, wie z. B. Gummibärchen, einen höheren GI.

Ballaststoffhaltige Lebensmittel und GI

In welchem Maß der Ballaststoffgehalt eines Lebensmittels den GI beeinflusst, ist umstritten. JENKINS et al. [4] fanden keinen Zusammenhang zwischen GI und Ballaststoffgehalt verschiedener Lebensmittel. Auch BAO et al. [6] zeigten, dass die postprandiale Blutglukoseantwort nicht mit dem absoluten Ballaststoffgehalt von Lebensmitteln korreliert.

Entgegen der früheren Annahme, dass eine hohe Ballaststoffzufuhr mit einem niedrigen GI der Ernährung einhergeht, zeigt eine Auswertung der EPIC-Studie (*European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition*), dass der GI der Ernährung nur schwach mit der zugeführten Ballaststoffmenge korreliert [20]. Publikationen zur *Nurses' Health Study* und *ARIC-Study (Atherosclerosis Risk in Communities Study)* zeigen sogar, dass eine hohe Ballaststoffzufuhr aus Getreide auch mit einem höheren GI der Ernährung einhergehen kann [21, 22].

Andere Autoren diskutieren einen Zusammenhang zwischen einem hohen Gehalt an löslichen Ballaststoffen (z. B. Hemizellulose, Pektin und Guargummi) und einem niedrigen GI eines Lebensmittels [23]. Jedoch hat wahrscheinlich nicht der absolute Gehalt an Ballaststoffen, sondern die Anordnung der Ballaststoffe im Lebensmittel einen Einfluss auf die Blutglukoseantwort. In ihrem natürlichen botanischen Verband schließen Ballaststoffe die Stärkekörnchen ein und bilden so eine physikalische Barriere gegen Verdauungsenzyme, was mit einer verzögerten Freisetzung der Kohlenhydrate und einer verringerten glykämischen

Antwort einhergeht [24]. Der Vergleich des GI von Brot mit ganzen Getreidekörnern und Brot aus fein gemahlenem Vollkorn (s. o.) unterstützt diese Annahme [8]. Somit kann man nicht automatisch bei einem hohen Ballaststoffgehalt eines Lebensmittels auf einen niedrigen GI schließen.

GI der Kartoffel

Der GI von Kartoffeln ist abhängig von Art und Dauer der Zubereitung, Sorte und Reifegrad [14, 25]. SOH und BRAND-MILLER [26] fanden zwar in einer Untersuchung, dass sich Kartoffeln unabhängig von Zubereitungsmethode, Sorte und Reifegrad durch einen hohen GI auszeichnen, jedoch ist in verschiedenen Untersuchungen die hohe Variation der GI-Werte von Kartoffeln besonders auffällig [8]. Kartoffelzubereitungen wie Kartoffelbrei, Backofen-Pommesfrites und Backofenkartoffeln weisen meist einen GI > 70 auf. Nach dem Verzehr von im Mikrowellengerät gekochten Kartoffeln wurden ebenfalls hohe GI-Werte gemessen. Herkömmlich auf dem Herd gekochte Kartoffeln dagegen haben in der Regel einen GI < 70, wobei es starke Schwankungen zwischen den unterschiedlichen Kartoffelsorten gibt. Es sind einige Kartoffelsorten bekannt, die unabhängig von ihrer Zubereitung einen geringen GI aufweisen. Allerdings machen Studien nur selten Angaben zur verzehrten Kartoffelsorte [27].

Meistens beziehen sich die Angaben zum GI auf sehr reife Kartoffeln, deren Stärke aufgrund des höheren Anteils an Amylopektin einfacher zu verdauen ist. Der höhere Anteil an Amylose von Frühkartoffeln bedingt dementsprechend einen geringeren GI. Festkochende Kartoffelsorten zeichnen sich generell durch einen niedrigeren GI aus als mehlig kochende Kartoffeln [25].

In den USA werden Kartoffeln überwiegend gebacken, frittiert oder in Form von Kartoffelbrei verzehrt. Viele Europäer bevorzugen dagegen

Kartoffeln in gekochter Form, welche mit einem niedrigeren GI einhergehen [28]. Aufgrund dieser unterschiedlichen Verzehrsgewohnheiten in den USA und Europa sind die nordamerikanischen Studienergebnisse bezüglich GI bzw. GL und ihre Auswirkungen auf die Gesundheit nicht unbedingt auf die deutsche Situation übertragbar.

Ermittlung des GI bzw. der GL der Ernährung

Die experimentell ermittelten GI-Werte einzelner Lebensmittel werden dazu genutzt, den GI bzw. die GL der Ernährung zu schätzen, um sowohl in Beobachtungsstudien als auch in Interventionsstudien Ernährungsformen mit unterschiedlichem GI miteinander zu vergleichen.

In Bezug auf die Bestimmung des GI einzelner Lebensmittel bzw. des GI bzw. der GL der Ernährung sind verschiedene Probleme zu diskutieren. Wie bereits erläutert, wird der GI eines Lebensmittels von zahlreichen Faktoren wie der Zusammensetzung der Ernährung, der Verarbeitung und Zubereitung des Lebensmittels beeinflusst. Darüber hinaus werden in Beobachtungsstudien v. a. bei großen Kohorten Ernährungsfragebögen (*food frequency questionnaires*, FFQ) eingesetzt, um die durchschnittliche Nahrungszufuhr der Teilnehmer zu charakterisieren. Hierdurch wird dann anhand von Datenbanken der GI bzw. die GL der Ernährung berechnet [29]. Faktoren wie z. B. der Gehalt an weiteren energieliefernden Nährstoffen in der Nahrung (s. o.), die die glykämische Antwort auf das verzehrte Lebensmittel beeinflussen, sind jedoch nicht in den Datenbanken enthalten. Darüber hinaus ist es oft nicht möglich, mit in den Fragebögen erfassten Lebensmittelgruppen einzelne Lebensmittel mit unterschiedlich hohem GI getrennt auszuwerten. Als Beispiel hierfür dient der bereits erwähnte Vergleich des GI von Vollkornbrot mit ganzen Getreidekörnern und Brot aus fein gemahlenem Vollkorn. Alternativen bei der Zuordnung der

GI-Werte aus den Tabellen können bei der Auswertung der Fragebögen zu einem unterschiedlichen GI bzw. unterschiedlicher GL der Ernährung führen. All dies führt unter Umständen zu widersprüchlichen Ergebnissen oder auch zur Fehleinschätzung des Zusammenhangs zwischen GI bzw. GL und den verschiedenen ernährungsmitbedingten Krankheiten. Gegenwärtig gibt es jedoch keine andere Methode zur Abschätzung des GI bzw. der GL der Ernährung.

Rolle von GI bzw. GL für die Prävention ernährungsmitbedingter Krankheiten

In der evidenzbasierten Leitlinie „Kohlenhydratzufuhr und Prävention ernährungsmitbedingter Krankheiten“ (= KH-Leitlinie) der DGE wurde der Zusammenhang der quantitativen und qualitativen Kohlenhydratzufuhr mit dem Risiko für Adipositas, Diabetes mellitus Typ 2, Dyslipoproteinämie, Hypertonie, metabolisches Syndrom, koronare Herzkrankheit (KHK) und Krebskrankheiten auf Basis der bis Ende 2009 publizierten Studien (Interventions- und Kohortenstudien sowie deren Meta-Analysen) untersucht. Aus dem Jahr 2010 wurden darüber hinaus Meta-Analysen mit einbezogen, die bis zum 15.12.2010 veröffentlicht wurden [30]. Die Bedeutung des GI bzw. der GL für das Risiko der Entstehung der genannten Krankheiten wurde in diesem Rahmen ebenfalls untersucht. Neben den in der KH-Leitlinie berücksichtigten Krankheiten werden der GI bzw. die GL darüber hinaus noch mit einer Reihe weiterer Krankheiten, wie z. B. altersbedingten Augenkrankheiten und entzündungsassoziierten Krankheiten, in Verbindung gebracht [31–33].

In der Leitlinie wird dargestellt, inwieweit eine Ernährung mit einem niedrigen GI bzw. einer niedrigen GL mit einem primärpräventiven Nutzen verbunden ist. Die mögliche Rolle des GI in der Therapie chronischer

Krankheiten war nicht Inhalt der Leitlinie. Im Folgenden werden die Ergebnisse der KH-Leitlinie [30] dargestellt. Weitere Publikationen (Interventions- und Kohortenstudien sowie deren Meta-Analysen), die nach der KH-Leitlinie bis zum 15. Juli 2012 zum Zusammenhang zwischen GI bzw. GL und den in der KH-Leitlinie untersuchten Krankheiten veröffentlicht wurden, werden gegebenenfalls an entsprechender Stelle genannt.

GI bzw. GL und Adipositas

Zum Ende der Literaturrecherche für die KH-Leitlinie (s. o.) lagen zur Untersuchung des Zusammenhangs zwischen dem GI und der Prävention der Adipositas bei Erwachsenen drei Kohortenstudien und eine Interventionsstudie vor. Diese Studien legen nahe, dass ein hoher GI in der Ernährung bei Frauen mit möglicher Evidenz mit einem erhöhten Adipositasrisiko einhergeht, während die Evidenz für einen Zusammenhang bei Männern unzureichend ist. Für die GL legen die drei Kohortenstudien übereinstimmend nahe, dass kein Zusammenhang mit dem Adipositasrisiko bei Erwachsenen besteht. Die diesbezügliche Evidenz wird als möglich eingestuft. Für Kinder und Jugendliche ist die Evidenz zur Rolle des GI bzw. der GL in der Adipositasentstehung unzureichend [30].

In einer nach der Erstellung der KH-Leitlinie publizierten Auswertung der EPIC-Studie war das Risiko für die viszerale Adipositas bei Frauen und Männern signifikant positiv mit dem GI assoziiert, wobei eine Erhöhung der GL nur bei den Frauen mit einer signifikanten Risikoerhöhung assoziiert war [34].

GI bzw. GL und Diabetes mellitus Typ 2

Die KH-Leitlinie zitiert eine Meta-Analyse, die einen Teil der bis dato publizierten Kohortenstudien enthält und ein höheres Diabetesrisiko mit höherem GI der Ernährung ausweist. Aufgrund der Heterogenität

der Ergebnisse aller Studien wird die Evidenz für eine positive Assoziation als möglich eingestuft. Für die GL weist die Mehrzahl der Studien auf keinen Zusammenhang hin. Zwei Meta-Analysen weisen im Gesamtergebnis zwar auf eine positive Beziehung hin, sind aber durch methodische Schwächen gekennzeichnet (z. B. Heterogenität, selektive Studienausswahl, Ergebnisse einer Kohortenstudie fließen zweimal ein). Die Evidenz für einen fehlenden Zusammenhang zwischen der GL und dem Risiko für Diabetes mellitus Typ 2 wird aufgrund der heterogenen Studienergebnisse als möglich bewertet [30].

Eine nach der Erstellung der KH-Leitlinie publizierte Auswertung einer finnischen Kohorte mit 25 943 Rauchern zeigte keinen signifikanten Zusammenhang zwischen dem GI bzw. der GL und dem Risiko für Diabetes mellitus Typ 2 [35]. Eine weitere Meta-Analyse von elf prospektiven Kohortenstudien, die alle in der KH-Leitlinie berücksichtigt wurden, ergab eine signifikante Risikoerhöhung für Diabetes mellitus Typ 2 durch eine Erhöhung des GI sowie der GL [36]. Nach dieser Meta-Analyse wurden zwei weitere Kohortenstudien publiziert. Die eine Kohortenstudie mit chinesischen Erwachsenen konnte keinen Zusammenhang zwischen der GL und dem Risiko für Diabetes mellitus Typ 2 feststellen [37]. Die andere Kohortenstudie mit japanischen Männern zeigte eine signifikant positive Assoziation zwischen dem GI und dem Risiko für Diabetes mellitus Typ 2, für die GL ergab sich kein Zusammenhang [38].

GI bzw. GL und Dyslipoproteinämie

Einfluss auf die Konzentration von Gesamt- und LDL-Cholesterol

In der KH-Leitlinie wurde aufgrund der Ergebnisse von zwei Meta-Analysen von Interventionsstudien (von 13 bzw. drei Interventionsstudien) und vier weiteren Einzelstudien (zwei Interventions- und zwei Ko-

hortenstudien) gezeigt, dass ein hoher GI die Konzentration des Gesamtcholesterols im Plasma mit wahrscheinlicher Evidenz erhöht. Die Evidenz für eine Beziehung des GI zur LDL-Cholesterolkonzentration im Plasma ist wegen inkonsistenter Ergebnisse unzureichend.

Zur Untersuchung der Beziehung zwischen GL und den Konzentrationen von Gesamt- und LDL-Cholesterol im Plasma lagen zum Ende der Literaturrecherche für die KH-Leitlinie nur zwei Kohortenstudien vor, sodass die Evidenz als unzureichend bewertet wird [30].

In einer nach der Erstellung der KH-Leitlinie veröffentlichten randomisierten kontrollierten Interventionsstudie mit neun männlichen und sechs weiblichen Übergewichtigen zeigte sich kein Zusammenhang der GL mit der Konzentration von Gesamt- und LDL-Cholesterol im Plasma [39]. Aufgrund der geringen Teilnehmerzahl kann dieser Studie allerdings keine starke Aussagekraft zugesprochen werden.

Die DiOGenes-Interventionsstudie konnte keinen signifikanten Zusammenhang bei Übergewichtigen zwischen dem GI der Ernährung und den Gesamt- und LDL-Cholesterolkonzentrationen im Plasma feststellen [40]. Dagegen war in einer weiteren Interventionsstudie mit 21 Frauen und Männern, während der Phase der Gewichtserhaltung nach einem Gewichtsverlust, die Konzentration von Gesamt- und LDL-Cholesterol im Serum bei einer Ernährung mit niedrigem GI und niedriger GL im Vergleich zu einer Ernährung mit hohem GI und hoher GL signifikant niedriger [41].

Einfluss auf die Konzentration von HDL-Cholesterol

Die KH-Leitlinie zeigt, dass aufgrund der weitgehend einheitlichen Ergebnisse aus zwei Meta-Analysen von Interventionsstudien (von 13 bzw. drei Interventionsstudien), zwei Interventions- und zwei Kohortenstudien die Höhe des GI mit überzeugender Evidenz keinen Einfluss auf

die Konzentration des HDL-Cholesterols im Plasma hat. Die Evidenz für eine Beziehung der GL zur Konzentration des HDL-Cholesterols im Plasma wird aufgrund der zu geringen Anzahl von Studien als unzureichend bewertet [30].

Die nach der Erstellung der KH-Leitlinie publizierte und bereits zitierte randomisierte kontrollierte Interventionsstudie mit neun männlichen und sechs weiblichen Übergewichtigen, deren Aussagekraft aber durch die geringe Teilnehmerzahl eingeschränkt ist, zeigte keinen signifikanten Zusammenhang zwischen GL und der HDL-Cholesterolkonzentration [39].

In der DiOGenes-Interventionsstudie gab es keinen Zusammenhang zwischen dem GI der Ernährung und der Konzentration des HDL-Cholesterols im Plasma [40]. In der Interventionsstudie von EBBELING et al. [41] war die HDL-Cholesterolkonzentration im Serum bei einer Ernährung mit niedrigem GI und niedriger GL signifikant höher als bei einer Ernährung mit hohem GI und hoher GL.

Einfluss auf die Konzentration der Triglyzeride

In der KH-Leitlinie wird auf der Basis der Ergebnisse einer Meta-Analyse (die sieben Interventionsstudien mit normalgewichtigen Personen enthält) die Evidenz dafür, dass eine hohe GL bei normalgewichtigen Personen zu einem geringen Anstieg der Nüchterntriglyzeridkonzentration im Plasma führt, als wahrscheinlich bewertet. Dagegen hat ein hoher GI mit wahrscheinlicher Evidenz auf der Basis von zwei Meta-Analysen von 13 bzw. drei Interventionsstudien keinen Einfluss auf die Nüchterntriglyzeridkonzentration im Plasma [30].

In der nach der Erstellung der KH-Leitlinie veröffentlichten bereits erwähnten Interventionsstudie von VROLIX und MENSINK [39], war mit eingeschränkter Aussagekraft die GL

dagegen nicht mit der Nüchterntriglyzeridkonzentration im Plasma assoziiert.

Die bereits erwähnte DiOGenes-Interventionsstudie zeigte bei Übergewichtigen keinen Zusammenhang zwischen den Nüchterntriglyzeridkonzentrationen im Plasma und dem GI in der Ernährung [40]. In der ebenfalls bereits erwähnten Interventionsstudie von EBBELING et al. [41] war die Nüchterntriglyzeridkonzentration bei einer Ernährung mit niedrigem GI und niedriger GL signifikant niedriger als bei einer Ernährung mit hohem GI und hoher GL.

GI bzw. GL und koronare Herzkrankheit (KHK)

Die KH-Leitlinie kommt zu dem Ergebnis, dass in Bezug auf das Risiko für KHK signifikant positive Assoziationen für GI bzw. GL nur bei Frauen beobachtet wurden. Zum Zusammenhang zwischen GI und dem Risiko für KHK liegen für Frauen und Männer jeweils zwei Kohortenstudien und eine Meta-Analyse von Kohortenstudien vor. Der Zusammenhang zwischen GL und KHK-Risiko bei Frauen wurde in drei, bei Männern in zwei Kohortenstudien untersucht. Eine Meta-Analyse von 2009 von fünf Kohortenstudien wertete den Einfluss von GI und GL zusammen aus. Aufgrund der Ergebnisse dieser Studien wird die Evidenz für ein erhöhtes KHK-Risiko bei hohem GI bzw. hoher GL der Ernährung bei Frauen mit möglich bewertet. Bei Männern besteht mit möglicher Evidenz kein Zusammenhang [30].

Nach der Publikation der KH-Leitlinie wurden weitere Kohortenstudien zur Beziehung von GI bzw. GL zum KHK-Risiko veröffentlicht. In einer Auswertung der EPICOR-Studie, einer italienischen Subkohorte der EPIC-Kohorte, war die GL der Ernährung bei Frauen signifikant positiv mit dem Risiko für KHK assoziiert (höchstes versus niedrigstes Quartil),

der GI der Ernährung war dagegen nicht mit dem KHK-Risiko assoziiert. Bei Männern gab es keine signifikanten Zusammenhänge [42]. Eine dänische Kohortenstudie ergab bei Männern einen signifikanten inversen Zusammenhang zwischen GI und dem Risiko für KHK, die GL war dagegen nicht mit dem KHK-Risiko assoziiert. Bei Frauen zeigte sich kein Zusammenhang zwischen dem GI und dem KHK-Risiko, dagegen ging eine Erhöhung der GL mit einem erhöhten Risiko für KHK einher [43]. Übergewichtige Männer einer finnischen Kohorte hatten bei einer Erhöhung des GI sowie der GL ein erhöhtes Risiko für KHK, bei Normalgewichtigen gab es keinen signifikanten Zusammenhang [44]. In der ARIC-Studie (*Atherosclerosis Risk in Communities Study*) war bei Afro-Amerikanerinnen und -Amerikanern der GI und bei Kaukasiern die GL signifikant positiv mit dem KHK-Risiko assoziiert [45]. Eine weitere dänische Kohortenstudie zeigte, dass ein geringerer Verzehr von gesättigten Fettsäuren zugunsten von Kohlenhydraten mit einem hohen GI bei Frauen und Männern signifikant mit einer Risikoerhöhung für KHK assoziiert war [46]. Bei schwedischen Frauen zeigte sich kein Zusammenhang zwischen dem GI sowie der GL und dem Risiko für KHK [47, 48]. Eine Auswertung der prospektiven Kohortenstudie EPIC-Morgen mit holländischen Männern und Frauen konnte keinen Zusammenhang für den GI der Ernährung und dem Risiko für KHK feststellen. Die GL der Ernährung war bei Männern signifikant mit einem erhöhten Risiko für KHK assoziiert, bei Frauen ergab sich kein Zusammenhang [49].

Eine Meta-Analyse von acht Kohortenstudien, die vier Studien aus der KH-Leitlinie sowie vier der bereits genannten nach der KH-Leitlinie veröffentlichten Studien berücksichtigte [42–44, 47], zeigte, dass ein hoher GI und eine hohe GL der Ernährung signifikant das Risiko für KHK bei Frauen, jedoch nicht bei Männern, erhöhte [50].

GI bzw. GL und Krebskrankheiten

In der KH-Leitlinie wird die Evidenz zum Zusammenhang zwischen GI bzw. GL der Ernährung und dem Risiko für maligne Tumoren in der Speiseröhre und im Magen als unzureichend bewertet. Für Krebs im Kolorektum gibt es mit möglicher Evidenz eine positive Risikoassoziation mit dem GI. Es besteht mit möglicher Evidenz keine Beziehung zwischen GI und Krebsrisiko in der Gebärmutter-schleimhaut, Brust und Bauchspeicheldrüse. Die Evidenz für eine positive Risikoassoziation zwischen GL und Krebsrisiko in der Gebärmutter-schleimhaut wird mit möglich bewertet. Es besteht mit möglicher Evidenz keine Beziehung zwischen der GL und dem Risiko für maligne Tumoren im Kolorektum und in der Bauchspeicheldrüse. Die Evidenz für eine fehlende Risikoassoziation zwischen GL und Brustkrebs wird als wahrscheinlich eingestuft [30].

In Bezug auf eine Risikoassoziation zwischen den angesprochenen Krebslokalisationen und dem GI bzw. der GL wurden nach der Veröffentlichung der KH-Leitlinie weitere Studien publiziert. In einer Auswertung der *Nurses' Health Study II* [51] und der EPIC-Studie [52] waren GI und GL insgesamt nicht mit dem Risiko für **Brustkrebs** assoziiert. Eine Meta-Analyse von zehn prospektiven Kohortenstudien, in der die erwähnte Studie von LINOS et al. eben-

falls berücksichtigt wurde, berechnete eine signifikant positive Risikoassoziation für den GI und Brustkrebs, in Bezug auf die GL gab es keinen signifikanten Zusammenhang [53]. Eine Auswertung der *Women's Health Initiative Observational Study*, die nicht in der angesprochenen Meta-Analyse enthalten ist, zeigte keinen Zusammenhang zwischen dem GI bzw. der GL der Ernährung und dem Risiko für Brustkrebs [54].

In einer Kohortenstudie mit chinesischen Frauen [55] und in einer Metaanalyse von 14 Kohortenstudien [56], in der diese Kohortenstudie berücksichtigt wurde, waren GI und GL nicht mit dem Risiko für maligne Tumoren im **Kolorektum** assoziiert. In einer Auswertung der *Women's Health Initiative Observational Study* gab es keinen Zusammenhang zwischen dem Risiko für **Pankreas-krebs** und GI bzw. GL [57]. MEINHOLD et al. [58] fanden ebenfalls keine Risikoassoziation für Pankreas-krebs und GI in der PLCO (*Prostate, Lung, Colorectal and Ovarian Cancer Screening*)-Kohorte, jedoch eine signifikante Risikoerhöhung für maligne Tumoren im Pankreas durch eine Erhöhung der GL.

Eine Meta-Analyse von sechs Kohorten- und zwei Fall-Kontroll-Studien zeigte, dass die GL, nicht jedoch der GI, signifikant positiv mit dem Risiko für Krebs in der **Gebärmutter-schleimhaut** assoziiert war [59].

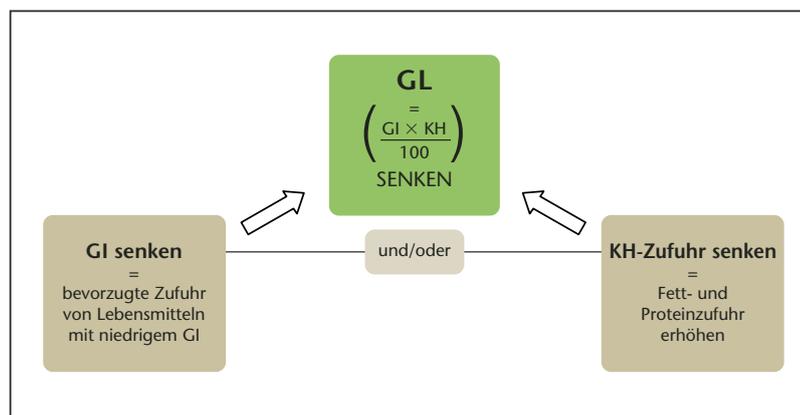


Abb. 2: Senken der Glykämischen Last (GL)
KH = [verzehrt verwertbare] Kohlenhydrate (g)

GI bzw. GL und Hypertonie sowie metabolisches Syndrom

Die KH-Leitlinie zeigt auf, dass für die Hypertonie nicht genügend Daten vorliegen, um die Beziehung zu einer Ernährung mit unterschiedlich hohem GI bzw. GL bewerten zu können, sodass die Evidenz als unzureichend bewertet wird. Zum Zusammenhang zwischen dem metabolischen Syndrom und dem GI bzw. der GL in der Ernährung wurden zum Ende der Literaturrecherche für die KH-Leitlinie keine Kohorten- und Interventionsstudien gefunden [30].

Die nach der Erstellung der KH-Leitlinie veröffentlichte DiOGenes-Interventionsstudie konnte bei Übergewichtigen keinen signifikanten Zusammenhang zwischen dem GI der Ernährung und dem systolischen und diastolischen Blutdruck feststellen [40]. Eine weitere Interventionsstudie mit 21 Frauen und Männern zeigte ebenfalls keine Unterschiede in Bezug auf den Blutdruck zwischen einer Ernährung mit niedrigem GI und niedriger GL und einer Ernährung mit hohem GI und hoher GL [41].

In einer prospektiven Kohortenstudie mit Jugendlichen im Alter von 12 bis 17 Jahren waren der GI und die GL der Ernährung bei Mädchen signifikant mit dem systolischen Blutdruck assoziiert [60].

Umsetzung von GI und GL in Ernährungskonzepte

Internationale Empfehlungen

Im Rahmen eines Expertenworkshops der FAO/WHO zu Kohlenhydraten in der menschlichen Ernährung wurde 1997 die Empfehlung bezüglich einer kohlenhydratbetonten Ernährung mit mindestens 55 % der Energiezufuhr aus Kohlenhydraten ausgesprochen. Der Großteil der kohlenhydrathaltigen Lebensmittel sollte reich an nicht-stärkehaltigen Polysacchariden sein, also Zellulose, Hemizellulose, Pektine, Pflanzengummi und anderen Ballaststoffen, und einen niedrigen GI aufweisen.

Als besonders geeignete Kohlenhydratquellen benennt die Experten-Gruppe „in angemessener Weise verarbeitete“ Getreideprodukte, Gemüse, Hülsenfrüchte und Obst. Bei der Auswahl von Lebensmitteln ähnlicher Zusammensetzung innerhalb einer Lebensmittelgruppe sollte der GI als Kriterium mit herangezogen werden [61]. Neben der FAO/WHO befürworten Gesundheitsbehörden aus Großbritannien, Kanada und Australien die Idee eines niedrigen GI in der Ernährung [62].

Die Europäische Behörde für Lebensmittelsicherheit (EFSA) [63] sowie die US-amerikanischen Ernährungsempfehlungen [64] sprechen sich bisher aufgrund der geschilderten methodischen Probleme gegen eine Berücksichtigung des GI oder der GL in der Ernährung aus.

Reduktion des GI bzw. der GL in der Ernährung

Die GL der Ernährung kann auf verschiedene Weise reduziert werden: durch die bevorzugte Zufuhr von Lebensmitteln mit einem niedrigen GI, durch die Verringerung der Kohlenhydratzufuhr oder durch eine Kombination aus beidem (♦ Abbildung 2). Diese Möglichkeiten werden in Ernährungskonzepten unterschiedlich umgesetzt. LIVESSEY et al. [65] konnten in einer Meta-Analyse zeigen, dass Ansätze zur alleinigen Reduktion des GI meist mit einer Verringerung der GL einhergehen.

Die Ernährungskonzepte

Zwei verschiedene Ernährungskonzepte aus den USA von LUDWIG [62, 66] und WILLETT [67, 68] fokussieren die GL. Der kanadische Wissenschaftler WOLEVER und die australische Wissenschaftlerin BRAND-MILLER dagegen fokussieren in ihren Ausführungen den GI [69]. Ziel all dieser Ansätze ist eine Ernährung, mit der die Blutglukose- und Insulinantwort auf zugeführte Kohlenhydrate verringert wird, was den Zugang zu gespeicherter Energie verbessern,

Hungergefühle mindern und die Gewichtsabnahme fördern soll und darüber hinaus das Risiko für Diabetes mellitus Typ 2, KHK und Krebs senken soll.

Ernährungskonzepte zur Senkung der GL

LUDWIG [66] schlägt eine moderate Senkung der Kohlenhydratzufuhr vor. In seiner *Low Glycemic Load-Pyramide* bilden Obst, nicht-stärkehaltiges Gemüse und Hülsenfrüchte die Ernährungsgrundlage. Produkte aus niedrig ausgemahlenem Getreide, Süßwaren und Kartoffeln werden hier an der Spitze positioniert.

Auch von Experten der Harvard Universität, USA, wird nicht der GI, sondern die GL als relevanter Parameter zur Senkung der glykämischen Antwort angesehen [21, 67]. Sie weisen darauf hin, dass bei alleiniger Berücksichtigung des GI v. a. solche Lebensmittel schlechter beurteilt werden, die zwar einen hohen GI, aber eine geringe Kohlenhydratmenge pro Portion aufweisen (s. o.). Die *Healthy Eating Pyramid* von WILLETT et al. [67] berücksichtigt im Gegensatz zu anderen Ernährungspyramiden auch Lebensstilfaktoren. Tägliche Bewegung und die Kontrolle des Körpergewichts bilden die Basis seiner Pyramide. Bezüglich der Lebensmittelauswahl stellen nicht nur Obst und Gemüse wie bei LUDWIG, sondern auch Vollkornprodukte die Ernährungsgrundlage dar. Auch hier sind Produkte aus niedrig ausgemahlenem Getreide und die Kartoffel an der Spitze positioniert.

WILLETT räumt dem GI eine ähnliche Bedeutung ein wie die Experten-Gruppen der FAO/WHO: Bei der Wahl zwischen verschiedenen Lebensmitteln innerhalb einer Gruppe sollten die mit dem niedrigen GI ausgewählt werden, also bspw. Getreideprodukte aus Vollkorn (mit ganzen Körnern) statt Produkte aus niedrig ausgemahlenem Getreide.

Die Ernährungskonzepte von LUDWIG und WILLETT sehen eine sparsame Verwendung von Produkten aus niedrig ausgemahlenem Getreide und

Kartoffeln vor. In Bezug auf die sparsame Verwendung von Kartoffeln weichen sie somit von traditionellen Ernährungskonzepten wie den *Dietary Guidelines for Americans* [64] und den 10 Regeln der DGE [70] ab. Die hohe Nährstoffdichte der Kartoffel wiegt nach Ansicht von LUDWIG und WILLETT ihre hohe GL nicht auf, was in der oben genannten Empfehlung in einer sparsamen Verwendung resultiert (wobei hier zu berücksichtigen ist, dass es sich um ein US-amerikanisches Konzept handelt und die US-Verzehrgewohnheiten Kartoffeln mit einem hohen GI favorisieren) [28]. In Europa dagegen werden Verzehrgewohnheiten favorisiert, die mit einem niedrigeren GI einhergehen (s. o.).

Ernährungskonzept zur Senkung des GI

Die Wissenschaftler WOLEVER und BRAND-MILLER postulieren, kohlenhydratreiche Grundlebensmittel mit hohem GI gezielt durch vergleichbare mit niedrigerem GI zu ersetzen [69]. Hintergrund ist die Argumentation, dass günstige Effekte auf die Gesundheit in Interventions- und Beobachtungsstudien bereits bei einer relativ geringen Senkung des GI der Ernährung (< 10 Einheiten) zu beobachten sind [9, 71]. Nach BRAND-MILLER et al. [72] profitieren v. a. Menschen mit Insulinresistenz von der Berücksichtigung des GI bei der Auswahl kohlenhydratreicher Lebensmittel. Da keine negativen Auswirkungen für die Allgemeinbevölkerung zu erwarten seien, wird das Konzept auch von einigen Wissenschaftlern für die Gesamtbevölkerung empfohlen [73].

Das australische GI-Symbol

Da es bei industriell gefertigten Produkten für den Verbraucher sehr schwierig ist, eine Lebensmittelauswahl nach dem GI zu treffen, wurde in Australien das Programm zur Kennzeichnung des GI von Lebensmitteln initiiert. Aber auch in anderen Ländern findet sich eine große Auswahl an mit dem GI gekennzeichneten Lebensmitteln [74].

In Australien wird ein GI-Symbol für bestimmte Lebensmittel vergeben, sofern diese die geforderten Anforderungen erfüllen². Die Vergabe der Lizenz für das GI-Symbol erfolgt durch die Glycemic Index Foundation, hinter der u. a. die Universität Sydney mit der Arbeitsgruppe von BRAND-MILLER steht. Die Einteilung der Lebensmittel erfolgt nach festgelegten Grenzwerten in solche mit hohem, mittlerem und niedrigem GI. Ein GI bis 55 (Referenzlebensmittel Glukose) wird als niedrig, ein Wert zwischen 56 und 69 als mittel und ein GI ab 70 als hoch angesehen [8]. Die Produkte müssen durch anerkannte Labore nach den australischen Standardverfahren getestet werden. Die Lebensmittel müssen strenge Kriterien in Bezug auf ihren Energie-, Fett- und Ballaststoffgehalt erfüllen, d. h. eine alleinige Ausrichtung der Ernährung am Konzept des GI wird auch von Befürwortern des GI nicht als sinnvoll angesehen [72].

Zusammenfassung und Fazit

Als relative Größe der glykämischen Antwort (Erhöhung der Blutglukosekonzentration) auf die Zufuhr einer definierten Kohlenhydratmenge ist der glykämische Index (GI) ein Indikator für die Qualität der verzehrten Kohlenhydrate. Die glykämische Last (GL) ist das Produkt aus dem GI eines Lebensmittels und dessen verwertbarer Kohlenhydratmenge und berücksichtigt somit neben der Art der Kohlenhydrate auch die zugeführte Kohlenhydratmenge.

Die Ergebnisse der evidenzbasierten KH-Leitlinie der DGE sichern eine Rolle des GI bzw. der GL für die Prävention ernährungsmitbedingter Krankheiten derzeit nicht mit hohen Evidenzgraden ab. Obwohl die Anzahl der Studien zur Bedeutung des GI und der GL weiter sprunghaft zunimmt, ist es denkbar, dass methodische Probleme bei der Bestimmung der glykämischen Antwort einer gemischten Ernährung in Beobach-

tungsstudien dazu beitragen, dass diese Zusammenhänge auch in Zukunft nicht mit höheren Härtegraden abgesichert werden können.

Die KH-Leitlinie zeigte, dass eine Ernährung mit hohem GI das Risiko für Adipositas (bei Frauen), Diabetes mellitus Typ 2, KHK (bei Frauen) und malignen Tumoren im Kolorektum mit möglicher Evidenz erhöht. Mit wahrscheinlicher Evidenz erhöht eine Ernährung mit hohem GI auch die Konzentration des Gesamtcholesterols. Eine Ernährung mit einer hohen GL erhöht das Risiko für maligne Tumoren in der Gebärmutter Schleimhaut und KHK (Frauen) mit möglicher, das Risiko für eine Erhöhung der Triglyzeridkonzentration mit wahrscheinlicher Evidenz.

Inzwischen sind eine Reihe weiterer Studien auch zu diesen Krankheitsbildern veröffentlicht worden, die vielfach – zumindest für vulnerable Untergruppen (z. B. Übergewichtige) – eine Risikoerhöhung durch eine Erhöhung von GI bzw. GL nahelegen.

Die nach der Literaturrecherche für die KH-Leitlinie veröffentlichten und hier dargestellten Studien zum primärpräventiven Nutzen einer Ernährung mit einem niedrigen GI bzw. einer niedrigen GL weisen tendenziell in die gleiche Richtung wie die Evidenzbewertung der KH-Leitlinie zu GI und GL. Im Rahmen einer Überarbeitung der KH-Leitlinie wird die KH-Leitlinienkommission gegebenenfalls eine Neubewertung der Evidenz für den Zusammenhang zwischen GI und GL und dem Risiko für die aufgeführten ernährungsmitbedingten Krankheiten vornehmen.

Die GL der Ernährung kann wie oben erwähnt auf verschiedene Weise reduziert werden (◆ Abbildung 2): durch die Berücksichtigung des GI bei der Lebensmittelauswahl, d. h. also durch die bevorzugte Zufuhr

²Siehe hierzu URL: www.gisymbol.com.au/ Zugriff 01.08.12

von Lebensmitteln mit einem niedrigen GI, aber auch durch die Verringerung der Kohlenhydratzufuhr oder durch eine Kombination aus beidem.

Bewertung des GL-Konzepts

Die Rolle der GL für die Prävention ernährungsmitbedingter Krankheiten wurde, mit Ausnahme einer wahrscheinlichen Evidenz für eine Risikoerhöhung für erhöhte Triglyceridkonzentrationen durch eine Ernährung mit einer hohen GL, in der KH-Leitlinie nicht mit harten Evidenzgraden abgesichert, sodass die DGE diesbezüglich keine Ernährungsempfehlungen ausspricht. Vorschläge, die GL durch eine Reduktion der Kohlenhydratzufuhr zu senken, werden von der DGE nicht unterstützt. Eine Reduktion der Kohlenhydratzufuhr birgt das Risiko einer unerwünschten Senkung der Zufuhr der primärpräventiv wirksamen Ballaststoffe. Ebenfalls birgt eine Senkung der Kohlenhydratzufuhr das Risiko einer Reduktion des Nahrungsvolumens und einer höheren Energiedichte [75].

Bewertung des GI-Konzepts

Die Rolle des GI für die Prävention ernährungsmitbedingter Krankheiten ist ebenfalls, mit Ausnahme einer wahrscheinlichen Evidenz für eine Risikoerhöhung für erhöhte Gesamt-Cholesterolkonzentrationen durch eine Ernährung mit einem hohen GI, nicht mit harten Evidenzgraden abgesichert. Hinsichtlich der Qualität der Kohlenhydrate kann dennoch die Berücksichtigung des GI von kohlenhydratreichen Lebensmitteln als Orientierungshilfe angesehen werden. Ein regelmäßiger Verzehr von Lebensmitteln mit niedrigem GI wie z. B. Vollkornbrot mit ganzen Getreidekörnern, Müsli, Pasta/Nudeln

aus Hartweizengrieß, Hülsenfrüchte und einheimisches Obst³ trägt zur Senkung des GI der Ernährung bei und steht im Einklang mit den bisherigen Empfehlungen zur Lebensmittelauswahl [76–78]. Hierbei ist aber zu beachten, dass die Berücksichtigung des GI nur bei kohlenhydratreichen und nicht bei kohlenhydratarmen Lebensmitteln als Orientierungshilfe dienen kann.

Vollkornprodukte aus fein gemahlenem Getreide haben zwar im Gegensatz zu Vollkornprodukten mit ganzen Getreidekörnern einen relativ hohen GI, sind aber dennoch aufgrund ihres hohen Ballaststoffgehalts gegenüber Produkten aus niedrig ausgemahlenem Getreide zu bevorzugen. Die primärpräventiven Eigenschaften ballaststoffreicher Lebensmittel, zu denen auch die Vollkornprodukte aus fein gemahlenem Getreide gehören, wurden in der KH-Leitlinie mit wahrscheinlicher und überzeugender Evidenz nachgewiesen [30]. Daher sind Vollkornprodukte allgemein, ob aus fein gemahlenem Getreide oder mit ganzen Körnern, in jedem Fall den ballaststoffärmeren Produkten aus niedrig ausgemahlenem Getreide vorzuziehen.

Dr. Daniela Strohm
Deutsche Gesellschaft für Ernährung e. V.
Referat Wissenschaft
Godesberger Allee 15
53175 Bonn
E-Mail: strohm@dge.de

Interessenkonflikt

Die Autorin ist Mitglied der Leitlinienkommission der evidenzbasierten Leitlinie „Kohlenhydratzufuhr und Prävention ausgewählter ernährungsmitbedingter Krankheiten“ der DGE.

Literatur

1. Deutsche Gesellschaft für Ernährung (2004) *Glykämischer Index und glykämische Last – ein für die Ernährungspraxis des Gesunden relevantes Konzept? Teil 1: Einflussfaktoren auf den glykämischen Index sowie Relevanz für die Prävention ernährungsmitbedingter Erkrankungen. Ernährungs Umschau 51: 84–91*
2. Deutsche Gesellschaft für Ernährung (2004) *Glykämischer Index und glykämische Last – ein für die Ernährungspraxis des Gesunden relevantes Konzept? Teil 2: Umsetzung des Konzeptes eines niedrigen GI bzw. GL in Ernährungsempfehlungen für die Bevölkerung. Ernährungs Umschau 51: 128–132*
3. Otto H, Bleyer G, Pennartz M et al. Kohlenhydrataustausch nach biologischen Äquivalenten. In: Otto H, Spaethe R (Hg). *Diätetik bei Diabetes mellitus*. Hans Huber, Bern (1973), S. 41–50
4. Jenkins DJ, Wolever TM, Taylor RH et al. (1981) *Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange. Am J Clin Nutr 34: 362–366*
5. Foster-Powell K, Holt SHA, Brand-Miller JC (2002) *International table of glycemic index and glycemic load values: 2002. Am J Clin Nutr 76: 5–56*
6. Bao J, Atkinson F, Petocz P et al. (2011) *Prediction of postprandial glycemia and insulinemia in lean, young, healthy adults: glycemic load compared with carbohydrate content alone. Am J Clin Nutr 93: 984–996*
7. Brand-Miller JC, Thomas M, Swan V et al. (2003) *Physiological validation of the concept of glycemic load in lean young adults. J Nutr 133: 2728–2732*
8. Atkinson FS, Foster-Powell K, Brand-Miller JC (2008) *International tables of glycemic index and glycemic load values: 2008. Diabetes Care 31: 2281–2283*
9. Chiu CJ, Liu S, Willett WC et al. (2011) *Informing food choices and health outcomes by use of the dietary glycemic index. Nutr Rev 69: 231–242*
10. Brouns F, Bjorck I, Frayn KN et al. (2005) *Glycaemic index methodology. Nutr Res Rev 18: 145–171*
11. *Committee of the American Diabetes Association on Food and Nutrition, Special Report (1979) Principles of nutrition and dietary*

³Heimische Obstarten wie z. B. Äpfel, Birnen und Pflaumen haben generell einen niedrigeren GI als viele der importierten Obstarten wie z. B. Bananen, Ananas, Melonen und Orangen [8].

- recommendations for individuals with diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2: 520–523
12. Baltes W, Matissek R. *Lebensmittelchemie*. 7. Aufl. Springer, Berlin (2011)
 13. Ebermann R, Elmadfa I. *Lehrbuch Lebensmittelchemie und Ernährung*. 2. Aufl. Springer, Wien (2011)
 14. Fernandes G, Velangi A, Wolever TM (2005) Glycemic index of potatoes commonly consumed in North America. *J Am Diet Assoc* 105: 557–562
 15. Eisenbrand G, Schreier P. *RÖMPP Lexikon Lebensmittelchemie*. 2. Aufl. Thieme, Stuttgart (2006)
 16. MacIntosh CG, Holt SHA, Brand-Miller JC (2003) The degree of fat saturation does not alter glycemic, insulinemic or satiety responses to a starchy staple in healthy men. *J Nutr* 133: 2577–2580
 17. Liljeberg HG, Björck IM (1996) Delayed gastric emptying rate as a potential mechanism for lowered glycemia after eating sourdough bread: studies in humans and rats using test products with added organic acids or an organic salt. *Am J Clin Nutr* 64: 886–893
 18. Wolever TM, Bolognesi C (1996) Prediction of glucose and insulin responses of normal subjects after consuming mixed meals varying in energy, protein, fat, carbohydrate and glycemic index. *J Nutr* 126: 2807–2812
 19. Louie JC, Atkinson F, Petocz P, Brand-Miller JC (2008) Delayed effects of coffee, tea and sucrose on postprandial glycemia in lean, young, healthy adults. *Asia Pac J Clin Nutr* 17: 657–662
 20. van Bakel MM, Kaaks R, Feskens EJ et al. (2009) Dietary glycaemic index and glycaemic load in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition. *Eur J Clin Nutr* 63: S188–S205
 21. Salmeron J, Ascherio A, Rimm EB et al. (1997) Dietary fiber, glycemic load, and risk of NIDDM in men. *Diabetes Care* 20: 545–550
 22. Stevens J, Ahn K, Juhaeri (2002) Dietary fiber intake and glycemic index and incidence of diabetes in African-American and white adults: the ARIC study. *Diabetes Care* 25: 1715–1721
 23. Riccardi G, Clemente G, Giacco R (2003) Glycemic index of local foods and diets: the Mediterranean experience. *Nutr Rev* 61: S56–S60
 24. Juntunen KS, Niskanen LK, Liukkonen KH et al. (2002) Postprandial glucose, insulin, and incretin response to grain products in healthy subjects. *Am J Clin Nutr* 75: 254–262
 25. Henry CJ, Lightowler HK, Strik CM, Storey M (2005) Glycaemic index values for commercially available potatoes in Great Britain. *Br J Nutr* 94: 917–921
 26. Soh NL, Brand-Miller J (1999) The glycaemic index of potatoes: the effect of variety, cooking method and maturity. *Eur J Clin Nutr* 53: 249–254
 27. Buyken A, Kroke A (2006) Glykämischer Index von Kartoffeln – Mythos und Wirklichkeit. *Ernährung im Fokus* 6: 254–257
 28. Buyken AE, Kroke A (2005) Glycaemic index of potatoes: myth and reality from a European perspective. *Br J Nutr* 94: 1035–1037
 29. Liu S, Chou EL (2010) Dietary glycemic load and type 2 diabetes: modeling the glucose-raising potential of carbohydrates for prevention. *Am J Clin Nutr* 92: 675–677
 30. Deutsche Gesellschaft für Ernährung e. V. *Evidenzbasierte Leitlinie: Kohlenhydratzufuhr und Prävention ausgewählter ernährungsmitbedingter Krankheiten*. Bonn (2011) URL: www.dge.de/leitlinie Zugriff: 26.08.12
 31. Barclay AW, Petocz P, McMillam-Price J et al. (2008) Glycemic index, glycemic load, and chronic disease risk – a meta-analysis of observational studies. *Am J Clin Nutr* 87: 627–637
 32. Buyken AE, Flood V, Empson M et al. (2010) Carbohydrate nutrition and inflammatory disease mortality in older adults. *Am J Clin Nutr* 92: 634–643
 33. Liu S, Manson JE, Buring JE et al. (2002) Relation between a diet with a high glycemic load and plasma concentrations of high-sensitivity C-reactive protein in middle-aged women. *Am J Clin Nutr* 75: 492–498
 34. Romaguera D, Angquist L, Du H et al. (2010) Dietary determinants of changes in waist circumference adjusted for body mass index – a proxy measure of visceral adiposity. *PLoS One* 5: e11588
 35. Similä ME, Valsta LM, Kontto JP et al. (2011) Low-, medium- and high-glycaemic index carbohydrates and risk of type 2 diabetes in men. *Br J Nutr* 105: 1258–1264
 36. Dong JY, Zhang L, Zhang YH, Qin LG (2011) Dietary glycaemic index and glycaemic load in relation to the risk of type 2 diabetes: a meta-analysis of prospective cohort studies. *Br J Nutr* 106: 1649–1654
 37. Yu R, Woo J, Chan R et al. (2011) Relationship between dietary intake and the development of type 2 diabetes in a Chinese population: the Hong Kong Dietary Survey. *Public Health Nutr* 14: 1133–1141
 38. Sakurai M, Nakamura K, Miura K et al. (2012) Dietary glycemic index and risk of type 2 diabetes mellitus in middle-aged Japanese men. *Metabolism* 61: 47–55
 39. Vrolix R, Mensink RP (2010) Effects of glycemic load on metabolic risk markers in subjects at increased risk of developing metabolic syndrome. *Am J Clin Nutr* 92: 366–374
 40. Gögebakan O, Kohl A, Osterhoff MA et al. *DiOGenes*. (2011) Effects of weight loss and long-term weight maintenance with diets varying in protein and glycemic index on cardiovascular risk factors: the diet, obesity, and genes (DiOGenes) study: a randomized, controlled trial. *Circulation* 124: 2829–2838
 41. Ebbeling CB, Swain JF, Feldman HA et al. (2012) Effects of dietary composition on energy expenditure during weight-loss maintenance. *JAMA* 27: 2627–2634
 42. Sieri S, Krogh V, Berrino F et al. (2010) Dietary glycemic load and index and risk of coronary heart disease in a large Italian cohort: the EPICOR study. *Arch Intern Med* 170: 640–647
 43. Grau K, Tetens I, Bjørnsbo KS, Heitman BL (2011) Overall glycaemic index and glycaemic load of habitual diet and risk of heart disease. *Public Health Nutr* 14: 109–118
 44. Mursu J, Virtanen JK, Rissanen TH et al. (2011) Glycemic index, glycemic load, and the risk of acute myocardial infarction in Finnish men: the Kuopio Ischaemic Heart Disease Risk Factor Study. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 21: 144–149
 45. Hardy DS, Hoelscher DM, Aragaki C et al. (2010) Association of glycemic index and glycemic load with risk of incident coronary heart disease among Whites and African Americans with and without type 2 dia-

- betes: the Atherosclerosis Risk in Communities study. *Ann Epidemiol* 20: 610–616
46. Jakobsen MU, Dethlefsen C, Joensen AM et al. (2010) Intake of carbohydrates compared with intake of saturated fatty acids and risk of myocardial infarction: importance of the glycemic index. *Am J Clin Nutr* 91: 1764–1768
 47. Levitan EB, Mittleman MA, Wolk A (2010) Dietary glycemic index, dietary glycemic load, and incidence of heart failure events: a prospective study of middle-aged and elderly women. *J Am Coll Nutr* 29: 65–71
 48. Levitan EB, Mittleman MA, Wolk A (2010) Dietary glycaemic index, dietary glycaemic load and incidence of myocardial infarction in women. *Br J Nutr* 103: 1049–1055
 49. Burger KN, Beulens JW, Boer JM et al. (2011) Dietary glycemic load and glycemic index and risk of coronary heart disease and stroke in Dutch men and women: the EPIC-MORGEN study. *PLoS One* 6: e25955
 50. Dong JY, Zhang YH, Wang P, Qin LQ (2012) Meta-analysis of dietary glycemic load and glycemic index in relation to risk of coronary heart disease. *Am J Cardiol* 109: 1608–1613
 51. Linos E, Willett WC, Cho E, Frazier L (2010) Adolescent diet in relation to breast cancer risk among premenopausal women. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 19: 689–696
 52. Aune D, Chan DS, Lau R et al. (2012) Carbohydrates, glycemic index, glycemic load, and colorectal cancer risk: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Cancer Causes Control* 23: 521–535
 53. Dong JY, Qin LQ (2011) Dietary glycemic index, glycemic load, and risk of breast cancer: meta-analysis of prospective cohort studies. *Breast Cancer Res Treat* 126: 287–294
 54. Shikany JM, Redden DT, Neuhauser ML et al. (2011) Dietary glycemic load, glycemic index, and carbohydrate and risk of breast cancer in the Women's Health Initiative. *Nutr Cancer* 63: 899–907
 55. Li HL, Yang G, Shu XO et al. (2011) Dietary glycemic load and risk of colorectal cancer in Chinese women. *Am J Clin Nutr* 93: 101–107
 56. Romieu I, Ferrari P, Rinaldi S et al. (2012) Dietary glycemic index and glycemic load and breast cancer risk in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC). *Am J Clin Nutr* 96: 345–355
 57. Simon MS, Shikany JM, Neuhauser ML et al. (2010) Glycemic index, glycemic load, and the risk of pancreatic cancer among postmenopausal women in the women's health initiative observational study and clinical trial. *Cancer Causes Control* 21: 2129–2136
 58. Meinhold CL, Dodd KW, Jiao L (2010) Available carbohydrates, glycemic load, and pancreatic cancer: is there a link? *Am J Epidemiol* 171: 1174–1182
 59. Nagle CM, Olsen CM, Ibiebele TI et al. (2010) The Australian National Endometrial Cancer Study Group; The Australian Ovarian Cancer Study Group. Glycemic index, glycemic load and endometrial cancer risk: results from the Australian National Endometrial Cancer study and an updated systematic review and meta-analysis. *Eur J Nutr* [Epub ahead of print]
 60. Gopinath B, Flood VM, Rochtchina E et al. (2012) Influence of high glycemic index and glycemic load diets on blood pressure during adolescence. *Hypertension* 59: 1272–1277
 61. FAO/WHO: Carbohydrates in human nutrition. A report of a joint FAO/WHO Expert Consultation. Rome (1998)
 62. Ludwig DS (2007) Clinical update: the low-glycemic-index diet. *Lancet* 369: 890–892
 63. European Food Safety Authority (EFSA) (2010) Dietary Reference Value for carbohydrates and dietary fiber. *EFSA Journal* 8: 1462
 64. DGAC-Report. US Department of Agriculture and US Department of Health and Human Services. Report of the Dietary Guidelines Advisory Committee on the dietary guidelines for Americans 2010. URL: www.cnpp.usda.gov/DGAs2010-DGACReport.htm Zugriff 06.08.12
 65. Livesey G, Taylor R, Hulshof T, Howlett J (2008) Glycemic response and health – a systematic review and meta-analysis: the database, study characteristics, and macronutrient intakes. *Am J Clin Nutr* 87: S223–S226
 66. Ludwig DS (2003) Glycemic load comes of age. *J Nutr* 133: 2695–2696
 67. Willett WC. *Eat, drink and be healthy: the Harvard Medical School guide to healthy eating*. Simon & Schuster, New York (2001)
 68. Willett W, Manson J, Liu S (2002) Glycemic index, glycemic load, and risk of type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr* 76: 2745–2805
 69. Brand-Miller JC, Wolever TM (2005) The use of glycaemic index tables to predict glycaemic index of breakfast meals. *Br J Nutr* 94: 133–134
 70. Deutsche Gesellschaft für Ernährung (Hg). *Vollwertig essen und trinken nach den 10 Regeln der DGE*. 8. Aufl., Bonn (2011)
 71. Livesey G, Taylor R, Hulshof T, Howlett J (2008) Glycemic response and health – a systematic review and meta-analysis: relations between dietary glycemic properties and health outcomes. *Am J Clin Nutr* 87: S258–S268
 72. Brand-Miller JC, McMillan-Price J, Steinbeck K, Caterson I (2008) Carbohydrates – the good, the bad and the whole grain. *Asia Pac J Clin Nutr* 17: 16–19
 73. Buyken AE, Mitchell P, Ceriello A, Brand-Miller J (2010) Optimal dietary approaches for prevention of type 2 diabetes: a life-course perspective. *Diabetologica* 53: 406–418
 74. Mitchell HL (2008) The glycemic index concept in action. *Am J Clin Nutr* 87: S244–S246
 75. Deutsche Gesellschaft für Ernährung (Hg) (2011) DGE-Positionspapier: Richtwerte für die Energiezufuhr aus Kohlenhydraten und Fett. *Ernährungs Umschau* 58: 152–154
 76. Deutsche Gesellschaft für Ernährung. *Die 10 Regeln der DGE*. In: Deutsche Gesellschaft für Ernährung, aid infodienst (Hg). *Fachinformationen – Die Dreidimensionale Lebensmittelpyramide*. 2. Aufl., Bonn (2006), S. 18
 77. Deutsche Gesellschaft für Ernährung, Österreichische Gesellschaft für Ernährung, Schweizerische Gesellschaft für Ernährungsforschung, Schweizerische Vereinigung für Ernährung. *Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr*. 1. Aufl., 4., korr. Nachdruck. Umschau Braus, Frankfurt (2012)
 78. Stehle P, Oberritter H, Büning-Fesel M, Hesecker H (2005) Grafische Umsetzung von Ernährungsrichtlinien – traditionelle und neue Ansätze. *Ernährungs Umschau* 52: 128–135