

FINALE VERSION

Kohlenhydrate in der Ernährung

Stellungnahme und Empfehlungen der Eidgenössischen Ernährungskommission (EEK) 2009

Verfasst von einer Expertengruppe im Auftrag der EEK

Ratifiziert von der Eidg. Ernährungskommission am 14. Mai 2009

© und Korrespondenzadresse:

Bundesamt für Gesundheit,

Abteilung Lebensmittelsicherheit, Sektion Ernährungs- und Toxikologische Risiken

Stauffacherstrasse 101,

8004 Zürich

Tel. 043 322 21 95, Fax: 043 322 21 99

Inhaltsverzeichnis

Vorwort	5
Autoren der Beiträge und Mitglieder der Expertengruppe „Kohlenhydratbericht“	6
Zusammenfassung des Berichts für das Publikum	7
Empfehlungen der Eidgenössischen Ernährungskommission zur Kohlenhydrat-Zufuhr in Kürze.....	20
Zusammenfassungen der einzelnen Beiträge.....	22
Résumés des chapitres	28
Summaries of the chapters.....	34
Einzelne Beiträge.....	40
1. Chemische und physiologische Aspekte von Nahrungs-Kohlenhydraten.....	40
1.1. Einleitung.....	40
1.2. Chemische Aspekte	41
1.2.1 Einteilung.....	41
1.2.2 Physikalisch-chemische Eigenschaften	43
1.2.3 Chemische Reaktivität.....	43
1.3. Physiologische Aspekte	44
1.3.1 Physiologische Einteilung	44
1.3.2 Verhalten im oberen Verdauungstrakt	47
1.3.3 Verhalten im Dickdarm.....	48
1.4. Referenzen.....	50
2. Verbrauch an Kohlenhydraten und Nahrungsfasern in der Schweiz	52
2.1. Einleitung.....	52
2.2. Verbrauch von Kohlenhydraten und Nahrungsfasern gemäss den letzten vier Ernährungsberichten.....	52
2.3. Kohlenhydrat- und nahrungsfaserhaltige Lebensmittel	53
2.4. Anteil an Mono-, Oligo- und Polysacchariden in der Ernährung.....	55
2.5. Ernährungserhebungen in speziellen Fällen.....	56
2.6. Empfehlungen von Fachgesellschaften für die Aufnahme von Kohlenhydraten und Nahrungsfasern.....	59
2.7. Beurteilung des gegenwärtigen Verbrauchs	60
2.8. Empfehlungen in Kürze.....	61
2.9. Referenzen.....	61
3. Kohlenhydratbedarf für Wachstum und Entwicklung und kohlenhydratbedingte Krankheiten beim Kind.....	65
3.1. Bedeutung der Kohlenhydrate für Wachstum und Entwicklung.....	65
3.1.1 Bedeutung der Glucose während Schwangerschaft und nach der Geburt.....	65
3.1.2 Peripartale Phase und postnatale Anpassungsvorgänge (5).....	65
3.1.3 Kohlenhydrate in der enteralen Säuglingsernährung.....	67
3.1.4 Kohlenhydrate in der Beikost und in der späteren Ernährung des Kindes	68
3.1.5 Besonderheiten des Kohlenhydratstoffwechsels in der Pubertät	69

3.2.	Kohlenhydrate bei der Prävention und Therapie gewichtsabhängiger Krankheiten bei Jugendlichen	69
3.2.1	Definition und Prävalenz von gewichtsabhängigen Krankheiten des Kohlenhydratstoffwechsels	69
3.2.2	Bedeutung der Kohlenhydrate als metabolische Risikofaktoren für gewichtsabhängige Krankheiten mit Insulinresistenz im Kindes- und Jugendalter.....	70
3.2.3	Empfehlungen zu „Low-Carb“-Diäten und anderen Therapien bei übergewichtigen Kindern.....	71
3.3.	Wichtige kohlenhydratbedingte Erkrankungen; Lactoseintoleranz und andere.....	72
3.3.1	Übersicht	72
3.3.2	Die Lactoseintoleranz.....	73
3.4.	Kohlenhydrate in der Ernährung des Aufmerksamkeits-Defizit-Syndroms / Aufmerksamkeits-Defizit-Hyperaktivitäts-Syndroms (ADS/ADHS).....	75
3.5.	Empfehlungen	76
3.6.	Referenzen.....	77
4.	Kohlenhydrate und Zahnkaries	80
4.1.	Einfluss der Ernährung vor dem Zahndurchbruch auf die Zahnhartsubstanzen	80
4.2.	Lokale Wirkung von Nahrungsmitteln auf die Zahnhartsubstanzen und die Entstehung von Karies	80
4.3.	Schlussfolgerungen und Empfehlungen	88
4.4.	Referenzen.....	89
5.	Süsstoffe – aktueller Konsum und potenzielle Auswirkungen auf die Gesundheit	90
5.1.	Einleitung.....	90
5.2.	Süsstoffe (nicht-kalorige Süßungsmittel).....	91
5.3.	Mögliche gesundheitliche Nutzen bei der Einnahme von Süsstoffen	93
5.4.	Mögliche Gesundheitsrisiken von Süsstoffen	95
5.5.	Auswirkungen der Süsstoffe auf Insulinantwort und Appetit (Sweetener Paradox).....	96
5.6.	Zuckeralkohole (z.B. Polyole; kalorige Süßungsmittel).....	97
5.6.1	Mögliche gesundheitliche Vorteile von Zuckeralkoholen	98
5.6.2	Mögliche gesundheitliche Nachteile von Zuckeralkoholen	98
5.7.	Stevia	98
5.8.	Schlussfolgerungen und Empfehlungen	99
5.9.	Referenzen.....	99
6.	Die Bedeutung der Kohlenhydrate im Sport.....	102
6.1.	Die Sporternährung im Umfeld der modernen Ernährungswissenschaft	102
6.2.	Kohlenhydrate in der Sporternährung.....	103
6.3.	Einfluss des Muskelglycogengehaltes auf die Leistungsfähigkeit	104
6.4.	Zufuhr von Kohlenhydraten während der sportlichen Leistung	104
6.5.	Regeneration von Glycogenspeichern.....	105
6.6.	Referenzwerte für die Kohlenhydratzufuhr im Sport.....	106
6.7.	Empfehlungen	106
6.8.	Referenzen.....	106
7.	Auswirkungen des glykämischen Indexes (GI) auf die Gesundheit.....	110
7.1.	Einleitung.....	110
7.2.	Variabilität des GI und Einflussfaktoren	110
7.3.	Hoher GI als Ursache von Übergewicht, Insulinresistenz und Diabetes Typ 2	111
7.4.	GI und kardiovaskuläre Erkrankungen.....	113
7.5.	Der GI in der Ernährungstherapie bei Diabetes.....	114

7.6.	Empfehlungen	115
7.7.	Referenzen.....	115
8.	Psychologische Auswirkungen von Kohlenhydraten auf Stimmung, Gedächtnis, Appetit und Sättigung	118
8.1.	Einleitung.....	118
8.2.	Gibt es eine Abhängigkeit oder „Sucht“ bei Kohlenhydraten?.....	118
8.3.	Zusammenhang zwischen Kohlenhydratzufuhr und Aminosäuren und Neurotransmitterstoffwechsel im Gehirn.....	124
8.4.	Einfluss von Kohlenhydraten auf Kognition, Aufmerksamkeit und Gedächtnisleistung	126
8.5.	Empfehlungen	127
8.6.	Referenzen.....	127
9.	Empfehlungen zur Kohlenhydratzufuhr im Allgemeinen und bei der Prävention und Therapie von Übergewicht und Diabetes Typ 2	131
9.1.	Bedeutung der Kohlenhydrate in der Ernährung und traditionelle Empfehlungen für Kohlenhydrate im Rahmen einer „gesunden“ Ernährung	131
9.1.1	Traditionelle Empfehlungen von Fachgesellschaften für den Konsum von Kohlenhydraten	131
9.2.	Kritik an den gegenwärtigen Kohlenhydratempfehlungen	132
9.3.	Neuer Trend: kohlenhydratreduzierte Ernährung gegen Übergewicht.....	132
9.3.1	Einfluss auf Essverhalten und Sättigung.....	133
9.3.2	Aktuelle Kontroverse bezüglich kohlenhydratreduzierter Ernährungsformen (LCD) bei Übergewicht.....	134
9.4.	Einfluss von kohlenhydratreduzierter Ernährung auf kardiovaskuläre Risikofaktoren bei Adipositas.....	135
9.5.	Kohlenhydratreduzierte (ketogene) Ernährung bei der therapierefraktären Epilepsie	136
9.6.	Rolle der Kohlenhydrate bei der Prävention und Therapie des Diabetes mellitus Typ 2 und des Metabolischen Syndroms.....	136
9.7.	Schlussfolgerung und Empfehlungen	138
9.8.	Referenzen.....	139
10.	Fructose und Gesundheit	143
10.1.	Einleitung.....	143
10.2.	Physiologische Eigenschaften von Fructose	144
10.3.	Positive Eigenschaften von Fructose	146
10.4.	Negative Eigenschaften von Fructose	147
10.5.	Intestinale Fructoseintoleranz	150
10.6.	Hereditäre Fructoseintoleranz.....	150
10.7.	Ist Fructose aus natürlichen Quellen gesünder?	151
10.8.	Lebensmittelrechtliche Bestimmungen	151
10.9.	Eine Untersuchung des Kantonalen Laboratoriums Tessin.....	152
10.10.	Empfehlungen	154
10.11.	Referenzen.....	155

Vorwort

Im April 2007 übernahm eine Expertengruppe der Eidg. Ernährungskommission die Aufgabe vom BAG, eine wissenschaftliche Stellungnahme zum Thema „Kohlenhydrate im Fokus: Ernährungs- und gesundheitliche Aspekte“ zu verfassen.

Anlass dazu waren neue Erkenntnisse über die gesundheitliche Bedeutung von kohlenhydratreichen Nahrungsmitteln.

Bislang wurden Kohlenhydrate meist als gesundheitlich „neutrale“, nicht obligat einzunehmende Kalorien betrachtet, die bei den meisten Völkern der Erde rund 50% der täglich verzehrten Nahrungsenergie liefern. Über Jahrzehnte dominierte die Ansicht, dass Kohlenhydrate gesundheitlich „die Guten“ und Fette „die Bösen“ unter den Hauptnährstoffen sind.

Die „Diet-Heart-Hypothese“ besagte, dass zuviel Nahrungsfette für die Entstehung von zivilisatorischen Erkrankungen wie Atherosklerose und Adipositas eine Hauptrolle spielten. In der letzten Zeit stellte sich heraus, dass bezüglich Fette eine differenzierte Betrachtung nötig ist, und dass die gesundheitlichen Konsequenzen von Fetten je nach Fettsäurezusammensetzung stark variieren. Diese Erkenntnis führte zur wissenschaftlichen Stellungnahme über Nahrungsfette der EEK¹.

Es zeigte sich aber in den letzten Jahren, dass auch bei Nahrungskohlenhydraten gesundheitlich divergierende Wirkungen, je nach Art der Kohlenhydrate und ihrer Quellen in Lebensmitteln und Menge des Konsums vorhanden sind. Somit ist der vorliegende Bericht sehr aktuell.

Viele der besprochenen Themen haben eine grosse gesundheitliche Bedeutung für ernährungsabhängige Krankheiten in der Schweiz. Die Beiträge wurden meist aufgrund von wissenschaftlichen Originalarbeiten recherchiert. Die praktischen Schlussfolgerungen für die Ernährung in der Schweiz konnten nicht immer klar und eindeutig gezogen werden, wenn ungenügende wissenschaftliche Daten vorhanden waren. Es gibt im Gebiete dieses Berichtes somit immer noch grosse Wissenslücken, und es ist zu hoffen, dass einige davon durch zukünftige Forschungsergebnisse gedeckt werden können.

Basel, 25. November 2009

Prof. Ulrich Keller

Präsident der Expertengruppe

¹ http://www.bag.admin.ch/themen/ernaehrung_bewegung/05207/05211/index.html?lang=de).

Autoren der Beiträge und Mitglieder der Expertengruppe „Kohlenhydratbericht“

Beitrag 1: Eva Arrigoni^a (Au²) und **Renato Amadò^b** (Au), ^aForschungsanstalt Agroscope Changins-Wädenswil ACW, 8820 Wädenswil, ^bETH Zürich, Institut für Lebensmittel- und Ernährungswissenschaften, 8092 Zürich. renato.amado@ilw.agrl.ethz.ch.

Beitrag 2: Robert Sieber^a (Au) und **Kathrin Reinli^b** (Au & Mitgl.) ^aForschungsanstalt Agroscope Liebefeld-Posieux ALP, 3003 Bern, ^bHelsana Versicherungen, Postfach, 8081 Zürich. kathrin.reinli@helsana.ch.

Beitrag 3: Josef Laimbacher (Au und Mitgl.), **Dagmar L'Allemand-Jander** (Au) und **George Marx** (Au), Ostschweizer Kinderspital, 9000 St. Gallen. josef.laimbacher@gd-kispi.sg.ch.

Beitrag 4: Thomas Imfeld (Au & Mitgl.), Zahnärztliches Institut, Universität Zürich, 8032 Zürich. thomas.imfeld@zzmk.unizh.ch.

Beitrag 5: Piera Nebiker-Pedrotti^a (Au), **Hervé Nordmann^b** (Au und Mitgl.) und **Ulrich Keller^a** (Au & Präsident der Expertengruppe), ^aUniversitätsspital Basel, Klinik für Endokrinologie, Diabetologie & Klinische Ernährung, 4031 Basel. ulrich.keller@unibas.ch, ^bAjinomoto Co Inc., CH 1143 Apples.

Beitrag 6: Paolo C. Colombani^a (Au) und **Peter E. Ballmer^b** (Au & Mitgl.), ^aInstitut für Nutztierwissenschaften, Ernährungsbiologie, ETH Zürich, 8092 Zürich, ^bKantonsspital Winterthur, Winterthur. peter.ballmer@ksw.ch.

Beitrag 7: Kaspar Berneis (Au und Mitgl.), Klinik für Endokrinologie, Diabetologie & Klinische Ernährung, Universitätsspital Zürich, Kaspar.Berneis@usz.ch.

Beitrag 8: Kurt Laederach-Hofmann (Au), Poliklinik für Endokrinologie, Diabetologie & Klinische Ernährung, DFKE, Inselspital, Universität Bern. laederach@insel.ch.

Beitrag 9: Ulrich Keller (Au & Präsident der Expertengruppe), Universitätsspital Basel, Klinik für Endokrinologie, Diabetologie & Klinische Ernährung, 4031 Basel. ulrich.keller@unibas.ch.

Beitrag 10: David Fäh (Au & Mitgl.), Institut für Sozial- und Präventivmedizin, Universität Zürich, Hirschengraben 84, 8001 Zürich. david.fah@ifspm.uzh.ch.

Marco F.G. Jermini (Mitgl.), Laboratorio cantonale, 6500 Bellinzona. dss-lc@ti.ch.

² Au=Autor/in; Mitgl.= Mitglied der Expertengruppe

Zusammenfassung des Berichts für das Publikum³

1. Basiswissen über Kohlenhydrate

Kohlenhydrate sind unsere wichtigste Energiequelle. Sie kommen fast ausschliesslich in pflanzlichen Nahrungsmitteln und nur in sehr geringen Mengen in tierischen Produkten vor.

Kohlenhydrate bestehen aus unterschiedlich langen Ketten von aneinander gehängten Zuckerbausteinen, den sogenannten Monosacchariden.

- Monosaccharide sind:
z.B. Glucose (= Traubenzucker), Fructose (= Fruchtzucker), Galactose
- Disaccharide bestehen aus 2 Monosacchariden:
z.B. Saccharose = Glucose + Fructose (= Haushaltszucker),
Lactose = Glucose + Galactose (= Milchzucker)
- Oligosaccharide bestehen aus 3-9 Monosacchariden:
z.B. Raffinose (Glucose, Fructose, Galactose), Dextrin (Glucose)
- Polysaccharide bestehen aus 10 oder mehr Monosacchariden:
z.B. Stärke (aus Glucose aufgebaut); Nahrungsfasern.

Je nachdem, wie die einzelnen Zuckerbausteine verknüpft sind, und ob sie einfache oder verzweigte Ketten bilden, haben die verschiedenen Kohlenhydrate unterschiedliche Eigenschaften, sowohl in Lebensmitteln wie auch im Körper. Aus Ernährungssicht macht die Einteilung der Kohlenhydrate in folgende Gruppen Sinn:

Zucker(arten)

Die wichtigsten Zuckerarten sind Saccharose (Haushaltzucker), Fructose (Fruchtzucker), Glucose (Traubenzucker) und Lactose (Milchzucker). Fructose, Glucose und Saccharose kommen natürlicherweise vor allem in Obst und Beeren, aber auch in Gemüse vor. Saccharose (Haushaltzucker) wird aus Zuckerrohr oder Zuckerrüben gewonnen und zum Süssen von Speisen und Getränken verwendet. In der industriellen Produktion wird zum Süssen auch aus Stärke gewonnene Fructose und Glucose eingesetzt (meist in Form von Sirup). Lactose ist die natürlicherweise in Milch enthaltene Zuckerart.

Stärke

Stärke kommt in wichtigen Grundnahrungsmitteln wie Getreide (Weizen, Reis, Mais usw.) und daraus hergestellten Produkten (Brot, Teigwaren, Flocken), in Kartoffeln und gewissen Hülsenfrüchten vor.

³ Verfasst mit freundlicher Mitwirkung von Frau Christina Daeniker Roth

Zuckerarten und Stärke sind **verdauliche Kohlenhydrate**. Sie sind unsere wichtigsten Energielieferanten und liefern je nach Abbaubarkeit durch die menschlichen Verdauungssäfte unterschiedlich schnell Energie. Sowohl für körperliche wie auch für geistige Leistungen sind wir auf Energie aus Glucose, d.h. aus verdaulichen Kohlenhydraten angewiesen. Glucose kann nur in geringen Mengen in Form von Glycogen im Körper gespeichert werden. Glycogen besteht aus vielen miteinander verknüpften Glucosemolekülen und wird in der Leber und in der Muskulatur gespeichert.

Nahrungsfasern

Die **nicht verdaulichen** Kohlenhydrate werden Nahrungsfasern (oder Ballaststoffe) genannt. Sie sind pflanzlicher Herkunft, können von den menschlichen Verdauungsenzymen im Dünndarm nicht abgebaut werden und gelangen unverdaut in den Dickdarm. Dort werden sie von der Darmflora ganz oder teilweise fermentiert (vergoren). Sie besitzen eine sättigende und verdauungsregulierende Wirkung. Es gibt wasserlösliche und nicht wasserlösliche Nahrungsfasern; die löslichen sind quellend und haben einen positiven Einfluss auf den Stoffwechsel (Blutzucker- und Insulinspiegel, Fettstoffwechsel); sie leisten als bioaktive Substanzen einen wichtigen Beitrag zu Gesundheit und Wohlbefinden.

Gute Nahrungsfasersquellen sind Getreideprodukte (Vollkornprodukte), Gemüse, Obst und Hülsenfrüchte (z.B. Linsen und Erbsen).

2. Kohlenhydratempfehlungen: Qualität vor Quantität

Die Ernährungsgesellschaften von Deutschland, Österreich und der Schweiz empfehlen in ihren DACH-Referenzwerten für die Nährstoffzufuhr einen Kohlenhydratanteil von 50-60% der Energiezufuhr, d.h. der täglich aufgenommenen Kalorien; der Rest soll aus Fett (maximal 30% der Energie) und Protein (ca. 15% der Energie) bestehen. Dies ergibt für Erwachsene mit geringer körperlicher Aktivität (ungefährer Tagesenergiebedarf von 2000 kcal) eine Menge von rund 3.6 bis 4.3 g Kohlenhydraten pro kg Körpergewicht, also zum Beispiel 250 bis 300 g für eine 70 kg schwere Person. Allerdings zeigen neuere wissenschaftliche Befunde, dass auch tiefere Anteile von Kohlenhydraten gesundheitlich günstig sind, wenn anstelle der Kohlenhydrate gesundheitlich „günstige“ Fette konsumiert werden. Ein erhöhter Kohlenhydratanteil vermindert die Insulinempfindlichkeit, erhöht die Blutfette (Serumtriglyzeride) und senkt das HDL-Cholesterin, steigert Entzündungsproteine im Serum und den Blutdruck. Diese Veränderungen sind besonders dann zu beobachten, wenn kohlenhydrathaltige Lebensmittel mit relativ starker Blutzuckerwirkung (hohem glykämischen Index) gewählt werden (siehe unten). Erfahrungen aus der Sporternährung legen zudem den Schluss nahe, dass Kohlenhydrate ihr „ungesundes“ Potenzial vor allem in Kombination mit körperlicher Inaktivität entfalten. Mengemässig dürfte deshalb der optimale Kohlenhydratanteil bei 45-55% der pro Tag konsumierten Energie liegen.

Bei einer „mediterranen“ Ernährung, die ähnliche Merkmale hat wie eine ausgewogene Ernährung, die mit der Lebensmittelpyramide charakterisiert wird (s. unten), ist das Risiko für Herz-Kreislaufkrankheiten und für Metabolisches Syndrom vermindert. Diese Ernährung hat einen Kohlenhydratanteil von max. 45%.

In den letzten vier Ernährungsberichten wurden der tägliche Verbrauch⁴ der Schweizerischen Bevölkerung an verdaulichen Kohlenhydraten mit 350 bis 380 g/Kopf (46 bis 51% der Kalorien) angegeben. Zur Zufuhr an verdaulichen Kohlenhydraten tragen Getreide und Zucker am stärksten bei.

Zuckerkonsum

Mindestens so wichtig wie die Quantität der Kohlenhydrate ist ihre Qualität. In den DACH-Empfehlungen wird darauf hingewiesen, dass Kohlenhydrate vorzugsweise in Form von Stärke aufgenommen werden sollten; für Zucker wird ein „moderater Umgang“ empfohlen.

Der gegenwärtige Zuckerverbrauch ist mit ca. 16% der Tageskalorien deutlich über den Empfehlungen der WHO. Diese empfiehlt konkret, dass maximal 10% der pro Tag konsumierten Energie aus Zucker stammen sollte. Mit „Zucker“ sind dabei alle zugesetzten Mono- und Disaccharide sowie natürliche Zuckerarten in Honig, Dicksaft und Fruchtsäften (auch freie Zucker genannt) gemeint. Nicht mitgemeint sind natürlicherweise in Früchten, Gemüse, Milch, Getreideprodukten etc. vorhandene Zucker.

Geht man von einem durchschnittlichen Energiebedarf von 2000 kcal aus (Energiebedarf einer erwachsenen Frau mit vorwiegend sitzender Tätigkeit), so ergibt sich eine Menge von 50 g Zucker“. Für Kinder ergeben sich energie- und altersabhängig entsprechend geringere, für Männer und körperlich Aktive (z.B. Schwerarbeiter, Sportlerinnen) grössere tolerierbare Mengen.

Die im Beispiel erwähnten 50 g „Zucker“ sind bereits in rund einem halben Liter Fruchtsaft, Süssgetränk, Ice Tea oder Joghurt-Drink oder einem grossen Becher (500 g) Fruchtjoghurt enthalten. Oder in folgenden Tagesbeispielen:

Beispiel 1: 1 Glas (200 ml) Orangensaft + 2 Teelöffel (10 g) Konfitüre + 1 Getreideriegel natural + 1 Becher (180 g) Fruchtjoghurt

Beispiel 2: 1 Portion (40 g) Knuspermüsli + 1 Dose (250 ml) Energy Drink + 1 Reihe Schokolade + 1 Madeleine.

Die geringen Mengen an Zucker, die in verarbeiteten Produkten wie Essigkonserven, Tomatensauce oder Fleischwaren zu finden sind, sind von untergeordneter Bedeutung.

⁴ Verbrauchszahlen liegen höher als der effektive Verzehr

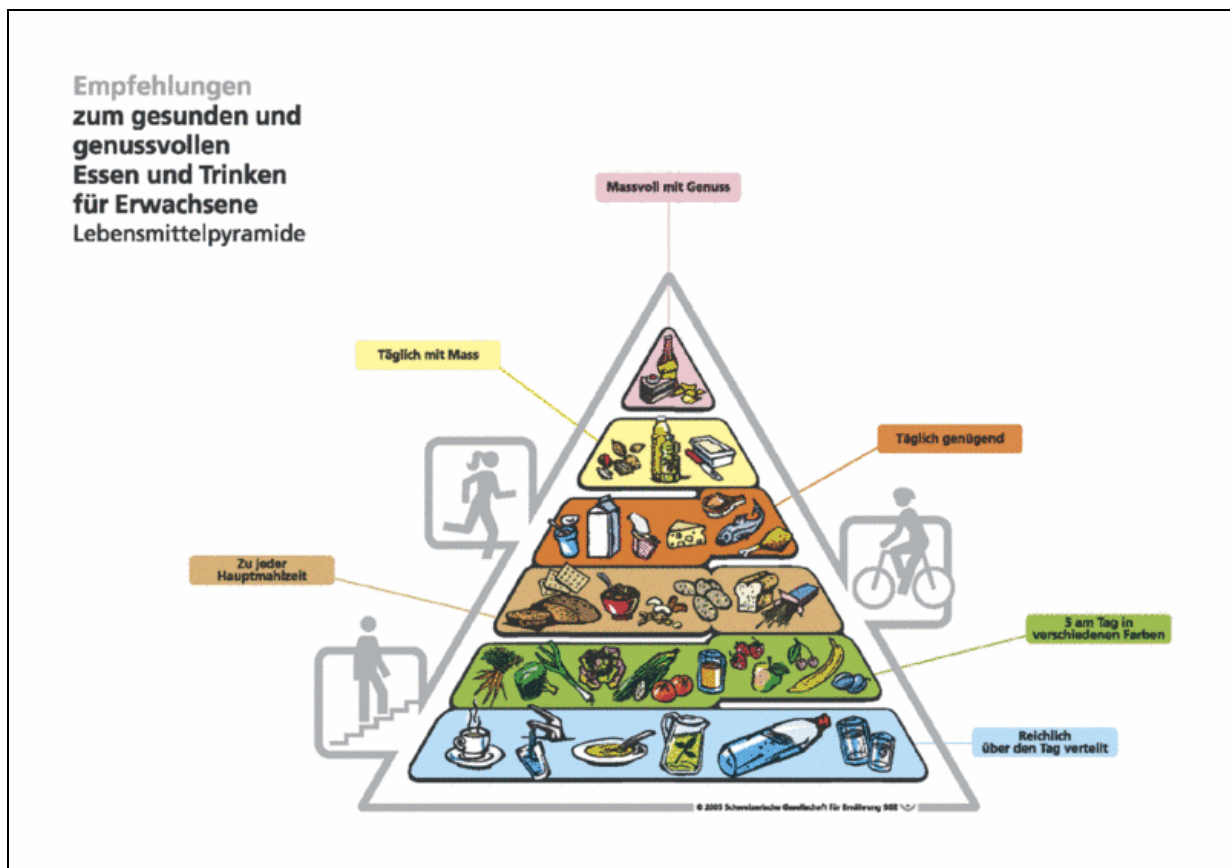
Nahrungsfasern

Die DACH-Empfehlungen für die Nahrungsfaseraufnahme von Erwachsenen liegen bei mindestens 30 g täglich. Laut dem letzten Ernährungsbericht verzehren wir durchschnittlich aber nur 23 g Nahrungsfasern pro Tag. Diese stammen hauptsächlich aus Getreide, Gemüse und Obst.

Die Zufuhr von Nahrungsfasern sollte durch vermehrten Verzehr von Vollkornprodukten, Hülsenfrüchten sowie Gemüse und Früchten erhöht werden. Für Gemüse und Früchte gilt die konkrete Empfehlung, täglich 5 Portionen zu geniessen (siehe unter www.5amTag.ch). Eine Portion kann auch durch ein Glas Frucht- oder Gemüsesaft (das allerdings wenig Nahrungsfasern enthält) abgedeckt werden.

Bei den heute verbreiteten Ernährungsgewohnheiten muss also nicht der Kohlenhydratmenge, sondern der Kohlenhydratqualität vermehrt Beachtung geschenkt werden. Wir nehmen im Durchschnitt zu viel zuckerreiche und zu wenig nahrungsfaserreiche Produkte zu uns.

Als Richtlinie für eine abwechslungsreiche und ausgewogene Ernährung dient am besten die Schweizerische Lebensmittelpyramide.



Quelle: SGE (www.sge-ssn.ch; 2005)

Der Glykämische Index – ein geeignetes Qualitätsmass?

Der glykämische Index (GI) ist ein Mass für den Blutzuckeranstieg nach der Einnahme einer definierten Menge kohlenhydrathaltiger Lebensmittel. Als Vergleichsgrösse dient Traubenzucker (Glucose), dessen Wirkung als 100% (=GI 100) definiert ist. Der GI vergleicht den Blutzuckeranstieg innert 2 Stunden von Einnahme von 50 g Kohlenhydraten in diesen Lebensmitteln mit dem Anstieg nach Einnahme von 50 g Glucose. Es gibt auch Autoren, die als Standard nicht Glucose, sondern 50 g Kohlenhydrate in Form von Weissbrot verwenden.

- Hoher GI: z.B. Weissbrot, Cornflakes, weisser Reis, Kartoffeln, Wassermelone, Datteln, Sportgetränke, Glucose.
- Mittlerer GI: z.B. Vollkornbrot, einige gekochte Gemüse (Kürbis, Randen), Süssgetränke, Saccharose
- Tiefer GI: z.B. Pumpernickel, Hülsenfrüchte, Teigwaren (al dente), Nüsse, die meisten Gemüse, die meisten Früchte, Frucht-, Gemüsesäfte, Milch, Joghurt nature, Lactose, Fructose.

Die glykämische Last (GL) wird vom GI unter Berücksichtigung der Portionengrösse abgeleitet. Die GL ist in der Praxis aussagekräftiger als der GI, da auch die Menge der eingenommenen Kohlenhydrate eine wesentliche Bestimmungsgrösse für den Blutzuckeranstieg nach einer Mahlzeit ist.

GI und GL sind theoretische Masse, welche isoliert verzehrte Lebensmittel unter standardisierten Bedingungen miteinander vergleichen. Sie berücksichtigen den Einfluss der Verarbeitungs- und Zubereitungsarten nur teilweise und die gleichzeitig mitverzeharten Lebensmittel und Getränke (also die Mahlzeitenzusammensetzung) gar nicht.

Grosse epidemiologische Studien haben gezeigt, dass Personen, die bevorzugt Nahrungsmittel mit hohem GI einnehmen, ein erhöhtes Risiko für Diabetes, Herzkrankheiten (z.B. Herzinfarkt) und Übergewicht aufweisen. Zudem zeigten Studien bei Diabetikern, dass eine nahrungsfaserreiche Ernährung mit tiefem GI möglicherweise ausgeglichener und tiefere Blutzuckerwerte ergibt. Es gibt jedoch bisher keine grossen prospektiven Interventionsstudien, die beweisen, dass eine Ernährung mit tiefem GI oder GL Diabetes, Übergewicht oder Herzkrankheiten verhindern lassen. Paradoxerweise können bestimmte Zucker mit tiefem GI, wie z.B. die Fructose in grösseren Mengen, ungünstig sein, und sie führen möglicherweise zu Gewichtszunahme, Insulinresistenz und erhöhten Blutfetten.

Eine ausgewogene Ernährung bestehend aus täglicher Einnahme von Früchten, Gemüse und Vollkornprodukten zusammen mit regelmässiger Bewegung ist sicherlich der allgemeinen Gesundheit förderlicher als Empfehlungen basierend auf spezifischen Eigenschaften von Kohlenhydraten wie dem glykämischen Index.

3. Mögliche Alternativen zu Zucker

Süsstoffe

Süsstoffe wie Saccharin, Cyclamat, Aspartam, Acesulfam K und Sucralose weisen eine wesentlich grössere Süsskraft als Zucker auf. Sie liefern praktisch keine Kalorien, haben keinen Einfluss auf den Blutzuckerspiegel und wirken nicht kariogen (kariesfördernd).

Im Rahmen einer gesundheitsbewussten Lebensweise mit ausgewogener Ernährung können Süsstoffe zu einer Kalorienreduktion beitragen. Insbesondere bei Getränken kann mit kalorienfreien Süsstoffen eine erhebliche Menge Zucker und damit Kalorien eingespart werden. Für Diabetiker ist die Beschränkung der Zuckerezufuhr besonders wichtig, deshalb sind hier die Süsstoffe eine willkommene und unproblematische Alternative zu Zucker.

Süsstoffe sind im Rahmen der erlaubten Mengen eingenommen gesundheitlich unbedenklich. Als Zusatzstoffe zählen sie zu den am besten untersuchten Substanzen in unserer Nahrung. Sie dürfen nur eingesetzt werden, wenn strenge toxikologische Prüfungen ihre gesundheitliche Unbedenklichkeit bewiesen haben. Für die Zulassung und Festlegung der tolerierbaren Mengen werden Beurteilungen internationaler Gremien hinzugezogen.

Zuckeraustauschstoffe (Zuckeralkohole, mehrwertige Alkohole)

Zuckeraustauschstoffe wie Sorbit, Xylit, Isomalt, Maltit und Mannit sind süss schmeckende Kohlenhydrate und geben einem Lebensmittel auch Volumen, Struktur und Textur. Sie werden unter ihrem chemischen Oberbegriff „mehrwertige Alkohole“ deklariert, haben aber abgesehen vom Namen nichts mit dem Alkohol (Ethanol) in alkoholischen Getränken gemeinsam. Ihre Süsskraft ist geringer als diejenige von Zucker, sie haben keine kariogene (kariesfördernde) Wirkung und ihr Energiegehalt liegt mit 2.4 kcal/g (10 kJ/g) unter dem des Haushaltszuckers (4 kcal/g). Ihr Einfluss auf den Blutzuckerspiegel ist gering, so dass sie auch für Diabetiker geeignet sind und entsprechend in Diabetikerprodukten zum Einsatz kommen.

Zuckeraustauschstoffe zählen wie die Süsstoffe zu den Zusatzstoffen und sind gesundheitlich unbedenklich. In größeren Mengen (mehr als 20 bis 30 g pro Tag) können sie aber abführend wirken, weil sie im Darmtrakt nur langsam absorbiert werden, dort Wasser binden und so den Stuhl verflüssigen und/oder durch die intensive Vergärung durch die Dickdarmbakterien zu Blähungen führen können. Lebensmittel mit einem Gehalt an Zuckeraustauschstoffen von mehr als 100 g pro Kilogramm oder Liter müssen deshalb den Hinweis „kann bei übermässigem Verzehr abführend wirken“ tragen.

Stevia

Stevia rebaudiana Bertoni ist eine aus Südamerika stammende Staudenpflanze, deren Blätter dank der darin enthaltenen Stevioside süss schmecken. Nach dem derzeitigen Stand des Wissens kann nicht ausgeschlossen werden, dass grössere Mengen gewisser Inhaltsstoffe der Blätter die

Gesundheit der Konsumentinnen und Konsumenten gefährden könnten. Daher sind Stevia-Blätter momentan lediglich in geringen Mengen als Zutat von Kräutertees erlaubt.

Ein Extrakt aus Stevia-Blättern wurde kürzlich als sicher beurteilt und darf neu in der industriellen Produktion von Produkten (z.B. Getränken) verwendet werden; allerdings sind Einzelbewilligungen des Bundesamtes für Gesundheit (BAG) notwendig. Andere Extrakte könnten potenziell gesundheitsgefährdend sein und sind nicht erlaubt.

Fructose (Fruchtzucker)

Der Name täuscht: Weder wird Fruchtzucker aus Früchten gewonnen noch enthalten Früchte ausschliesslich Fruchtzucker. Den grössten Teil an Fructose, den wir über die Ernährung aufnehmen, stammt auch nicht aus Früchten oder Fruchtsäften, sondern aus Haushaltszucker: Saccharose besteht je zur Hälfte aus Glucose und Fructose.

Zunehmend werden in der industriellen Produktion von Nahrungsmitteln, vor allem in den USA, auch aus Maisstärke gewonnene Sirupe mit (freier) Fructose und Glucose verwendet (sog. High Fructose Corn Syrup [HFCS]). Die Anteile an Fructose und Glucose können unterschiedlich sein - in den USA verbreitet ist HFCS55, d.h. 55% Fructose und 45% Glucose, insbesondere bei Süssgetränken. Die Stoffwechselwirkungen von freier und von gebundener Fructose sind wahrscheinlich gleich, d.h. HFCS55 und Saccharose sind metabolisch nahezu gleichwertig.

Fruchtzucker hat den Vorteil, dass er eine höhere Süsskraft aufweist als Haushaltszucker. Der GI ist niedrig, d.h. der Blutzucker- und Insulinspiegel steigt nach der Einnahme von Fructose viel weniger stark an als bei Glucose. Fructose ist denn auch die einzige Zuckerart, die in Speziallebensmitteln für Diabetiker verwendet werden darf.

Unser Körper ist auf die Zufuhr von Glucose, nicht aber von Fructose angewiesen. Während Jahrtausenden konsumierte der Mensch nur geringe Mengen an Fructose (maximal ca. 20 g am Tag). Diese stammte aus Früchten und Honig. Mit der Industrialisierung stieg der Konsum von „Zucker“, und damit von Fructose. In vielen Ländern hat sich der Fructosekonsum innerhalb weniger Jahrzehnte vervielfacht. Grosse Mengen an Fructose fordern den menschlichen Stoffwechsel, weil dieser nicht darauf ausgerichtet ist, diese zu verarbeiten. Grössere Mengen können Übergewicht begünstigen, haben einen ungünstigen Einfluss auf die Blutfettwerte (hohe Serumtriglyzeride und VLDL-Konzentrationen, tiefes HDL-Cholesterin) und führen zu einer Insulinresistenz der Leber und des Fettgewebes. Zudem erhöht Fructose als einzige Zuckerart die Produktion von Harnsäure, was das Risiko für das Metabolische Syndrom, für Bluthochdruck und Arteriosklerose erhöhen könnte. Die Wissenschaft liefert für diese Zusammenhänge allerdings widersprüchliche Erkenntnisse. Möglicherweise hat Fructose bei Risikogruppen schwerwiegendere gesundheitliche Konsequenzen als ohne gefährdende Veranlagung.

Zu diesen Risikogruppen könnten Übergewichtige, körperlich Inaktive und Personen mit vorbestehenden Erkrankungen oder genetischer Veranlagung für Diabetes und andere Stoffwechselerkrankungen zählen.

Beim gesunden Normalgewichtigen sind keine negativen Folgen von Fructose zu erwarten, solange nicht mehr als 1 g pro Kilogramm Körpergewicht pro Tag konsumiert wird. Das Risiko für Diabetes und Adipositas ist bei Personen mit einem gemässigten Fructosekonsum sogar erniedrigt (täglicher Gesamt-Fructose-Konsum zwischen 25 und 40 g, d.h. rund 0.5 g pro Kilogramm Körpergewicht).

Aus heutiger Sicht scheint es sinnvoll, die Menge an insgesamt eingenommenem Zucker (inklusive natürliche Zuckerarten aus Honig, Dicksaft und Fruchtsäften) auf maximal 10% des täglichen Energieverbrauchs zu begrenzen (WHO-Empfehlung, siehe oben). Dieses Ziel ist wichtiger als die Zuckerzusammensetzung (z.B. das Fructose-Glucose-Verhältnis). Dennoch sollte darauf geachtet werden, dass Saccharose in verarbeiteten Lebensmitteln (z.B. Süssgetränken, Süssigkeiten, Konfitüren, etc.) nicht vermehrt durch Fructose ersetzt wird.

4. Kohlenhydrate in der Ernährung des Kindes

Kohlenhydrate sind die wichtigste Energiequelle für den Körper und nehmen während der gesamten Wachstumsphase eine herausragende Bedeutung ein, von der Entwicklung vor der Geburt bis hin zur Pubertät. Eine Mangel- oder Überernährung des ungeborenen Kindes in der Gebärmutter kann für den weiteren Lebensverlauf bereits weit reichende gesundheitliche Folgen haben. Für die Entwicklung des Kindes sind eine gesunde Schwangerschaftsernährung sowie ein normales Körpergewicht der Mutter (Gewicht vor und Zunahme während der Schwangerschaft) von grosser Bedeutung.

Nach der Geburt muss sich der Stoffwechsel des Kindes innert weniger Tage fundamental umstellen. Danach spielen die Kohlenhydrate, insbesondere der Milchzucker (Lactose), eine zentrale Rolle in der Säuglingsernährung. Mit der Einführung der Beikost (Gemüse, Früchte, Getreide) kommen dann auch weitere Kohlenhydrate in Form von z.B. Fructose und Stärke dazu.

Aktuelle Umfragen aus Deutschland zeigen, dass bei den heutigen Ernährungsgewohnheiten nicht die Quantität an Kohlenhydraten, sondern die Qualität ein Problem darstellt: Die meisten Kohlenhydrate werden über einen zu hohen Anteil (30 statt 10%) an Süssigkeiten und Süssgetränken in Form von Zucker zugeführt, der Anteil an Stärke und Nahrungsfasern ist zu gering.

Bei der aktuellen Kohlenhydratzufuhr gesunder Kinder und Jugendlicher sollten folgende Verbesserungen vorgenommen werden:

- Mehr pflanzliche Lebensmittel, vor allem Gemüse, Brot, Kartoffeln
- Mehr Vollkornmehl, -brot, -teigwaren oder -reis anstelle von hellen (faserarmen) Produkten
- Vorwiegend Zufuhr von energiefreien / energiearmen Getränken (Wasser, ungezuckerte Tees, stark verdünnte Fruchtsäfte).
- Kinder- und Jugendärzte sollten über mögliche Risiken des Verzehrs zuckerhaltiger Getränke aufklären.

- In Kindertageseinrichtungen und Schulen sollte die Abgabe von zuckerhaltigen Getränken eingeschränkt werden.

Übergewicht im Kindesalter

Eine zu hohe Zuckerzufuhr, meistens durch Einnahme von Fruchtsäften und Süssgetränken, ist oft massgeblich an der Entstehung von Übergewicht im Kindesalter beteiligt. Übergewicht beim Kind führt früh zur sogenannten Insulinresistenz, die die häufigste Störung des Kohlenhydratstoffwechsels ist. Diese geht einher mit Fettlebererkrankung und anderen Stoffwechseleränderungen, die später das Risiko für Herz-Kreislaufkrankheiten erhöhen.

Beim Zucker hat möglicherweise die Fructose in den Getränken einen besonders ungünstigen Einfluss auf den Fettstoffwechsel.

Die Vorbeugung von Übergewicht muss deshalb auf die Verminderung der Süssigkeitsmenge, der Süsse generell, und damit auf eine Ernährung mit naturbelassenen unverarbeiteten Lebensmitteln ausgelegt werden. Werden Kohlenhydrate aus den natürlich vorkommenden Quellen konsumiert, so ist damit meist ein hoher Nahrungsfaseranteil verbunden, was zu einer verbesserten Sättigung und damit zur Einschränkung der Konsummenge führt.

Bei der Behandlung von Übergewicht bei Kindern und Jugendlichen ist eine Kombination von Ernährungsumstellung (u.a. Einschränkung des Zucker- und Fettverzehr) und Steigerung der körperlichen Aktivität am wirksamsten. Therapie-Ziel ist das Erlernen einer nachhaltigen Lebensstiländerung.

ADHS (Attention Deficiency Hyperactivity Syndrome)

Beobachtungen von Eltern deuten darauf hin, dass sich der Konsum von grösseren Mengen Zucker bzw. kohlenhydrathaltigen Nahrungsmitteln mit hohem GI (siehe oben) auf hyperaktive Kinder negativ auswirkt. Aus wissenschaftlicher Sicht gibt es zwar klare Hinweise auf einen Zusammenhang zwischen Ernährung und Hyperaktivität, speziell auch für kohlenhydrathaltige Nahrungsmittel, es können aber keine allgemeingültigen Empfehlungen abgegeben werden, welche über die Empfehlungen für eine gesunde Kinderernährung hinausgehen.

Zahnkaries

Karies ist die Folge lokaler chemischer und mechanischer Einwirkungen von Nahrungsmitteln auf die Zahnoberflächen nach dem Zahndurchbruch. Bakterien, welche die Zahnbeläge besiedeln, vergären die Zucker aus Nahrungs- und Genussmitteln, was zu einem sauren Milieu im Mund führt. Dadurch kommt es zu einer chronischen Entmineralisierung der Zähne, so dass Löcher in den Zähnen (Karies) entstehen. Eine gesunde Ernährung gemäss den Prinzipien der Lebensmittelpyramide der Schweizerischen Gesellschaft für Ernährung SGE erfüllt die Anliegen der Kariesprävention.

Nahrungs- und Genussmittel sind dann besonders kariogen (kariesfördernd), wenn sie zuckerreich und gut löslich sind, wenn sie häufig konsumiert werden (dauerndes Naschen von Süßwaren), und/oder lange im Mund verweilen (Klebrigkeit). Es gelten folgende Empfehlungen:

- Kohlenhydrate sollten aus zahnärztlicher Sicht hauptsächlich mit den Hauptmahlzeiten (drei Mal pro Tag) eingenommen werden.
- Für Zwischenmahlzeiten eignen sich Produkte ohne Zusatz von raffiniertem Zucker. Zuckerhaltige Süßigkeiten (Bonbons, Pralinen etc.) sind besonders kariogen.
- Gezuckerte Getränke sollen möglichst durch Wasser, ungezuckerte Tees oder zuckerfreie Lightgetränke ersetzt werden.
- Eine Alternative sind zahnschonende Produkte, welche an Stelle von Zucker mit Zuckeraustauschstoffen (Zuckeralkoholen) und/oder Süßstoffen hergestellt und im Zahnbelag nicht vergärt werden.
- Iodiertes und fluoridiertes Speisesalz ist zu bevorzugen, da Fluorid Zahnkaries entgegenwirkt.
- Mundhygiene zwei Mal täglich, morgens nach dem Frühstück und abends vor dem Schlafen mit weicher Handzahnbürste oder elektrischer Schallzahnbürste und fluoridhaltiger Zahnpaste. Speiserestenentfernung nach Mahlzeiten und Snacks mit Zahnbürste oder zumindest mit zahnschonendem Kaugummi.

5. Kohlenhydrate im Sport

Nahrungskohlenhydrate stellen die wesentlichste Energiequelle für Sportler dar, und es herrscht Einigkeit darüber, dass für aktive Sportler (Leistungssportler) eine tägliche Menge von 5 bis 12 g (oder mehr, je nach Intensität) pro kg Körpergewicht für eine optimale Leistungsfähigkeit notwendig ist. Die Kohlenhydratzufuhr muss dabei nicht nur über 24 Stunden ausreichend sein. Auch die Zufuhr während einer sportlichen Leistung ist von zentraler Bedeutung, sofern diese länger als 90 Minuten dauert. Ob die Zufuhr von Kohlenhydraten auch bei kürzerer Belastungsdauer eine Leistungsverbesserung bewirkt, ist dagegen nicht erwiesen.

Eine relativ hohe Kohlenhydratzufuhr kombiniert mit Bewegungsmangel ist ungünstig für den Stoffwechsel und begünstigt die Entstehung von Risikofaktoren für Herz-Kreislaufkrankheiten (z.B. Blutdruckanstieg, Leberverfettung, abnorme Blutfette). Bei Sportlern dagegen wirkt sich eine hohe Kohlenhydratzufuhr nicht negativ auf die Gesundheit aus. Für moderat aktive Personen hingegen ist eine spezielle Sporternährung, insbesondere der Konsum von kohlenhydrathaltigen Sportgetränken für eine optimale Leistung nicht notwendig.

6. Psychologische Aspekte des Kohlenhydratkonsums

Eine gute Hirnfunktion setzt die Aufrechterhaltung des Blutzuckerspiegels voraus. Dass aber beispielsweise die Gabe von Traubenzucker bei Personen mit normalem Blutzuckerspiegel Gedächtnis, Merkfähigkeit, Aufmerksamkeit oder Konzentration direkt positiv beeinflussen würde, ist wis-

senschaftlich nicht erwiesen. Auch Versuche, kohlenhydratreiche Diäten zur Behandlung von Konzentrationsstörungen, Aufmerksamkeitsmangel, Gedächtnisabnahme etc. einzusetzen, blieben ohne eindeutige Resultate.

Kohlenhydrate führen zu erhöhten Blutspiegeln von Botenstoffen, die die Stimmung verbessern und zur Entspannung führen können. Aus Tierversuchen ist bekannt, dass eine suchtähnliche Abhängigkeit nach süßen Lebensmitteln existiert. Man vermutet, dass es ähnliche Verhaltensweisen beim Menschen gibt, und zwar mehrere unterschiedliche Arten davon. Es ist eine Ansichtsache, ob man solche Abhängigkeiten beim Menschen als „Sucht“ bezeichnet. Im Gegensatz zum Tier kommt beim Menschen eine isolierte „Kohlenhydrat-Sucht“ kaum vor, sondern es besteht meistens ein Verlangen nach einer Mischung von Kohlenhydraten (insbesondere Mono- und Disacchariden) und Fetten (wie dies z.B. bei Schokolade oder Backwaren vorliegt). Dieses Verhaltensmuster kann sich zeit- und situationsgebunden verändern.

Durch Erziehung und Gewöhnung bereits in der Kindheit stellt sich eine Vorliebe für süsse Nahrung oder Getränke ein. Diese Vorliebe könnte in der Entstehung von Übergewicht eine Rolle spielen. Möglicherweise begünstigt ein exzessiver Konsum an gesüssten Produkten - ob mit Zucker oder Süsstoffen - späteres Suchtverhalten, zum Beispiel in Bezug auf Alkohol oder Tabak. Das Erlernen eines kritischen bzw. natürlichen Umgangs von Kindern mit Nahrungsmitteln erscheint deshalb in der heutigen Zeit sehr wichtig.

7. Bedeutung der Kohlenhydrate bei verschiedenen Krankheiten

Übergewicht

Eine erhöhte Kohlenhydratzufuhr begünstigt das Auftreten von Übergewicht, insbesondere wenn kohlenhydrathaltige Lebensmittel mit relativ starker Blutzuckerwirkung (hohem GI) gewählt werden und zugleich die Energiezufuhr zu hoch ist.

Nachdem jahrelang fettreduzierte Schlankheitsdiäten beliebt waren, sind heute eher kohlenhydratreduzierte Diäten (sogenannte Low carb diets) im Trend. Bei Übergewichtigen wurde vor kurzem gezeigt, dass mit einem erniedrigten Kohlenhydratanteil (20-35% der Energie) bezüglich Körpergewicht und Blutfetten mindestens über den Zeitraum der Beobachtung (bis 2 Jahre) günstige Resultate erzielt werden. Die Langzeitwirkung solcher Ernährungsformen ist jedoch noch unbekannt. Eine Einschränkung der Kohlenhydrate ohne Beschränkung der Fett- und Proteinzufuhr ist gesundheitlich bedenklich.

Sehr kohlenhydratarmer Diäten, bei denen die Kohlenhydratzufuhr auf unter 20 bis 50 g pro Tag eingeschränkt wird, sind aus gesundheitlicher Sicht nicht empfehlenswert. Grundsätzlich ist Übergewicht die Folge eines Ungleichgewichts zwischen Energiezufuhr und -verbrauch. Um das Gewicht zu reduzieren, muss der Energieverbrauch grösser sein als die Energiezufuhr. Dies ist durch Reduktion der Energiezufuhr und / oder Erhöhung des Energieverbrauchs zu erreichen.

Diabetes mellitus

Eine Ernährung, die reich ist an Kohlenhydraten mit hohem GI oder mit hoher GL, führt zu einem starken Anstieg des Blutzuckerspiegels und damit zu einer starken Insulinausschüttung, was möglicherweise eine Insulinresistenz bewirkt und damit das Diabetesrisiko erhöht. Zwei grosse wissenschaftliche Studien konnten nachweisen, dass eine fettreduzierte Ernährung mit relativ hohem Kohlenhydratanteil und gleichzeitig hohem Nahrungsfasern-Anteil bei gefährdeten Personen das Risiko für einen Ausbruch von Diabetes Typ 2 halbiert.

Vorrangiges Ziel bei der Behandlung von Diabetes ist die Senkung des erhöhten Blutzuckers zu nahezu normalen Werten, damit akute und chronische Komplikationen vermieden werden können. Für das Ausmass des Blutzuckeranstiegs nach der Einnahme eines kohlenhydrathaltigen Lebensmittels ist die Menge Kohlenhydrate wichtiger als ihre Art, d.h. wichtiger als z.B. ihre chemische Kettenlänge oder ihr GI.

Für Diabetiker empfehlenswert ist eine Ernährung gemäss der Lebensmittel-Pyramide, die reich an Kohlenhydraten und Nahrungsfasern aus Obst, Gemüse, Getreide und Hülsenfrüchten sowie fettreduzierten Milchprodukten ist. Saccharosehaltige Nahrungsmittel können in beschränkten Mengen anstelle von anderen kohlenhydrathaltigen Nahrungsmitteln eingenommen werden - allerdings ist eine übermässige Kalorienaufnahme zu vermeiden. Süsstoffe und Zuckeralkohole sind geeignete Alternativen zu Zucker.

Das metabolische Syndrom

Übergewicht geht häufig mit Diabetes Typ 2, hohem Blutdruck und abnormen Blutfetten einher. Dieses Phänomen nennt man "Metabolisches Syndrom" (Insulinresistenzsyndrom). Das Vorliegen des Syndroms bedeutet ein erhöhtes Risiko für Herz-Kreislaufkrankungen. Häufig tritt zusätzlich eine (alkoholunabhängige) Leberverfettung auf.

Es gibt keine einheitliche Meinung darüber, was die beste Ernährungsform bei Metabolischem Syndrom ist. Wahrscheinlich ist ein vermehrter Konsum von kohlenhydrathaltigen Nahrungsmitteln mit niedrigem GI, vielen Nahrungsfasern, einfach ungesättigten und Omega-3-Fettsäuren sowie ein verminderter Konsum von Zucker, insbesondere Fructose, und gesättigten Fettsäuren günstig. Eine solche Ernährung beinhaltet reichlich Gemüse, Obst, Vollkornprodukte und Hülsenfrüchte, (fetten) Fisch sowie hochwertige Öle (Raps- und Olivenöl) und entspricht damit im Wesentlichen der Lebensmittel-Pyramide der SGE.

Lactoseintoleranz

Die Lactoseintoleranz ist eine Unverträglichkeit gegenüber Lactose (Milchzucker). Die Betroffenen können das Verdauungsenzym Lactase nur unzureichend oder gar nicht mehr bilden. Die Lactase spaltet die Lactose in Glucose und Galactose. Milch- und lactosehaltige Lebensmitteln führen bei einer Lactoseintoleranz zu Bauchkrämpfen, Blähungen bis hin zu Durchfällen. Die Betroffenen schränken die Milchzufuhr automatisch ein, Joghurt und Hartkäse werden aber meist gut toleriert, da in diesen Produkten ein Teil oder die gesamte Lactosemenge durch die zugesetzten Milchsäu-

rebakterien zu Milchsäure vergärt oder anderweitig abgebaut wurde. Welche Lactosemenge toleriert wird, muss individuell ausgetestet werden. Ist es nicht möglich, die Kalziumzufuhr über Hart- und Halbhartkäse, lactosefreie und angereicherte Produkte sowie kalziumreiche Mineralwasser zu decken, empfiehlt sich die Einnahme von Kalziumpräparaten (Brause- oder Kautabletten). Die Einnahme von Lactase (Lactigest®) vor den Mahlzeiten ist eine Möglichkeit, die Diät weniger streng anzuwenden.

Lactoseintoleranz kann lebenslang bestehen oder als Begleiterscheinung von verschiedenen Erkrankungen auch nur vorübergehend auftreten.

Intestinale Fructoseintoleranz

Die Fähigkeit, Fructose aus dem Darm aufzunehmen, ist bei allen Menschen begrenzt. Deshalb kann es bei der Aufnahme grösserer Mengen Fructose zu Blähungen, Durchfall oder anderen Magen-Darm-Beschwerden kommen. Die verträgliche Menge ist individuell sehr unterschiedlich und auch abhängig von der gleichzeitig konsumierten Menge Glucose: Fructose wird besser aufgenommen, wenn sie in Verbindung mit Glucose eingenommen wird.

Liegt eine angeborene oder erworbene Störung der Aufnahmekapazität im Darm vor, spricht man von intestinaler Fructoseintoleranz oder Fructosemalabsorption. Wegen der Ähnlichkeit der Symptome wird sie oft mit dem Reizdarmsyndrom (Irritable Bowel Syndrome [IBS], Colon irritabile) verwechselt.

Empfehlungen der Eidgenössischen Ernährungscommission zur Kohlenhydrat-Zufuhr in Kürze

- Der gesundheitlich optimale Kohlenhydratanteil kann nicht exakt definiert werden – der Zielwert der DACH-Empfehlungen von 50-60% der täglichen Energieaufnahme liegt aufgrund der heutigen Datenlage zu hoch; er dürfte bei 45-55% der pro Tag konsumierten Energie liegen. Dies ergibt für Frauen mit einem Tagesenergiebedarf von 1800 kcal 200-250 g Kohlenhydrate/Tag und für Männer mit einem Energiebedarf von 2200 kcal 250-300 g Kohlenhydrate/Tag. Für Sportler werden abhängig von der Trainingsintensität höhere Mengen (5-12 g Kohlenhydrate/kg Körpergewicht/Tag) empfohlen.
- Grundsätzlich gelten die Empfehlungen der Schweizerischen Gesellschaft für Ernährung für eine ausgewogene und abwechslungsreiche Ernährung entsprechend der Lebensmittel-Pyramide. Diese beinhaltet eine Bevorzugung der Kohlenhydratquellen Vollkorngetreideprodukte, Obst und Gemüse, Hülsenfrüchte und Kartoffeln. Dadurch wird auch das Ziel der empfohlenen Nahrungsfaserzufuhr von mindestens 30 g/Tag erreicht.
- Maximal 10% der täglichen Energieaufnahme sollte aus zugesetztem Zucker (z.B. Saccharose [Haushaltzucker], Glucose, Fructose), sowie jenem aus Honig, Dicksaft und Fruchtsaft stammen. Für eine erwachsene Person mit vorwiegend sitzender Tätigkeit und einem täglichen Energieverbrauch von ungefähr 2000 kcal ergibt dies einen maximalen Zuckerkonsum von rund 50 g/Tag.
- Die Beschränkung des Zuckerkonsums limitiert auch die Fructosezufuhr. Erhöhte Mengen von Fructose (Fruchtzucker; über 1 g/kg Körpergewicht/Tag) haben negative Auswirkungen auf Blutfette, Insulinempfindlichkeit und Blutdruck. Es ist wahrscheinlich die Fructosemenge an sich, die zählt, unabhängig davon ob sie als Saccharose gebunden oder frei ist. Bei Risikogruppen (Personen mit Übergewicht, geringer körperlicher Aktivität, Veranlagung zu oder bereits bestehendem Diabetes, Bluthochdruck, erhöhten Blutfetten) kann sich ein zu hoher Fructosekonsum (z.B. durch gezuckerte Getränke) besonders negativ auf die Gesundheit auswirken.
- Die massvolle Einnahme von Süß- und Zuckeraustauschstoffen im Rahmen einer ausgewogenen Ernährung hat keine negativen Wirkungen auf die Gesundheit. Süsstoffe sind eine kalorienarme und zahnschonende Alternative zu Saccharose. Ein übermässiger Konsum (mehr als 20-30 g/Tag) kann bei bestimmten Zuckeraustauschstoffen (Zuckeralkohole) zu Durchfall führen. Personen mit Phenylketonurie sollten kein Aspartam konsumieren.
- Auch bei der Ernährung von Kindern und Jugendlichen soll auf eine ausreichende Zufuhr von Obst, Gemüse und Vollkorngetreideprodukten geachtet werden. Zum Trinken werden energiefreie oder -arme Getränke empfohlen, gezuckerte Produkte sollen vermieden werden.

- Über die Verwendung des Glykämischen Indexes (GI) bzw. der Glykämischen Last (GL) zur Prävention und Therapie von ernährungsabhängigen Krankheiten liegen kontroverse Daten vor. Wichtiger als Empfehlungen, die auf bestimmten Eigenschaften wie dem GI von Kohlenhydraten beruhen, ist eine ausgewogene Ernährung entsprechend der Lebensmittel-Pyramide.
- Personen mit Metabolischem Syndrom oder einem Diabetes Typ 2 sollten sich ebenfalls entsprechend den Empfehlungen der Lebensmittel-Pyramide ernähren. Saccharosehaltige Nahrungsmittel sind von besonderer Bedeutung, sie sollten konsequent auf maximal 10% der täglichen Energieaufnahme eingeschränkt werden. Süsstoffe sind geeignete Alternativen zu Zucker. Die Kalorienaufnahme ist bei Übergewicht zu verringern. Zusätzlich zu Obst, Gemüse, Vollkorngetreideprodukten und Hülsenfrüchten werden Personen mit Metabolischem Syndrom einfach und mehrfach ungesättigte Fette (z.B. Raps- und Olivenöl; Fischöl) empfohlen.
- Personen, die unter einer Lactoseintoleranz leiden, sollen lactosehaltige Milchprodukte abhängig von ihrer individuellen Verträglichkeit meiden. Joghurt und Hartkäse werden meist vertragen.

Zusammenfassungen der einzelnen Beiträge

1. Chemische und physiologische Aspekte von Nahrungs-Kohlenhydraten

Kohlenhydrate sind nicht nur die in der Natur am weitesten verbreiteten organischen Verbindungen, sondern sie spielen auch für die menschliche Ernährung eine herausragende Rolle als quantitativ wichtigste Energiequelle. Von besonderer Bedeutung sind das pflanzliche Reservepolysaccharid Stärke und die vorwiegend in Früchten vorkommenden Mono- und Disaccharide Glucose, Fructose und Saccharose. Aber auch in der Lebensmittelverarbeitung kommen Kohlenhydrate häufig zum Einsatz, sei es in grossen Mengen als Süssungsmittel oder als vielfältige Texturverbesserer. Ausserdem können sie aufgrund ihrer chemischen Reaktivität bei der Verarbeitung einen Beitrag zur Farb- und Geschmacksentwicklung leisten.

Die chemische Einteilung von Kohlenhydraten erfolgt aufgrund der Anzahl Monomere. Zudem können Mehrfachzucker lineare oder verzweigte Strukturen bilden, was ihre physikalisch-chemischen Charakteristika und insbesondere ihre Hydratationseigenschaften stark beeinflusst. Dies ist nicht nur von Bedeutung für die Wirkungen von Kohlenhydraten in Lebensmitteln, sondern auch für ihr Verhalten im menschlichen Körper.

Die physiologische Unterteilung von Kohlenhydraten unterscheidet sich von der chemischen und erfolgt einerseits aufgrund ihrer Verdaulichkeit und andererseits aufgrund ihrer Fermentierbarkeit. Verdauliche Kohlenhydrate liefern je nach Abbaubarkeit durch die menschlichen Verdauungsenzyme unterschiedlich schnell Energie. Die unverdaulichen Nahrungsfasern leisten als bioaktive Substanzen einen Beitrag zu Gesundheit und Wohlergehen. Diese lange Zeit als nicht wichtig angesehene Fraktion der Kohlenhydrate zeigt vielfältige positive Wirkungen sowohl im Magen-Darmtrakt als auch im Stoffwechsel, sodass eine Erhöhung der täglichen Zufuhr durchaus zu empfehlen ist.

2. Verbrauch an Kohlenhydraten und Nahrungsfasern in der Schweiz

Kohlenhydrate und Nahrungsfasern zählen zu den unentbehrlichen Nährstoffen in der menschlichen Ernährung. In den letzten vier Ernährungsberichten wurden der tägliche Verbrauch der schweizerischen Bevölkerung von Kohlenhydraten und Nahrungsfasern mit 350 bis 380 g/Kopf (46 bis 51 Energie-%) resp. mit 22 bis 26 g/Kopf angegeben. Zur Kohlenhydrat-Zufuhr tragen Getreide und Zucker am stärksten bei, zu derjenigen von Nahrungsfasern Getreide, Gemüse und Obst. In den letzten 25 Jahren wurden Ernährungserhebungen an verschiedenen schweizerischen Kollektiven durchgeführt. Dabei zeigte sich eine sehr grosse Spannweite im täglichen Verzehr von Kohlenhydraten und Nahrungsfasern. Gegenüber den Empfehlungen sollte die Zufuhr von Nahrungsfasern erhöht und derjenige von Zucker gesenkt werden.

3. Kohlenhydrat für Wachstum und Entwicklung beim Kind und kohlenhydratbedingte Krankheiten

Die Glucose ist die wichtigste Energiequelle für den Körper und nimmt während der gesamten Wachstumsphase eine herausragende Bedeutung ein, von der intrauterinen Entwicklung bis hin zur Pubertät. Bereits in utero kann sowohl die Mangel- als auch die Überernährung für das künftige Kind weitreichende Konsequenzen im weiteren Lebensverlauf haben. Dabei spielt der Kohlenhydratstoffwechsel eine zentrale Rolle.

Die peripartale Phase ist gekennzeichnet durch eine fundamentale Ernährungsumstellung, welche erst am vierten Lebenstag beim gesunden Neugeborenen bezüglich des Kohlenhydratstoffwechsels voll entwickelt ist. Danach spielen die Kohlenhydrate, vornehmlich die Lactose, eine zentrale Rolle in der Säuglingsernährung und mit der Einführung der Beikost auch die hochmolekularen Kohlenhydrate.

In der Genese des Übergewichtes im Kindesalter spielen Kohlenhydrate eine untergeordnete Rolle, mit der Ausnahme einer sehr hohen Fruchtsaft- und Süssgetränkezufuhr, wobei neben dem BMI-Anstieg zusätzlich die Fructose in den Getränken einen ungünstigen Einfluss auf den Lipidstoffwechsel hat. Die gewichtsassoziierte Insulinresistenz ist im Kindesalter die häufigste Störung des Kohlenhydratstoffwechsels und führt früh bereits zu Fettlebererkrankung und kardiovaskulären Schäden. Therapeutisch sind kohlenhydratarme Therapien zur Gewichtsreduktion bei Kindern und Jugendlichen wissenschaftlich ungenügend belegt, nur die Wirksamkeit einer multidisziplinären Therapie ist bewiesen, u.a. mit Steigerung der körperlichen Aktivität und Zufuhr von Kohlenhydraten mit niedrigem glykämischen Index.

Kohlenhydratbedingte Erkrankungen manifestieren sich klinisch als Digestions- und Absorptionsstörungen mit zum Teil schweren metabolischen Erkrankungen, die auch letal enden können. Die meisten dieser Erkrankungen sind autosomal rezessiv vererbt. Eine bei uns sehr häufige kohlenhydratbedingte Erkrankung stellt die Lactoseintoleranz dar. Bei anderen Problemen, wie z.B. dem ADHS, werden nahrungsbedingte Ursachen immer wieder diskutiert, so auch der Einfluss der Kohlenhydrate.

4. Kohlenhydrate und Zahnkaries

Die Ernährung während der Zeit der Zahnentwicklung hat auf systemischem Weg keinen klinisch relevanten Einfluss auf die spätere Kariesanfälligkeit der menschlichen Zähne nach deren Durchbruch. Karies ist somit keine Ernährungskrankheit. Karies ist die Folge lokaler chemischer und mechanischer Einwirkungen von Nahrungsmitteln auf die Zahnoberflächen nach dem Zahndurchbruch. Kariöse Läsionen entstehen infolge chronischer unterminierender Demineralisation der Zähne durch organische Säuren, welche im Mund in den bakteriellen Zahnbelägen durch Vergärung von Zuckern aus Nahrungs- und Genussmitteln entstehen. Die physikalisch-chemischen Vor-

gänge bei der Demineralisation und Remineralisation von Zahnhartsubstanz werden erklärt. Eine Ernährung gemäss Lebensmittelpyramide der SGE erfüllt die Anliegen der Kariesprävention.

5. Süsstoffe – aktueller Konsum und potenzielle Auswirkungen auf die Gesundheit

Zu den süssenden Zutaten für Lebensmittel gehören einerseits die Zucker und andererseits die Süsstoffe sowie die Zuckeraustauschstoffe. Letztere zwei Gruppen unterscheiden sich von den Zuckern durch ihre Süsskraft (diejenige von Süsstoffen ist wesentlich grösser als diejenige der Zucker, während diejenige von Zuckeraustauschstoffen geringer ist) sowie durch ihren Nährwert (Süsstoffe sowie Zuckeraustauschstoffe haben keinen oder einen geringeren Nährwert im Vergleich zu Zucker). Da die Süsstoffe und Zuckeralkohole zu den Lebensmittelzusatzstoffen gehören, wird deren Zulassung und Anwendung in der Schweiz vom Bundesamt für Gesundheit (BAG) überprüft und geregelt. Das BAG stützt sich dabei auf Daten von tierexperimentellen und falls vorhanden Humanstudien sowie auf die Beschlüsse der Expertenkommission Vereinigtes FAO/WHO Experten-Komitee für Lebensmittel-Zusatzstoffe (Joint WHO/FAO Expert Committee on Food Additives, JECFA) und der europäischen Behörde für Lebensmittelsicherheit (European Food Safety Authority, EFSA). Anhand des ADI (Acceptable Daily Intake, akzeptable tägliche Aufnahmemenge) eines Zusatzstoffes kann der Verbraucher die für ihn sichere Tagesdosis eines Zusatzstoffes ermitteln.

Aufgrund der aktuellen Datenlage zeigen die zugelassenen Süsstoffe sowie die zugelassenen Zuckeralkohole bei einem Konsum unterhalb des ADI-Wertes keine gesundheitsschädliche Wirkung beim gesunden Menschen. Sie können beim Diabetiker eingesetzt werden, da sie keinen oder nur einen geringen Einfluss auf den Blutzuckerspiegel und keinen auf die Insulinantwort zeigen. Ausserdem können sie im Rahmen einer gesundheitsbewussten Lebensweise mit ausgewogener Ernährung zu einer Energiereduktion beitragen, falls eine Vermeidung bzw. Verminderung von Übergewicht das Ziel ist.

6. Die Bedeutung der Kohlenhydrate im Sport

Nahrungskohlenhydrate stellen die wesentlichste Energiequelle für Sportler dar, und es herrscht Einigkeit darüber, dass eine tägliche Menge zwischen 5 und 12 g (oder mehr, je nach Intensität) pro kg Körpergewicht notwendig für eine optimale Leistungsfähigkeit ist. Die Kohlenhydratzufuhr muss dabei nicht nur über 24 Stunden auf quantitativer Ebene ausreihend sein; von zentraler Bedeutung ist auch die Zufuhr während einer sportlichen Leistung, sofern diese länger als zwei Stunden ist. Eine Leistungsverbesserung durch eine Zufuhr von Kohlenhydraten bei kürzerer Belastungsdauer ist zwar wahrscheinlich, aber die Datenlage diesbezüglich ist nicht 100%ig sicher. Weshalb sich hohe Kohlenhydratzufuhren bei den Sportlern im Gegensatz zu den körperlich kaum Aktiven nicht negativ auf die Gesundheit auswirken, ist nicht klar. Der Schluss liegt nahe, dass

nicht Kohlenhydrate per se (wie kein anderer Nährstoff per se) etwas "Ungesundes" sind, sondern sie nur in der Kombination mit körperlicher Inaktivität ihr „ungesundes“ Potenzial entfalten.

7. Die Auswirkungen des glykämischen Indexes auf die Gesundheit

Grosse epidemiologische Studien haben Assoziationen zwischen hohem Glykämischem Index (GI) oder Glykämischer Last (GL) mit erhöhtem Risiko für Diabetes, koronare Herzkrankheiten (KHK) und Übergewicht gezeigt. Ausserdem zeigen Interventionsstudien, dass nahrungsfaserreiche Ernährung mit tiefem GI möglicherweise die Stoffwechseleinstellung von Diabetikern positiv beeinflusst. Es gibt jedoch bisher keine grossen randomisierten, kontrollierten Interventionsstudien, die beweisen, dass sich einer Modifikation des GI oder GL Diabetes, Übergewicht und KHK verhindern lassen. Interessanterweise steigt die Evidenz, dass auch Zucker mit tiefem GI, wie z.B die Fructose zu Gewichtszunahme und schlussendlich zur Insulinresistenz führen können, dies wahrscheinlich durch Steigerung der sogenannten „De Novo Lipogenese“.

Eine ausgewogene Ernährung bestehend aus täglicher Einnahme von Früchten, Gemüse und Vollkornprodukten zusammen mit regelmässiger Bewegung ist sicherlich der allgemeinen Gesundheit förderlicher als Empfehlungen basierend auf spezifischen Eigenschaften von Kohlenhydraten.

8. Psychologische Auswirkungen von Kohlenhydraten auf Stimmung, Gedächtnis, Appetit und Sättigung

Aus Tierversuchen ist bekannt, dass eine Abhängigkeit im Sinne einer Sucht nach kohlenhydrathaltigen Lebensmitteln, die einen süssen Geschmack aufweisen, existiert. Klinische Berichte vermuten ähnliche Verhaltensweisen beim Menschen. Kontrollierte Studien zeigen jedoch, dass es beim Menschen nicht das Carbohydrate-Craving, sondern offenbar mehrere unterschiedliche Arten davon gibt. Ob man nun diesen Umstand als „Non-Substance-Addiction“ bezeichnet oder bereits als Sucht, ist lediglich in nosologischer Hinsicht ein Problem. Des Weiteren ist jedoch einschränkend zu bemerken, dass im Gegensatz zu Tierversuchen, beim Menschen ein isoliertes Carbohydrate-Craving kaum vorkommt, sondern dass hier meistens ein Verlangen nach einer Mischung von Kohlenhydraten und Fetten vorliegt. Dieses Verhaltensmuster scheint auch zeit- und situationsgebunden änderbar zu sein, was die Frage nach der Einteilung in die Kategorie Sucht wiederum erschwert. Die wissenschaftliche Evidenz für ein isoliertes Carbohydrate-Craving beim Menschen fehlt jedoch bis heute.

Betreffend Effekten von Kohlenhydraten als Therapeutika bei Konzentrationsstörungen, Aufmerksamkeitsdefizit, Gedächtnisabnahme etc. ist die Evidenz noch dünner. Hier kommen vorwiegend Einzelfallbericht oder Ergebnisse aus kleinen Studien aus dem Bereich des Diabetes und der Attentional Hyperactivity Disorder (ADHS) sowie der Demenz zum Zug. Allesamt berichten über einen optimalen Glucosespiegel für die Aufrechterhaltung der Hirnfunktionen; keine Studie kann je-

doch einen direkten, isoliert positiven Effekt auf Gedächtnis, Merkfähigkeit, Aufmerksamkeit oder Konzentration kurz- oder mittelfristig nachweisen. Allerdings kann bei Demenz offensichtlich die Anhebung der 5-HT-Spiegel durch Glucose und bei AHDS die Beruhigung durch die Sättigung einen kurzfristigen, positiven (indirekten) Effekt bewirken.

Zusammenfassend sind die Daten beim Menschen – im Gegensatz zum Tier – zu inkonklusiv, als dass von einer Sucht, einem direkten Effekt oder gar einer mittel- oder langfristigen Verbesserung kognitiver Funktionen durch Kohlenhydrate oder Supplementation von Kohlenhydraten ausgegangen werden kann.

9. Bedeutung der Kohlenhydrate in der Prävention und Therapie von Übergewicht und Metabolischem Syndrom

Traditionelle Ernährungsempfehlungen zur „gesunden Ernährung“ (z.B. WHO, DRI aus USA/Canada, DACH) lauten auf einen relativ hohen Kohlenhydratanteil von 50-75% der pro Tag verzehrten Kalorien. Dies resultiert aus einer empfohlenen Fettbeschränkung auf ca. 30% der Tagesenergie, mit dem Ziel der Verbesserung von Blutfetten und der Reduktion von Herz-Kreislauf-Komplikationen, und aus einer empfohlenen täglichen Proteinzufuhr von 10-15% Energieanteilen. Eine erhöhte Kohlenhydratzufuhr hat die Tendenz, eine Gewichtszunahme, Insulinresistenz und Dyslipidämie (hohe Serumtriglyzeride, tiefes HDL-Cholesterin) zu begünstigen; auch sind erhöhte Entzündungsproteine im Serum und ein Blutdruckanstieg beobachtet worden. Diese Veränderungen sind besonders dann zu beobachten, wenn kohlenhydrathaltige Lebensmittel mit relativ starker Blutzuckerwirkung (hohem glykämischen Index) gewählt werden.

Neuere Interventionsstudien bei Übergewichtigen mit erniedrigtem Kohlenhydratanteil (20-35% der Energie) zeigten bezüglich Blutfette und Körpergewicht mindestens über den Zeitraum der Beobachtung (bis 2 Jahre) günstigere Resultate als Ernährungsformen mit höherem Kohlenhydratanteil. Dies erklärt die jüngste Verbreitung von kohlenhydratreduzierten und relativ fett- und proteinreichen Ernährungsformen besonders in den USA. Die Langzeitwirkung solcher Ernährungsformen ist jedoch noch unbekannt; es ist z.B. zu bedenken, dass fett- und proteinreiche Ernährungsformen das LDL-Cholesterin steigern, was für die Entstehung von atherosklerotischen Erkrankungen ungünstig ist. Sie können zudem die Ausdauer-Leistungsfähigkeit vermindern, bei beginnender Nierenschädigung die Nierenfunktion verschlechtern und die Knochendichte vermindern; sie sind auch durch den Proteinanteil relativ teuer.

Es gibt keine gesicherten Grundlagen zur Empfehlung eines bestimmten Kohlenhydratanteils in der „gesunden Ernährung“, ein optimaler Anteil dürfte bei 45-55% der Energie liegen. Wichtiger als der Kohlenhydratanteil ist die Art der konsumierten Kohlenhydrate (u.a. glykämischer Index, Fructosegehalt, Nahrungsfasern) und die anderen, gleichzeitig konsumierten Nahrungsinhaltstoffe. Bei Diabetes ist der Kohlenhydratgehalt einer Mahlzeit die wichtigste Bestimmungsgröße für den postprandialen Blutzuckeranstieg.

10. Fructose und Gesundheit

Für gesunde Normalgewichtige lassen die derzeitigen wissenschaftlichen Erkenntnisse folgende Schlüsse zu: Wird Glucose durch Fructose ersetzt, haben geringe Mengen an Fructose (ca. 0.2 g pro Kilogramm Körpergewicht pro Tag) potentiell positive Eigenschaften auf den Körper. In moderaten Mengen (bis ca. 0.5 g pro Kilogramm Körpergewicht pro Tag) genossen, scheint Fructose keine gravierenden Konsequenzen für die Gesundheit zu haben, solange sie nicht zu einem Energieüberschuss führt. Der Konsum grösserer Mengen an Fructose (ab ca. 1 g pro Kilogramm Körpergewicht pro Tag) kann aber das Risiko für Übergewicht, Stoffwechsel- und Herz/Kreislauf-erkrankungen erhöhen. Laut offiziellen Quellen soll der Konsum an zugesetzten Zuckern nicht mehr als 10% des täglichen Energieverbrauchs entsprechen.

Zunehmend werden in der industriellen Produktion von Nahrungsmitteln, vor allem in den USA, aus Maisstärke gewonnene Sirupe mit (freier) Fructose und Glucose verwendet (sog. High Fructose Corn Syrup [HFCS]); meistens wird HFCS55, d.h. 55% Fructose und 45% Glucose verwendet, insbesondere in Süssgetränken. Die Stoffwechselwirkungen von freier und von gebundener Fructose sind wahrscheinlich gleich, d.h. HFCS55 und Saccharose sind metabolisch gleichwertig. Zusatz von Fructose allein ohne Glucose ist v.a. deshalb nicht verbreitet, da grössere Mengen von Fructose ohne Glucose oft Magendarmbeschwerden verursachen.

Die Frage der gesundheitlichen Risiken von Fructose wird z. Teil widersprüchlich beantwortet. Möglicherweise hat Fructose bei Risikogruppen auch schwerwiegendere gesundheitliche Konsequenzen als bei gesunden, körperlich Aktiven ohne genetische Prädisposition. Zu diesen Risikogruppen könnten Übergewichtige, körperlich Inaktive und Personen mit vorbestehenden Erkrankungen oder mit genetischer Prädisposition für Diabetes und andere Stoffwechselerkrankungen zählen. Tierversuche mit Fructose müssen mit Vorsicht interpretiert werden. Unklar ist auch, inwieweit sich natürliche Fructosequellen (Honig, Fruchtsäfte) in ihrer Wirkung von reiner Fructose oder Saccharose unterscheiden. Eindeutig ist indes, dass Fructosekonsum einfach zu einer positiven Energiebilanz beitragen kann. Im heutigen Kontext steigender Übergewichts-Prävalenz macht es deshalb Sinn, den Konsum von Fructose in der Schweizer Bevölkerung zu kontrollieren und gegebenenfalls einzuschränken. Ein Ersatz von Fructose durch andere kalorienhaltige Zuckerarten scheint aber aufgrund der aktuellen Datenlage nicht empfehlenswert.

Résumés des chapitres

1. Aspects physiologiques et chimiques des hydrates de carbone dans les denrées alimentaires

Les hydrates de carbone sont les composés organiques les plus répandus dans la nature. Ils constituent aussi la source d'énergie la plus importante dans l'alimentation humaine. Dans ce contexte, l'amidon, le polysaccharide de réserve des plantes, ainsi que les mono- et disaccharides tels le glucose, le fructose et le saccharose, que l'on trouve principalement dans les fruits, revêtent une importance particulière. Les hydrates de carbone sont également souvent utilisés dans la transformation des denrées alimentaires, que ce soit en grandes quantités comme édulcorants ou pour diverses améliorations de la texture. En outre, en raison de leur réactivité chimique lors de la transformation des aliments, les glucides peuvent influencer sur la couleur et le goût du produit.

La classification chimique des glucides se fait sur la base du nombre de monomères. De plus, les polysaccharides peuvent former des structures linéaires ou ramifiées, ce qui influence fortement leurs caractéristiques physico-chimiques et plus particulièrement leurs propriétés d'hydratation. Ceci est non seulement important pour les effets des glucides dans les aliments, mais aussi pour leur comportement dans le corps humain.

La subdivision physiologique des hydrates de carbone se distingue de la classification chimique. Elle se base, d'une part, sur leur digestibilité et, d'autre part, sur leur capacité à être fermenté. Les hydrates de carbone digestibles fournissent de l'énergie plus ou moins rapidement en fonction de leur dégradabilité par les enzymes digestives humaines. Les fibres alimentaires non digestibles apportent, en tant que substances bioactives, une contribution à la santé et au bien-être. L'importance de ce groupe d'hydrates de carbone a longtemps été négligée. Il est pourtant bénéfique tant au tube digestif qu'au métabolisme, de sorte qu'une augmentation de son apport quotidien est fortement recommandé.

2. Consommation de glucides et de fibres alimentaires en Suisse

Les hydrates de carbone et les fibres alimentaires sont des substances nutritives indispensables à l'alimentation humaine. Dans les quatre derniers rapports sur l'alimentation, la consommation journalière de la population suisse a été estimée à 350 - 380 g/habitant pour les hydrates de carbone (46 - 51 % d'énergie) et à 22 - 26 g/habitant pour les fibres alimentaires. Ce sont principalement les céréales et le sucre qui participent à l'apport d'hydrates de carbone, et les céréales, les légumes ainsi que les fruits à celui des fibres alimentaires. Au cours de 25 dernières années, des études alimentaires ont été effectuées au sein de divers groupes de population en Suisse. Elles montrent qu'il existe de grandes différences dans la consommation journalière d'hydrates de carbone et de fibres alimentaires. Selon les recommandations en matière

d'alimentation, la consommation de fibres alimentaires devrait être augmentée et celle de sucre diminuée.

3. Hydrates de carbone pour la croissance et le développement de l'enfant et maladies liées aux hydrates de carbone

Le glucose est la principale source d'énergie pour le corps et prend, tout au long de la phase de croissance, une importance primordiale, de la vie intra-utérine jusqu'à la puberté. Un manque ou un excès de nourriture peut avoir de grandes répercussions sur la vie de l'enfant à naître. Le métabolisme des glucides joue ici un rôle central.

La phase périnatale est caractérisée par un changement fondamental de l'alimentation. Le métabolisme des glucides n'est complètement développé chez les nouveau-nés qu'au quatrième jour de leur vie. Par la suite, les hydrates de carbone, le lactose surtout, jouent un rôle essentiel dans l'alimentation du nourrisson. Les glucides de masse moléculaire élevée s'avèrent très importants aussi au moment du passage aux aliments pour bébés.

Les hydrates de carbone jouent un rôle secondaire dans les problèmes de surpoids chez les enfants, sauf si ces derniers consomment trop de jus de fruits et de boissons sucrées. En effet, le fructose présent dans les boissons exerce une influence défavorable non seulement sur l'indice de masse corporelle (IMC), qu'il fait augmenter, mais également sur le métabolisme lipidique. La résistance à l'insuline associée à des problèmes de poids est le désordre le plus fréquent du métabolisme des hydrates de carbone chez l'enfant et conduit très vite à une hépatite graisseuse ou à des troubles cardio-vasculaires. L'efficacité des régimes pauvres en hydrates de carbone chez les enfants et les jeunes n'est pas suffisamment étayée scientifiquement. Seule est prouvée l'efficacité des programmes thérapeutiques multidisciplinaires, qui impliquent notamment une augmentation de l'activité physique et une alimentation comprenant des glucides à faible index glycémique.

Les maladies liées aux hydrates de carbone se manifestent cliniquement par des troubles de la digestion, de l'absorption et des problèmes métaboliques graves qui peuvent même mener à la mort. La plupart de ces maladies sont héréditaires et se transmettent de manière autosomique récessive. En Suisse, c'est l'intolérance au lactose qui est la plus répandue. L'influence de la nourriture, et donc des hydrates de carbone, sur la santé, est souvent évoquée, elle aussi, dans l'analyse d'autres affections, comme l'ADHS.

4. Hydrates de carbone et la carie dentaire

Pendant la période du développement dentaire, l'alimentation n'a pas d'influence notable et systématique sur le risque de carie après la percée des dents. La carie n'est donc pas une maladie nutritionnelle. Elle est due aux effets chimiques et mécaniques, de certains aliments, sur les surfaces des dents après la percée de celles-ci. Les lésions carieuses apparaissent suite à une

déminéralisation chronique des dents par des acides organiques produits dans la plaque dentaire bactérienne par la fermentation des glucides alimentaires. Les processus physico-chimiques de déminéralisation et de reminéralisation de l'émail dentaire sont connus. S'alimenter selon la pyramide alimentaire de la Société suisse de nutrition contribue à la prévention des caries.

5. Édulcorants : consommation actuelle et impact sur la santé

Les ingrédients possédant un pouvoir sucrant comprennent, d'une part, les sucres et, d'autre part, les édulcorants et les succédanés du sucre. Ces deux derniers groupes se distinguent de celui des sucres par leur pouvoir sucrant (celui des édulcorants est nettement plus important que celui des sucres, tandis que celui des succédanés du sucre est plus faible) et par leur valeur nutritive (celle des édulcorants et des succédanés du sucre est nulle ou inférieure à celle des sucres). Étant donné que les édulcorants et les alcools de sucre font partie des additifs alimentaires en Suisse, leur admission et utilisation est vérifiée et réglée par l'Office fédéral de la santé publique (OFSP). Pour mener à bien cette mission, l'OFSP se fonde sur des données émanant d'essais effectués sur l'homme et sur l'animal, ainsi que sur les décisions rendues par le Comité mixte FAO/OMS d'experts des additifs alimentaires (joint WHO/FAO expert committee on food additives JECFA) et l'Autorité européenne de sécurité des aliments (European Food Safety Authority, EFSA). La dose journalière admissible (DJA ou Acceptable Daily Intake) indique au consommateur quelle est la dose à ne pas dépasser.

Selon les données disponibles, les édulcorants et les alcools de sucre autorisés ne nuisent pas à la santé des consommateurs en bonne santé qui respectent la *DJA*. Ils peuvent être consommés par les personnes diabétiques, car ils n'entraînent pas ou pratiquement pas d'augmentation du taux de glycémie et n'ont aucune influence sur l'insulinosécrétion. En outre, combinés à un mode de vie équilibré, ils permettent de réduire l'apport énergétique et, ainsi, d'éviter ou de diminuer la surcharge pondérale.

6. Hydrates de carbone et sport

Les hydrates de carbone constituent la principale source d'énergie des sportifs, et il est unanimement reconnu que, pour réaliser une performance optimale, les sportifs actifs (athlètes de compétition) ont besoin d'un apport journalier de 5 à 12 g par kg de poids corporel (voire plus, selon l'intensité). Outre l'apport en hydrates de carbone, censé couvrir une durée de plus de 24 heures, il faut également prévoir un apport durant la performance sportive dès lors que celle-ci dure plus de deux heures. Il est probable, mais pas prouvé que l'apport en hydrates de carbone permette également d'améliorer la performance lors d'un effort de plus courte durée. Chez les personnes ne pratiquant aucune activité physique, un apport élevé d'hydrates de carbone est mauvais pour la santé, un phénomène qui reste inexpliqué. Il est cependant possible que (comme

les autres nutriments) les hydrates de carbone ne soient pas malsains en soi, mais qu'ils le deviennent lorsqu'ils sont associés à l'inactivité physique.

7. Influence de l'index glycémique sur la santé

Selon les résultats d'études épidémiologiques de grande envergure, les personnes qui consomment de préférence des aliments à index glycémique (IG) ou charge glycémique (CG) élevés présentent un risque accru de diabète, de maladies coronariennes ou de surpoids. Des études d'intervention ont par ailleurs démontré qu'une alimentation riche en fibres et avec un IG faible peut améliorer le contrôle du diabète. A ce jour, il n'existe cependant pas de grandes études d'intervention randomisées prouvant que la modification de l'IG ou de la CG permette de réduire l'incidence du diabète, du surpoids ou des maladies coronariennes. Il apparaît de plus en plus probable que certains sucres à faible IG, tels que le fructose, peuvent aussi contribuer à la prise de poids et donc à une résistance à l'insuline. Il semble que ce phénomène soit induit par une augmentation de la lipogenèse de novo.

Une alimentation équilibrée alliant quotidiennement fruits, légumes et produits à base de farine complète, associée à une activité physique régulière, est sans doute meilleure pour la santé qu'une alimentation privilégiant les propriétés spécifiques des hydrates de carbone.

8. Répercussions psychologiques des hydrates de carbone sur l'humeur, la mémoire, l'appétit et la sensation de satiété

Des essais ont montré que les animaux peuvent développer une dépendance comparable à une addiction aux produits alimentaires riches en hydrates de carbone qui ont un goût sucré. Différents rapports cliniques postulent que l'homme pourrait aussi présenter ce type de dépendance. Des études contrôlées montrent toutefois que chez ce dernier, la dépendance n'est pas due aux hydrates de carbone uniquement. Que l'on considère ce phénomène comme une addiction ou non n'est pas essentiel en soi, sauf pour le classifier. Il faut notamment tenir compte du fait que, dans la plupart des cas, l'homme a une appétence pour le mélange hydrates de carbone-graisses. De plus, ce type de comportement semble aussi être lié à la période de vie et est soumis à d'autres influences, ce qui ne facilite en rien sa classification. A ce jour, on ne dispose pas de preuve scientifique selon laquelle l'envie irrésistible d'hydrates de carbone en tant que tels existe chez l'homme.

En ce qui concerne l'effet thérapeutique des hydrates de carbone en cas de problèmes de concentration, de déficits d'attention, de troubles de la mémoire notamment, les preuves sont encore plus rares. Ces phénomènes ne sont relevés que dans des études de cas ou des études de moindre envergure menées sur des patients souffrant de diabète sucré, d'hyperactivité avec déficit d'attention (ADHS) ou d'une démence. Dans l'ensemble, il en ressort qu'un taux de glycémie optimal est bénéfique au maintien des fonctions cérébrales. Mais aucune de ces études ne démontre d'effets ciblés directs des hydrates de carbone sur le fonctionnement de la mémoire,

sur l'attention ou la concentration à court ou à moyen terme. Toutefois, l'ingestion d'hydrates de carbone peut apparemment avoir un effet (indirect) bénéfique chez les patients atteints de démence, car le glucose augmente la sérotonine, ainsi que chez les personnes souffrant d'ADHS en raison de la sensation de satiété qu'ils en retirent.

En résumé, pour l'homme, les données ne permettent pas de déduire qu'il existe une dépendance aux hydrates de carbone, ni que l'ingestion ou un apport supplémentaire d'hydrates de carbone améliorent ses fonctions cognitives à moyen ou à long terme.

9. Importance des hydrates de carbone dans la prévention et le traitement de l'obésité et du syndrome métabolique

Selon les recommandations habituelles (p. ex., Organisation mondiale de la santé, le Dietary Reference Intake de l'Académie nationale des sciences aux Etats-Unis, DACH), une alimentation saine comprend une proportion relativement élevée d'hydrates de carbone, à savoir 50 à 75 % des calories consommées par jour. Cette proportion coïncide avec la recommandation selon laquelle il faudrait limiter les matières grasses à environ 30 % de l'apport calorique quotidien afin d'améliorer les valeurs des lipides sanguins et de diminuer les risques de complications cardiovasculaires. Elle tient également compte du fait que les protéines devraient se situer entre 10 et 15 % de l'apport calorique journalier. Une plus grande proportion de glucides dans le régime alimentaire risque de favoriser une prise de poids, la résistance à l'insuline et la dyslipidémie (hypertriglycéridémie et hypercholestérolémie). Elle peut également augmenter les protéines de la réaction inflammatoire ainsi que la pression artérielle. Ces effets surviennent surtout lorsque la nourriture contient des hydrates de carbone avec un IG relativement élevé.

Les études d'intervention les plus récentes menés sur des sujets en surpoids suivant un régime à faible teneur en glucides (20 à 35 % de l'apport calorique) ont montré, durant la période d'observation (deux ans au plus), que cela donnait de meilleurs résultats au niveau de la perte de poids et des lipides sanguins que chez les patients observant un régime à forte teneur en glucides. C'est ce qui explique le récent foisonnement des régimes alimentaires à faible teneur en glucides, qui sont relativement riches en matières grasses et en protéines, en particulier aux États-Unis. On ne connaît pas les répercussions de ces régimes à long terme mais l'on peut craindre, p. ex., qu'ils favorisent les artérioscléroses. Ces régimes risquent également de réduire l'endurance, de porter atteinte aux fonctions rénales en cas de néphropathie incipiente et de diminuer la masse osseuse. En outre, les aliments riches en protéines sont relativement chers.

Il n'existe pas de base scientifique prouvant que la part de glucides dans une alimentation équilibrée devrait se situer entre 45 et 55 % de l'apport énergétique. Le type de glucides consommés (notamment leur index glycémique, teneur en fructose et en fibres alimentaires) ainsi que les autres nutriments consommés simultanément sont bien plus déterminants. Chez les diabétiques, la quantité de glucides dans un repas constitue l'élément principal pour définir l'augmentation de la glycémie postprandiale.

10. Consommation de fructose et santé

Selon les données scientifiques à disposition, chez les personnes ayant un poids normal, la substitution du glucose par de très petites quantités de fructose (environ 0.2 g par kg de poids corporel/par jour) peut avoir des effets positifs pour la santé. Ingéré en quantités modérées (environ 0.5 g par kg de poids corporel/par jour tout au plus), le fructose ne semble pas avoir d'effets délétères tant que l'apport n'entraîne pas d'excès de calories. Par contre, la consommation de grandes quantités de fructose (à partir de 1 g par kg de poids corporel/par jour) peut augmenter le risque de surpoids, de maladies métaboliques ou cardiovasculaires. Selon des sources officielles, l'apport en sucre ajouté ne devrait pas dépasser les 10 % de la dépense énergétique quotidienne.

Aux Etats-Unis notamment, l'industrie alimentaire recourt de plus en plus aux sirops obtenus à partir d'amidon de maïs qui contiennent du fructose (libre) et du glucose (*high fructose corn syrup* [HFCS] ou sirop de maïs à haute teneur en fructose); HFCS55, qui contient 55 % de fructose et 45 % de glucose, est le sirop le plus utilisé, en particulier dans les boissons sucrées. Que le fructose soit libre ou lié, ses effets sur le métabolisme ne semblent pas changer, autrement dit, le HFCS55 et le saccharose sont équivalents au point de vue métabolique. L'ajout de fructose sans glucose n'est pas usuel et ce, avant tout, parce que l'ingestion de grandes quantités de fructose occasionne souvent des troubles gastro-intestinaux.

Il n'existe pas de consensus sur les risques sanitaires que présente le fructose. Il est possible que ce dernier soit plus nocif pour les groupes de population à risque que pour les personnes en bonne santé pratiquant régulièrement une activité physique et n'ayant pas de prédisposition génétique au diabète ou à d'autres maladies métaboliques. Pourraient être considérés comme des sujets à risques, les personnes en surpoids ne pratiquant aucune activité physique et les personnes souffrant déjà de maladies ou ayant une prédisposition génétique mentionnée ci-avant. Les résultats des études menées sur des animaux doivent être interprétés avec prudence. On ne sait pas non plus dans quelle mesure les effets du fructose naturel (miel, jus de fruits) sur l'organisme humain diffèrent de ceux du fructose pur ou du saccharose. Il est cependant certain qu'une alimentation riche en fructose peut facilement mener à un excès de calories. Vu la haute prévalence de l'obésité, il est donc judicieux de contrôler et, le cas échéant, de limiter la consommation de fructose dans la population suisse. Par contre, selon les données disponibles, il ne semble pas recommandé de remplacer le fructose par d'autres sucres caloriques.

Summaries of the chapters

1. Chemical and physiological aspects of food carbohydrates

Carbohydrates are the most widespread organic compounds in nature and play an outstanding role in human nutrition, representing the quantitatively most important energy source. Starch, the plant reserve polysaccharide, as well as glucose, fructose and sucrose, the mono- and disaccharides predominantly present in fruit, are of particular importance. Carbohydrates are used in large amounts in food processing as well, where they serve as sweeteners or as versatile texture enhancers. Furthermore, carbohydrates can contribute to colour or flavour development in food based on their chemical reactivity.

The chemical classification of carbohydrates is based on the number of monomers. Polysaccharides form linear or branched structures, what strongly influences their physico-chemical characteristics and in particular their hydration properties. This is not only important for the effects of carbohydrates in food but also for their behaviour in the human body.

The physiological classification of carbohydrates differs from the chemical one and is based on digestibility as well as fermentability. Digestible carbohydrates yield energy at different rates depending on their degradability by the human digestive enzymes. As bioactive substances, the indigestible dietary fibre contributes to health and well-being. The importance of this group of carbohydrates has for a long time been under-estimated. However, the dietary fibre exhibits multiple positive effects both in the gastro-intestinal tract and in the metabolism. An increased daily consumption can definitively be recommended.

2. Consumption of carbohydrates and dietary fibre in Switzerland

Carbohydrates and dietary fibre are among the indispensable nutrients of human nutrition. The last four issues of the Swiss Report on Nutrition indicated the Swiss population's daily consumption of carbohydrates and dietary fibre as ranging between 350 and 380 gm/per head for carbohydrates (corresponding to 46 - 51% energy) and between 22 and 26 gm/per head for dietary fibre. Cereals and sugars are the most important sources of carbohydrates, whilst the most important sources of dietary fibre are cereals, fruit and vegetables. In addition, surveys on nutrition have been conducted among selected groups in Switzerland over the past 25 years, which have indicated a very broad range in daily consumption levels of carbohydrates and dietary fibre. Based on recommendations, the daily intake of dietary fibre should be increased, whilst that of sugars should be reduced.

3. Carbohydrates for growth and development in the child, and carbohydrate-related diseases

Glucose is the most important energy source for the human body. Its role in early intrauterine growth of the embryo and foetus and later in the development of the young child is of fundamental importance.

The occurrence of intrauterine growth restriction or intrauterine nutritional excess have far reaching consequences for future health in childhood and adulthood and carbohydrate metabolism plays a pivotal role during this vulnerable period.

The immediate post-partial period is characterised by a changeover to enteral feeding and nutritional uptake. In healthy term newborns this change is, in terms of carbohydrate metabolism, established by the fourth day of life.

Carbohydrate and particularly lactose play a central role in early infant nutrition and with the introduction of solid foods, higher molecular carbohydrates will be of increasing importance.

Carbohydrates play a subordinate role in the genesis of pediatric overweight, with the exception of an excessive intake of soft drinks and fruit juices, which not only are associated with an increase of BMI, but also does fructose contained in these drinks unfavourably influence lipid metabolism. Overweight-related insulin resistance is the most frequent disturbance of carbohydrate metabolism during childhood and entails fatty liver disease and cardiovascular damages already at young age. As for the therapy of overweight, very low carbohydrate diets are scientifically not sufficiently proven in children and adolescents, but only the efficacy of a multidisciplinary treatment has been attested, including, amongst others, an increase of physical activity and intake of carbohydrates with low glycaemic index.

Disease in infancy related to carbohydrate intake generally presents as a digestive or malabsorptive disturbance with potentially severe metabolic disturbances which can, on occasion be lethal.

Many of these conditions are associated with an autosomally recessive inheritance. Lactose intolerance is one such commonly diagnosed defect of carbohydrate absorption. However the spectrum of disorders of carbohydrate metabolism extends to other seemingly unrelated conditions. Attention deficit hyperactivity syndrome (ADHS) is one such example where the causative role of nutrition including carbohydrate intake has been postulated.

4. Carbohydrates and dental caries

Nutrition during the time of tooth formation has no clinically relevant systemic effect on the caries susceptibility of human teeth after their eruption. Caries is consequently not a nutritional disease. Erupted teeth are, however, subject to local, topical effects of foodstuffs contacting the surfaces of the teeth before the food is swallowed. Carious lesions are the result of a chronic undermining demineralisation of dental hard tissue. This demineralisation is caused by organic acids produced by the microorganisms of dental plaque while fermenting carbohydrates from the human diet. Car-

ies consequently is a diet-related disease. The aim of this paper is to explain and illustrate the physico-chemical processes involved in the demineralisation and remineralisation of dental hard tissue using schematic diagrams. The dietary recommendations of the Food Guide Pyramid of the Swiss Society for Nutrition (SGE) comply with the aims of caries prevention.

5. Sweeteners - current use and potential impact on health

Sweetness is provided in our nutrition by natural (e.g. sugar) as well as by artificial sweeteners and by sugar alcohols (also called polyols). Latter two groups differ from sugars in their sweetness (artificial sweeteners are sweeter whereas polyols are less sweet than sugar) and their energy density (they contain no or less calories than sugar). Artificial sweeteners and sugar alcohols are food additives. In Switzerland food additives have to be approved by the Federal Office of Public Health (FOPH). The FOPH checks thoroughly the safety of any food additive before authorization by reviewing the available evidence as well as by consulting the reports of the Joint WHO/FAO Expert Committee on Food Additives (JECFA) and of the European Food Safety Authority (EFSA). Consumers can calculate their safe daily dose for any food additive by using the ADI (Acceptable Daily Intake).

Based on the available evidence the use of artificial sweeteners and of sugar alcohols is safe for healthy individuals, when consumed within the ADI. Artificial sweeteners and sugar alcohols can be used by diabetic individuals as they show no or only little influence on blood glucose levels and as they don't influence insulin response. They can prevent or reduce overweight, if combined to lifestyle changes and if used as part of a balanced diet.

6. The importance of carbohydrates in sports

Dietary carbohydrates are the main source of energy for athletes, and there is general agreement that a daily amount of 5-12 (or more, depending on the intensity) per kilogram is necessary for optimal performance. The carbohydrate intake should not only be quantitatively sufficient during 24 hours, it is also of central importance during an athletic performance when it lasts longer than two hours. An improvement of performance by an intake of carbohydrates during exercise of short duration is likely, but the data in this situation are not 100% sure.

The reason why a high carbohydrate intake in athletes, in contrast to physically inactive subjects does not adversely affect health, it is not clear. It is likely that carbohydrates are not per se (like other nutrients per se) "unhealthy" but develop only in combination with physical inactivity their "unhealthy" potential.

7. Impact of glycemic index on health

Epidemiological studies have shown associations between nutrition with high GI or GL and increased risk for diabetes, coronary artery disease and overweight. In addition, it has been demon-

strated in interventional studies that nutrition rich in fibres with low GI can positively influence the metabolic control of diabetes. Up to date there are however no big randomized intervention studies proving that due to the modification of GI or GL diabetes, overweight or coronary artery disease can be prevented. It is of interest that recently it has been shown that sugars such as fructose which have a low GI may contribute to the weight gain and insulin resistance. These effects may be mediated by increased "De Novo Lipogenesis".

A balanced diet consisting of daily consumption of fruits, vegetables and fibre rich products together with physical activity probably is more suited to improve common health as compared with specific recommendation based in specific composition of carbohydrates.

8. Psychological impact of carbohydrates on mood, memory, appetite and satiety

Out from animal research it is postulated that carbohydrate craving exists as a form of substance addiction. As a hypothesis, sweet nutrients might act similarly in humans. Case reports and clinical experience make it likely that such phenomena might exist also in humans. Controlled studies in humans, however, reveal that a single form of carbohydrate craving does not exist in humans and therefore a scientific rationale for an isolated carbohydrate craving seems not to exist in humans. Moreover, various forms of dependence can apparently be observed. Whether such dependences are classified as "non-substance addiction" (as various authors propose) or are taken as one form of eating behaviour biologically ascertaining the existence of the human race, is rather academical. Rather a coexistence of excessive fat and carbohydrate craving can be observed in humans. In addition, form and intensity of such a drive towards sweet and fatty nutrients vary over the life-span which again makes it difficult to classify the behaviour as a distinct form of craving.

Concerning the importance of carbohydrates as therapeutic agents in improving concentration, alleviating deficits in attention or positively influencing memory functions, the scientific evidence is even weaker. Whereas an adequate blood glucose level is clearly essential in the function of the human brain, with the exception of patients suffering from diabetes, attentional hyperactivity disorder, or dementia, no studies have revealed any additional benefit in healthy individuals of elevating temporarily blood glucose levels. Thereby, neither memory function, attention, nor concentration or recall functions are influenced positively in the short as well as in the long run. In patients suffering from dementia, a glucose-induced elevation for central 5-HT levels has been found to improve memory function only temporarily. In parallel, patients with attentional hyperactivity disorder experienced a short term calming effect probably due to deactivations in the autonomic nervous system indirectly induced by glucose. Nevertheless, data on substantial and sustainable effects of isolated carbohydrate application on brain functions in humans do actually not exist.

9. Recommendations for carbohydrate intake in general, and in the prevention and treatment of obesity and type 2 diabetes

Traditional dietary recommendations for a "healthy nutrition" published by professional organisations (e.g. WHO, DRI from USA, DACH) indicate a relatively high carbohydrate content of 50 - 75% of calories consumed per day. This resulted from the recommendation to limit fat intake to about 30% of daily energy, with the aim of improving serum lipids such as cholesterol, and thereby reducing cardiovascular complications. Daily protein intake was recommended at 10 - 15% energy shares. A higher amount of carbohydrates in the diet has a tendency to enhance weight gain, insulin resistance and dyslipidemia (high serum triglycerides, low HDL cholesterol), this diet also leads to increased inflammatory proteins in the serum and a small increase in blood pressure. These changes are particularly observed when foods containing carbohydrates with a relatively high glycemic index (high GI) are selected. Recent intervention studies in overweight subjects with low carbohydrate diets (20 - 35% of energy) showed slightly lower body weights and serum lipids than diets with a higher carbohydrate content. This explains the recent proliferation of Low-carb diets which are relatively fat and protein-rich, particularly in the United States. The duration of previous studies with these diets, however, was never more than 2 yrs. Moreover, fat and protein-rich diets increase LDL cholesterol which is unfavourable for the formation of atherosclerotic disease. It may also reduce endurance exercise capacity, deteriorate kidney damage in incipient nephropathy and lower bone density decrease. In addition, they are relatively expensive.

There is no clear scientific basis for the recommendation of a discrete proportion of carbohydrates in a "healthy" diet, an optimal proportion is estimated to be between 45 - 55% of total energy intakes. More important than the total amount of carbohydrates is the type of carbohydrates consumed (including their glycaemic index, fructose, and dietary fibre) and other simultaneously consumed food ingredients. In diabetes, the amount of carbohydrates in a meal is the most important determinant for the postprandial increase in blood glucose.

10. Fructose and health

For persons with normal weight, the scientific body of evidence allows the following conclusions: As a replacement for glucose, small amounts of fructose (approximately 0.2 grams per kilogram bodyweight per day) have potentially positive properties for body health. In moderate amounts, (up to about 0.5 grams per kilogram bodyweight per day) fructose does not appear to exert harmful effects, as long as it does not lead to an excess of energy intake. Larger amounts of fructose (more than about 1 gram per kilogram bodyweight per day) may increase the risk for overweight as well as for metabolic and cardiovascular disease. According to official sources, the consumption of added sugars should not exceed 10% of the daily energy expenditure.

In recent years there has been an increasingly industrial production of corn starch-derived syrups with (free) of fructose and glucose (so-called High Fructose Corn Syrup [HFCS]); especially in the

USA. Usually HFCS55, ie 55% fructose and 45% glucose is used, especially in sweetened beverages. The metabolic effects of free and bound fructose are probably equal, ie HFCS55 and sucrose show identical metabolic effects. Addition of fructose alone without glucose is not disseminated, as large quantities of fructose without glucose often cause gastrointestinal discomfort.

The question of the health risks of fructose yields contradictory answers possibly, fructose exerts more harmful effects in high risk populations compared to healthy, physically active persons without genetic predispositions. Populations at risk may include persons with excess body weight, with physical inactivity, with pre-existing diseases or with genetic predisposition for diabetes or other metabolic disorders. Results from animal studies should be interpreted cautiously. It is also not clear whether natural sources of fructose differ from pure Saccharose or fructose with respect to their effect on the human organism. It is however certain that fructose consumption can easily lead to a positive energy balance. In light of increasing prevalence rates of obesity it makes thus sense to control and possibly reduce the consumption of fructose in the Swiss population. A replacement of fructose by other caloric sugars does however not appear recommendable based on the actual scientific evidence.

Einzelne Beiträge

1. Chemische und physiologische Aspekte von Nahrungs-Kohlenhydraten

1.1. Einleitung

Kohlenhydrate sind die in der Natur am weitesten verbreitete und auch quantitativ wichtigste Stoffklasse organischer Verbindungen. Sie nehmen bei Tieren, Pflanzen und Mikroorganismen lebenswichtige Funktionen wahr als:

- strukturgebendes Material (z.B. Cellulose in Pflanzen, Chitin in Schalentieren),
- Energiequelle (z.B. Glucose, Saccharose, Lactose),
- Energiereserve (z.B. Stärke in Pflanzen, Glycogen in Tieren),
- Bausteine von Nucleinsäuren (Ribose und Deoxyribose),
- Bausteine von Glycosiden (z.B. Flavonoide), Glycoproteinen (z.B. Enzyme), Glycosaminoglycanen (Bindegewebe-Polysaccharide) und des Kohlenstoffskeletts von nicht-essentiellen Aminosäuren.

In Lebensmitteln finden sich Kohlenhydrate einerseits als natürlicherweise vorliegende Inhaltsstoffe (Glucose, Fructose, Saccharose, Lactose sowie Stärke und Nahrungsfasern) und andererseits als Ingredienzien, welche im Lebensmittel verschiedene Aufgaben erfüllen. Mit Abstand am meisten werden Kohlenhydrate als Süßungsmittel verwendet, die unzähligen Lebensmitteln zugesetzt werden. Neben Haushaltszucker (Saccharose) kommen dafür Glucose- und zunehmend auch Fructosesirupe zum Einsatz. Kohlenhydrate werden aber auch als Verdickungsmittel zur Erhöhung der Viskosität in Suppen, Crèmen und Saucen sowie als Stabilisatoren (emulgierend in Saucen, suspendierend in trüben Fruchtsäften, Früchtejoghurts oder Schokoladetränken oder die Kristallisation regulierend in Speiseeis und Tiefkühlprodukten) eingesetzt. Sie dienen auch als Bindemittel zur Verhinderung von Phasentrennungen in Früchtejoghurts, Fleisch- oder Tiefkühlprodukten sowie als Gelbildner in Marmeladen und Puddings. Weiter finden sie Verwendung als Überzüge von Torten und als Füllstoffe und kalorienarme Quellstoffe in Suppen sowie Biskuits. Erwähnenswert ist auch die breite Anwendung von Lactose in sehr vielen Fertigprodukten (z.B. Wurstwaren, Backwaren, Convenience Food im Allgemeinen).

Für den Menschen gehören Kohlenhydrate zu den Grundnährstoffen; sie dienen als Hauptenergieträger, aber auch als nicht-verdauliche Nahrungsfasern (Ballaststoffe). Wichtigste Energiequelle für den Menschen ist das pflanzliche Reservopolysaccharid Stärke. Damit diese als Energielieferant genutzt werden kann, muss sie im Verdauungstrakt zu Glucose abgebaut werden, die durch die Dünndarmwand absorbiert wird. Kartoffeln und Getreideprodukte stellen die hauptsächlichsten Stärkequellen dar. Der physikalische Brennwert, d.h. die Energie, welche beim Verbrennen von einem g Kohlenhydrate frei wird, beträgt 17 kJ (4 kcal). Weil bei der Verstoffwechslung von Kohlenhydraten keine Energie aufgewendet werden muss, beträgt der physiologische Energiegehalt

für die verdaulichen Kohlenhydrate ebenfalls 17 kJ (1). Weiter hat die Schweizerische Gesetzgebung für Polydextrose (4 kJ), Inulin (4 kJ) und Fructooligosaccharide (8 kJ) Energiewerte festgelegt, nicht aber für nicht-verdauliche Kohlenhydrate im Allgemeinen. Demgegenüber empfiehlt die FAO/WHO, Nahrungsfasern generell mit 8 kJ zu berechnen.

1.2. Chemische Aspekte

1.2.1 Einteilung

Die quantitativ wichtigsten Lebensmittel-Kohlenhydrate sowie deren hauptsächlichste Quellen und Verdaulichkeit sind in Tab. 1 aufgelistet.

Tab. 1: Nahrungskohlenhydrate – Hauptquellen und Verdaulichkeit

Kohlenhydrat	Monomere Bausteine	Vorkommen	Verdaulichkeit
Monosaccharide			
Glucose (Traubenzucker)		Obst, Gemüse	+
Fructose (Fruchtzucker)		Obst, Gemüse	+
Galactose		Fermentierte Milchprodukte	+
Disaccharide			
Saccharose	Glucose und Fructose	Zuckerrohr und -rüben	+
Lactose (Milchzucker)	Galactose und Glucose	Milch	(+)
Maltose	Glucose	Malz, Stärkesirup	+
Oligosaccharide (OS)			
Raffinose, Stachyose, Verbascose (Raffinosefamilie)	Galactose, Glucose, Fructose	Leguminosen (Soja, Erbsen, Bohnen, usw.)	-
Fructooligomere (FOS)	Fructose	enzymatisch hergestellt	-
Xylooligomere (XOS)	Xylose	enzymatisch hergestellt	-
Galactooligomere (GOS)	Galactose	enzymatisch hergestellt	-
Polysaccharide (PS)			
Stärke:	Glucose	Getreide, Kartoffeln	+
- Amylose			
- Amylopektin			
Nahrungsfasern:			
- Cellulose	Glucose	Pflanzenzellwände	-
- Hemicellulosen	Arabinose, Xylose, Glucose, Mannose	Pflanzenzellwände	-
- Pektine	Galacturonsäure, Rhamnose, Galactose	Pflanzenzellwände	-
- Gummis	Arabinose, Xylose, Uronsäuren, Galactose	Pflanzenexsudate	-
- Schleimstoffe	Arabinose, Rhamnose, Uronsäuren, Galactose	Algen	-
- Resistente Stärke	Anhydro-Galactose Glucose	Kartoffeln, Getreideprodukte	-
- Fructane (Inulin)		Zichorie	-
- Polydextrose	Fructose, Glucose	synthetisch hergestellt	

Die Unterteilung in Mono-, Di-, Oligo- und Polysaccharide beruht auf der Anzahl Zuckerbausteine, welche in den Molekülen vorliegen. In Di-, Oligo- und Polysacchariden sind die einzelnen Monomerbausteine mittels glycosidischer Bindungen miteinander verbunden. Gemäss einer Konvention der International Union of Pure and Applied Chemistry (IUPAC) enthalten Polysaccharide 10 oder mehr Monomereinheiten. Dementsprechend bestehen Oligosaccharide aus 3 bis 9 Bausteinen.

Mono-, Di- und Oligosaccharide

Zur Gruppe der niedermolekularen Kohlenhydrate, auch Zucker genannt, gehören Mono-, Di- und Oligosaccharide. Glucose und Fructose sind die wichtigsten Monosaccharide (Einfachzucker) und sie liegen vor allem in Früchten, Beeren sowie gesüssten Getränken in erheblichen Mengen vor. Galactose kommt in freier Form ausser in fermentierten Milchprodukten kaum vor. Bei den Disacchariden (Zweifachzucker) sind vor allem Saccharose und Lactose von Interesse. Saccharose ist in ansehnlichen Mengen in Zuckerrüben und -rohr vorhanden, während Lactose die relevante Kohlenstoffquelle der Milch darstellt. Maltose ist ein Stärkeabbauprodukt und wird als Gemisch mit anderen Stärkeabbauprodukten (Stärkesirup) in grossen Mengen in Fertigprodukten als Süssungsmittel eingesetzt. Bei den Oligosacchariden (Mehrfachzucker) sind ausser den Stärkeabbauprodukten (Dextrine, Maltodextrine) auch Fructo- (FOS), Xylo- (XOS) und Galactooligosaccharide (GOS) aus ernährungsphysiologischer Sicht interessant. FOS, XOS und GOS werden als Präbiotika (Nahrung für Darmbakterien) verschiedenen Lebensmittelprodukten beigegeben. Die Oligosaccharide der Raffinosefamilie schliesslich, Raffinose (Tri-), Stachyose (Tetra-) und Verbascose (Pentasaccharid), kommen in Leguminosen (Hülsefrüchten) wie Soja, Erbsen und Bohnen vor. Sie zeichnen sich durch das Vorhandensein von α -galactosidisch verknüpften Galactoseresten aus und sind unverdaulich.

Polysaccharide

Die in Lebensmittel natürlicherweise vorkommenden oder zur Erzielung bestimmter Funktionen zugegebenen Polysaccharide (Vielfachzucker) lassen sich aus ernährungsphysiologischer Sicht in zwei Gruppen einteilen. Bei der Stärke, dem pflanzlichen Reservepolysaccharid, handelt es sich um ein α -D-Glucan, bestehend aus einer linearen Fraktion, der Amylose und einer verzweigten Fraktion, dem Amylopektin. Nativ liegt die Stärke in Form von Stärkekörnern in der Pflanze vor. Das Amylose/Amylopektin-Verhältnis variiert zwischen den Pflanzenarten. Zum Teil ist Stärke erst nach Zerstörung des Korns durch die endogenen (pflanzeneigenen) Amylasen angreifbar und verdaubar; es wird damit zur wichtigsten Energiequelle. Im Gegensatz dazu sind die Nahrungsfasern (Nicht-Stärke-Polysaccharide) per definitionem unverdaulich. Bei diesen handelt es sich hauptsächlich um die Polysaccharide der pflanzlichen Zellwand (Cellulose, ein lineares β -D-Glucan, Hemicellulosen und Pektin). Zu den Nahrungsfasern gehören aber auch pflanzliche und mikrobielle Polysaccharide, die als Zusatzstoffe zur Erzielung bestimmter physikalischer Eigenschaften oder zur Verbesserung der Textur im Einsatz sind. So spielen Pflanzengummis (z.B. Gummi arabicum), Polysaccharide aus Leguminosensamen (Guar, Carubin, Tara), Schleimstoffe aus Algen (z.B. Al-

ginsäure, Carrageenane) und enzymresistente Stärken eine bedeutende Rolle als Nahrungsfaserquellen. Fructane (z.B. das aus Zichorie gewonnene Inulin) gehören als unverdauliche Polysaccharide ebenfalls in die Gruppe der Nahrungsfasern und zeichnen sich zudem durch eine präbiotische Wirkung aus. Die synthetisch durch Polymerisation von D-Glucose hergestellte Polydextrose dient hauptsächlich als Füllmittel, ist ebenfalls nicht verdaubar und zählt somit zu den Nahrungsfasern.

1.2.2 Physikalisch-chemische Eigenschaften

Chemisch gehören die Kohlenhydrate zur Gruppe der Polyhydroxycarbonylverbindungen. Sie tragen neben mehreren Hydroxylgruppen eine reduzierend wirkende Carbonylgruppe (entweder eine Aldehyd- oder eine Ketogruppe → Aldosen und Ketosen). Zucker zeichnen sich deshalb durch eine hohe Wasseraufnahme auf, was bei zuckerhaltigen Pulvern und Granulaten durch Zusammenklumpen zu einer Verschlechterung der Löslichkeitseigenschaften führen kann. Auf der andern Seite trägt die hohe Wasseraufnahme von konzentrierten Zuckerlösungen, z.B. Stärke- oder Glucosesirup, zur Feuchthaltung von Lebensmitteln bei. Mono-, Di- und Oligosaccharide sind im Allgemeinen gut wasserlöslich, während bei Polysacchariden die beteiligten Monomerbausteine (Neutralzucker, Uronsäuren) und vor allem die Struktur (linear oder verzweigt) für die Wasserlöslichkeit entscheidend sind. Die Palette reicht von vollständig unlöslichen (z.B. Cellulose, Amylose) bis zu gut quellenden, in heissem (z.B. Stärke, Carubin) oder kaltem (z.B. Guar) Wasser löslichen Polymeren. Verzweigte Polysaccharide sind besser löslich als lineare, weil durch die verzweigte Struktur Interaktionen zwischen den einzelnen Makromolekülen kleiner sind. Polysaccharide, welche Carboxylgruppen tragen (z.B. Pektin, Alginat), sind im neutralen und leicht alkalischen Milieu als Alkalisalze gut löslich. Bei pH-Werten unter 3 erfolgt entweder Gelbildung oder Ausfällung. Polysaccharide mit starken sauren Gruppen (Schwefelsäureester, Phosphorsäureester wie z.B. Carrageenan oder phosphatierte Stärken) sind auch im sauren Milieu gut wasserlöslich. Je nach Polysaccharid besitzen Lösungen zum Teil selbst bei hoher Konzentration nur niedrige Viskosität (z.B. Gummi arabicum), zum Teil bereits bei niedriger Konzentration sehr hohe Viskosität (z.B. Guar). Einige Polysaccharide bilden bereits in tiefen Konzentrationen beim Abkühlen Gele aus (Alginat, Pektine), die oft beim Erhitzen wieder schmelzen. Die Fähigkeit, Wasser zu binden (Hydratationseigenschaften) insbesondere der Polysaccharide ist für deren Anwendung in Lebensmitteln und auch für deren physiologische Wirkung, z.B. als Nahrungsfasern von ausserordentlicher Bedeutung.

1.2.3 Chemische Reaktivität

Monosaccharide sind in neutraler und leicht saurer Lösung bei Raumtemperatur stabil. Werden schwach saure Monosaccharidlösungen erhitzt oder mit konzentrierten Säuren behandelt, wird aus den Molekülen Wasser abgespalten und es kommt zur Bildung von Furanen. Aus Pentosen (z.B.

Arabinose) entsteht Furfural, aus Hexosen (z.B. Glucose) Hydroxymethylfurfural (HMF). Die Anwesenheit von HMF in Lebensmitteln ist ein Hinweis, dass ein kohlenhydrathaltiges Lebensmittel erhitzt worden ist. Für die sensorische Qualität von kohlenhydrathaltigen Lebensmitteln ist die Reaktion zwischen reduzierenden Zuckern (Monosaccharide sowie reduzierende Di- und Oligosaccharide) und Aminogruppen, z.B. aus Aminosäuren von grosser Bedeutung. In einer Reaktionsfolge, der sog. Maillardreaktion, entstehen beim Erhitzen braun gefärbte Produkte sowie charakteristische Aromastoffe (2,3). Im Allgemeinen ist die Maillardreaktion erwünscht, sie kann aber wie bei der Entstehung von Acrylamid während der Erhitzung von kohlenhydrathaltigen Produkten auch zu toxischen Stoffen führen (4).

1.3. Physiologische Aspekte

1.3.1 Physiologische Einteilung

Die physiologische Unterteilung von Kohlenhydraten erfolgt aufgrund ihrer Verdaulichkeit und ihrer Fermentierbarkeit (Abb. 1). In der Gruppe der verdaulichen Kohlenhydrate finden sich sowohl Mono- und Di- als auch Oligo- und Polysaccharide. Deren Verdauung wie auch deren Absorption verläuft unterschiedlich schnell. Dies ist insofern von grosser physiologischer Bedeutung, als dass dadurch der Verlauf des Blutzuckerspiegels stark beeinflusst wird. Als Mass für die Blutzuckererhöhende Wirkung von kohlenhydrathaltigen Lebensmitteln wird der glykämische Index (GI) verwendet. Dieser wird im Vergleich eines Standards angegeben, dessen erhöhende Wirkung definitionsgemäss bei 100% liegt.

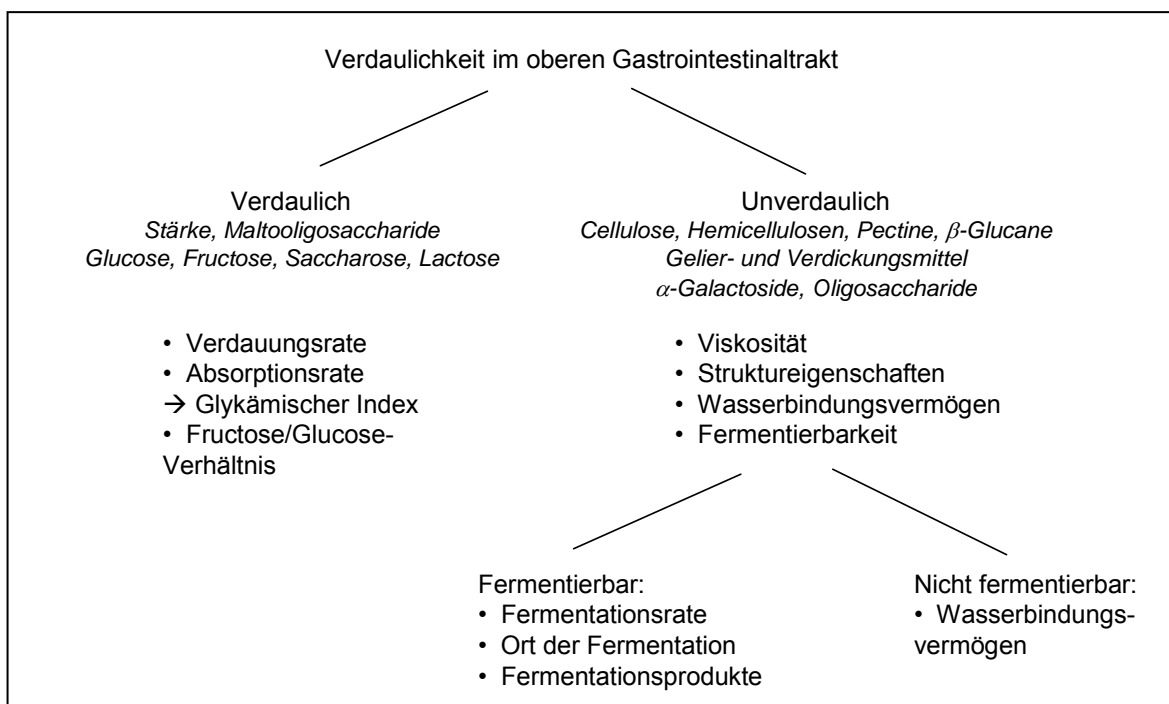


Abb. 1: Übersicht über die physiologischen Eigenschaften von Kohlenhydraten (nach 5)

Tab. 2 gibt einen Überblick über die GI-Werte verschiedener Lebensmittel, berechnet mit den beiden geläufigen Standards Glucoselösung und Weissbrot. Die Werte zeigen deutlich, dass die Absorptionsgeschwindigkeit der verschiedenen Zucker sehr unterschiedlich ist (vgl. auch c.2.). Daneben beeinflussen verarbeitungsbedingte Veränderungen (z.B. Verkleisterung von Stärke, Aufschluss von Zellstrukturen) und die Partikelgrösse insbesondere die Verdauungsrate stark, während sich die Konsistenz der Nahrung sowie die Anwesenheit anderer Nährstoffe (z.B. Fett) oder von Stoffen, die Verdauungsenzyme hemmen (z.B. Amylasehemmer) eher auf die Absorptionsrate auswirken. Dies führt dazu, dass der GI auch innerhalb einzelner Produkte beträchtliche Schwankungsbreiten aufweisen kann (Tab. 2). Für weiter führende Angaben und Daten sei auf die Literatur (6) und auf Kapitel 7 dieses Berichtes verwiesen. Obwohl sich dieses Konzept zur Klassifizierung in unterschiedliche GI-Gruppen eignet (hoher GI: ≥ 70 ; tiefer GI: ≤ 55), darf es nicht überbewertet werden, da auch individuelle Faktoren einen grossen Einfluss auf den Blutzuckerspiegel haben.

Die nicht verdaulichen Kohlenhydrate, zu denen Oligo- und Polysaccharide zu zählen sind (Abb. 1; Tab. 1), werden aus physiologischem Gesichtspunkt mit dem Konzept der Nahrungsfasern umschrieben. Gemäss Definition handelt es sich dabei um diejenigen Komponenten der Nahrung, die der Verdauung und der Absorption im menschlichen Dünndarm widerstehen und im Dickdarm ganz oder teilweise fermentiert werden (8). Quantitativ die grösste Bedeutung haben die Bestandteile pflanzlicher Zellwände (Tab. 1), aber auch andere Kohlenhydrate wie resistente Stärke, nicht verdauliche Oligosaccharide sowie Gelier- und Verdickungsmittel leisten einen Beitrag zur Nahrungsfaseraufnahme.

Tab. 2: Glykämischer Index verschiedener Lebensmittel berechnet mit Weissbrot (GI_{WB}) bzw. Glucose (GI_G) als Standard (nach 7)

Lebensmittel	GI_{WB}	GI_G
Saccharose	92	61-67
Glucose	138	100
Fructose	32	23
Lactose	63	46
Weissbrot	100	72
Cornflakes	107-139	78-100
Teigwaren	46-88	33-64
Reis, parboiled	58-78	42-56
Kartoffeln	66-120	48-87
Linsen, rot, getrocknet	25-45	18-33
Orangen	44-73	32-53
Bananen	43-99	31-72
Äpfel	40-57	29-41

Resistente Stärke kann aus verschiedenen Gründen für die menschlichen Verdauungsenzyme unzugänglich sein. Dementsprechend wird sie in vier Typen unterteilt (9):

- Typ 1 umschreibt physikalisch unzugängliche Stärke, wie sie in teilweise vermahlene Getreidekörnern oder in Samen vorkommt.
- Typ 2 umfasst resistente Stärkekörner, wie sie in rohen Kartoffeln oder in grünen Bananen vorliegen (Getreidestärken sind im Gegensatz dazu in ihrer nativen Form verdaulich, wenn auch nur langsam).
- Typ 3 ist definiert als retrogradierte Stärke, wie sie bei Verarbeitungsprozessen entsteht, indem nach Verkleisterung beim Abkühlen semikristalline Strukturen gebildet werden. Dies ist zum Beispiel bei altbackenem Brot, Cornflakes oder erkalteten Kartoffelprodukten der Fall.
- Als Typ 4 werden diejenigen chemisch modifizierten Stärken bezeichnet, die durch Derivatisierung oder Vernetzungsreaktionen unverdaulich geworden sind und als Verdickungsmittel in verarbeiteten Lebensmitteln zur Anwendung gelangen.

Trotz ihrer Unverdaulichkeit beeinflussen Nahrungsfasern die Vorgänge im oberen Verdauungstrakt. Dies ist auf ihre speziellen physikalisch-chemischen Eigenschaften zurückzuführen. Schliesslich werden sie im Dickdarm in unterschiedlichem Ausmass fermentiert, was die Abläufe in diesem Organ eben falls in unterschiedlicher Weise beeinflusst. Eine Übersicht über die physiologischen Wirkungen von Nahrungsfasern gibt Tab. 3.

Tab. 3: Physiologische Eigenschaften von Nahrungsfasern

Mund – Magen – Dünndarm:	
Erhöhte Kautätigkeit	⇒ Reduzierte Nahrungsaufnahme
Erhöhte Magenfüllung	⇒ Andauernde Sättigung
Verzögerte Magenentleerung	⇒ Langsame Freisetzung des Nahrungsbreis in den Dünndarm
Verzögerte Nährstoffaufnahme	⇒ Einfluss auf den Blutzuckerspiegel
	⇒ Einfluss auf den Blutinsulinspiegel
Bindung von organischen Substanzen	⇒ Einfluss auf den Fettstoffwechsel (Cholesterin, Gallensäuren)
Bindung von Mineralstoffen	⇒ Einfluss auf die Mineralstoffabsorption
Dickdarm:	
<i>Fermentation:</i>	
- Erhöhte Biomasse	⇒ Einfluss auf die Darmbeweglichkeit, Erhöhung des Stuhlgewichtes
- Stimulierung des Wachstums von einzelnen Mikroorganismen	⇒ präbiotische Eigenschaften
- Bildung von kurzkettigen Fettsäuren	⇒ Energie für Darmflora, Regulation des Wachstums und der Differenzierung von Darm-Epithelzellen
Wasserbindung durch nicht-fermentierbare unlösliche Nahrungsfasern	⇒ Weichheit und Geschmeidigkeit des Darminhalts, erhöhte Stuhlmasse

1.3.2 Verhalten im oberen Verdauungstrakt

Die Verdauung der Kohlenhydrate beginnt bereits in der Mundhöhle mit Hilfe der von den Speicheldrüsen gebildeten α -Amylase, welche durch die Spaltung von 1,4-glucosidischen Bindungen im Innern der Stärkemoleküle für eine erste Zerkleinerung sorgt (Abb. 2). Nach dem Eintritt des Nahrungsbreis in den Magen wird durch Einwirkung der Magensäure die Speichelamylase inaktiviert. Erst im Dünndarm, wo der Nahrungsbrei wieder neutralisiert wird, wird Stärke bzw. deren Abbauprodukte (Dextrine) unter Einwirkung von α -Amylase aus der Bauchspeicheldrüse, die eine höhere Aktivität als die Speichel-Amylase aufweist, weiter zu Maltose, Maltotriose und sogenannten Grenzdextrinen abgebaut. Die endgültige Zerlegung in Glucose erfolgt vorwiegend in den Mukosazellen des Dünndarms mit Hilfe von Maltase und Isomaltase, wobei auch die 1,6-glucosidischen Bindungen von Grenzdextrinen, d.h. die aus Amylopektin entstehenden Verzweigungsstellen innerhalb der Stärke-Abbauprodukte, gespalten werden. Auch der Abbau von Saccharose und Lactose in ihre Monosaccharide erfolgt membrangebunden an den Mukosazellen mit Hilfe der dafür spezifischen Enzyme Saccharase und Lactase. Die Absorption der einzelnen Monosaccharide verläuft über spezifische Mechanismen und mit unterschiedlicher Geschwindigkeit. Am schnellsten werden Glucose und Galactose absorbiert, mit abnehmender Geschwindigkeit werden Fructose, Mannose, Xylose und Arabinose aufgenommen (10).

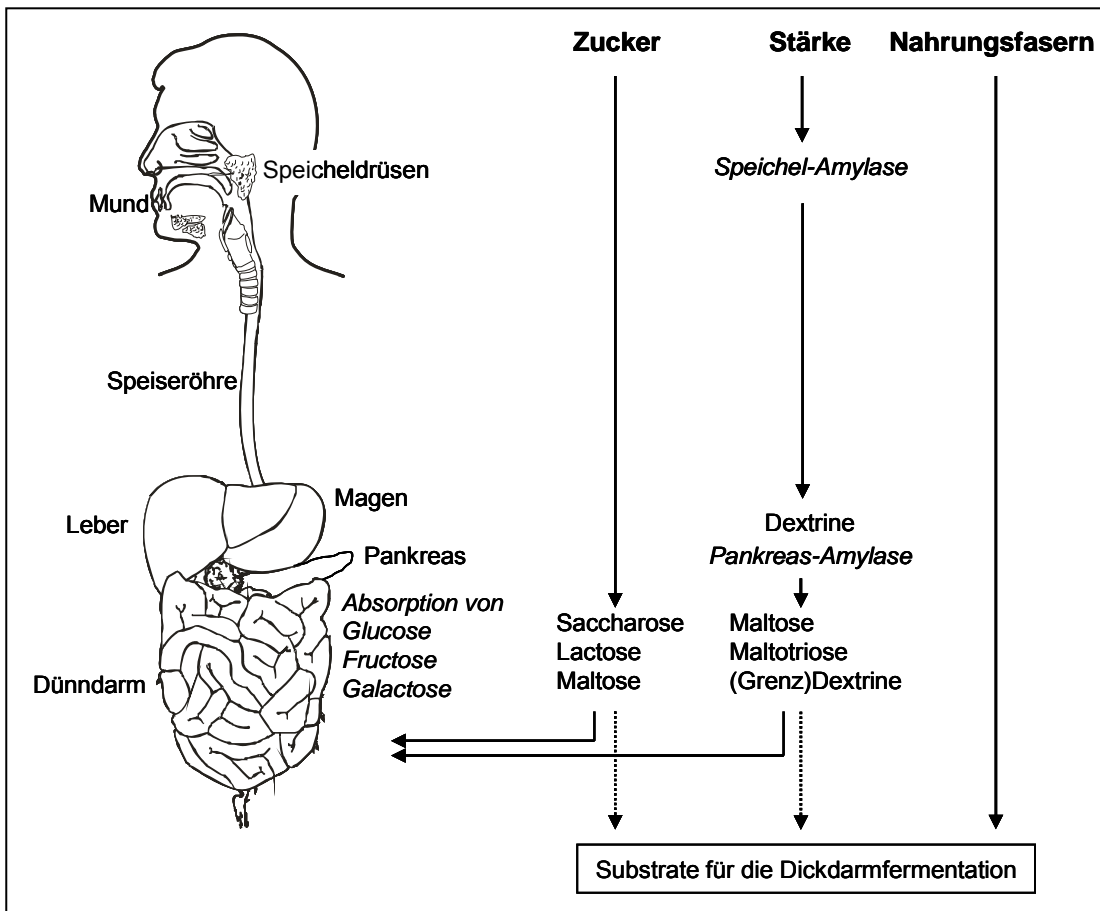


Abb. 2: Übersicht über die Verdauung von Kohlenhydraten (nach 11)

Nahrungsfasern passieren den oberen Verdauungstrakt zwar unverändert, beeinflussen aber die Vorgänge im oberen Verdauungstrakt in vielfältiger Weise (12,13). Die physiologische Wirkung beginnt bereits im Mund. Die in pflanzlichen Zellwänden vorwiegend unlöslich vorliegenden Nahrungsfasern führen zu einer Verlängerung der Kauzeit und verlängern damit die Nahrungsaufnahme. Im Magen führen sie zu einem länger anhaltenden Sättigungsgefühl, was auf die viskositäts-erhöhende Wirkung sowie auf die hohe Wasseraufnahmefähigkeit vorwiegend löslicher Nahrungsfasern und die damit verbundene Volumenvergrößerung zurückzuführen ist. Diese Eigenschaften führen auch im Dünndarm zu einer Verlangsamung der Verdauungsvorgänge sowie zu einer Verzögerung der Nährstoffaufnahme, welche zudem über einen längeren Abschnitt des Dünndarms erfolgt. Unlösliche Nahrungsfasern andererseits erhöhen die Transitgeschwindigkeit, so dass die Verweilzeit des Nahrungsbreis insbesondere im Ileum, dem letzten Abschnitt des Dünndarms, verkürzt und die Absorption von Nährstoffen tendenziell vermindert wird. Im Falle von Mineralstoffen ist dieser Effekt unterschiedlich zu bewerten. Während die Bindung von toxischen Schwermetallen erwünscht ist, ist eine Verminderung der Bioverfügbarkeit von essentiellen Mineralstoffen negativ zu beurteilen. Dies ist nicht nur auf Viskositätseffekte zurückzuführen, sondern auch auf die Tatsache, dass Pektine oder Phytinsäure als Nahrungsfasern assoziierte Substanzen Kationen zu binden vermögen. Ein weiterer Effekt im Dünndarm beruht auf der Bindung von Gallensäuren an Nahrungsfasern. Dadurch wird deren enterohepatische Rezirkulation vermindert, was zu einer Erhöhung der Neusynthese führt. Dazu wird Cholesterin für die Synthese der Gallensäuren abgezweigt und dadurch ist eine Senkung des Serumcholesterinspiegels möglich.

1.3.3 Verhalten im Dickdarm

Nahrungsfasern und in beschränkter Masse auch nicht vollständig verdaute bzw. absorbierte verdauliche Kohlenhydrate gelangen in den Dickdarm, wo sie verschiedene Auswirkungen zeigen. Nicht fermentierbare sowie schlecht fermentierbare Anteile wie Cellulose oder bestimmte Hemicellulosen (v.a. aus Getreide) behalten ihr Wasserbindungsvermögen vollständig oder teilweise (Abb. 1). Die so gequollenen Substanzen stimulieren die Darmmotilität und führen zu einer Verkürzung der Transitzeit durch den Dickdarm. Durch den hohen Anteil an gebundenem Wasser werden Stuhlmasse und -volumen erhöht. Alle diese Effekte tragen zur laxierenden (abführenden) Wirkung von Nahrungsfasern bei. Der grössere Anteil der Nahrungsfasern wird aber durch die im Dickdarm ansässigen Mikroorganismen mehr oder weniger vollständig fermentiert. Die menschliche Darmflora stellt ein äusserst komplexes und biochemisch sehr aktives Ökosystem dar (14), dessen Zusammensetzung zwar erst bruchstückhaft erforscht, dessen Bedeutung für die menschliche Gesundheit aber allgemein anerkannt ist. Unverdauliche Kohlenhydrate sind für die fast ausschliesslich anaeroben Mikroorganismen die wichtigsten Substrate, aus denen sie auf verschiedensten Stoffwechselwegen Fermentationsprodukte bilden. Die Fermentation verläuft dynamisch entlang des gesamten Dickdarms (Abb. 3).

Im proximalen Dickdarm ist aufgrund der hohen Substratverfügbarkeit die Aktivität hoch und gut fermentierbare Nahrungsfasern werden sehr effizient verstoffwechselt. Dies trifft vorwiegend auf niedermolekulare sowie auf lösliche Nahrungsfasern zu. Substrate, die sich durch Unlöslichkeit, schlechte Oberflächenzugänglichkeit und/oder einen komplexen chemischen Aufbau auszeichnen, können bis in den distalen Dickdarm gelangen, wo sie oft nur noch unvollständig verstoffwechselt werden. In diesem Darmabschnitt werden durch die Fermentation von Proteinen und Aminosäuren potentiell toxische Fermentationsprodukte wie Amine, Phenole und Ammoniak gebildet, welche für das Auftreten von verschiedenen Darmerkrankungen verantwortlich gemacht werden. Deshalb ist die Verstoffwechslung von Kohlenhydraten in diesem Darmabschnitt durchaus erwünscht. Aber auch die Erhöhung der Transitzeit durch unlösliche Nahrungsfasern zeigt hier einen günstigen Effekt, indem sie zu einer Verkürzung der Kontaktzeit mit unerwünschten Stoffen führt.

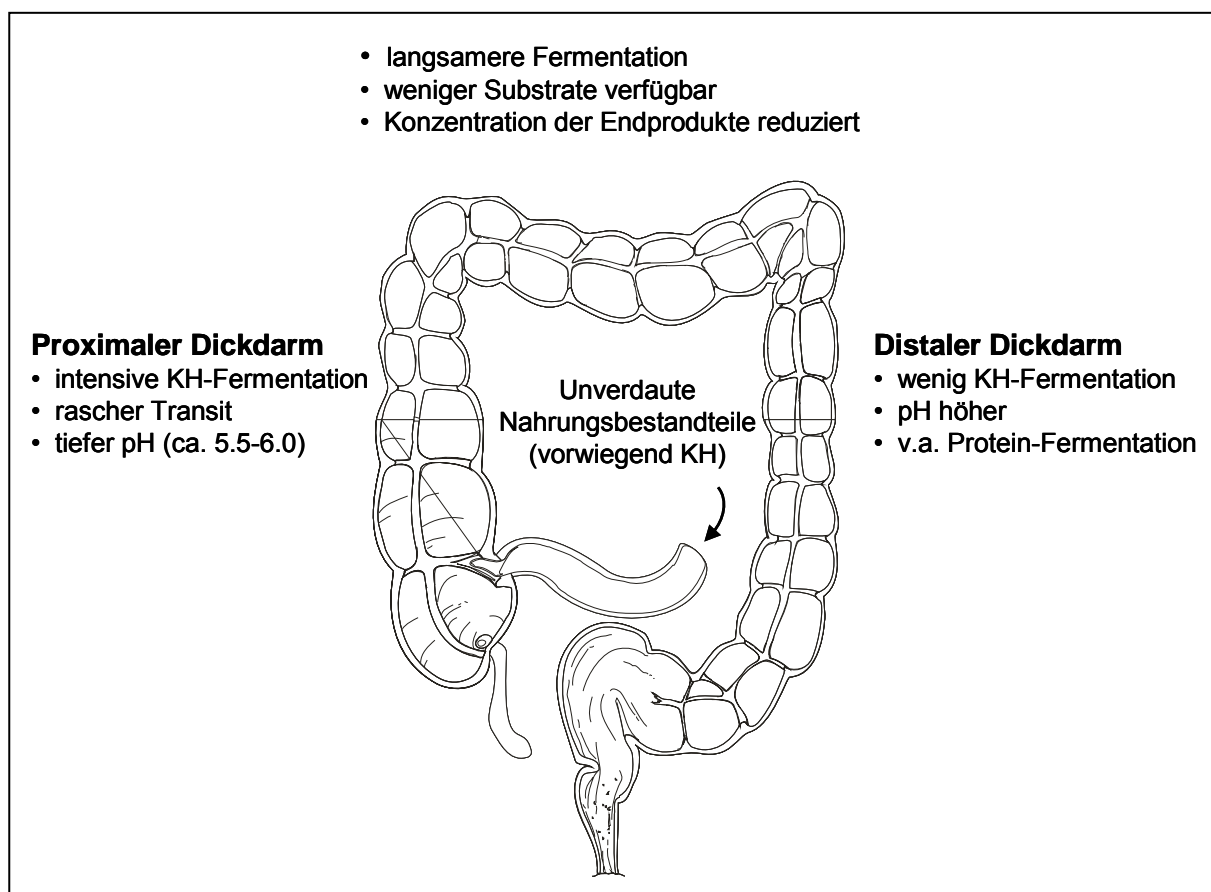


Abb. 3: Übersicht über die Fermentationsvorgänge im Dickdarm (nach 15)

Die wichtigsten Fermentationsprodukte, die aus Nahrungsfasern gebildet werden, sind Gase (Wasserstoff, Kohlendioxid und z.T. Methan) sowie kurzkettige Fettsäuren. Fermentationsgase sorgen dafür, dass die Stuhlmasse im Darm weitertransportiert wird, können aber bei der Aufnahme von grossen Mengen an leicht fermentierbaren Nahrungsfasern (z.B. Oligosacchariden) bzw. bei empfindlichen Personen zu Flatulenz führen. Allerdings ist zu vermerken, dass sich die Darmflora bei regelmässigem Konsum solcher Produkte gut an die veränderten Verhältnisse adaptieren

kann. So verschwinden die unerwünschten Begleiterscheinungen nach einer Gewöhnungsphase meist und sowohl Stuhlkonsistenz als auch -frequenz werden positiv beeinflusst. Die wichtigsten Vertreter der kurzkettigen Fettsäuren sind Essig-, Propion- und Buttersäure. Je nach Struktur der Nahrungsfasern werden unterschiedliche Mengen der einzelnen kurzkettigen Fettsäuren produziert. Pektine z.B. zeichnen sich dadurch aus, dass hohe Mengen an Essigsäure gebildet werden (16), die Fermentation von Galactomannanen (Guar, Carubin, Tara) liefert hohe Gehalte an Propionsäure (17), und resistente Stärken zeichnen sich durch hohe Buttersäurewerte aus (18). Physiologisch gesehen spielen kurzkettige Fettsäuren einerseits für den Stoffwechsel des Dickdarms eine wichtige Rolle. Sie sind an der Regelung des intestinalen pH-Wertes beteiligt und hemmen das Wachstum pathogener Keime. Zudem fördern sie sowohl die Wasser- wie auch die Elektrolytab-sorption. Da sie weitgehend absorbiert werden, leisten sie auch einen Beitrag zum Energiehaus-halt (vgl. a.). Andererseits werden ihnen aber auch gesundheitsfördernde Wirkungen zugeschrieben. Buttersäure dient vor allem als Energiequelle für die Darmwandzellen. Dabei soll sie auch antikan-zerogene Eigenschaften zeigen, indem sie die Proliferation von normalen Dickdarmzellen, aber auch den programmierten Zelltod (Apoptose) von Krebszellen im Dickdarm fördert. Propionsäure wird eine hemmende Wirkung auf die Cholesterinsynthese in der Leber nachgesagt, obwohl nicht mit Sicherheit nachgewiesen ist, dass die normalerweise im menschlichen Dickdarm gebildeten Mengen für diesen Effekt ausreichen.

Einen Spezialfall stellen die sogenannten Präbiotika dar, die ebenfalls Teil der Nahrungsfaserfrak-tion sind. Neben den schon diskutierten physiologischen Eigenschaften (unter denen die ausge-prägte Gasbildung besonders zu erwähnen ist) zeichnen sich diese Kohlenhydrate dadurch aus, dass sie das Wachstum und/oder die Aktivität einer bestimmten oder einer begrenzten Anzahl von Bakterien im Dickdarm fördert, welche sich positiv auf die Gesundheit des Menschen auswirken sollen (19). Dabei wird vor allem das Wachstum von Bifidobakterien und Lactobacillen, d.h. soge-nannt probiotischer Keime, gefördert. Am besten belegt ist der bifidogene Effekt. Nicht nur in *in vitro*-Versuchen, sondern auch in Humanstudien konnte gezeigt werden, dass verschiedene Oligo-saccharide wie FOS, GOS und XOS (vgl. Tab. 1) sowie das Polysaccharid Inulin in der Lage sind, den Anteil an Bifidobakterien in der menschlichen Darmflora zu steigern (20). Allerdings ist zu vermerken, dass dieser Effekt nur in einem begrenzten Bereich dosisabhängig ist und dass er auch von der Bifidobakterienzahl vor der Intervention abhängt. Zudem zeigte sich, dass für die Auf-rechterhaltung dieses bifidogenen Effektes Präbiotika regelmässig zugeführt werden müssen.

1.4. Referenzen

1. Verordnung des EDI über die Kennzeichnung und Anpreisung von Lebensmitteln (LKV) vom 23. November 2005 (Stand am 12. Dezember 2006), Anhang 4.
2. Belitz H-D, Grosch W, Schieberle P. Lehrbuch der Lebensmittelchemie. Berlin, Heidelberg, New York: Springer-Verlag, 2001.
3. Baltes W. Lebensmittelchemie. Berlin, Heidelberg, New York: Springer-Verlag, 2006.

4. Amrein TM, Andres L, Escher F et al. Occurrence of acrylamide in selected foods and mitigation options. *Food Additives and Contaminants* 2007; 24, Supplement 1:13–25.
5. Asp N-G. Dietary carbohydrates: classification by chemistry and physiology. *Food Chem* 1996;57:9-14.
6. Foster-Powell K, Holt SHA, Brand-Miller JC. International table of glycemic index and glycemic load values: 2002. *Am J Clin Nutr* 2002;76:5-56.
7. Raben A, Hermansen K. Health aspects of mono- and disaccharides. In: Eliasson A-C (Ed). *Carbohydrates in food*. Boca Raton FL: Taylor & Francis, 2006.
8. Prosky L. What is dietary fiber? *JAOAC Int* 2000;83:985-987.
9. Topping DL, Fukushima M, Bird AR. Resistant starch as a prebiotic and symbiotic: state of the art. *Proc Nutr Soc* 2003;62:171-176.
10. Elmadfa I, Leitzmann C. *Ernährung des Menschen*. Stuttgart: Verlag Eugen Ulmer GmbH & Co., 1998.
11. Anderson, JJB. *Nutrition and health: an introduction*. Durham, NC: Carolina Academic Press, 2005.
12. Amadò R. Nahrungsfasern in der menschlichen Ernährung. *Schriftenreihe der Schweizerischen Vereinigung für Ernährung* 1996;75:27-41.
13. Khanna S, Parrett A, Edwards CA. Non-digestible carbohydrates: nutritional aspects. In: Eliasson A-C (Ed.). *Carbohydrates in food*. Boca Raton FL: Taylor & Francis, 2006.
14. Mitsuoka T. Intestinal flora and human health. *Asia Pacific J Clin Nutr* 1996; 5:2-9.
15. Gibson GR, Collins MD. Concept of balanced colonic microbiota, prebiotics, and synbiotics. In: Hanson LÅ, Yolken RH (Eds). *Nestlé Nutrition Workshop Series* 1999; 42:139-156.
16. Gulfi M, Arrigoni E, Amadò R. Influence of structure on in vitro fermentability of commercial pectin preparations. *Carboh Polymers* 2005;59, 247-255.
17. Arrigoni E, Amadò R. Hydrokolloide als Ballaststoffe. *Ernährung/Nutrition* 2003;27:365-371.
18. Fässler C, Arrigoni E, Venema K, et al. In vitro fermentability of differently digested resistant starch preparations. *Mol Nutr Food Res* 2006;50:1220-1228.
19. Gibson GR, Roberfroid M. Dietary modulation of the human colonic microbiota: introducing the concept of prebiotics. *J Nutr* 1995;125:1401-1412.
20. Frey I, Arrigoni E, Amadò R. Kritische Betrachtung von Pro- und Präbiotika anhand von Humanstudien. *Ernährung/Nutrition* 2001;25:485-501.

2. Verbrauch an Kohlenhydraten und Nahrungsfasern in der Schweiz

2.1. Einleitung

Kohlenhydrate und Nahrungsfasern sind unverzichtbare Bestandteile unserer täglichen Ernährung. Dabei sollen die Kohlenhydrate in einem bestimmten Verhältnis zu den anderen Hauptnährstoffen Fett und Protein vorhanden sein und die Nahrungsfasern eine empfohlene Menge erreichen. Um deren Bedeutung in der menschlichen Ernährung beurteilen zu können, sind Angaben über deren Verzehr durch Lebensmittel notwendig.

In den Schweizerischen Ernährungsberichten (SEB) der letzten 25 Jahre wurde die Entwicklung des Verbrauchs an Lebensmitteln in der Schweiz fortgeschrieben (1-4). Da in der Schweiz bis anhin keine schweizweiten Verzehrerhebungen¹ durchgeführt wurden, musste dabei zwangsläufig auf Daten aus der Agrarstatistik, die vom Schweizerischen Bauernsekretariat in Brugg erarbeitet wird, zurückgegriffen werden (Schweizerische Erhebungen und Schätzungen, erscheint jedes Jahr). Bei diesen handelt es sich um Berechnungen und Schätzungen zu den auf dem Markt zur Verfügung stehenden Lebensmitteln, im Folgenden als Verbrauch bezeichnet. Wie eingehend im 3. SEB ausgeführt, unterscheidet sich letzterer jedoch deutlich vom effektiven Verzehr (5). Daneben existieren noch Angaben aus verschiedenen Ernährungserhebungen bei speziellen Personengruppen.

2.2. Verbrauch von Kohlenhydraten und Nahrungsfasern gemäss den letzten vier Ernährungsberichten

Bei den Angaben der Agrarstatistik handelt es sich um die verbrauchten Mengen an Lebensmitteln des schweizerischen Durchschnittsverbrauchers. Aus diesen Zahlen wurde mit Hilfe von Nährwerttabellen die Zufuhrmengen der Nährstoffe Protein, Fett, Kohlenhydrate, Nahrungsfasern sowie Vitamine, Mineralstoffe und Spurenelemente berechnet. Die Ergebnisse des 2., 3., 4. und 5. SEB zum Verbrauch von Kohlenhydraten und Nahrungsfasern sind in Tab. 1 zusammengefasst. Danach liegt der tägliche Verbrauch von Kohlenhydraten zwischen 350 und 385 g/Person, entsprechend 46 bis 51 En. % (= Energieprozent)², und derjenige von Nahrungsfasern zwischen 22 und 26 g/Person.

Die Angabe des Verbrauchs stellt kein geeignetes Mittel dar, die effektive Kohlenhydratzufuhr zu beurteilen. Ausgehend von der Arbeit von Erard et al. (6) wurde im 3. SEB versucht, dem Verzehr des Durchschnittsschweizers so nahe wie möglich zu kommen. Diese Berechnungen wurden als „angenäherter Verzehr“ bezeichnet (5). Auch im letzten SEB wurde versucht, den angenäherten

¹ Eine solche schweizweite Verzehrerhebung ist vom Bundesamt für Gesundheit (BAG) in Form des Projektes NANUSS (National Nutrition Survey Switzerland) in Planung. In der Vergangenheit wurden jedoch von verschiedenen Instituten Ernährungserhebungen in Verpflegungsbetrieben, Spitälern und bei speziellen Personengruppen durchgeführt.

² Die Energieprozent sind nur auf die Energiemenge ohne alkoholische Getränke bezogen, da letztere Angaben sich auf die Bevölkerung über 15 Jahre beziehen.

Verzehr an Inhaltsstoffen zu berechnen (7). Dabei war der angenäherte Verzehr bei der Energie im Vergleich zum Verbrauch im 3. SEB um etwa 15% und im 5. SEB um etwa 10% geringer, bei den Kohlenhydraten im 3. SEB um 10% geringer und im 5. SEB etwa gleich sowie bei den Nahrungsfasern im 3. SEB um etwas weniger als 10% und im 5. SEB um etwa 10% geringer (Tab. 1).

Tab. 1: Verbrauch und angenäherter Verzehr an Kohlenhydraten und Nahrungsfasern gemäss den letzten vier Schweizerischen Ernährungsberichten (SEB; pro Person und Tag)

SEB	Jahr	Energie (kcal)	Kohlenhydrate (g) (in En.% ^b)	Nahrungsfasern (g)	Literatur (Erstautor)	
Verbrauch						
2.	1979/80	3083+344 ^a	373	48.4	22.4	Stransky (8) / Schweizer (9)
3.	1987	3084+283 ^a	351	45.5	21.8	Stransky (10) / Schweizer(11)
4.	1994/95	2962+239 ^a	356+11 ^a	48.1	25.0	Sutter-Leuzinger (12)
5.	2001/02	3017+196 ^a	384+6 ^a	50.9	25.7+0.4 ^a	Camenzind-Frey (13)
Angenäherter Verzehr						
3.	1987	2644+304 ^a	313+25 ^a	47.4	20.3	Stransky (10) / Schweizer (11)
5.	2001/02	2762+196 ^a	374+6 ^a	54.1	23.3+0.4 ^a	Jacob (7)

^a zusätzliche Menge aus alkoholischen Getränken für Personen über 15 Jahre

^b bezogen auf Energiemenge ohne alkoholische Getränke

2.3. Kohlenhydrat- und nahrungsfaserhaltige Lebensmittel

Die verschiedenen Lebensmittel enthalten unterschiedliche Gehalte an Kohlenhydraten und Nahrungsfasern. Dabei zeichnen sich einige durch einen hohen Kohlenhydratgehalt aus. Auf Grund der unterschiedlichen Zusammensetzung der Lebensmittel an Kohlenhydraten und Nahrungsfasern ist auch der Beitrag der einzelnen Lebensmittel an der Zufuhr an Kohlenhydraten und Nahrungsfasern unterschiedlich. Zu den Lebensmitteln, die am stärksten zur täglichen Kohlenhydratzufuhr beitragen, zählen Mehle (Brot) mit etwa 130 bis 150 g und Zucker (Saccharose) mit 100 bis etwa 140 g. Dann folgen in deutlichem Abstand Obst, alkoholfreie Getränke, Kartoffeln, Milch und Milchprodukte wie auch Gemüse (Tab. 2). Fleisch, Fisch und Eier enthalten praktisch keine Kohlenhydrate und tragen deshalb nicht zur Versorgung mit Kohlenhydraten bei.

Tab. 2: Beitrag der einzelnen Lebensmittelgruppen zur Kohlenhydratzufuhr (g/Tag und Person)

Lebensmittel	1973/74	1980	1985-87	1994-95	2001-02
Literatur (Erstautor)	Stransky (8)	Stransky (8)	de Rham (14)	Schlotke (15)	Jacob (7)
Getreide	153	147	125.5	142	139
Kartoffeln	21	21	23.3	20	20
Zucker	132	112	100.3	124	138
Gemüse	12	12	6.5	10	10
Hülsenfrüchte / Nüsse			3.6	5	2
Obst	45 ^a	43 ^a	23.6	29	25
Fleisch			0.1	0	1
Fische			0.1	0	0
Eier			0.2	0	0
Milch / Milchprodukte	26	25	18.2	21	19
Öle und Fette			0.2	1	0
Alkoholfreie Getränke			9.6	4	30
Verschiedenes	12	13	2.1		
<i>Für Personen über 15 J.:</i>					
Alkoholische Getränke			25.0	11	6

^a inkl. Obstsaften

Auch die Nahrungsfasern sind in den verschiedenen Lebensmitteln in unterschiedlicher Konzentration vorhanden. Den wichtigsten Beitrag zur Nahrungsfaserzufuhr leistet das Getreide mit beinahe 10 g/Tag, gefolgt von Gemüse und Früchten mit jeweils etwa 5 g sowie Kartoffeln, Hülsenfrüchte und Nüssen. Keine Nahrungsfasern enthalten Zucker, Öle und Fette sowie die tierischen Lebensmittel (Tab. 3).

Tab. 3: Beitrag der einzelnen Lebensmittelgruppen zur Zufuhr von Nahrungsfasern (g/Tag und Person)^a

Lebensmittel	1980	1985-87	1994-95	2001-02
Literatur (Erstautor)	Schweizer (9)	de Rham (14)	Schlotke (15)	Jacob (7)
Getreide	9.0	7.7	9.8	8.7
Kartoffeln	2.1	3.6	2.9	1.7
Gemüse	4.4	4.2	6.4	5.2
Hülsenfrüchte / Nüsse		1.7	1.8	1.7
Obst	5.9	4.3	4.1	4.4
Alkoholfreie Getränke		0.2	0	4.0
Verschiedenes	0.5	1.7		
<i>Für Personen über 15 J.:</i>				
Alkoholische Getränke		1.0	0	0.4

^a Zucker, Fleisch, Fische, Eier, Milch / Milchprodukte sowie Öle und Fette tragen nicht zur Nahrungsfaserzufuhr bei.

2.4. Anteil an Mono-, Oligo- und Polysacchariden in der Ernährung

Wie im vorangehenden Kapitel diskutiert, bestehen Kohlenhydrate aus Mono-, Di-, Tri-, Tetra- usw. bis zu den Polysacchariden. In den Nährwerttabellen wird zwischen den verschiedenen KH-Gruppen nicht immer nach diesen Gruppen unterschieden. Im Rahmen der Berechnungen für den 4. SEB hat F. Schlotke (unveröffentlichte Resultate) neben dem Kohlenhydratverbrauch auch den Verbrauch der einzelnen Bestandteile der Kohlenhydrate berechnet (Tab. 4). Dabei zeigt sich eine ungefähr gleiche zugeführte Menge an Di- und Polysacchariden, während der Anteil an Monosacchariden deutlich tiefer liegt. Bei den Monosacchariden dominiert das Obst, bei den Disacchariden Zucker und bei den Polysacchariden das Getreide. Auch Milch und Milchprodukte tragen in Form des Milchzuckers (Lactose) zur Disaccharidzufuhr bei, wobei Hart- und Halbhartkäse praktisch keine und Weichkäse nur in wenigen Fällen noch Lactose enthalten (16).

Der Verzehr von freier Fructose wie auch von Fructosesirup wird von Berneis und Keller (17) im Zusammenhang mit dem Entstehen des metabolischen Syndroms diskutiert. Nach diesen Autoren sind darüber keine genauen Zahlen in der Schweiz verfügbar. Im Jahre 2004 gelangten über den Import ungefähr 3'380 Tonnen chemisch reine Fructose und ungefähr 5'470 Tonnen Fructosesirup in die Schweiz.

Tab. 4: Aufteilung des Kohlenhydratverbrauchs nach Mono- (MS), Di- (DS) und Polysacchariden (PS) (g/Tag und Person) (F. Schlotke, unveröffentlichte Resultate, 1998)

Lebensmittelgruppe	MS	Glucose	Fructose	DS	Saccharose	Lactose	PS	Stärke
Getreide	0.3	0.1	0.1	0.8	0.8	0	140.7	140.7
Kartoffeln, Stärke	0.5	0.3	0.2	0.4	0.4	0	18.8	18.8
Zucker, Sirup, Honig	5.7	4.3	1.5	118.0	118.0	0	0	0
Gemüse	5.7	2.7	3.0	2.2	2.2	0	1.7	1.7
Hülsenfrüchte, Nüsse	>0.1	>0.1	0	0.8	0.8	0	3.8	3.8
Obst	16.0	6.7	9.3	10.8	10.8	0	1.1	1.1
Fleisch	0.1	>0.1	>0.1	>0.1	>0.1	0	0.3	0
Fische	0	0	0	0	0	0	>0.1	0
Eier	0.2	0.2	0	0	0	0	0	0
Milch, Milchprodukte	0.5	>0.1	0	20.1	0	20.1	0	0
Öle und Fette	0	0	0	0.5	0.4	0.1	0.4	0.4
Alkoholfreie Getränke	3.0	1.3	1.8	1.0	1.0	0	>0.1	0
Total ohne alkoholische Getränke	32.0	15.7	15.8	154.7	134.5	20.2	166.8	166.5
Alkoholische Getr.	4.6	1.8	2.7	0.5	0	0	0.4	0

2.5. Ernährungserhebungen in speziellen Fällen

In den letzten 20 bis 30 Jahren wurden in der Schweiz mehrere Studien bei verschiedenen Kollektiven durchgeführt, in denen der tägliche Verzehr von Lebensmitteln wie auch von Kohlenhydraten und Nahrungsfasern ermittelt wurde³.

Verpflegungsbetriebe

Das Bundesamt für Gesundheit (BAG) hat anfangs der 80er-Jahre eine Studie durchgeführt, bei der in vier verschiedenen Verpflegungsbetrieben wie Personalrestaurant, Spital, vegetarisches Restaurant und Rekrutenschule Tagesrationen erhoben und deren Resultate in verschiedenen Arbeiten veröffentlicht wurden. Dabei wurden verschiedene Inhaltsstoffe wie auch Kontaminanten analytisch bestimmt. Die Bestimmung der Kohlenhydrate und Nahrungsfasern in diesen Tagesrationen wurden vom damaligen Institut für Ernährungsforschung in Rüslikon durchgeführt (18). Bei den Kohlenhydraten war die tägliche Menge bei drei der vier Betriebe vergleichbar, während diejenige der Nahrungsfasern zwischen 18 und 28 g schwankte (Tab. 5).

Bereits früher hatten Stransky et al. (19) in Rekrutenschulen eine deutlich geringere Kohlenhydrat- und Nahrungsfasernzufuhr bestimmt. Im Vergleich zur Situation der Spitäler in der BAG-Studie fanden Stransky et al. (20) in einer weiteren Ernährungserhebung in verschiedenen Spitälern des Kantons Zürich eine deutlich niedrigere Kohlenhydrat- und eine vergleichbare Nahrungsfasernzufuhr (Tab. 5).

Tab. 5: Kohlenhydrat (KH)- und Nahrungsfasern (NF)-zufuhr in Tagesrationen verschiedener Verpflegungsbetriebe

Kollektiv	KH			NF	Literatur
	n	g/Person	En.%	g/Person	
Rekrutenschule	3	205.6	41.7	17.1	Stransky (19)
Personalrestaurant	10	253	44.3	20	Stransky (18)
Spital	10	235	44.1	18	„
Vegetarisches Restaurant	10	241	47.0	28	„
Rekrutenschule	10	324	50.4	23	„
Spitäler	7	180.9	42.1	17.4	Stransky (20)

³ Es existieren im Weiteren noch Angaben zu einzelnen Mahlzeiten, beispielweise in Gymnasien, Mensen der Universität und der ETH Zürich sowie bei Betagten. Auf eine Beschreibung dieser Resultate wird hier verzichtet.

Spezielle Personengruppen

Weitere Ernährungserhebungen wurden bei Säuglingen (21), bei normal- und übergewichtigen Kindern der deutschen Schweiz (22), bei Waadtländer Jugendlichen (23), bei St. Galler Mittelschülern (24), bei Lehrlingen aus Wetzikon (25), bei jungen Frauen (26), bei einem ernährungsinteressierten Kollektiv an einer nationalen Ausstellung (27), bei Betagten (28, 29) und bei Spitzensportlern (30) durchgeführt (Tab. 6).

Tab. 6: Kohlenhydrat (KH)- und Nahrungsfaser (NF)-zufuhr in Ernährungserhebungen bei speziellen Personengruppen

Kollektiv	Verf.	n	KH	KH	NF	Literatur (Erstautor)
			g/Person	En.%	g/Person	
		♂/♀	♂/♀	♂/♀	♂/♀	
Kinder: 6-12 J.						Aeberli (22)
Normalgewichtig	5	38	240±40	51	18±5	„
Übergewichtig	5	36	235±56	50	16±4	„
Jugendliche: 11-16 J.	4	122/124	272±70/ 231±57	50/49	14±5/12±5	Decarli (23)
Jugendliche: 13-14 J.	1	6/15	321/224	45/47		Baerlocher (24)
15-18 J.	1	95/280	367/240	49/49		„
19-21 J.	1	33/92	314/222	45/48		„
Lehrlinge: Mittelschwer-	2	90	456±192	48	27.3±14.3	Beer-Borst (25)
Schwerarbeiter	2	97	449±153	46	29.9±16.6	„
Frauen 25-35 J.	3	213	200±45	44	20.6±7.3	Jacob (26)
Betagte	4	177/184	204/168	39/42	21.5/19.5	Schlettwein-Gsell (28)
Betagte Frauen		401	164	42		Wynn Dumartheyray (29)
Ernährungsinteressiertes Kollektiv (HEUREKA)	2	3653			33/30	Beer-Borst (31)
7-14 J.	2	110/189	326/276	50/50		Beer-Borst (27)
15-18 J.	2	214/460	380/273	50/52		„
19-35 J.	2	643/866	350/259	49/50		„
36-50 J.	2	349/377	321/248	48/48		„
>50 J.	2	218/227	302/255	48/51		„
Spitzensportler	6	73/36	445/337	53/58	34/32	Colombani (30)

Verf. = Verfahren: 1) Nahrungsprotokolle über sieben Tage; 2) 24-Stunden Erinnerungsfragebogen; 3) Nahrungsprotokolle über zehn Tage; 4) Nahrungsprotokolle über drei Tage; 5) 24-Stunden-Erinnerungsfragebogen über 2 Tage und Nahrungsprotokoll über 1 Tag; 6) Nahrungsprotokolle über mind. 4 Tage.

Bei 50 in der Familie aufgezogenen und 23 in Heimen untergebrachten Säuglingen wurde während sieben Tage die exakte Nahrungsmenge ermittelt und die Nährstoffe bestimmt. Der tägliche Kohlenhydratverzehr betrug 91.8 g (Familie) und 101.3 g (Heim), was 56 resp. 58 En.% entspricht. Der Nahrungsfaserverzehr lag bei 5.1 ± 1.8 resp. 6.1 ± 1.9 g (21).

Nach den Ergebnissen einer Ernährungserhebung bei normal- und übergewichtigen Kindern im Alter von 6 bis 12 Jahren nahmen die normalgewichtigen Kinder durchschnittlich 240 g Kohlenhydrate (51 En.%) und die übergewichtigen 235 g (50 En.%) zu sich (22). Dieser Unterschied war statistisch nicht signifikant. Auch der leichte Unterschied in der Nahrungsfaseraufnahme von 18 g bei normalgewichtigen und 16 g bei übergewichtigen Kindern war statistisch nicht signifikant. Im Kanton Waadt wurde 1996/97 bei 246 Kindern im Alter von 11 bis 16 Jahren eine Ernährungserhebung mittels 3-Tage-Protokoll durchgeführt (23). Die Mädchen konsumierten 231 ± 57 g Kohlenhydrate pro Tag (49.0 En.%) und die Jungen 272 ± 70 g/Tag (49.6 En.%). Die Aufnahme an Nahrungsfasern war mit 12 g/Tag für Mädchen und mit 14 g/Tag für Jungen tief. Bei St. Galler Mittelschülern im Alter von 13 bis 21 Jahren wurde anhand von 7-Tage-Ernährungsprotokollen die Nährstoffversorgung ermittelt (24). Der Bedarf an Nährstoffen verändert sich in dieser Altersgruppe, so dass die Kohlenhydratzufuhr dementsprechend auch unterschiedlich ist. Bezogen auf die zugeführte Energie ergab sich eine Kohlenhydratzufuhr von 45 resp. 47 % (13-14 J.), 49 % (15-18 J.) und 45 resp. 48 % (19-21 J.).

Mit Hilfe des 24-Stunden-Erinnerungsfragebogens wurde bei Lehrlingen, die sich in der Ausbildung zu Mittelschwer- (n = 90) resp. Schwerarbeiterberufen (n = 97) befanden, der Lebensmittelverzehr ermittelt (25). War der Kohlenhydratverzehr bei diesen beiden Gruppen praktisch gleich und der Nahrungsfaserverzehr um etwa 10% verschieden, zeigte sich bei einzelnen Berufen doch deutliche Unterschiede: Elektromonteur $531 \pm 219 / 29.9 \pm 16.8$ g, Automechaniker $373 \pm 137 / 21.1 \pm 12.1$ g, LKW-Mechaniker $514 \pm 224 / 29.8 \pm 12.2$ g, Schreiner $448 \pm 130 / 35.9 \pm 9.3$ g, Zimmermann $461 \pm 156 / 31.3 \pm 16.8$ g und Gärtner/Landschaftsbauer $394 \pm 115 / 22.2 \pm 13.5$ g/Tag.

Bei 213 Frauen im Alter von 25 bis 35 Jahren wurde an zehn aufeinanderfolgenden Tagen ein Ernährungsprotokoll mit genauer Wägung der verzehrten Lebensmittel durchgeführt (26). Bezogen auf die zugeführte Energiemenge von 1936 kcal/Tag betrug der Kohlenhydratanteil 44 %. In Abhängigkeit der sportlichen Aktivität nahmen die Frauen mit und ohne sportliche Aktivität 21.7 resp. 18.8 g Nahrungsfasern/Tag zu sich. Dabei zeigte sich bei einer sportlichen Aktivität von 3 bis 7 Tagen/Woche eine Nahrungsfasernzufuhr von 25.3 g/Tag.

An der Nationalen Forschungsausstellung HEUREKA im Jahre 1991 wurden die Besucher eingeladen, ein 24-Stunden-Erinnerungsprotokoll auszufüllen (27, 31). Bei den Kohlenhydraten wurden die Resultate nach verschiedenen Altersgruppen (27) und bei den Nahrungsfasern über das gesamte Kollektiv (31) ausgewertet. Bezogen auf die Energie betrug der prozentuale Kohlenhydratanteil: 50.0 (♂) und 50.1 (♀) (7-14 J.), 50.4 und 52.3 (15-18 J.), 48.6 und 50.1 (19-35 J.), 47.8 und 48.4 (36-50 J.) sowie 48.4 und 51.0 (> 50 J.) (27).

Im Rahmen von EURONUT wurden im Jahr 1989 in den Städten Bellinzona, Burgdorf und Yverdon betagte Personen der Jahrgänge 1913-1918 mittels Nahrungsprotokollen über drei Tage auf ihre Ernährungsgewohnheiten befragt (28). Die Seniorinnen konsumierten durchschnittlich 168 g (42 En.%) und die Senioren 204 g (39 En.%) Kohlenhydrate pro Tag. Die Nahrungsfaserzufuhr betrug 22 g bei den Männern und 20 g bei den Frauen. Eine vergleichbare Kohlenhydrataufnahme von 42 En.% wurde auch bei 401 betagten Frauen (Alter: 75-87 Jahre), die an der EVANIBUS (EVALUATION of Nutrients Intakes and Bone Ultra Sound)-Studie teilnahmen, mit Hilfe eines Lebensmittel-Frequenz-Fragebogens ermittelt (29).

Im Zeitraum von 1996 bis 1999 wurde eine Ernährungserhebung bei Spitzensportlern mittels Nahrungsprotokollen durchgeführt. Die tägliche Kohlenhydratzufuhr betrug bei Spitzensportlern 445 g (5.8 g/kg Körpergewicht) und bei Spitzensportlerinnen 337 g (5.7 g/kg Körpergewicht), entsprechend 53 resp. 58 En.%. Dieser Unterschied war statistisch signifikant. Die Nahrungsfaserzufuhr betrug 34 g bei den Sportlern und 32 g bei den Sportlerinnen (30).

2.6. Empfehlungen von Fachgesellschaften für die Aufnahme von Kohlenhydraten und Nahrungsfasern

Für die deutschsprachigen Länder wurden von der Deutschen Gesellschaft für Ernährung, der Österreichischen Gesellschaft für Ernährung, der Schweizerischen Vereinigung für Ernährung und der Schweizerischen Gesellschaft für Ernährungsforschung Empfehlungen zur Nährstoffzufuhr, die so genannten D-A-CH-Empfehlungen (32), erarbeitet. Danach sollte „eine vollwertige Mischkost ...reichlich, d.h. mehr als 50 % der Energiezufuhr, Kohlenhydrate (vorzugsweise Stärke) enthalten“. In diesen gleichen Empfehlungen wird bei den Nahrungsfasern ein Richtwert vorgeschlagen, der für Erwachsene bei einer täglichen Menge von mindestens 30 g liegen sollte, das sind rund 3 g/MJ bzw. 12.5 g/1000 kcal bei der Frau und 2.4 g/MJ bzw. 10 g/1000 kcal beim Mann. Für Kinder gibt es keinen Richtwert für die Nahrungsfaseraufnahme, aber der Richtwert für die Nahrungsfaserdichte der Nahrung von 10g/1000 kcal wird auch für Kinder als realisierbar angesehen. Für Sportler empfiehlt das American College of Sports Medicine (33) eine minimale Kohlenhydrataufnahme von 6 g/kg Körpergewicht und Tag.

Zum Zuckerkonsum wird in den D-A-CH-Empfehlungen nur der folgende Hinweis gegeben: „mit Zucker wird ein moderater Umgang empfohlen“. Dabei wird auf einen aus dem Jahre 1998 stammenden FAO/WHO-Report Bezug genommen. Im Bericht der gemeinsamen Expertengruppe der WHO/FAO aus dem Jahre 2003 wird empfohlen, den Verzehr von energiereichen Lebensmitteln, die viel Zucker enthalten, zu reduzieren (34). Das WHO Regional Office for Europe (35, 36) hat einen Bericht mit den Empfehlungen zur Zuckeraufnahme in verschiedenen Ländern zusammengestellt. Dabei empfehlen jene Länder, die eine Empfehlung abgeben, u.a. die nordischen Länder Finnland, Schweden, Norwegen, Island, dass weniger als 10 Energieprozent aus der täglichen Zuckeraufnahme stammen sollten. Verschiedene andere Länder wie auch die Schweiz empfehlen eine mässige Zuckeraufnahme oder nur, die Zuckeraufnahme zu begrenzen, quantifizieren aber

diese Empfehlung nicht. Nach Mann (37) besteht die beste verfügbare Evidenz, dass in Ländern mit einem geringen Auftreten von Karies die Aufnahme von freiem Zucker unter 15 bis 20 kg/Person/Jahr, entsprechend 40 bis 55 g/Person/Tag, liegt.

2.7. Beurteilung des gegenwärtigen Verbrauchs

Ein Trend für den Verbrauch an Kohlenhydraten in der Schweiz über die Jahre 1979/80 bis 2001/02 lässt sich nicht herauslesen (Tab. 1). Der Anteil der Kohlenhydrate am Energieverbrauch schwankt zwischen 45.5 und 50.9 %, wobei im Jahr 2001/02 mit 50.9 % ein neuer Höchstwert erreicht wurde. Betrachtet man die einzelnen Lebensmittelgruppen, welche als Kohlenhydratlieferanten in Frage kommen, so lässt sich sagen, dass der Getreideverbrauch leicht abnahm, der Kartoffelverbrauch stabil blieb und der Zuckerverbrauch zwischen 1994/95 und 2001/02 deutlich anstieg. Der Obstverbrauch schwankte zwischen 1979/80 und 2001/02 erheblich, seit 1994/95 ist ein Rückgang zu verzeichnen. Der Verbrauch an Gemüse blieb, abgesehen von einem Einbruch in den Jahren 1985/87, stabil. Der Rekordverbrauch an Kohlenhydraten im Jahr 2001/02 ist eindeutig auf eine Zunahme des Verbrauchs an Zucker zurückzuführen.

Die Ernährungserhebungen bei verschiedenen Bevölkerungsgruppen zeigen beim Vergleich der prozentualen Anteile an der Energie der Kohlenhydratzufuhr, dass die D-A-CH-Empfehlung, mindestens 50 % der Energie in Form von Kohlenhydraten zu konsumieren, in den meisten Bevölkerungsgruppen knapp erreicht wird (Tab. 6). Ausnahmen (≤ 45 En.%) sind die Betagten (beide Studien), die jungen Frauen und die männlichen Jugendlichen im Alter von 13-14 bzw. 19-21 Jahren. Wenn der Zuckerverbrauch der letzten vier Ernährungsberichte in Bezug zur Energie gesetzt wird (Tabellen 1 und 2), ergeben sich folgende Resultate (bezogen auf die Energiezufuhr ohne alkoholische Getränke): 14.5, 13.0, 16.7 und 18.0 En.%. Diese Zahlen liegen deutlich über den Empfehlungen der nordischen Länder (weniger als 10 En.%). Dies ist auch deshalb ungünstig, da Zucker keinen Beitrag an der Versorgung mit Nahrungsfasern, Vitaminen und Mineralstoffen leistet. In den Jahren 2001/02 wurden 89.3 kg Süssgetränke und Limonaden pro Person und Jahr verbraucht (38). Typische Süssgetränke enthalten 10 g Zucker pro/100 g. Somit steuert der Verbrauch an Süssgetränken allein 8.9 kg Zucker zum gesamten Zuckerverbrauch von 47.7 kg bei. Dies entspricht 19 % des Zuckerverbrauchs. Problematisch ist dabei, dass eine erhöhte Zufuhr von Süssgetränken mit Gewichtszunahme und Adipositas assoziiert ist (39). Der Import von chemisch reiner Fructose und Fructosesirup in die Schweiz im Jahr 2004 ist mit rund 8'900 Tonnen gering im Vergleich zum Zuckerverbrauch, der im Jahr 2004 bei 360'000 Tonnen lag (40). In den USA ist der Verbrauch an Zucker und Fructosesirup etwa gleich hoch (41). In der EU ist der Verbrauch von Fructosesirup wie in der Schweiz gering, weil in der EU die Produktion von Fructosesirup mittels Quoten auf 0.5 Mio Tonnen beschränkt wird (41). Auch die unpublizierten Daten von Schlotke zeigen, dass der Anteil zugesetzter Fructose am gesamten Fructoseverbrauch nur 9.5 % beträgt. Der grössere Anteil der Fructose in unserer Ernährung ist natürlichen Ursprungs. Vergleicht man den

Verbrauch an zugesetzter Fructose mit demjenigen an zugesetzter Saccharose, so findet man, dass der Anteil der zugesetzten Fructose bei 1.3 % liegt.

Die D-A-CH-Empfehlungen für die Nahrungsfaseraufnahme werden nur von Sportlern, dem ernährungsinteressierten Kollektiv und den schwer arbeitenden Lehrlingen erreicht. Die mittelschwer arbeitenden Lehrlinge bleiben knapp unter den Empfehlungen. Die Betagten und die jungen Frauen hingegen erreichten nur 65 bis 72% der empfohlenen 30 g pro Tag, die Westschweizer Jugendlichen nur 63% der empfohlenen Nahrungsfaserdichte von 10 g/1000 kcal, die Deutschschweizer normalgewichtigen Jugendlichen 93% und die übergewichtigen Jugendlichen 84%.

2.8. Empfehlungen in Kürze

- Die Quantität der aufgenommenen Kohlenhydrate liegt im Bereich der Empfehlungen von 50 En.%, jedoch muss die Qualität der aufgenommen Kohlenhydrate verbessert werden: Mehr Vollkornprodukte, mehr Früchte und Gemüse, dafür weniger Zucker in raffinierter Form. Denn der Zuckerverbrauch ist mit 14.5 bis 18.0 En.% deutlich über den Empfehlungen der WHO und der nordischen Länder, welche 10 En.% empfehlen.
- Die empfohlene Nahrungsfaseraufnahme von 30 g pro Tag wird nur von rund zwei Dritteln bis drei Vierteln der Bevölkerung erreicht. Im Durchschnitt beträgt der angenäherte Verzehr an Nahrungsfasern 23 g pro Tag (5. SEB, 2001/02). Zur Verbesserung der Nahrungsfaseraufnahme wird empfohlen, mehr Vollkornprodukte, Hülsenfrüchte sowie Gemüse und Früchte zu verzehren.
- Der Anteil an zugesetzter Fructose ist in der Schweiz im Vergleich zur zugesetzten Saccharose gering. Damit dies so bleibt, sollte darauf geachtet werden, dass Saccharose in verarbeiteten Lebensmitteln (z.B. aromatisierte Mineralwasser, Energydrinks, Konfitüren, etc.) nicht vermehrt durch Fructose ersetzt wird.

2.9. Referenzen⁴

1. Aebi H., Blumenthal A., Bohren-Hoerni M., Brubacher G., Frey U., Müller H.-R., Ritzel G., Stransky M.: Zweiter Schweizerischer Ernährungsbericht, Verlag H. Huber, Bern, Stuttgart, Wien 1984.
2. Stähelin H.B., Lüthi J., Casabianca A., Monnier N., Müller H.R., Schutz Y., Sieber R.: Dritter Schweizerischer Ernährungsbericht. Bundesamt für Gesundheitswesen 1991.

⁴ Bei den einzelnen Beiträgen aus den Ernährungsberichten wird nur auf den jeweiligen Ernährungsbericht verwiesen: 2. (Aebi et al., 1984), 3. (Stähelin et al., 1991), 4. (Keller et al., 1998), 5. (Eichholzer et al., 2005).

3. Keller U., Lüthy J., Amadò R., Battaglia-Richi E., Battaglia R., Casabianca A., Eichholzer M., Rickenbach M., Sieber R.: Vierter Schweizerischer Ernährungsbericht. Bundesamt für Gesundheit, Bern 1998.
4. Eichholzer M., Camenzind-Frey E., Matzke A., Amadò R., Ballmer P.E., Beer M., Darioli R., Hasler K., Lüthy J., Moser U., Sieber R., Trabichet C.: Fünfter Schweizerischer Ernährungsbericht. Bundesamt für Gesundheit, Bern 2005.
5. Sieber R.: Einleitung zu Kapitel 1. Dritter Schweizerischer Ernährungsbericht 1991;18-9.
6. Erard M., Dick R., Zimmerli B.: Studie zum Lebensmittel-Pro-Kopf-Verzehr der Schweizer Bevölkerung. Mitt Geb Lebensm Hyg 1986; 77: 88-130.
7. Jacob S.: Berechnung des Verbrauchs und angenäherten Verzehrs an Nahrungsenergie und Nährstoffen. Fünfter Schweizerischer Ernährungsbericht 2005;25-35.
8. Stransky M., Blumenthal A.: Verbrauch an Eiweiss, Fetten und Kohlenhydraten. Zweiter Schweizerischer Ernährungsbericht 1984;76-80.
9. Schweizer T.F.: Verbrauch an Ballaststoffen. Zweiter Schweizerischer Ernährungsbericht 1984;96-103.
10. Stransky M.: Verbrauch und angenäherter Verzehr an Energie und Energieträgern. Dritter Schweizerischer Ernährungsbericht 1991;48-54.
11. Schweizer T.F., Amadò R.: Nahrungsfasern. Dritter Schweizerischer Ernährungsbericht 1991;48-54.
12. Sutter-Leuzinger A., Sieber R.: Beurteilung des Verbrauchs an Nahrungsenergie, Energieträgern, Nahrungsfasern, Vitaminen, Mineralstoffen und Spurenelementen. Vierter Schweizerischer Ernährungsbericht 1998;28-50.
13. Camenzind-Frey E., Sutter-Leuzinger A., Schmid A., Sieber R.: Beurteilung des Verbrauchs und angenäherten Verzehrs an Nahrungsenergie und Nährstoffen. Fünfter Schweizerischer Ernährungsbericht 2005;51-70.
14. de Rham O.: Obtention des chiffres de consommation en nutriments. Dritter Schweizerischer Ernährungsbericht 1991;79-84.
15. Schlotke F., Sieber R.: Berechnung des Verbrauchs an Nahrungsenergie, Energieträgern, Nahrungsfasern, Vitaminen, Mineralstoffen und Spurenelemente. Vierter Schweizerischer Ernährungsbericht 1998;18-27.
16. Sieber R.: Zusammensetzung von Milch und Milchprodukten schweizerischer Herkunft. FAM-Information 426 (2001), http://www.db-alp.admin.ch/de/publikationen/pub_detail.php?id=15231, eingesehen am 24.7.2007.
17. Berneis K., Keller U.: Steigender Fruktosekonsum als Auslöser des metabolischen Syndroms? Schweiz. Medizin-Forum 2006;6:187-9.
18. Stransky M., Scheffeldt P., Blumenthal A.: Untersuchung von Tagesrationen aus schweizerischen Verpflegungsbetrieben. II. Energieträger, Nahrungsfasern, Thiamin und Riboflavin. Mitt Geb Lebensm Hyg 1985;76:197-205.

19. Stransky M., Kopp P.M., Blumenthal A.: Ernährungserhebungen in schweizerischen Rekrutenschulen. Mitt Geb Lebensm Hyg 1980;71:163-81.
20. Stransky M., Scheffeldt P., Schönhauser R., Blumenthal A.: Ernährungserhebungen in Krankenhäusern des Kantons Zürich. Ernährungs-Umschau 1987;34:406-9.
21. Stransky M, Wild R, Schönhauser R, Blumenthal A. Nährstoff- und Ballaststoffgehalt der Säuglingsnahrung. Helv Paediatr Acta 1982;37:205-13.
22. Aeberli I., Jacob S., Zimmermann M.: Ernährungsgewohnheiten und körperliche Aktivität von über- und normalgewichtigen sechs- bis zwölfjährigen Kindern in der Deutschschweiz. Fünfter Schweizerischer Ernährungsbericht 2005;199-216.
23. Decarli B., Cavadini C., Michaud P.-A.: Habitudes alimentaires et ingestats de nutriments d'un groupe d'adolescents vaudois de 9-19 ans. Fünfter Schweizerischer Ernährungsbericht 2005;133-50.
24. Baerlocher K., Laimbacher J., ter Velde A.: Essgewohnheiten und Nährstoffversorgung von Jugendlichen in St. Gallen. Vierter Schweizerischer Ernährungsbericht 1998;290-305.
25. Beer-Borst S., Amadò R.: Ernährungssituation von Berufsschülern (Wetzikon Studie). Vierter Schweizerischer Ernährungsbericht 1998;306-20.
26. Jacob S.: Ernährungsgewohnheiten und Nährstoffstatus junger Frauen. Vierter Schweizerischer Ernährungsbericht, 322-339 (1998)
27. Beer-Borst S., Amadò R.: Dietary survey "HEUREKA" 1991: Dietary intake of a Swiss collective assessed by a self-administered 24-hour recall questionnaire. Soz Präventivmed 1996;41:295-302.
28. Schlettwein-Gsell D., Dirren H., Decarli B., Barclay D., Brubacher G., Haller J., Stähelin H.B.: Ernährung und Ernährungsstatus von 3612 70-75jährigen Betagten in drei Regionen der Schweiz (Bellinzona, Burgdorf und Yverdon). Erhebungen im Rahmen einer koordinierten europäischen Studie EC/EURONUT „Nutrition and the Elderly“ Concerted Action. Dritter Schweizerischer Ernährungsbericht 1991;255-79.
29. Wynn Dumartheray E., Krieg M.-A., Cornuz J., Whittamore d.R., Lanham-New S.A., Burckhardt P.: Energy and nutrient intake of Swiss women aged 75-87 years. J Hum Nutr Diet 2006;19:431-5.
30. Colombani P., Mannhart Ch.: Nährstoffzufuhr bei Schweizer Spitzensportlern und Spitzensportlerinnen. Fünfter Schweizerischer Ernährungsbericht 2005;243-57.
31. Beer-Borst S., Wellauer-Weber B., Amadò R.: Nahrungsfaseraufnahme eines ernährungsinteressierten Kollektivs der Schweizer Bevölkerung. Z Ernährungswiss 1994;33:68-78.
32. D-A-CH (Deutsche Gesellschaft für Ernährung, Österreichische Gesellschaft für Ernährung, Schweizerische Gesellschaft für Ernährungsforschung, Schweizerische Vereinigung für Ernährung): Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr, 1. Auflage. Umschau Braus GmbH, Verlagsgesellschaft, Frankfurt 2000.

33. American College of Sports Medicine, American Dietetic Association, Dietitians of Canada. Joint position statement: nutrition and athletic performance. *Med Sci Sports Exerc* 2000;32:2130-45.
34. Joint WHO/FAO Expert Consultation: Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. WHO Technical Report Series 2003;916, http://www.who.int/hpr/NPH/docs/who_fao_expert_report.pdf, eingesehen am 28.8.2007.
35. NN: Food based dietary guidelines in the WHO European Region. WHO Regional Office for Europe, Copenhagen 2003, <http://www.euro.who.int/Document/E79832.pdf>, eingesehen 28.8.2007.
36. NN: Proposed Second WHO European Action Plan for Food and Nutrition Policy 2007-2012. <http://www.euro.who.int/document/rc57/edoc10.pdf>, eingesehen 28.8.2007.
37. Mann J.: Sugar revisited - again. *Bull. World Health Organization* 2003;81:552-3.
38. Gremaud G., Schmid I., Sieber R.: Estimation de l'utilisation des denrées alimentaires en Suisse pour les années 2001/2002. Fünfter Schweizerischer Ernährungsbericht 2005;7-23.
39. Malik V.S., Schulze M.B., Hu F.B.: Intake of sugar-sweetened beverages and weight gain: a systematic review. *Am J Clin Nutr* 2006;84:274-88.
40. Schweizerischer Bauernverband: Ernährungsbilanz, http://www.bauernverband.ch/de/markt_preise_statistik/ernaehrung/default.htm, eingesehen am 27.9.2007.
41. Briener S.: Die Zukunft des Zuckerrübenanbaus in der Schweiz. Bachelorarbeit, Institut für Agrarwirtschaft, ETH Zürich 2006.

3. Kohlenhydratbedarf für Wachstum und Entwicklung und kohlenhydratbedingte Krankheiten beim Kind

3.1. Bedeutung der Kohlenhydrate für Wachstum und Entwicklung

3.1.1 Bedeutung der Glucose während Schwangerschaft und nach der Geburt

Die Glucose ist die wichtigste Energiequelle für den Körper und nimmt während der gesamten Wachstumsphase eine herausragende Bedeutung ein, von der intrauterinen Entwicklung bis hin zur Pubertät. Ein besonderes Augenmerk ist dabei auf das Gehirn zu legen, ist dieses Organ doch hinsichtlich der Energiegewinnung absolut abhängig von Glucose. Für den Foeten stellt Glucose als niedermolekularer Nährstoff nebst Aminosäuren und Fettsäuren die wesentlichste Energiequelle dar. Sie wird ihm in einem kontinuierlichen Zustrom über die Plazenta zugeführt.

Sowohl intrauterine Mangelernährung als auch „Überernährung“ kann für das künftige Kind weitreichende Konsequenzen haben. Die Ernährung *in utero* hat wahrscheinlich einen bedeutenden Einfluss auf die Entstehung von Arteriosklerose, Bluthochdruck, Insulinresistenz und viele andere metabolische und endokrine Funktionen im weiteren Lebensverlauf. Die bereits im Jahr 1986 publizierte Barker-Hypothese (1,2) beschreibt, dass eine Mangelernährung *in utero* sich nicht nur auf das Geburtsgewicht und die weitere Entwicklung des Säuglings auswirkt, sondern unter Umständen zu einer „Programmierung“ der eigentlichen Struktur und Physiologie diverser Systeme führen kann. Diese Hypothese wurde untermauert durch die Kenntnis, dass sich die Mangelernährung *in utero* nachhaltig auf die Enzymaktivität auswirkt und die Expression der Hormonrezeptoren bzw. Feedbackmechanismen stören könnte (3).

Eine diabetogene Stoffwechsellage der Schwangeren wirkt sich äusserst negativ auf die Entwicklung des Foeten *in utero* aus. Die Folge ist die Foetopathia diabetica, geprägt durch eine Makrosomie mit vermehrtem Auftreten peripartaler Komplikationen und z.T. schweren Fehlbildungen.

Interessant sind auch neue Publikationen in Zusammenhang mit der dramatischen Zunahme von Übergewicht und die möglichen Konsequenzen auf die Schwangerschaft und die Entwicklung des Kindes. Es wird sogar angenommen, dass bei mütterlicher Adipositas vermehrt kindliche Fehlbildungen durch einen nicht diagnostizierten Schwangerschaftsdiabetes verursacht werden (4).

3.1.2 Peripartale Phase und postnatale Anpassungsvorgänge (5)

Bei der Geburt entsteht aus dem Foetus ein frei lebendes Individuum. Mit der Durchtrennung der Nabelschnur erfolgt die abrupte Umstellung auf das extrauterine Leben, was die fundamentalste Ernährungsumstellung ist, die der gesunde Mensch während seines gesamten Lebens erfährt. Diese Umstellung ist begleitet mit einem hohen Energiebedarf (110-120 kcal/kg KM/d), welcher im Regelfall durch die gegen Ende der Schwangerschaft angelegten Energievorräte in Form von Glykogen und Depotfett gedeckt wird. Eine postnatale Hypoglykämie wird vorwiegend durch den Abbau der Glykogenreserven innerhalb der ersten Lebensstunden kompensiert, und der Blutzucker-

spiegel stabilisiert sich. Die Fähigkeit des Neugeborenen Glucose aus der Glukoneogenese zu generieren, ist erst in einem Zeitraum bis zum 4. Lebenstag voll entwickelt. Dabei sind unter anderem das „Anspringen“ der dafür erforderlichen Schlüsselenzyme wie der Phosphoenolpyruvatcarboxykinase (PEPCK) sowie der Anstieg des Glukagons von vitaler Bedeutung.

Besonders schwer wiegt ein peripartaler O₂-Mangel, der zum anaeroben Glucoseabbau führt, mit Anhäufung des Laktats und begleitender metabolischer Azidose, was wiederum zur Kompensation eine Zunahme des Glucoseverbrauchs zur Folge hat und somit die Glucose-Mangel-Situation verstärkt. Dies bedeutet, dass in dieser Situation das Gehirn des Neugeborenen bezüglich der Energiequelle auf die in der Leber gebildeten Ketonkörper aus dem Abbau der freien Fettsäuren zurückgreifen muss. Diese Fähigkeiten des reifen Neugeborenen, Ketonkörper als Energiequelle zu verwerten, erklärt auch, wieso in dieser Lebensphase eine „Hypoglyämie-Toleranz“ besteht. Die Glucosereserve beim gesunden Neugeborenen liegt bei ca. 30 g und die Fettreserven bei ca. 450 g. Der Glucosebedarf des Gehirns beträgt in dieser Lebensphase ca. 15-30 g/d (5), danach braucht das Neugeborene eine angemessene Mindestzufuhr von Kohlenhydraten von 40 g/d (siehe Tab. 1).

Tab. 1: Empfehlenswerte Mindestzufuhr an Nahrungskohlenhydraten, orientiert am Glucoseverbrauch des zentralen Nervensystems (ZNS). Die Zufuhrmenge ist berechnet sowohl bezogen auf kg Körpergewicht als auch auf das mittlere Gewicht für das Alter (6).

Alter	Glucoseverbrauch des ZNS (mg/kg u. Minute)	Mindestzufuhr an Kohlenhydraten (g/kg u. Tag)	Typisches Gewicht (kg)	Angemessene Mindestzufuhr an Kohlenhydraten (g/Tag)
Neugeborene	8.0	11.5	3.5	40
1 Jahr	7.0	10.1	10	101
5 Jahre	4.7	6.8	20	135
Jugendlicher	1.9	2.7	60	160
Erwachsener	1.0	1.4	70	100

Ein weiterer wichtiger Stoffwechselfvorgang des Neugeborenen ist der Abbau des zunehmend anfallenden Bilirubins in der Leber, welcher in letzter Konsequenz wesentlich von der Verfügbarkeit der Glucose abhängt. Glucose wird über Uridindiphosphat (UDP)–Glucose in UDP-Glucuronsäure umgewandelt, die ihrerseits den grössten Teil des Bilirubins koppelt. Bilirubindiglucuronid stellt den wichtigsten Gallenfarbstoff dar. Bei Neugeborenen ist die Fähigkeit zu dieser Konfiguration vermindert, da das dafür erforderliche Enzym die UDP-Glucuronyltransferase erst nach einigen Lebenswochen voll induziert ist. Es konnte beim Neugeborenen klinisch belegt werden, dass ein erhöhtes Angebot an Glucose durch Enzyminduktion zu vermehrter Glucuronsäurebildung und Bilirubinglucuronidierung führt (4).

3.1.3 Kohlenhydrate in der enteralen Säuglingsernährung

Es beginnt jetzt die neue Lebensphase mit der enteralen Ernährung. Die Säuglingsernährung umfasst zwei Phasen:

- a) Ernährung ausschliesslich mit Muttermilch oder einer Säuglingsanfangsnahrung in den ersten (4. -) 6. Lebensmonaten
- b) Ernährung mit Muttermilch oder einer Säuglingsanfangsnahrung resp. Folgenahrung zusammen mit Beikost ab dem (5. -) 7. Lebensmonat.

Der Gold-Standard der Säuglingsernährung ist und bleibt das Stillen. Die WHO und die UNICEF empfehlen in ihrer Resolution im Jahre 2001 ausschliessliches Stillen für 6 Monate und anschliessendes Weiterstillen während der Einführung der Beikost bis ins zweite Lebensjahr und länger. Die Ernährungskommission der Schweiz. Gesellschaft für Pädiatrie übernimmt die WHO-Empfehlungen auch in der Schweiz, allerdings mit der Einschränkung, dass bei Bedarf eine individuelle Einführung der Beikost frühestens ab dem 5. Lebensmonat möglich und in gewissen Situationen (ungenügende Gewichtszunahme) auch sinnvoll ist. Eine Einführung der Beikost vor dem 5. Monat ist jedoch keineswegs zu empfehlen u.a. wegen höherer Belastung der Nieren mit harnpflichtigen Substanzen durch die Beikost und der Gefahr einer möglichen Allergisierung. Spätestes ab dem 7. Monat muss die Beikost eingeführt werden, da die Muttermilch ab diesem Zeitpunkt den Nährstoffbedarf des Säuglings nicht mehr decken kann. Die Gesamtenergiezufuhr ist altersabhängig und liegt im ersten Lebensjahr abnehmend zwischen 95 und 90 kcal/kg KM/d.

Wenn das Stillen nicht möglich ist, oder wenn die mütterliche Milchproduktion nicht genügend ist, soll Muttermilch-Ersatzpräparate verwendet werden. Die Zusammensetzung der Muttermilch-Ersatzpräparate ist in der Schweiz durch die Verordnung des eidgenössischen Departements des Innern (EDI) über Speziallebensmittel detailliert gesetzlich geregelt. Diese Verordnung stützt sich auf die Lebensmittel- und Gebrauchsgegenstände-Verordnung (LGV) vom 01.04.2008.

Die Kohlenhydrate als Energiequelle oder Substrat für die Bildung von Glykoproteinen, Glukosiden, Nukleotiden, nicht essentiellen Aminosäuren und spezifischen Fettsäuren nehmen im rasch wachsenden Organismus des Säuglings eine zentrale Rolle ein. Das über die Muttermilch oder über den Schoppen zugeführte wichtigste Kohlenhydrat ist die Lactose. Die Muttermilch weist einen Gehalt von 7 % Lactose auf, was 40 % der Energiezufuhr ausmacht. Im Darm liegt ein Gleichgewicht zwischen α - und β -Lactose vor. α -Lactose wird bevorzugt in Glucose und Galactose gespalten, während die β -Lactose in die unteren Darmabschnitte gelangt und der Bakterienflora als Energiequelle dient. 10% der Lactose liegt in Form von Oligosacchariden vor, die aus Lactose, Aminosucker, Fukose und Sialinsäure bestehen. Mehr als 130 Oligosaccharide wurden bisher in der Muttermilch identifiziert. Sie gelangen unverdaut in den Dickdarm und werden dort bevorzugt von solchen Bakterien fermentiert, die das Wachstum gefährlicher Keime behindern. Bestimmte Oligosaccharide haben eine ähnliche Struktur wie spezifische Bakterien-Antigene-Liganden und können deshalb an bestimmte Glukoproteine der Schleimhautoberfläche binden und so das Anheften einer Invasion von infektiösen Bakterien an und durch die Schleimhaut verhindern. Wegen der Durch-

lässigkeit der kindlichen Dünndarmschleimhaut wird ein Teil der Oligosaccharide aufgenommen und im Urin wieder ausgeschieden (8).

Das Monosaccharid Galactose stammt im Säuglingsalter aus der zugeführten Lactose, welche durch die Lactase der intestinalen Mukosazelle äquimolar in Glucose und Galactose gespalten wird. Nach dem Säuglingsalter wird Galactose, bei reduziertem Milchkonsum vornehmlich aus Glucose gewonnen. Die Galactose spielt eine wichtige Rolle in der Bildung von Glykoproteinen, die wiederum eine zentrale Rolle in der Membranstruktur menschlicher Zellen spielen. Das gleiche gilt für die Glykolipide. Pathophysiologisch sind die Glykolipide aber auch verantwortlich für seltene Speicherkrankheiten (Gangliosidosen), wenn Enzymdefekte den Abbau von Glykolipiden verhindern.

Die heute erhältlichen Muttermilch-Ersatzprodukte (Säuglingsanfangsnahrungen, Folgenahrungen) orientieren sich zunehmend am Goldstandard Muttermilch. Sie werden meist auf der Basis von Kuhmilch hergestellt und enthalten als Kohlenhydrate ausschliesslich Lactose oder Lactose zusammen mit anderen Kohlenhydraten. Die Zusammensetzung der Anfangsnahrung ist detaillierter geregelt als die der Folgenahrungen, die für eine Mischkost bestimmt und deshalb als Muttermilchersatz für die ersten sechs Lebensmonate nicht geeignet sind. Sie können die Muttermilch deshalb erst mit Einführung der Beikost ersetzen. Folgenahrungen dürfen auch Zusätze wie Gemüse oder Früchte enthalten.

Die Anreicherung von Säuglingsnahrungen mit präbiotischen Oligosacchariden (Mischung aus kurzkettigen Galactooligosacchariden und langkettigen Fructooligosacchariden), die sich in der Zusammensetzung deutlich von den Oligosacchariden der Muttermilch unterscheiden, ist aktuell Gegenstand intensiver Diskussionen bezüglich dem Nachweis positiver Effekte resp. der Bedeutung nachteiliger Nebenwirkungen. Für eine Empfehlung, Säuglingsnahrung mit präbiotischen Oligosacchariden anzureichern, sind jedoch weitere Studien an grossen Kollektiven über eine längere Beobachtungsdauer notwendig (9).

3.1.4 Kohlenhydrate in der Beikost und in der späteren Ernährung des Kindes

Die Kohlenhydrate bleiben während der gesamten Wachstumsphase die bedeutendsten Energielieferanten, basierend auf den D-A-CH-Ernährungsempfehlungen und der optimierten Mischkost (10). Mit der Einführung von Beikost beginnt die Aufnahme weiterer Mono- und Polysaccharide sowie zahlreicher anderer Kohlenhydrate einschliesslich Nahrungsfasern mit der Nahrung. Von diesem Zeitpunkt an liefert die komplexe Mischung aus Mono-, Di-, Oligo- und Polysacchariden den wesentlichen prozentualen Anteil des täglichen Energiebedarfs. So macht die Kohlenhydratzufuhr gemäss den Daten der Donald-Studie (11) bei 4 bis 18 Jährigen 49 % der Energiezufuhr aus. Der Anteil an hochmolekularen Kohlenhydraten in der Ernährung, z.B. aus Getreide und Kartoffeln, hat in den letzten Jahren ständig abgenommen, während der Konsum von Saccharose ständig steigt und für die Entstehung von Adipositas und Begleiterkrankungen mitverantwortlich ist, wie untenstehend erläutert. Kommt hinzu, dass Kinder mit überdurchschnittlichem Süssigkeitsverzehr und

Softdrinkkonsum Risikoträger für Karies sind. Ausserdem prädestinieren sie für eine hohe Aufnahme von Aromastoffen und sonstigen Lebensmittelzusatzstoffen.

Die Fehlernährung spielt aber auch eine zentrale Rolle im Zeitraum der Pubertät bezüglich der Entwicklung von komplexen Essstörungen wie die Binge-Eating-Störung.

3.1.5 Besonderheiten des Kohlenhydratstoffwechsels in der Pubertät

Nach dem Säuglingsalter ist die Pubertät die zweite Lebensphase, in der vermehrt Substrate für den Wachstumsschub bereitgestellt werden müssen. Aufgrund der in der Pubertät gesteigerten Wachstumshormonsekretion kommt es zu einer Verringerung der Insulinsensitivität (12). Die pubertäre Insulinresistenz ist ein sinnvoller Zustand zur Erhöhung der Insulinspiegel, welche in sehr hohen Konzentrationen anabol wirksam bleiben, und zwar vorwiegend auf die Proteinsynthese. Für den Arzt ist dabei zu berücksichtigen, dass besondere pubertäts-, alters- und geschlechtsabhängige Referenzwerte angewandt werden müssen, beispielweise ist ein Insulinresistenz-Index von 3.9 noch normal (13). Insofern sind die Surrogat-Parameter der Insulinsensitivität in der Pubertät nur bedingt zu verwerten. Andererseits stellt diese Phase auch eine besondere metabolische Belastung dar, unter der ein Diabetes sich manifestieren kann.

3.2. Kohlenhydrate bei der Prävention und Therapie gewichtsabhängiger Krankheiten bei Jugendlichen

3.2.1 Definition und Prävalenz von gewichtsabhängigen Krankheiten des Kohlenhydratstoffwechsels

Vom Übergewicht, definiert durch Erhöhung von BMI, Taillenumfang oder Fettmasse im Vergleich zu alters- und geschlechtsabhängigen Referenzen (14), sind in der Schweiz ca. 18% der Kinder betroffen. Übergewicht führt bereits im Kindesalter zu einem vermehrten Auftreten sogenannter „Alterskrankheiten“ wie atherosklerotische Veränderungen (15), Fettlebererkrankung und Typ2-Diabetes (16). Der Diabetes mellitus Typ 2 ist bei europäischen Kindern und Jugendlichen seltener als bei Jugendlichen in den USA, er betrifft 0.7% der adipösen Jugendlichen im Vergleich zu 1 bis 4% in den USA (16): Die Insulinresistenz ist die häufigste gewichtsabhängige Störung des Zuckerstoffwechsels bei Kindern und von einem Hyperinsulinismus begleitet. Sie ist assoziiert mit weiteren kardiovaskulären Erkrankungen, die traditionell unter dem Begriff des metabolischen Syndroms zusammengefasst werden. Da dieser Krankheitskomplex für das Kindes- und Jugendalter nicht anhand von Endereignissen wie Herzinfarkt definiert werden kann, ist seine Prävalenz äusserst variabel, zwischen 6 und 39% und seine Diagnose ergibt keinen Nutzen für den klinischen Alltag. Die Therapie des metabolischen Syndroms umfasst nämlich neben der Adipositas-therapie die jeweils spezifische Behandlung der einzelnen metabolischen und kardiovaskulären Komponenten (17). Gleichwohl wird davon ausgegangen, dass die beim Erwachsenen genannten pathophy-

siologischen und therapeutischen Aspekte weitgehend auf Jugendliche übertragbar sind, die darüber hinausgehenden Besonderheiten sind im Folgenden näher erläutert.

3.2.2 Bedeutung der Kohlenhydrate als metabolische Risikofaktoren für gewichtsabhängige Krankheiten mit Insulinresistenz im Kindes- und Jugendalter

Für die Adipositas im Kindesalter existieren zahlreiche Risikofaktoren (18): Adipositas der Eltern, Bildungsstand der Mutter, zu niedriges oder erhöhtes Geburtsgewicht, rasche Gewichtszunahme und/oder proteinreiche Ernährung, Nicht-Stillen im Säuglingsalter, wenig Schlaf, Bewegungsarmut, Zeitvertreib mit Fernsehen und Computer sowie psychiatrische Erkrankungen wie das ADS/ADHS (Persönliche Mitteilung, Raves-Sieberer et.al., BzGA-Studie 2007). Die meisten dieser Risikofaktoren sind gleichfalls mit der Entwicklung von Insulinresistenz und Diabetes Typ 2 assoziiert, neben den hierfür bedeutendsten Prädiktoren wie Typ 2-Diabetes bei Verwandten 1. oder 2. Grades und mexikanische, afrikanische oder asiatische Abstammung. Dagegen konnte kein schlüssiger Zusammenhang zwischen Energieaufnahme bzw. Zusammensetzung der Nahrung an Makronährstoffen und der Entwicklung der Adipositas bei europäischen Kindern gefunden werden (19). Davon ausgenommen sind die im Folgenden näher beschriebenen Ernährungsfaktoren wie die erhöhte Kohlenhydratzufuhr durch Süssgetränke und die Qualität der Nahrungszusammensetzung, die über die Förderung des Übergewichtes hinaus negative Effekte auf die metabolischen Folgeerkrankungen haben.

Aktuelle Umfragen bei gesunden Kindern in Deutschland (20) zeigen zwar gegenüber älteren Schweizer Daten, dass der Kohlenhydratanteil im Bereich der empfohlenen Höhe von über 50% liegt, dass jedoch die meisten Kohlenhydrate über einen zu hohen Anteil (30 statt 10%) von Süssigkeiten und Süssgetränken zugeführt werden. Der Anteil der Polysaccharide (Stärke) ist demnach zu gering, ebenso wie derjenige der Nahrungsfasern. Diese und Kohlenhydrate aus Obst und Gemüse werden bei der Hälfte der Kinder um mindestens 50% unterschritten.

In den USA wurde in einigen Studien ein Zusammenhang zwischen dem Verzehr von zuckerhaltigen Erfrischungsgetränken (Soft Drinks) und Übergewicht festgestellt. In der deutschen DONALD-Studie (21) an 9 bis 18-jährigen Kindern zeigte sich aber, dass die Erfrischungsgetränke und Säfte nur longitudinal und bei einer sehr grossen Zufuhr mit dem altersstandardisierten BMI (BMI-SDS), also einer Zunahme des Übergewichtes assoziiert waren.

In einer kürzlich publizeirten Stellungnahme warnen Ernährungsexperten in der Schweiz, Deutschland und Österreich vor übermäßigem Verzehr von zuckerhaltigen Getränken durch Kinder und Jugendliche, da sie für Kinder signifikant das Risiko, an Adipositas, Diabetes und Karies zu erkranken, erhöhen (22).

Ein übermässiges Angebot an Fructose stellt ein zusätzliches Problem dar, da sie insulinunabhängig und rascher zu Lipiden verstoffwechselt wird. In der Schweiz nahmen in einer Studie an 6 bis 14-jährigen Schulkindern (19) normalgewichtige und übergewichtige Kinder die gleiche Fructose-Menge zu sich, jedoch bezogen die Übergewichtigen die Fructose vorwiegend aus Süssigkeiten

und Süssgetränken. Immerhin lag die zugeführte Fructosemenge 5-6-fach unter der in den USA, weil dort Erfrischungsgetränke häufig mit Fructosereichem Maissirup gesüsst werden, während in Europa Saccharose gebräuchlich ist. Die Fructoseaufnahme korrelierte unabhängig von der Adipositas mit dem Vorkommen besonders atherogener kleiner LDL-Partikel. Während sich bei denselben Kindern ein Zusammenhang zwischen abdomineller Adipositas, Insulinresistenz und der Zufuhr von Energie, Protein und gesättigten Fetten zeigte, spielte die Kohlenhydratzufuhr dabei keine Rolle (23).

3.2.3 Empfehlungen zu „Low-Carb“-Diäten und anderen Therapien bei übergewichtigen Kindern

In einer Studie an gesunden und übergewichtigen Kindern (24) wurde gezeigt, dass die Übergewichtigen durch die Insulinresistenz vor und nach Glucosebelastung eine deutlich gesteigerte Insulinsekretion haben, die in beiden Gruppen unter einer kohlenhydratreichen Diät ansteigt, also bei Adipösen zu einer Erschöpfung der β -Zellsekretionskapazität führen könnte. Dies kann ein Grund sein, auch bei Jugendlichen eine kohlenhydratarme Diät (Low Carbohydrate Diet, LCD) einzusetzen. Allerdings gibt es erst zwei Studien bei Jugendlichen (25,26), die zeigen, dass wie bei Erwachsenen der BMI rascher abnimmt als bei anderen Diäten und das HDL-Cholesterin sich verbessert. Grundsätzlich schätzen Pädiater eine einseitige Diät als bedenklich ein, hier insbesondere wegen der Einschränkung der Kohlenhydrate als wichtigste Energieträger während des Wachstums. Andererseits bestehen Erfahrungen mit der ketogenen Diät, einer LCD, aus der pädiatrischen Epilepsie-Behandlung; als Nebenwirkungen wurden Hyperurikämie, Hypercalciurie und Nephrocalcinose, Dyslipidämie, Kardiomyopathie und Ödeme beschrieben.

Wie in einer neueren Metaanalyse zusammengefasst, scheinen Diäten mit niedrigem glykämischen Index genauso erfolgreich wie die LCD oder die energie- und fettreduzierten Diäten bei Kindern zu sein, jedoch genügen die Studien nicht, die Wirksamkeit von diätetischen Interventionen zu belegen (27). Aus dem oben genannten ergibt sich, dass übergewichtige Kinder zunächst die groben Abweichungen von den allgemeinen Ernährungsempfehlungen korrigieren sollten, d.h. Absetzen der Süssgetränke und nur gelegentliche Fruchtsaftzufuhr sowie Verzehr von mehr komplexen Kohlenhydraten aus Vollkornprodukten und Gemüse bzw. Früchten, die nicht mehr als 5% Zucker enthalten. Die Energiezufuhr sollte bei Adipositas altersabhängig leicht reduziert werden (AGA-Leitlinien, www.a-g-a.de). Der Insulinresistenz wird am besten durch eine Gewichtsreduktion mit Steigerung der körperlichen Aktivität im Rahmen einer multidisziplinären Therapie begegnet (28). Die medikamentöse Therapie der Insulinresistenz und einer gestörten Glucosetoleranz mit Metformin konnte in einer deutsch-schweizer Studie an 10 bis 17-jährigen Kindern mit gleichzeitiger multidisziplinärer Lifestyle-Intervention keine wesentlichen somatischen oder metabolischen Verbesserungen erzielen (29), wie auch in einer neueren amerikanischen Arbeit berichtet wird. In zwei kleineren amerikanischen Studien erzielte die Metformingabe ohne Bewegungstherapie eine minimale, aber signifikante BMI-Senkung um 0.1 SDS.

Grundsätzliches Therapie-Ziel ist das Erlernen einer nachhaltigen Lebensstiländerung (30), Diäten bergen das Risiko von Essstörungen, Osteoporose und Mangelzuständen. Dieselben Empfehlungen, insbesondere Verwendung von Kohlenhydraten mit niedrigem glykämischen Index, werden auch Kindern mit Typ 2 Diabetes gegeben.

3.3. Wichtige kohlenhydratbedingte Erkrankungen; Lactoseintoleranz und andere.

3.3.1 Übersicht

Die Kohlenhydrate und die Bedeutung als Energieträger sind essentiell für die weitere Entwicklung des Kindes. Ist dieser Mechanismus gestört, hat dies weitreichende Folgen.

Die Aufnahme von Zuckern macht immer dann krank, wenn

- die Spaltung von zuckerspezifischen Hydrolasen (Disaccharidasen) auf Brush-Border Ebene defekt ist
- der transepitheliale Transport der Einfachzucker gestört ist
- der Metabolisierungsweg in der Leber blockiert ist
- der Transport in das ZNS gestört ist.

Klinisch manifestieren sich Digestions- und Absorptionsstörungen mit sauren z.T. wässrigen Durchfällen, Meteorismus und Bauchschmerzen, im Säuglingsalter auch Dehydratation und Ge-deihstörung. Die metabolischen Erkrankungen sind durch schwere Leberstörungen mit Transaminaseerhöhung und Cholestase bis hin zur akuten Leberinsuffizienz mit letalem Ausgang gekennzeichnet. Mit Ausnahme der adulten Form der Lactoseintoleranz manifestieren sich die verschiedenen Formen mit Einführung des entsprechenden Zuckers in die Ernährung des Säuglings, z.T. also auch bereits in den ersten Lebenstagen. Von den primären genetischen Formen sind sekundäre Formen als Folge einer Mukosaeschädigung zu trennen, besonders der sekundären Disaccharidasemangel, z.B. bei Zöliakie oder nach Gastroenteritis. Diese sekundären Formen können in jedem Alter auftreten, während die primären Formen ein typisches Manifestationsalter haben. Bei einigen Erkrankungen sind Mutationen im Effektororgan identifiziert worden, so dass diese nicht nur über die Messung der verminderten Enzymaktivität und Belastungstest, sondern auch molekular-genetisch diagnostiziert werden können. Die Therapie besteht in der Meidung des entsprechenden Zuckers, die nach Restaktivität des Enzyms mehr oder weniger streng sein muss. Für den Saccharidasemangel stehen Ersatzenzyme zur Erleichterung der Diät zur Verfügung.

Die meisten Erkrankungen in Zuckerstoffwechsel sind autosomal rezessiv vererbt und manifestieren sich bei Einführung der entsprechenden Kohlenhydrate in die Ernährung des Kindes (Tab. 2).

Tab. 2: Störungen der Absorption, Digestion, Metabolisierung und des Transports von Kohlenhydraten in Abhängigkeit vom Alter bei klinischer Manifestation

	1.-7. Lebenstag	3.-8. Lebensmonat nach Zufuhr von Fructose- und saccharosehaltiger Kost	4.-15. Lebensjahr
Disaccharidasemangel	Kongenitaler Lactasemangel	Saccharase-Isomaltase-Mangel	Adulte Form der Hypolaktasie
Transporterdefekt in Enterozyten	Glucose-Galactose-Malabsorption (SLGT1)	Fructosemalabsorption, Fanconi-Bickel-Syndrom (GLUT-2-Mangel)	
Metabolisierungsstörung in der Leber	Galactosämie	Hereditäre Fructoseintoleranz (Aldolase-B-Mangel)	
Transporterdefekt im ZNS		GLUT-1-Mangel: epileptische Enzephalopathie	

Krankheiten wie der Saccharase-Isomaltase-Mangel, Lactase-Phlorizin-Hydrolase-Mangel (kongenitale Form des Lactasemangels), Fructosemalabsorption, Galaktosämie oder die hereditäre Fructoseintoleranz sind insgesamt seltene Störungen von Resorption, Transport und Metabolisierung, die zu Unverträglichkeiten gegenüber spezifischen Zuckern führen und eine strikte Elimination dieser Zucker aus der Diät erfordern. Die angeborenen Transport- und Stoffwechseldefekte für Kohlenhydrate lassen erkennen, dass Glucose eine essentielle Bedeutung als Energieträger für den physiologischen Hirnstoffwechsel zukommt. Aus dem Glucosebedarf des Gehirns lässt sich entsprechend eine empfehlenswerte Mindestzufuhr an Nahrungskohlenhydraten ableiten (siehe Tab. 1).

3.3.2 Die Lactoseintoleranz

Pathophysiologie und Klinik

Die Ursache der Lactoseintoleranz ist ein Lactasemangel bzw. eine erniedrigte Lactaseaktivität. Lactase ist ein Enzym der Dünndarmmukosa, welches Lactose zu Glucose und Galactose hydrolysiert. Bei verminderter Aktivität dieses Enzyms gelangt Lactose unverdaut in den Dickdarm, wo sie durch Kolonbakterien vergärt wird. Es entstehen CO₂ und H₂, was zu den bekannten Blähungen führt.

Die meisten weissen Menschen sind vorerst Lactosetolerant, die Mehrheit der erwachsenen Weltbevölkerung aber (Afrikaner, Ostasiaten, Indianer, Aborigines, Südeuropäer) ist weitgehend Lactoseintolerant, wobei die Symptome meistens erst nach dem 5. Lebensjahr beginnen. Bei Menschen mit Lactoseintoleranz nimmt die Aktivität des Enzyms Lactase in unterschiedlichen ethnischen Gruppen zu unterschiedlichen Zeitpunkten ab.

Klinisch manifestiert sich die Lactoseintoleranz durch Unverträglichkeit von milch- und lactosehaltigen Lebensmitteln mit Bauchkrämpfen, Flatulenz und Blähungen bis zu Durchfällen und führt

bei Betroffenen zu einer automatischen Einschränkung der Milchzufuhr, um diese Symptome zu vermeiden. Allerdings ist das Auftreten und das Ausmass der klinischen Symptomatik sehr unterschiedlich, und variiert sehr stark. Eine vollständige Lactoseintoleranz ist sehr selten, in den meisten Fällen ist eine vollständige Lactoseelimination nicht unbedingt notwendig, da die Symptome dosisabhängig sind. Hartkäse und Joghurt werden meist vertragen. Viele Patienten mit einem Reizdarmsyndrom (IBS) haben eine Lactoseintoleranz. Bei entsprechenden diätetischen Massnahmen verbessern sich die Symptome eindeutig (31).

Primäre Lactoseintoleranz

Wir unterscheiden bei der primären Lactoseintoleranz bedingt durch einen Lactasemangel (Lactase-Phlorizin-Hydrolasemangel):

Eine seltene kongenitale Form, die autosomal rezessiv vererbt ist und vor allem in Finnland beschrieben wurde. Der genetische Defekt konnte auf Chromosom 2q21 lokalisiert werden (32).

Die adulte Form des Lactasemangels ist der normale physiologische Zustand nach dem Abstillen bei Säugetieren und der Mehrzahl der Menschen. Sie ist Folge einer genetisch determinierten Down-Regulation der intestinalen Lactaseaktivität. Diese Aktivität steigt in den letzten 4 bis 6 Wochen der Schwangerschaft an und erreicht um die Geburt und in der 40. Schwangerschaftswoche ihr Maximum, um dann zwischen dem 3. und 15. Lebensjahr auf 5 bis 10 % der maximalen Aktivität abzufallen. Dies betrifft etwa 75 % der Weltbevölkerung. Bei den übrigen persistiert die intestinale Lactaseaktivität lebenslang (32).

Sekundäre Lactoseintoleranz

Sie entsteht im Zusammenhang mit akuten oder chronischen Darmerkrankungen, die zur Malabsorption führen, so vor allem bei Gastroenteritiden, bei Dünndarmerkrankungen wie Zoeliakie, chronisch entzündlichen Darmerkrankungen oder anderen Ursachen von Dünndarmzottenatrophien. Bei der Therapie der Primärerkrankung erholt sich die Lactoseintoleranz in den meisten Fällen nach Wiederaufbau der Enterozyten.

Diagnostik

Nach wie vor sind die Klinik und die anamnestischen Angaben des Patienten der Hauptpfeiler der Diagnostik. Liegen nicht die eindeutigen Symptome vor, stehen weitere diagnostische Methoden zur Verfügung, wie:

- der H₂-Atemtest nach peroraler Lactosebelastung
- der Lactosetoleranztest
- die histologische Bestimmung der Enzymaktivität aus intestinalen Biopsien oder
- die Genotypisierung mit dem Nachweis der obengenannten Mutationen (ist spezifischen Fragestellungen vorbehalten) (32)

Ernährungstherapie

In der ersten Phase nach der Diagnosestellung empfiehlt es sich, für ca. 3 bis 6 Monate eine Lactosefreie Ernährung durchzuführen. Danach kann ein langsames Steigern und Ausprobieren der Lactosemenge begonnen werden. Eine Lactosearme Ernährung kann temporär oder auch eine Dauerernährung sein. Die tolerierte Menge hängt vom Schweregrad der Intoleranz ab. Erfahrungsgemäss werden zwischen 8 bis 10 g Lactose verteilt über den Tag gut toleriert (33). Die individuell tolerierte Menge muss ausgetestet werden.

Ist es nicht möglich, die Calciumzufuhr aus Hart- und Halbhartkäse, Lactosefreien Produkten, Functional Food-Produkten und Mineralwasser abzudecken, empfiehlt es sich eine Substitution mittels Brause- oder Kautabletten einzusetzen.

Medikamentöse Therapie

Die Einnahme von Lactase (Lactigest®) vor den Mahlzeiten ist eine Möglichkeit, die Diät weniger restritiv anzuwenden. Eine Kautablette Lactigest® hat genügend Lactase, um ca. ein Glas Milch zu verdauen.

3.4. Kohlenhydrate in der Ernährung des Aufmerksamkeits-Defizit-Syndroms / Aufmerksamkeits-Defizit-Hyperaktivitäts-Syndroms (ADS/ADHS)

Mitte des 20. Jahrhunderts nahm die Diskussion bezüglich Ernährung und Verhaltensverbesserung der hyperaktiven Kinder ihren Anfang. Die Ernährung bekam so ihren Platz in multimodalen Therapieprogrammen des Aufmerksamkeits-Defizit-Syndroms/Aufmerksamkeits-Defizit-Hyperaktivitäts-Syndroms (ADS/ADHS). Die damals erstmals lancierte Dr. Feingold-Diät beruhte auf einzelnen Beobachtungen, die den Zusammenhang zwischen Zusatzstoffen in der Ernährung und der Hyperaktivität von Kindern feststellte. Nachdem sich diese Therapie nicht durchgesetzt hat, ist sie heute wieder zum Thema geworden (34). In den 80er Jahren folgte die Theorie der Phosphatdiät, begründet durch die Apothekerin Herta Hafer. Diese vermutete eine „Phosphatvergiftung“ und erhoffte sich durch das Weglassen der entsprechenden Nahrungsmittel eine Verbesserung des ADS/ADHS-Symptomatik. Diese Theorie wurde jedoch von diversen Studien widerlegt. Danach folgten die Studien von Egger (35), dem Begründer der „oligoantigenen Diät“, die in der Folge bezüglich Wirksamkeit wissenschaftlich bestätigt wurde. Die Eliminationsdiät stützte sich auch auf der Beobachtung, dass jedes Kind individuelle Unverträglichkeiten auf bestimmte Nahrungsmittel zeigt. In diesem Zusammenhang sind Beobachtungsberichte vieler Eltern veröffentlicht worden, die darüber berichteten, dass nach dem Konsum von grösseren Mengen Zucker, vornehmlich Saccharose oder auch komplexen Kohlenhydraten mit hohem glykämischem Index, ihre Kinder hyperaktiver wurden. Bislang konnte aber der Zusammenhang zwischen der Menge der täglich aufgenommenen Saccharose und der Hyperaktivität von Kindern nie klar bestätigt werden (36). Interessant ist aber eine kürzlich publizierte Studie aus Norwegen, die bei über 5'000 Jugendlichen durchge-

führt wurde und eine lineare Beziehung zwischen Hyperaktivität und Softdrinkkonsum feststellten (37). Ob dafür die Saccharose oder die hoch angereicherte Fructose aus dem Maissirup ursächlich verantwortlich gemacht werden kann, bleibt offen, da in diesem Zusammenhang auch zugeführte synthetische Geschmacksverstärker, Farbstoffe oder Natriumbenzoat eine Bedeutung haben sollen.

Somit bleibt bei diesen Beobachtungen vieles spekulativ. Es könnte ebenfalls postuliert werden, dass ein erhöhter Glucose-, Saccharose- oder Süsstoffkonsum durch eine fehlende Impulskontrolle bei Kindern mit ADS/ADHS verursacht wird. Somit wäre die KH-Zufuhr als Folge und nicht als Ursache mit dem ADS/ADHS assoziiert.

Obwohl es durchaus klare klinische Hinweise für den Zusammenhang von Ernährung und Hyperaktivität, speziell auch für kohlenhydrathaltige Nahrungsmittel gibt, ist die Evidenzlage bezüglich Ursache und Wirkung dünn, um generell allgemeingültige Empfehlungen abzugeben. Das Thema Ernährung und vor allem die oligoantigene Diät figuriert jedoch unter breit anerkannten Therapiealgorithmen (38).

3.5. Empfehlungen

Kohlenhydrate sind während der Wachstumsphase notwendige Energieträger. Da der regelmässige Verzehr von zuckerhaltiger Getränken (z. B. Limonaden- und Colageetränken, Fruchtsäften), ebenso wie der von Süßwaren und Knabberartikeln das Risiko für Übergewicht und Adipositas erhöht, sind in der aktuellen Kohlenhydrat-Zufuhr gesunder Kinder und Jugendlicher hauptsächlich folgende Verbesserungen notwendig: (10, 22),

- Mehr pflanzliche Lebensmittel, vor allem Gemüse, Brot, Kartoffeln.
- Mehr Vollkornmehl, -brot, -nudeln oder -reis anstelle von hellen, nahrungsfaserarmen Produkten.
- Vorwiegend Zufuhr von energiefreien / energiearmen Getränken (Wasser, ungezuckerten Tees, stark verdünnten Fruchtsäften).
- Früchte sind bezüglich der Wirkung auf die Sättigung und die Energiebilanz Fruchtsäften vorzuziehen.
- Für gesunde Kinder und Jugendliche besteht keine Notwendigkeit, über Getränke Energie zu sich nehmen, sofern nicht extreme körperliche Belastungen wie bei länger dauernder sportlicher Aktivität vorliegen.
- Kinder- und Jugendärzte sollten über mögliche Risiken des Verzehrs zuckerhaltiger Getränke aufklären.
- In Kindertageseinrichtungen und Schulen sollte die Abgabe von zuckerhaltigen Getränken eingeschränkt werden.

Eine medikamentöse Therapie ist im Kindesalter Stoffwechselkrankheiten vorbehalten und zur nachhaltigen Gewichtsreduktion ungeeignet. Bei Adipositas sollte die Energiezufuhr altersabhängig leicht reduziert werden (Leitlinien, www.a-g-a.de).

3.6. Referenzen

1. Skilton MR. Intrauterine risk factors for precocious atherosclerosis. *Pediatrics* 2008;121:570-74.
2. Barker DJP, Osmond C. Infant mortality, childhood nutrition, and ischaemic heart disease in England and Wales. *Lancet* 1986;i:1077-1081.
3. Goldberg GR, Prentice AM. Maternal and fetal determinants of adult diseases. *Nutr Rev* 1994;52:191-200.
4. Waller DK et al. Prepregnancy obesity as a risk factor for structural birth defects, *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2007;161:745-750.
5. Wachtel U. Ernährung und Diätetik in Pädiatrie und Jugendmedizin, Band1: Ernährung, Georg Thime Verlag Stuttgart/New York 1994, 84-119.
6. Koletzko B: Wenn Zucker krank machen – Maldigestion und metabolische Unverträglichkeiten. *Aktuell Ernähr Med* 2006, Suppl.1:68-75.
7. Ernährungskommission SGP: Empfehlungen für die Säuglinsernährung. *Paediatrica* 2008; No.1:19-21.
8. Baerlocher K. Ist Stillen wirklich wichtig? *Schweiz Z Ernährungsmed* 2006 1:8-17.
9. Agostini C, Axelsson I, Goulet O et al. Prebiotic oligosaccharides in dietetic products for infants: a commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2004;39:465-473.
10. Forschungsinstitut für Kinderernährung Dortmund. „OptimiX - Empfehlungen für die Ernährung von Kindern und Jugendlichen“. S. 1-44. 2001. Erhältlich bei DGE, 53175 Bonn.
11. Alexi U, Kersting M: Results of the DONALD Study. *Brit J. Nutr* 2002;87:595-604.
12. Goran M, Gower B. Longitudinal study on pubertal insulin resistance. *Diabetes* 2001;50:2444-2450.
13. Allard P, Delvin EE, Paradis G et al. Distribution of fasting plasma insulin, free fatty acids, and glucose concentrations and of homeostasis model assessment of insulin resistance in a representative sample of Quebec children and adolescents. *Clin Chem* 2003;49:644-649.
14. l'Allemand D, Farpour-Lambert N, Laimbacher J. Definition, diagnostisches Vorgehen und Therapie-Indikationen bei Übergewicht im Kindes- und Jugendalter. *Paediatrica* 2006,17(6):14-18.
15. Aggoun Y, Farpour-Lambert N.J, Marchand L, Golay E, Maggio A, Beghetti M. Impaired endothelial and smooth muscle functions and arterial stiffness appear before puberty in obese children and are associated with elevated ambulatory blood pressure. *Eur Heart J* 2008;29:792-799.
16. l'Allemand D, Wiegand S, Reinehr T et al. Cardiovascular risk in 26'008 European overweight children as established by a multicenter database. *Obesity* .2008,26:1672-1679.

17. Ford ES, Li C. Defining the metabolic syndrome in children and adolescents: Will the real definition please stand up? *J Pediatr* 2008;152:160-164.
18. Reilly JJ, Armstrong J, Dorosty AR et al. Early life risk factors for obesity in childhood: cohort study. *BMJ* 2005; 330(7504):1357.
19. Aeberli I, Zimmermann MB, Molinari L et al. Fructose intake is a predictor of LDL particle size in overweight schoolchildren. *Am J Clin Nutr* 2007;86:1174-1178.
20. Mensink G, Heseke H, Richter A, Stahl A, Vohmann C. Ernährungsstudie als KiGGS-Modul (EsKiMo). 1-9-2007. Internet Communication
21. Libuda L, Alexy U, Sichert-Hellert W et al. Pattern of beverage consumption and long-term association with body-weight status in German adolescents - results from the DONALD study. *Br J Nutr*. 2008 Jun; 99(6):1370-9.
22. Wabitsch M. Zum Verzehr zuckerhaltiger Getränke durch Kinder und Jugendliche. Empfehlungen der Ernährungskommissionen der Deutschen Gesellschaft für Kinder- und Jugendmedizin, der Österreichischen Gesellschaft für Kinder- und Jugendmedizin und der Schweizerischen Gesellschaft für Pädiatrie. *Paediatrica* 2008, 19(4): 26-28
23. Zimmermann MB, Aeberli I. Dietary determinants of subclinical inflammation, dyslipidemia and components of the metabolic syndrome in overweight children: a review. *Int J Obes (Lond)*. 2008 Dec;32 Suppl 6:S11-8.
24. Sunehag AL, Toffolo G, Campioni M, Bier DM, Haymond MW. Effects of dietary macronutrient intake on insulin sensitivity and secretion and glucose and lipid metabolism in healthy, obese adolescents. *J Clin Endocrinol Metab* 2005;90:4496-4502.
25. Sondike SB, Copperman N, Jacobson MS. Effects of a low-carbohydrate diet on weight loss and cardiovascular risk factor in overweight adolescents. *J Pediatr* 2003;142:253-258.
26. Bailes JR, Strow MT, Werthammer J, McGinnis RA, Elitsur Y. Effect of low-carbohydrate, unlimited calorie diet on the treatment of childhood obesity: a prospective controlled study. *Metab Syndr Relat Disord* 2003;1:221-225.
27. Collins CE, Warren J, Neve M, McCoy P, Stokes BJ. Measuring effectiveness of dietetic interventions in child obesity: a systematic review of randomized trials. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2006;160:906-922.
28. Farpour-Lambert NJ, Aggoun Y, Marchand L, Schwitzgebel V, Herrmann F, Beghetti M. Effects of a 3-month exercise intervention on ambulatory blood pressure and cardiovascular disease risk factors in prepubertal obese children. *Proc 42th Ann Meeting Eur Assoc Pediatric C*. 2007.
29. Wiegand S, l'Allemand D, Grütters A, et al. Prospective, placebo controlled randomized treatment of 67 obese children/adolescents with metformin. *European Congress of Endocrinology* 2007.
30. Sempach R, Farpour-Lambert N, l'Allemand D, Laimbacher J. Therapie des adipösen Kindes und Jugendlichen: Vorschläge für multiprofessionelle Therapieprogramme. *Paediatrica* 2007;18[2], 33-39.

31. Cash BD, Chey WD. Diagnosis of irritable bowel syndrome, *Gastroenterol Clin North Am* 2005;34:205-220.
32. Robago-Torres CC, Nichols BL. Molecular differentiation of congenital lactase deficiency from adult-type hypolactasic, *Nutr Rev* 2007;65:95-98.
33. Bhatnagar S, Aggarwal R. Lactose intolerance *BMJ* 2007;334:1331-1332.
34. Stevenson J. Food additives and hyperactive behaviour in 3-year-old and 8/9-year-old children in the community: a randomised, double-blinded, placebo-controlled trial. *Lancet* 2007;370:1560-1567.
35. Egger J, Stolla A, McEwen LM. Controlled trial of hypersensitisation in children with food-induced hyperkinetic syndrome; *The Lancet* 1992, 339:1150-53
36. Wolraich ML, Lindgren SD, Stumbo P.J., Stegink L.D, Appelbaum MI, Kiritsky MC. Effects of diets high in sucrose or aspartame on the behavior and cognitive performance of children. *New Engl J Med* 1994;330:301-307.
37. Lien L, Lien N, Heyerdahl S, Thoresen M, Bjertness E. Consumption of soft drinks and hyperactivity, mental distress, and conduct problems among adolescents in Oslo, Norway. *Am J Public Health* 2006;96:1815-1820.
38. Hill P, Taylor E. An auditable protocol for treating attention deficit/hyperactivity disorder. *Arch Dis child* 2001;84:404-409.

4. Kohlenhydrate und Zahnkaries

4.1. Einfluss der Ernährung vor dem Zahndurchbruch auf die Zahnhartsubstanzen

Die Ernährung und ihre Folgen im ganzen Körper können Zahnhartsubstanzen nur während ihrer Bildung, d.h. vor dem Zahndurchbruch beeinflussen. Milchzähne brechen durchschnittlich zwischen dem 8. und 27. Monat nach der Geburt durch, die bleibenden Zähne zwischen dem 6. und 19. Altersjahr. Bei der Zahnentwicklung wird erst eine organische Matrix gebildet, die anschließend mineralisiert wird. Während der Matrixbildung können extreme Ernährungsdefizite externe Schmelzhypoplasien mit Formdefekten wie Grübchen oder Dellen verursachen; während der Schmelzmineralisation können sie zu opaken weisslichen Flecken an Zahnkronen führen, jedoch nicht zu Formveränderungen. Mangelernährung während der Zahnbildung - mit Ausnahme von Vitamin-D-Mangel - beeinflusst das Skelett lange vor den Zähnen, da der Mineralbedarf der Zahnkeime vergleichsweise sehr gering ist (1). Tierversuche zeigten, dass - im Gegensatz zum Knochen - Zähne, die während Kalzium- und Phosphatmangelperioden gebildet wurden, eine normale Mineralzusammensetzung aufweisen. Umgekehrt können in Mangelperioden Kalzium und Phosphate auch nicht mehr aus Zähnen mobilisiert werden. Dies gilt für Kinder und Erwachsene. Zahnschäden bei Schwangeren können also nicht mit Demineralisation zugunsten des Ungeborenen („Ein Kind, ein Zahn“) entschuldigt werden. Strukturelle Unregelmässigkeiten und Hypoplasien scheinen beim Menschen die Kariesanfälligkeit nicht wesentlich zu beeinflussen. Ausser bei Fluorid ist von keinem Spurenelement eine kariesresistenz erhöhende Wirkung bewiesen. Die Ernährung während der Zahnentwicklung hat weder auf die Kariesanfälligkeit noch auf die parodontale Gesundheit der durchgebrochenen Zähne einen klinisch relevanten Einfluss (2).

4.2. Lokale Wirkung von Nahrungsmitteln auf die Zahnhartsubstanzen und die Entstehung von Karies

Die äussere Schicht der *durchgebrochenen* Zahnkronen besteht aus Schmelz, einem nicht vitalen Gewebe, das keinen Stoffwechsel hat, keine Energie konsumiert und keine aktive Regeneration zeigt. Die Zahnhartsubstanzen sind jedoch lokal wirkenden, chemischen und mechanischen Einflüssen von Nahrungs- und Genussmitteln ausgesetzt. Karies ist also keine systemische Folge einer Ernährungsstörung, sondern ein pathologischer, unter einem bakteriellen Zahnbelag an der Zahnoberfläche beginnender und langsam unterminierend in die Tiefe fortschreitender Entkalkungs- und Auflösungsprozess von Schmelz und/oder Dentin durch bakteriell erzeugte Säuren. Substrat für die Säureproduktion sind Kohlenhydrate aus Nahrungs- und Genussmitteln.

Voraussetzung für die Entstehung von Karies sind vier Elemente: Zähne, Nahrungsmittel (Substrat), bakterieller Zahnbelag (Biofilm) und Zeit. 1950 bewiesen *Kite et al.* (3) die Notwendigkeit des physischen Kontaktes zwischen Nahrungsmitteln und Zähnen. Versuchstiere, denen eine kariesfördernde zuckerreiche Diät per Magensonde (ohne Zahnkontakt) verabreicht wurde, entwickelten keine Karies. Die Hauptrolle der Kohlenhydrate wurde 1953 von *Haldi et al.* (4) aufgezeigt.

Versuchstiere, denen der Kohlenhydratanteil per os verfüttert, der Rest der Nahrung jedoch per Magensonde verabreicht wurde, entwickelten Karies. Bei umgekehrtem Vorgehen entwickelten sie keine. *Orland et al.* (5) illustrierten 1954 die Notwendigkeit von Bakterien (Zahnbelag). Ihre Versuche mit keimfreien (gnotobiotischen) Tieren zeigten, dass diese trotz höchst kariogener Diät keine Karies entwickelten, da kein bakterieller Zahnbelag entstehen konnte.

Kohlenhydrate und Karies

Das kariogene Potenzial eines Nahrungsmittels hängt von der Menge und Art der darin enthaltenen Zucker, von seiner Textur und von der Frequenz der Einnahme (Hauptmahlzeit oder Naschen) ab. Neben bekannten zuckerhaltigen Produkten wie Bonbons, Kuchen, Desserts, Süssgetränken, Marmeladen, Glacés etc. enthalten auch eine Vielzahl industriell verarbeiteter Nahrungsmittel grosse Mengen an (verstecktem) Zucker. Beispiele sind Milch-, Fleisch- und Fischprodukte, Salatsoaucen, Ketchup etc. Alle fermentierbaren Zuckerarten der menschlichen Nahrung (quantitativ vorherrschend sind Saccharose, Glucose, Fructose und Lactose) werden im Zahnbelag metabolisiert, wobei Stärke zuvor durch Amylase des Speichels in Maltose gespalten werden muss. Via Embden-Meyerhof-Glycolyse entstehen Energie und organische Säuren (Milch-, Ameisen-, Brenztrauben-, Butter-, Propion-, Essigsäure). Letztere sammeln sich im Zahnbelag an und demineralisieren die Zahnoberfläche bei pH-Werten unter 5.5. Mono- und Disaccharide sind besonders azidogen (säurebildend) und deshalb bei häufigem Verzehr besonders kariogen (kariesauslösend). Saccharose hat eine Schlüsselrolle bei der Kariesentstehung. Nach initialer Anhaftung der oralen Bakterien beinhaltet der zweite Schritt des Biofilmwachstums eine Zellakkumulation, welche erst durch Glukane ermöglicht wird (6). Einzig Saccharose ermöglicht die Bildung solcher extrazellulärer Polysaccharide. Wasserunlösliche Glukane dienen als strukturelle Bestandteile der Zahnbelagsmatrix. Wasserlösliche Glukane und Fruktane dienen als Reservepolysaccharide, welche den Zahnbelägen in Zeiten der Nahrungsabstinenz des Wirtes einen Stoffwechsel mit Säurebildung ermöglichen.

Merkmale von Lebensmitteln mit hohem kariogenem Potential sind ihre Klebrigkeit und ihr meist hoher Zuckergehalt. Industriell gefertigte Süsswaren enthalten zwischen etwa 20% (Kaugummi) und 90% (Bonbons) Zucker. Naturprodukte enthalten zwar verschiedene Zucker und Stärke, aber die lokal in den Zahnbelägen verfügbaren Zuckerkonzentrationen sind nicht hoch. Kariesexperimente an Ratten haben gezeigt, dass die Kariogenität von Nahrungsmitteln mit zunehmender Zuckerkonzentration steigt. Der stärkste Kariesbefall wurde bei Zuckerkonzentrationen über 20% beobachtet. Diese Grenze wird bei naturbelassenen Nahrungsmitteln selten erreicht. Ausnahmen bilden Honig und einige getrocknete Früchte, die 60 bis 80% Zucker enthalten. Die Säurebildung in den Zahnbelägen ist deshalb nach Genuss von Frischobst und rohem Gemüse (Zuckerkonzentration meist unter 10%) nicht stark. Dies erklärt die niedrige Kariogenität einer vegetarischen Ernährung.

Physikalisch-chemische Vorgänge bei der Demineralisation und Remineralisation des Zahnschmelzes

Schmelz besteht aus Kristallen verschiedener Apatitarten (Hydroxyl-, Fluorhydroxyl- oder Fluorapatit). Das Kristallgitter der Apatite ist aus Kalzium-, Phosphat-, Hydroxyl-, Fluorid-, Carbonat- und anderen Ionen aufgebaut. Es ist umgeben von einer Schicht adsorbierter Ionen und einem Wassermantel, der Kalzium-, Phosphat-, Carbonat-, Bicarbonat-, Fluorid-, Hydroxyl-, Magnesium- und andere Ionen enthält (Abb. 1).

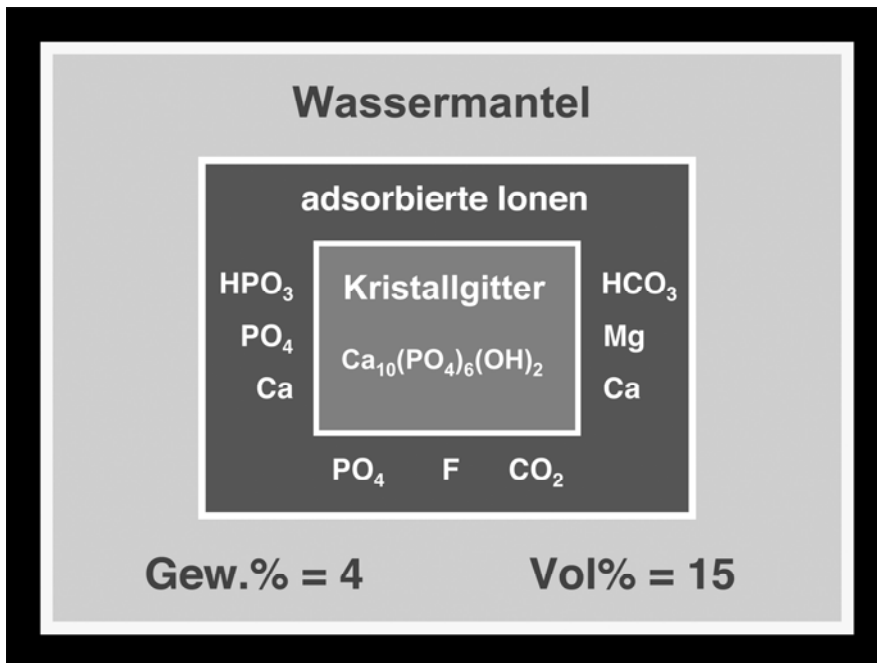


Abb. 1: Schmelzkristall

Basierend auf dieser schematischen Kristallstruktur kann ein intakter Schmelz wie in Abb. 2 dargestellt werden. Nach dem Zahndurchbruch finden ständige Veränderungen in und auf der Schmelzoberfläche statt. Diese können sich negativ auswirken, wenn der Schmelz mit bakteriellem Zahnbelag (Plaque) bedeckt ist. Es besteht ein kontinuierlicher Austausch von Kalzium und Phosphaten zwischen dem Zahnbelag und der Mundflüssigkeit.

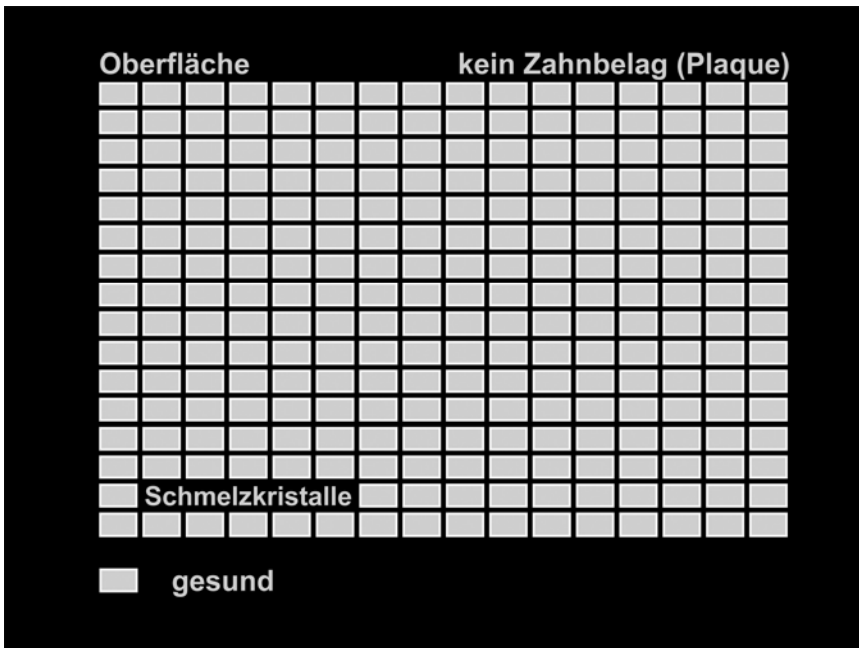


Abb. 2: Intakter Schmelz

Bei Nahrungsaufnahme diffundieren vergärbare Kohlenhydrate in die Plaque, wo sie metabolisiert werden und organische Säuren (H^+) entstehen (7). Diese Säuren können zum Teil in die Mundflüssigkeit entweichen, dringen aber auch, dissoziiert oder undissoziiert, in den Schmelz ein. Dort diffundieren sie entlang der Wasserschicht zwischen den Schmelzkristallen (8) und desorbieren Ionen aus der Adsorptionsschicht und/oder aus dem Kristallgitter. Die betroffenen Kristalle werden demineralisiert (Abb. 3).

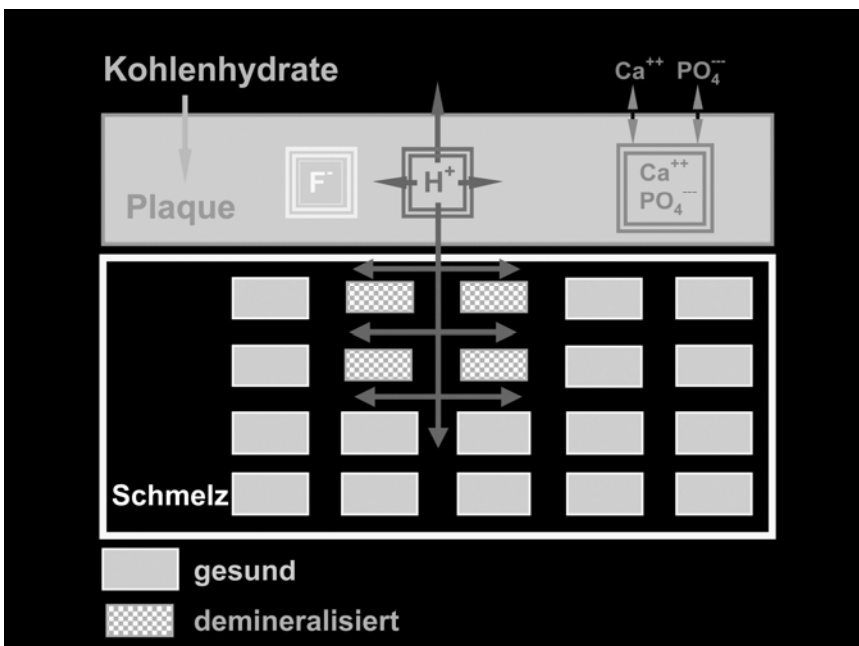


Abb. 3: Säurediffusion und Demineralisation

Benachbarte, demineralisierte und nicht demineralisierte Kristalle können herausgelöste Ionen adsorbieren und damit einen höheren Mineralgehalt erreichen. Sie werden als remineralisierte oder hypermineralisierte Kristalle bezeichnet (Abb. 4).

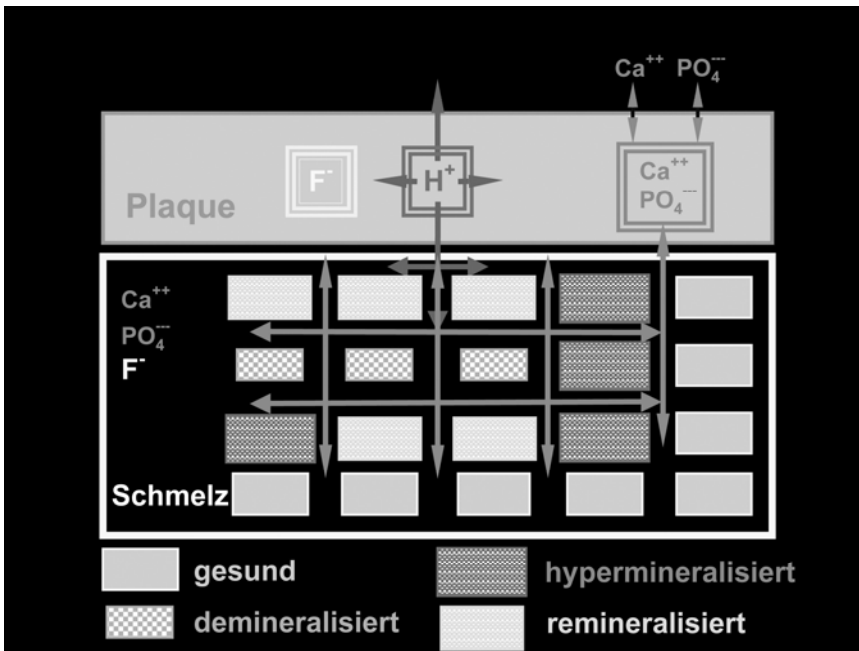


Abb. 4: De-, Re- und Hypermineralisation

Gelöste Kalzium- und Phosphationen können auch in die Plaque entweichen.

Progression und Regression einer kariösen Initilläsion

Eine beginnende Oberflächenläsion (Abb. 4) ist vergrößert in Abb. 5 dargestellt.

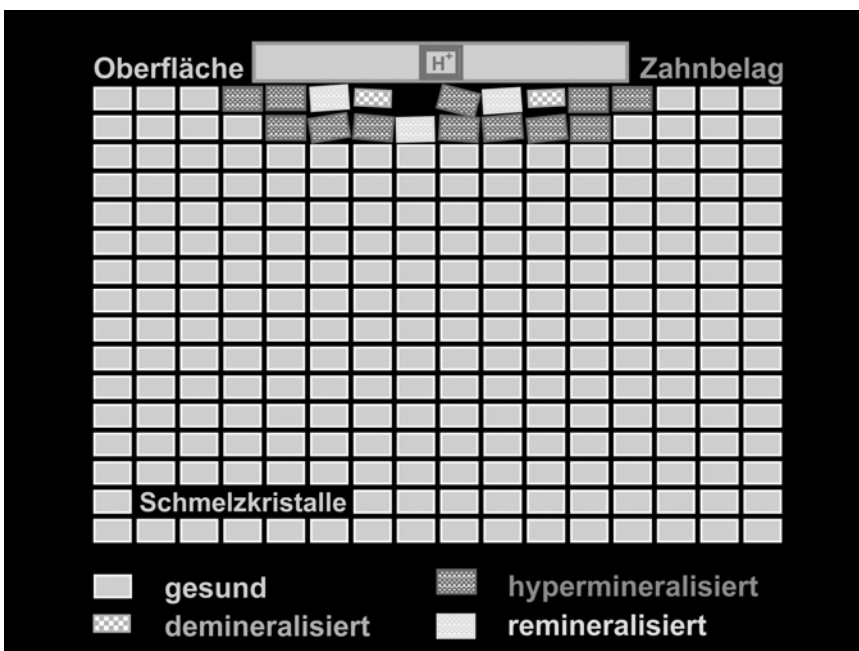


Abb. 5: Beginnende Oberflächenläsion

Die Schmelzoberfläche unter dem Zahnbelag aus demineralisierten, hypermineralisierten und remineralisierten Kristallen ist noch ohne Kavitation (Einbruch), jedoch poröser als die Oberfläche von ungeschädigtem Schmelz.

Karies ist ein kontinuierlicher, dynamischer Prozess, der durch Phasen von Säureangriffen (nach Zuckereinnahme) und Phasen keiner oder nur geringer Säureproduktion des Zahnbelages charakterisiert ist. Steigt die Zahl der demineralisierten Kristalle an, entsteht eine kegelförmige initiale Läsion des Zahnschmelzes (Abb. 6). Eine solche ist klinisch als weisslich opaker Fleck sichtbar und wird deshalb auch White-Spot-Läsion genannt.

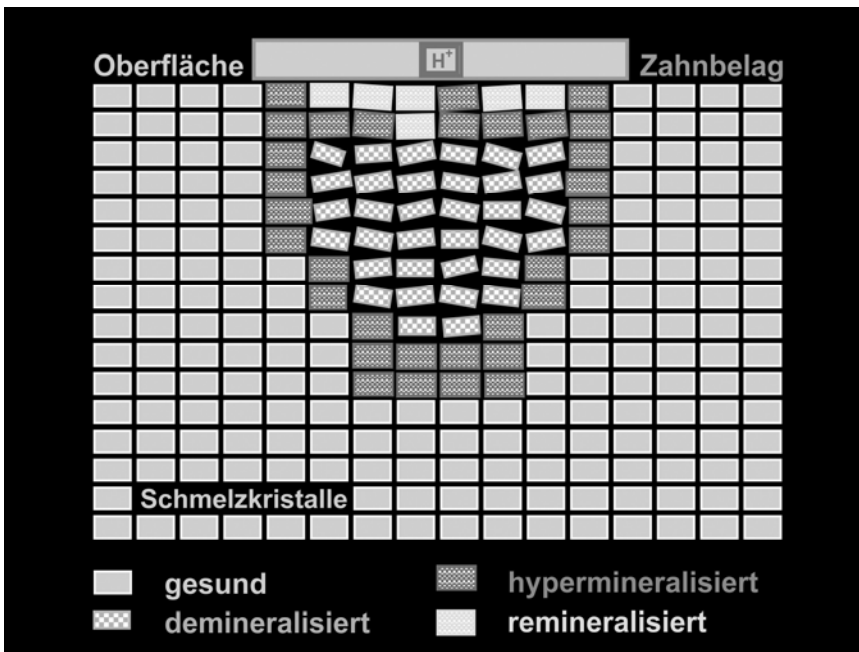


Abb. 6: White-Spot-Läsion

In diesem Stadium der Pathogenese gibt es zwei mögliche Entwicklungen:

1. Falls die Dauer der Demineralisation diejenige der Remineralisation zeitlich überwiegt (schlechte Mundhygiene, häufiger Zuckerkonsum), wird die unterminierte, poröse Schmelzoberfläche schliesslich einbrechen (Kavitation). Es entsteht ein „Loch im Zahn“, welches sofort vom bakteriellen Zahnbelag besetzt wird (Abb. 7).

Solche eingebrochenen Läsionen müssen mit zahnärztlichen Füllungen repariert werden, da eine Heilung (Remineralisation) nicht mehr möglich ist.

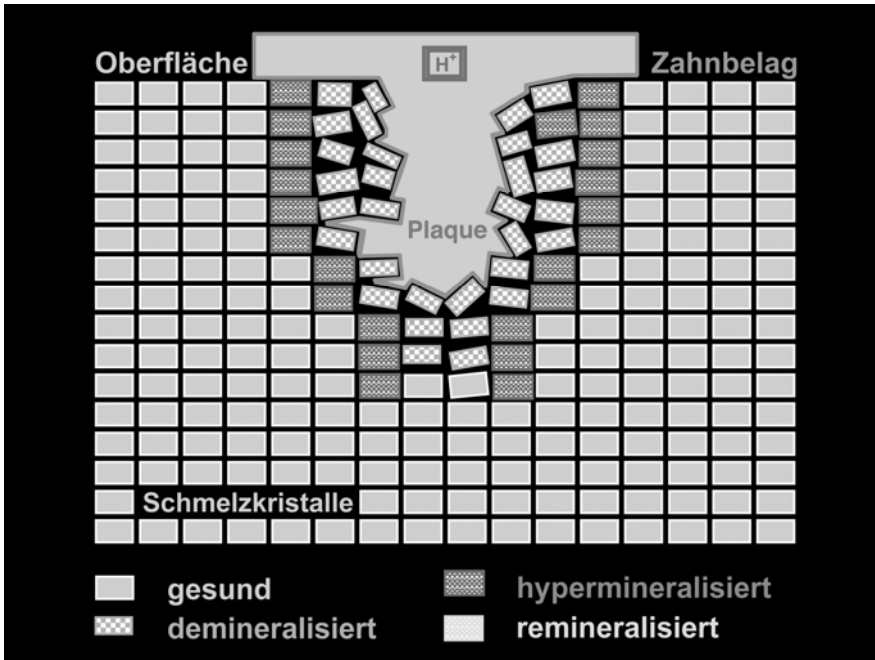


Abb. 7: Eingebrochene Läsion mit Plaque

2. Falls die Remineralisation die Demineralisation zeitlich überwiegt (gute Mundhygiene, wenig Zuckerkonsum), kann eine initiale Läsion wieder remineralisiert werden, indem Kalzium-, Phosphat- und andere Ionen aus der Mundflüssigkeit durch die nicht eingebrochene, poröse Schmelzoberfläche in die Läsion diffundieren. Demineralisierte Kristalle werden remineralisiert und die oberflächliche Schicht wird wieder intakt (Abb. 8).

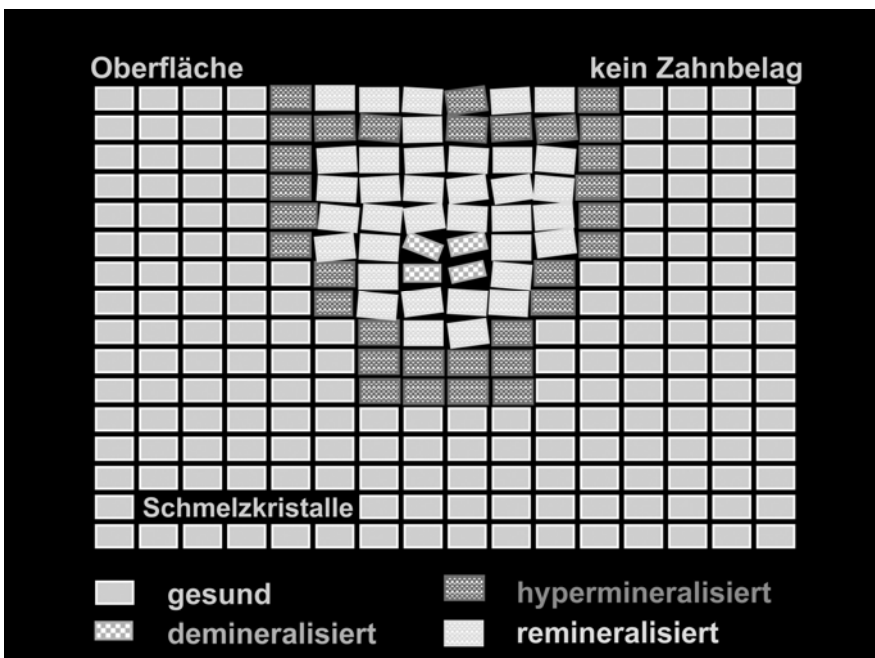


Abb. 8: Remineralisierte (geheilte) Schmelzläsion

Die Anwesenheit von Fluorid (Salzfluoridierung, Zahnpasten, Mundwässer), besonders im Wassermantel der Kristalle, fördert die Wiedereinlagerung von Kalzium und Phosphaten in demineralisierte Schmelzkristalle.

Kohlenhydrathaltige Nahrungsmittel und Karies

Es gibt unzählige epidemiologische Untersuchungen, aber nur wenige klinische Interventionsstudien zum Zusammenhang zwischen Essgewohnheiten und Karies am Menschen. Die Mehrzahl dieser Arbeiten hat sich mit dem Zuckerkonsum befasst.

Epidemiologische Studien

Epidemiologische Daten des 20. Jahrhunderts attestierten sogenannten „unterentwickelten“ Bevölkerungsgruppen, die sich primär von lokalen Produkten ernährten und wenig raffinierten Zucker konsumierten, eine tiefe Kariesprävalenz. Mit zunehmendem Lebensstandard und dem Konsum moderner „zivilisierter“ Nahrungsmittel und Zwischenmahlzeiten mit hohem Zuckergehalt stellte sich in solchen Populationen immer eine starke Karieszunahme ein. Während des zweiten Weltkrieges zeigte sich ein gegenteiliges Szenario. Infolge der Rationierung von Nahrungsmitteln reduzierte sich in einigen Ländern die Verfügbarkeit von Zucker, süßen Zwischenmahlzeiten und von ausgemahlenem Mehl, während der Verzehr von Gemüse, Kartoffeln, Reis und Vollkornbrot zunahm. Dies führte ein bis drei Jahre nach Beginn der Rationierung zu einer drastischen Kariesreduktion (bis 80%) an den 6-Jahr-Molaren der Kinder. Diese tiefe Kariesprävalenz war allerdings ein bis zwei Jahre nach dem Krieg (ohne Rationierung) nicht mehr zu beobachten (9). Eine kariesreduzierende Wirkung der Zuckerrationierung bei 6- bis 15-jährigen Kindern wurde auch anlässlich der UN-Sanktionen gegen den Irak nach dem ersten Golfkrieg dokumentiert. Vor den UN-Sanktionen betrug der jährliche Zuckerkonsum pro Kopf und Jahr 50 Kilogramm, während den Sanktionen nur noch 12 Kilogramm. Der Kariesbefall sank in der Folge um 50% und die Anzahl kariesfreier Kinder verdoppelte sich (10). Eine internationale Studie (11) verglich die Zuckerverfügbarkeit (FAO-Daten) mit der Kariesprävalenz (WHO-Daten) von 6-Jährigen in 23 Ländern und von 12-Jährigen in 47 Ländern und fand eine gute Korrelation. Ein geringer Kariesbefall der Kinder (weniger als drei gefüllte, fehlende oder kariöse Zähne) fand sich, wenn weniger als 50 g Zucker pro Kopf und Tag zur Verfügung standen. Kinder mit kontrolliertem Diabetes haben weniger Karies als gesunde Kontrollgruppen (12). Patienten mit hereditärer Fructoseintoleranz ertragen weder Fructose noch Saccharose, konsumieren aber Stärke. Über die Hälfte dieser Patienten sind kariesfrei und die andern haben höchstens geringfügige Fissurenläsionen (13).

Prospektive klinische Studien

Die Erkenntnis, dass Karies ein kontinuierlicher, dynamischer Prozess ist, der wie oben beschrieben, bei zeitlichem Überwiegen von Demineralisationsphasen fortschreitet und bei zeitlichem Überwiegen von Remineralisationsphasen stoppt oder gar rückläufig sein kann, wurde in einer grossen klinischen Interventionsstudie am Menschen überzeugend untermauert. In dieser sogenannten Vipeholm-Studie (14) wurde an 436 Anstaltsinsassen über fünf Jahre die kariogene Wirkung einer

Anzahl zuckerhaltiger Kostformen untersucht. Das Hauptziel des Experiments lag im Vergleich der Kariogenität verschiedener Zuckermengen und verschiedener Häufigkeit der Zuckeraufnahme. Es zeigte sich, dass extrem hohe Zuckermengen bis zu 330 g pro Tag sehr wenige Läsionen verursachten und nicht kariogener waren als Mengen von 30 oder 100g pro Tag, wenn dieser Zucker ausschliesslich zu den Mahlzeiten eingenommen wurde. Dagegen waren selbst Zuckermengen zwischen 30 und 100 g pro Tag stark kariogen, wenn sie zwischen den Mahlzeiten konsumiert wurden. Dieser Menschenversuch (der heute von keiner ethischen Kommission mehr bewilligt würde) bewies klar, dass die Entstehung von Karies nicht primär von der absoluten Menge, sondern von der Häufigkeit der Kohlenhydrataufnahme, also von der Zeitdauer, während der Zucker in der Mundhöhle verfügbar ist, abhängt. Jede einzelne Kohlenhydrataufnahme führt infolge Säurebildung zu einem temporären pH-Abfall an plaquebedeckten Zahnoberflächen. Die Summe der einzelnen Zeitabschnitte, während denen das kritische pH von 5.5 am Schmelz unterschritten wird, wächst mit der Häufigkeit der Nahrungsaufnahme.

4.3. Schlussfolgerungen und Empfehlungen

Nahrungs- und Genussmittel sind dann besonders kariogen, wenn sie reich an Mono- und Disacchariden und gut löslich sind, wenn sie häufig konsumiert werden (dauerndes Naschen von Süsswaren) und/oder eine lange Verweildauer im Mund haben.

Es gelten folgende Empfehlungen:

Kohlenhydrate sollten aus zahnärztlicher Sicht primär mit den Hauptmahlzeiten (drei Mal pro Tag) eingenommen werden.

Für Zwischenmahlzeiten eignen sich Produkte mit wenig oder keinem Zusatz von raffiniertem Zucker. Zuckerhaltige Süssigkeiten (Bonbons, Pralinen etc.) sind besonders kariogen.

Gezuckerte Getränke möglichst durch Wasser oder zuckerfreie Lightgetränke ersetzen.

Eine Alternative sind zahnschonende Produkte, welche an Stelle von Zucker mit Zuckeraustauschstoffen (Zuckeralkoholen) hergestellt werden und die im Zahnbelag nicht vergärt werden können.

Die Ernährungsempfehlungen der „Lebensmittelpyramide“ der Schweizerischen Gesellschaft für Ernährung (SGE) erfüllen die Anliegen der Kariesprävention.

Iodiertes und fluoridiertes Speisesalz verwenden.

Mundhygiene zwei Mal täglich, morgens nach dem Frühstück und abends vor dem Schlafen mit weicher Handzahnbürste oder elektrischer Schallzahnbürste und fluoridhaltiger Zahnpaste. Speiserestenentfernung nach Mahlzeiten und Snacks mit Zahnbürste oder zumindest mit zahnschonendem Kaugummi.

4.4. Referenzen

1. Navia JM. Nutrition in dental development and disease. *Hum Nutr* 1979; 1: 333-362.
2. Hartles RL, Leach SA. Effect of diet on dental caries. *Brit med Bull* 1975; 31: 137-141.
3. Kite OW, Shaw JH, Sognaes RF. The prevention of experimental tooth decay by tubefeeding. *J Nutr* 1950; 42: 89-100.
4. Haldi J, Wynn W, Shaw JH, Sognaes RF. The relative cariogenicity of sucrose when ingested in solid form and in solution by the albino rat. *J Nutr* 1953; 49: 295-306.
5. Orland FJ, Blayney JR, Harrison RW, Reyniers JA, Trexler PC, Wagner M, Gordon HA, Luckey TD. Use of germfree animal technique in the study of experimental dental caries. I. Basic observations on rats reared free of all microorganisms. *J Dent Res* 1954; 33: 147-174.
6. Staat RH, Langley SD, Doyle RJ. *Streptococcus mutans* and adherence. Presumptive evidence for protein-mediated attachment followed by glucan-dependent cellular accumulation. *Infect Immun* 1980; 27: 675-681.
7. Geddes D. Current view of plaque acidogenicity. In: Guggenheim, B (Hrsg.): *Cariology Today*. Karger, Basel 1984; 199-204.
8. Featherstone J. Diffusion phenomena and enamel caries. In: Guggenheim B (Hrsg.): *Cariology Today*. Karger, Basel 1984; 259-268.
9. Toverud G. The influence of war and post-war conditions on the teeth of Norwegian school children. III. Discussion of food supply and dental condition in Norway and other European countries. *Milbank Mem Fund Q* 1957; 35(4): 373-459.
10. Jamel H, Plasschaert A, Sheiham A. Dental caries experience and availability of sugars in Iraqi children before and after the United Nations sanctions. *Int Dent J* 2004; 54(1): 21-25.
11. Sreebny LM. Sugar availability, sugar consumption and dental caries. *Community Dent Oral Epidemiol* 1982; 10: 1-7 & 287.
12. Matsson L, Koch G. Caries frequency in children with controlled diabetes. *Scand J Dent Res* 1975; 83: 327-332.
13. Newbrun E, Hoover C, Mettraux G, Graf H. Comparison of dietary habits and dental health of subjects with hereditary fructose intolerance and control subjects. *J Am Dent Assoc* 1980; 101: 619-626.
14. Gustafsson BE, Quensel C-E, Lanke LKS, et al. The Vipeholm dental caries study. The effect of different levels of carbohydrate intake on caries activity in 436 individuals observed for five years (Sweden). *Acta Odontol Scand* 1954; 11: 232-264.

5. Süsstoffe – aktueller Konsum und potenzielle Auswirkungen auf die Gesundheit

5.1. Einleitung

Süssende Zutaten für Lebensmittel kann man grob in drei Gruppen unterteilen:

- Die Zucker, dazu gehören die Mono- und Disaccharide wie z.B. Haushaltszucker (Saccharose), Traubenzucker (Glucose, Dextrose) etc.
- Die Süsstoffe, wie z.B. Saccharin, Aspartam etc, welche auch nicht-kalorige Süssungsmittel genannt werden.
- Die Zuckeraustauschstoffe, welche einerseits die Gruppe der Zuckeralkohole (Synonyme: Mono- und Disaccharidalkohole, Polyole, kalorige Süssungsmittel) wie z.B. Sorbit, Xylit etc und andererseits die Fructose umfassen.

In diesem Beitrag werden die Süsstoffe und die Zuckeralkohole besprochen.

Begriffsbestimmung und rechtliche Einordnung gemäss BAG (1)

Süsstoffe und Zuckeralkohole gehören zu den Lebensmittelzusatzstoffen. Die Anwendung von Zusatzstoffen wird vom BAG überprüft und geregelt. Alle verwendeten Zusatzstoffe müssen in der Zutatenliste des betreffenden Lebensmittels angegeben werden.

Die Unbedenklichkeit von Zusatzstoffen ist durch das Positivprinzip gegeben, d.h. ein Stoff, der nicht ausdrücklich erlaubt ist und in der Zusatzstoffverordnung steht, darf nicht verwendet werden.

Für Zusatzstoffe sind Höchstmengen zur Verwendung in Lebensmitteln festgelegt. Diese wurden aus tierexperimentellen Studien ermittelt, in denen eine überdurchschnittlich hohe Menge des betreffenden Stoffes mit dem Futter gegeben wurde. Daraus ergibt sich der NOAEL-Wert (No-Observed-Adverse-Effect-Level). Das ist die Dosis, bei der über einen bestimmten Zeitraum (meist mehrere Jahre) keine negativen Reaktionen festgestellt wurden. Ein anschliessender Sicherheitsfaktor von zumeist 100 minimiert zusätzlich die Unsicherheiten der Testergebnisse vom Tier auf den Menschen und relativiert die individuellen Unterschiede. Der so entstandene ADI-Wert (Acceptable Daily Intake, akzeptable tägliche Aufnahmemenge) beträgt somit ein Hundertstel des NOAEL und wird in mg/kg Körpergewicht angegeben. Um die für ihn sichere Tagesdosis zu ermitteln, muss der Verbraucher den ADI-Wert mit seinem Körpergewicht multiplizieren. Zugelassene Zusatzstoffe sind häufig ausgiebig untersucht, wobei auch Daten aus Humanstudien berücksichtigt wurden. Gelegentliches Überschreiten des ADI-Wertes ist in diesem Konzept miteinbezogen. Es gibt auch Zusatzstoffe, die den ADI-Wert "not specified" erhalten. Bei diesen Substanzen fanden sich in toxikologischen, biochemischen und klinischen Studien keine Hinweise auf eine gesundheitsschädliche Wirkung.

Für Zusatzstoffe, für die keine Höchstmengen angegeben sind, gilt das Prinzip der guten Herstellerpraxis (GHP). Dies bedeutet, so wenig wie möglich, soviel wie nötig des betreffenden Stoffes einzusetzen und nur soviel, bis die gewünschte Wirkung erzielt ist.

Die gesundheitliche Unbedenklichkeit ist durch diese Prüfungen gewährleistet.

In der Schweiz stützen sich die Zulassungen auf die Expertenkommission Vereinigtes FAO/WHO Experten-Komitee für Lebensmittel-Zusatzstoffe (Joint WHO/FAO Expert Committee on Food Additives, JECFA) und der europäischen Behörde für Lebensmittelsicherheit EFSA (bis 2003 war der wissenschaftliche Lebensmittelausschuss der EU das Scientific Committee on Food, SCF. Dieses wurde dann von der European Food Safety Authority, EFSA, abgelöst).

5.2. Süsstoffe (nicht-kalorige Süssungsmittel)

Definition

Süsstoffe sind chemische Verbindungen ausserhalb der Gruppe der Kohlenhydrate, die eine wesentlich grössere Süsskraft als Saccharose (Haushaltzucker) aufweisen, jedoch im Verhältnis zu ihrer Süsskraft keinen oder nur einen sehr geringen Nährwert besitzen.

Tab. 1: In der Schweiz zugelassene Süsstoffe (2). Markennamen s. Tab. 2.

Süsstoff	ADI*	Süsstkraft**	Brennwert
	mg/kg KM		kcal/g
E 950 Acesulfam K	0 – 9	100 – 200	0
E 951 Aspartam	0 – 40	100 – 200	4
E 952 Cyclamat	0 – 7 (SCF) 0 – 11 (JECFA)	25 – 30	0
E 954 Saccharin	0 – 11	300 – 400	0
E 955 Sucralose	0 – 5	600	4
E 957 Thaumatin	0 – 15	2500	0
E 959 Neohesperidin DC	not specified	600	0
E 962 Aspartam-Acesulfamsalz	0 – 40 und 0 – 15	350	0

Abkürzungen:

ADI: Acceptable Daily Intake, akzeptable tägliche Aufnahmemenge

mg/kg KM: Milligramm pro Kilogramm Körpergewicht

* ADI-Werte der SCF und JECFA sind deckungsgleich, ausser bei Cyclamat

** Süsstkraft verglichen mit Saccharose, welche eine Süsstkraft von 1 besitzt.

Zwei Süsstoffe der Tab. 1 weisen einen Brennwert von >0 kcal/g auf und gehören dennoch zu den nicht-kalorischen Süssungsmitteln:

Sucralose hat theoretisch den gleichen Brennwert wie Saccharose, da Sucralose aus Saccharose hergestellt wird (nach dem Ersetzen von drei OH-Gruppen durch drei Chloridatome entsteht aus Saccharose Sucralose). Allerdings wird nur ein kleiner Anteil der zugeführten Sucralose intestinal aufgenommen, um dann unverändert im Urin ausgeschieden zu werden.

Aspartam wird durch intestinale Esterasen zu Methanol, Asparaginsäure und Phenylalanin verstoffwechselt. Die letzteren zwei Stoffwechselprodukte liefern 4 kcal/g. Da aber Aspartam eine sehr hohe Süsstkraft besitzt, sind nur kleine Mengen nötig, um den gewünschten Süsseffekt zu er-

zielen. Die durch diese kleinen Aspartammengen zugeführten Kalorien sind in der Energiebilanz vernachlässigbar.

Süsstoffe werden häufig miteinander kombiniert, da durch gleichzeitige Einnahme von zwei verschiedenen Süsstoffen eine höhere Süsstkraft erreicht werden kann. Da einige Süsstoffe sehr schnell, andere dagegen erst verzögert süßen und bei einigen ein Nachgeschmack (süß, sauer oder sogar lakritz- oder mentholartig) im Mund verbleibt, werden Süsstoffen untereinander oder mit Zuckeraustauschstoffen kombiniert, um einen Süsstgeschmack wie bei Saccharose zu erzielen.

Tab. 2: Beispiele von Markennamen (ohne Anspruch auf Vollständigkeit):

Süsstoff	Markenname
Saccharin	Hermesetas Original ® , M-Saccharin ®
Mischung Saccharin und Cyclamat	Assugrin Classic ®, Assugrin Cuisine ® Pulver und flüssig, Sucramid ®, Zucrino ®
Aspartam	Assugrin Gold ®, Canderel ®, Zucritam ®
Cyclamat	Zucrinet ®
Sucralose	Splenda ®
Aspartam-Acesulfamsalz	Twinsweet ®

Durchschnittliche und maximal empfohlene Mengen des Konsums

Renwick (3) hat in einer Uebersichtsarbeit Daten über den durchschnittlichen Süsststoffkonsum, ausgedrückt in % des ADI, zusammengetragen (Tab. 3).

Anhand der obengenannten Daten liegt die eingenommene Menge von Süsststoffen bei gesunden Erwachsenen deutlich unter dem jeweiligen ADI. Weiter können drei Populationen identifiziert werden, welche ein Risiko für einen den ADI-überschreitenden Süsststoffkonsum aufweisen: Es sind dies Erwachsene mit Diabetes sowie Kinder mit oder ohne Diabetes. ADI-Ueberschreitungen wurden v.a. für Cyclamat festgestellt. Diese Erkenntnisse hatten zur Folge, dass die SCF den ADI-Wert von Cyclamat von 0-11 auf 0-7 mg/kg KM herabsetzte. Folgestudien werden zeigen, ob diese Reduktion des ADI den Cyclamat-Konsum in der Bevölkerung (v.a. von Kindern) zu senken vermag.

Tab 3: Süsstoffkonsum in verschiedenen Ländern weltweit (modifiziert nach (3))

Studienpopulation	Durchschnittlicher Süsstoffkonsum in % ADI¹	Süsstoffkonsum von Personen mit hohem Konsum² in % ADI
212 Teenagers (13-19 J.) in Italien	0.1% (Ace), 0.1% (Asp), 2.2% (Cyc) und 4.2% (Sac)	1.5% (Ace), 1.0% (Asp), 5.6% (Cyc) und 10.6% (Sac)
188 Personen (3-74 J.) in Grossbritannien	9% (Ace) und 14% (Sac)	Keine Angaben
227 insulinbehandelte Diabetiker (2-20 J.) in Frankreich	7% (Ace), 6% (Asp), 8% (Sac)	27% (Ace), 20% (Asp), 26% (Sac)
1110 Kinder (1.5-4.5 J.) in Grossbritannien	6% (Ace), 8% (Asp), 41% (Cyc) und 23% (Sac)	25% (Ace), 30% (Asp), 128%(Cyc) und 77% (Sac)
243 Kinder und 547 Erwachsene mit Diabetes in Schweden	Für Ace, Asp, Cyc und Sac, war Konsum unterhalb ADI	Erwachsene ³ : 45% (Asp), 46% (Sac), 114% (Cyc) Kinder ³ : 115% (Asp), 126%(Sac), 317% (Cyc)
784 Männer (30-50 J.) in Spanien	6% (Cyc)	Keine Angaben
223 Teenagers und 139 junge Frauen mit hohem Konsum von zuckerfreien Softdrinks) in Italien	0.3% (Ace), 0.2% (Asp), 4.5% (Cyc), 0.7% (Sac) bei den jungen Frauen mit hohem Konsum	0.7% (Ace), 0.4% (Asp), 4.5% (Cyc), 0.7% (Sac) bei jungen Frauen mit hohem Konsum
56 Kinder mit Diabetes (2-6 J.) in Kanada	4% (Ace), 10% (Asp), 0% (Cyc) und 1% (Suc)	13% (Ace), 20% (Asp), 0% (Cyc) and 6% (Suc)
298 Diabetiker und 299 Nichtdiabetiker mit hohem Konsum von zuckerfreien Produkten (12-60+ J.) in Australien/Neuseeland	3% (Ace), 6% (Asp), 27%(Cyc), 9% (Sac) und 3% (Suc)	9% (Ace), 19% (Asp), 85%(Cyc), 47% (Sac) und 15%(Suc)
6250 Personen (1-97 J.) in den Niederlanden	<0.5% (Ace), <0.3% (Asp), 0.9% (Cyc) und 0.4%(Sac)	0.7% (Ace), 1.3% (Asp), 3.6% (Cyc) and 0.4% (Sac)

Abkürzungen:

Ace – Acesulfame-K, Ali – Alitame, Asp – Aspartame, Cyc – Cyclamate, Sac – Saccharin, Suc – Sucralose.

¹ % ADI wurden berechnet anhand der ADI, welche vom JECFA festgelegt wurden: 0-15 (Ace), 0-1 (Ali), 0-40 (Asp), 0-11 (Cyc), 0-5 (Sac) and 0-15 (Suc) mg/kg KM.

² Personen mit hohem Konsum sind diejenigen auf den Perzentilen 90-97,5.

³ anhand der Daten der 10 Kinder und der 10 Erwachsenen mit dem höchsten Konsum.

5.3. Mögliche gesundheitliche Nutzen bei der Einnahme von Süsstoffen

Kalorienaufnahme beim Einsatz von Süsstoffen

Wird in der Ernährung Zucker durch Süsstoffe ersetzt, kann die Energiedichte einer Mahlzeit herabgesetzt werden, da Süsstoffe keine Kalorien enthalten, wohingegen Zucker 4 kcal/g enthält.

Tab. 4 zeigt, wie der Ersatz von Zucker durch Süsstoffe in Getränken zur grössten Energiereduk-

tion führt, wohingegen in halbflüssigen oder gar festen Speisen nur geringe Energiereduktionen erzielt werden.

Tab. 4: Kalorienreduktion durch den Einsatz von Süsstoffen, adaptiert von (4)

Lebensmittel	Standard		Reduzierter Zuckergehalt oder zuckerfrei	
	KH pro 100g	kcal/100g	KH pro 100 g	kcal/100g
Colagetränk	10.2	40	0	2
Trinkjoghurt	12.8	72	4.0	42
Pudding	21.2	131	8.6	64
Schokolade	59.0	513	49.0	510
Kaugummi	120.0	500	60.0	300

Dass die Energiereduktion durch Süsstoffeinsatz eine gewichtsmodulierende Wirkung erzielt, wird durch die Theorie der „Energie-Homöostase“ (5, 6) angezweifelt. Diese Theorie besagt nämlich, dass ein Organismus soviel Energie zu sich nimmt, wie er benötigt, um seine Bedürfnisse zu decken. Daraus folgt, dass die Energie, welche durch den Ersatz von Zucker durch Süsstoffe, eingespart wurde – bei der nächsten Mahlzeit durch vermehrtes Essen dem Organismus zugeführt wird, d.h. es erfolgt eine Energiekompensation bei der nächsten Mahlzeit. Anhand der Analyse einer kürzlich erschienenen Reviews (4) ist die Evidenz für das Bestehen einer Energiekompensation nach Einnahme von Süsstoffen (v.a. Aspartam) schwach: 22 Arbeiten wurden untersucht, welche die Energieeinnahme nach einer Aspartam gesüßten Flüssigkeit mit derjenigen nach Einnahme einer ungesüßten oder einer mit Zucker gesüßten Flüssigkeit verglichen. Bei lediglich zwei Arbeiten wurde eine vermehrte Energieaufnahme bei der folgenden Mahlzeit gefunden.

Führt der Einsatz von Süsstoffen zu Übergewicht?

Süsstoffe werden v.a. in der Laienpresse zuweilen für die Adipositasepidemie mitverantwortlich gemacht. Wissenschaftliche Studien, bei denen die tägliche Kalorienmenge nicht eingeschränkt wurde, ergaben, dass die Evidenz, dass Süsstoffe zu mehr Appetit, vermehrter Nahrungsaufnahme und zu einer Gewichtszunahme führen, schwach ist. Es konnte gezeigt werden, dass der Einsatz von Süsstoffen entweder keine Veränderung oder gegebenenfalls eine Verminderung der täglichen Kalorienaufnahme bzw. des Gewichtes erzielte. Allerdings beruhen diese Resultate auf einer Beobachtungszeit von maximal 3 Wochen (7).

In einer Studie mit Kindern (8) konnte nachgewiesen werden, dass während einer Beobachtungszeit von 19 Monate, der Konsum von Softdrinks, welche mit Süsstoffen gesüßt waren, nicht mit Adipositas bei Kindern assoziiert war – wohingegen der Konsum von Getränken, welche mit Zucker gesüßt wurden, eine Assoziation zu Adipositas bei Kindern zeigte. Die gleiche Studie wies nach, dass der Ersatz von Softdrinks, welche mit Zucker gesüßt waren, durch Softdrinks, welche mit künstlichen Süsstoffen gesüßt waren, im Verlauf die Inzidenz von Adipositas bei Kindern verminderte.

Hilfe bei nachhaltiger Gewichtsreduktion

Es gibt kaum Langzeitstudien, welche die Rolle von Süsstoffen mit derjenigen von Zucker bei der Energieaufnahme vergleichen. Aufgrund der Datenlage (basierend auf Studien mit einer Beobachtungszeit von 9 Wochen bis zu einem Jahr) scheint es Hinweise zu geben, dass der Einsatz von Aspartam, nebst einer Änderung des Lifestyle (mehr Bewegung, ausgewogene Ernährung) bei der nachhaltigen Gewichtsabnahme resp. beim Halten des Gewichts von Nutzen ist (4).

Süsstoffe bei Diabetes mellitus

Da Süsstoffe keinen Einfluss auf den Blutzuckerspiegel haben und bei Einnahme von Mengen unterhalb des ADI keine gesundheitsschädigende Wirkung aufweisen, können sie gut als Süsmittel bei Diabetikern eingesetzt werden (2).

Kariesprophylaxe

Im Gegensatz zu Saccharose wirken Süsstoffe nicht kariogen (siehe Kapitel 4).

5.4. Mögliche Gesundheitsrisiken von Süsstoffen

Süsstoffe und Krebsrisiko

Entsprechend einer Uebersichtsarbeit im Annals of Oncology (9) und einer Stellungnahme der EFSA (10) ergeben sich folgende Schlussfolgerungen bezüglich eines möglichen Krebsrisikos beim Konsum von Süsstoffen:

Eine mögliche Assoziation von Aspartamkonsum mit Hirntumoren (11) oder mit Brustkrebs (12) wurde mehrfach widerlegt (13-15). Soffritti et al (16, 17) beschrieben 2005 und 2006 bei Ratten eine Häufung von Lymphomen, Leukämien, Urothelneoplasien im Nierenbecken und Ureter sowie von malignen Hirntumoren (Schwannomen) nach einem Aspartamkonsum, welcher unter dem ADI-Wert von 40 mg/kg KM lag. Die EFSA überprüfte daraufhin die Datenlage bzgl. einer möglichen Assoziation von Aspartamkonsum und erhöhter Inzidenz von malignen Erkrankungen und kam zum Schluss, dass aufgrund der aktuellen Datenlage keine Evidenz dafür besteht.

Hohe Saccharindosen (Saccharinkonzentration 7.5% in Nahrung) führen bei Ratten zu Blasenkrebs. Allerdings führen die meisten Na-Salze (darunter auch Vitamin C) in hohen Dosierungen bei Ratten zu Veränderungen der Blasenschleimhaut. Der Konsum von hohen Süsstoffdosen beim Menschen (>1680 mg/Tag; diese Menge ist in ca. 6 l eines Getränkes, welches mit Cyclamat oder Sucralose gesüsst wurde oder in 60 Tabletten Aspartam in Form von Assugrin Gold ® enthalten) war in einer Fall-Kontroll-Studie (31 Blasenkrebspatienten, 78 Kontrollen) mit einem signifikant erhöhten relativen Risiko für die Entwicklung eines Blasenkrebses (RR 1.3) assoziiert (18). Da die meisten Süsstoffe als Kombination eingenommen werden, ist eine genaue Zuordnung des erhöhten Blasenkrebsrisikos zu einem Süsstoff nicht möglich.

Bezüglich der neueren Süsstoffe (Acesulfam-K, Sucralose, Neohesperidin) gibt es in Tierversuchen keine Hinweise auf ein erhöhtes Krebsrisiko. Die Zeit seit der Zulassung ist noch zu kurz, um eine epidemiologische Evidenz für ein allfälliges Risiko zu erfassen.

Süsstoffe und Kopfschmerzen

In der Literatur gibt es Kasuistiken über Kopfschmerzepisoden nach Einnahme von Süsstoffen (Aspartam, Sucralose). In randomisierten Placebo-kontrollierten Studien konnte diese Assoziation aber nicht bestätigt werden (19).

Süsstoffe und Epilepsie

Es wird kontrovers diskutiert, ob hohe Aspartamdosierungen zu Elektro-encephalographischen Veränderungen und zu epileptischen Anfällen führen. Aufgrund der aktuellen Literatur scheint es keine Assoziation von Aspartameinnahme und Auftreten von epileptischen Anfällen zu geben (19).

Süsstoffe und Verhalten, kognitive Leistung und Stimmung

Studien bei gesunden Erwachsenen sowie bei gesunden Kindern und Kindern mit Hyperaktivitätssyndromen zeigen konsistent keine Veränderungen von Verhalten, kognitive Leistungen oder Stimmung nach Aspartameinnahme (19).

Süsstoffe und Allergie

Weder in Tierversuchen noch in Studien am Menschen konnte eine Assoziation von Aspartam und allergischen Reaktionen beobachtet werden (19).

5.5. Auswirkungen der Süsstoffe auf Insulinantwort und Appetit (Sweetener Paradox)

Insulinantwort

Wenn ein Individuum Essen in den Mund nimmt, es kaut und dann schluckt, erfolgt - noch bevor es zu einem Blutzuckeranstieg kommt - eine Insulinsekretion, welche kephalische Insulinsekretion genannt wird (20). Hinter der Aussage „Süsstoffe machen dick“ steht die Theorie, dass Süsstoffe über die Geschmacksqualität „süß“ eine kephalische Insulinsekretion anregen, welche zu einem Blut-Glucoseabfall führt, welcher dann zu gesteigertem Appetit und einer unbeabsichtigten hyperkalorischen Ernährung führt. Diese Hypothese ist in entsprechenden Experimenten aber nicht bestätigt worden. Studienergebnisse zeigen vielmehr, dass Insulinsekretion und BlutGlucosekonzentration durch Süsstoffe nicht beeinflusst werden, da der Süßgeschmack allein kein adäquater Stimulus für eine kephalische Insulinsekretion darstellt (21, 22).

Sweetener Paradox

1986 beschrieben Blundell und Hill (23), dass nach Einnahme einer Aspartamlösung zwar das Verlangen nach Süßem vermindert wurde, das Bedürfnis nach Nahrungsaufnahme war jedoch unverändert vorhanden. Dieses Phänomen wurde als das „Sweetener Paradox“ bezeichnet. Einige

wenige Arbeiten wiesen eine appetitsteigernde Wirkung künstlicher Süsstoffe nach- Saccharinkonsum führte in Tierversuchen und in einer Studie mit Menschen (24) zu erhöhter Nahrungszufuhr. Die Mehrheit der Studien zum Thema „Sweetener Paradox“ konnten aber keine appetitsteigernde Wirkung von künstlichen Süsstoffen nachweisen (4, 7, 25).

Vorsicht mit Aspartam bei Phenylketonurie

Da Aspartam zu Phenylalanin verstoffwechselt wird, dürfen Personen, die an Phenylketonurie leiden, diesen Süsstoff nicht zu sich nehmen. Produkte, welche Aspartam enthalten, müssen mit dem Hinweis „enthält eine Phenylalaninquelle“ oder „mit Phenylalanin“ gekennzeichnet sein (1).

5.6. Zuckeralkohole (z.B. Polyole; kalorigene Süssungsmittel)

Definition

Zuckeraustauschstoffe sind süssschmeckende Kohlenhydrate, die einen geringeren Einfluss auf den Blutzuckerspiegel haben als Haushaltszucker (Saccharose), da sie nur teilweise vom Dünndarm aufgenommen werden. Sie geben einem Lebensmittel Struktur, Textur, Volumen und Geschmack (ein Bonbon z.B. besteht aus ca. 98% Zucker oder Zuckeraustauschstoff). Ihre Süsskraft ist ähnlich dem Haushaltszucker, also niedriger als diejenige von Süsstoffen.

Zu den Zuckeraustauschstoffen gehören einerseits die Zuckeralkohole und andererseits die Fructose.

Im folgenden Beitrag werden die Zuckeralkohole besprochen. Fructose wird in Kapitel 10 separat behandelt.

Tab. 5: In der Schweiz zugelassene Zuckeralkohole (2)

	Zuckeralkohole	chemische Summenformel	ADI* mg/kg KM	Süsstkraft**	Brennwert kcal/g
E 420	Sorbit, Sorbitsirup	C ₆ H ₁₄ O ₆	not specified	0.5	2.6
E 421	Mannit	C ₆ H ₁₄ O ₆	not specified	0.5	1.6
E 953	Isomalt	C ₁₂ H ₂₄ O ₁₁	not specified	0.5	2
E 965	Maltit, Maltitsirup	C ₁₂ H ₂₄ O ₁₁	not specified	0.9	2.1
E 966	Lactit	C ₁₂ H ₂₄ O ₁₁	not specified	0.4	2
E 967	Xylit	C ₅ H ₁₂ O ₅	not specified	1	2.4
E 968	Erythrit	C ₄ H ₁₀ O ₄	not specified	0.6-0.8	0.2

Abkürzungen:

ADI: Acceptable Daily Intake, akzeptable tägliche Aufnahmemenge

mg/kg KM: Milligramm pro Kilogramm Körpergewicht

* ADI gemäss SCF und JECFA

** Süsstkraft verglichen mit Saccharose, welche Süsstkraft von 1 besitzt.

5.6.1 Mögliche gesundheitliche Vorteile von Zuckeralkoholen

- „Zahnfreundlich“ (siehe speziellen Beitrag)

- Einsatz bei Diabetes mellitus

Zuckeralkohole führen nach Einnahme zu einem geringeren Blutzuckeranstieg verglichen mit Saccharose oder Glucose. Ausserdem haben sie einen geringeren Brennwert als Saccharose oder Glucose, daher ermöglicht die Kombination von Zuckeralkoholen (als Füllstoffe) mit Süsstoffen eine Reduktion der Energiedichte. Aufgrund dieser Eigenschaften dürfen Zuckeralkohole in der Ernährung von Diabetikern eingesetzt werden (9).

- Substrateffekt von Lactitol

Lactitol kann wie Lactulose die Fixierung von Stickstoff durch Darmbakterien fördern, somit kann der Einsatz von Lactitol zur Behandlung/Prävention der hepatischen Encephalopathie diskutiert werden (26).

5.6.2 Mögliche gesundheitliche Nachteile von Zuckeralkoholen

- Abführende Wirkung

Zuckeralkohole werden vom Dünndarm nicht vollständig aufgenommen und gelangen somit teilweise unverändert in den Dickdarm, dort können sie Wasser binden und zu Blähungen und Durchfall führen. Ab 20 bis 30 g täglich führen Zuckeralkohole zu osmotisch bedingten Durchfällen. Daher schreibt das BAG vor, dass auf eine mögliche laxative Wirkung eines Nahrungsmittels hingewiesen werden muss, falls bei vorschriftsgemässer Zubereitung mehr als 20 g mehrwertige Alkohole pro Tag zugeführt werden (1).

- Sorbitunverträglichkeit/Fructoseintoleranz

Von einer Sorbitunverträglichkeit spricht man, wenn die Verwertung von Sorbit im menschlichen Dünndarm ganz oder teilweise unmöglich ist. Menschen mit dieser Stoffwechselstörung sollten Sorbit meiden.

Ebenfalls sollten Menschen mit Fructoseintoleranz Sorbit nicht verwenden, da Sorbit zu Fructose verstoffwechselt werden kann (27).

5.7. Stevia

Stevia wird in den Medien als „natürlicher Süsstoff“ beschrieben. *Stevia rebaudiana* Bertoni ist eine aus Südamerika stammende Staudenpflanze, deren Blätter dank der darin enthaltenen Stevioloside süß schmecken. Deshalb werden diese Blätter oder deren Extrakte vielerorts als kalorienfreies Süßungsmittel (Zuckerersatz) eingesetzt.

Der Wissenschaftliche Lebensmittelausschuss der Europäischen Kommission (SCF) kam zum Schluss, dass die vorliegenden Daten für eine Beurteilung der gesundheitlichen Unbedenklichkeit für deren Verwendung nicht ausreichen. Aufgrund der vorliegenden Daten ist nicht auszuschlies-

sen, dass die Gesundheit der Konsumenten durch Inhaltsstoffe der Pflanze gefährdet werden kann. Daher kann Stevia rebaudiana einzig als Zutat in Kräutertee als zulässig erachtet werden. Ein solcher Kräutertee müsste als Mischung mit maximal 1 bis 2% Steviablättern verkauft werden. Zum anderen werden Extrakte von Stevia rebaudiana verwendet. Diese Steviol-Glykoside, welche als Konzentrat ca. 300mal süsser als Saccharose sind, fallen aufgrund ihrer technologischen Verwendung unter die Zusatzstoffe. Die JECFA hat im Juni 2008 für einen Extrakt, welcher auf einen Gehalt von 95% Steviol-Glykosiden standardisiert war, einen ADI von 0-4 mg/kg Körpergewicht festgelegt. Die Spezifikation dieses Extraktes wurde ebenfalls publiziert. Das BAG kann nun anhand der JECFA-Spezifikation und des ADI Einzelbewilligungen für den Einsatz dieses Extraktes als Süssungsmittel ausstellen (28).

5.8. Schlussfolgerungen und Empfehlungen

Aufgrund der aktuellen Datenlage zeigen die zugelassenen Süsstoffe sowie die zugelassenen Zuckeralkohole bei einem Konsum unterhalb des ADI-Wertes keine gesundheitsschädliche Wirkung beim gesunden Menschen.

Menschen mit Phenylketonurie sollten Aspartam und Menschen mit Fructoseintoleranz sollten Sorbit meiden, da deren Abbauprodukte von den betroffenen Menschen nicht weiter verstoffwechselt werden können.

Süsstoffe und Zuckeralkohole sind sinnvoll bei Diabetikern, da sie keinen oder nur einen geringen Einfluss auf den Blutzuckerspiegel und keinen auf die Insulinantwort zeigen.

Im Rahmen einer gesundheitsbewussten Lebensweise mit ausgewogener Ernährung können Süsstoffe als Zuckerersatz bzw. mit Süsstoff hergestellte Lebensmittel im Rahmen der ADI-Werte konsumiert werden, wenn eine Energiereduktion zur Vermeidung bzw. Verminderung von Übergewicht das Ziel ist. Insbesondere kann Getränken mit kalorienfreien Süsstoffen eine erhebliche Menge Zucker und damit Kalorien eingespart werden.

5.9. Referenzen

1. BAG. Bundesamt für Gesundheit, Zusatzstoffe. 2007 [cited 2008 June 16]; Available from: <http://www.bag.admin.ch/themen/ernaehrung/00171/00461/04397/index.html?lang=de>
2. Nutrition Recommendations and Interventions for Diabetes: a position statement of the American Diabetes Association. Diabetes Care 2007;30 Suppl 1:S48-65.
3. Renwick AG. The intake of intense sweeteners - an update review. Food Addit Contam 2006;23(4):327-38.
4. Bellisle F, Drewnowski A. Intense sweeteners, energy intake and the control of body weight. Eur J Clin Nutr 2007;61(6):691-700.

5. Bernard C. Introduction à l'étude de la médecine expérimentale; 1856.
6. Cannon W. The Wisdom of the Body; 1932.
7. Raben A, Vasilaras TH, Moller AC, Astrup A. Sucrose compared with artificial sweeteners: different effects on ad libitum food intake and body weight after 10 wk of supplementation in overweight subjects. *Am J Clin Nutr* 2002;76(4):721-9.
8. Ludwig DS, Peterson KE, Gortmaker SL. Relation between consumption of sugar-sweetened drinks and childhood obesity: a prospective, observational analysis. *Lancet* 2001;357(9255):505-8.
9. Weihrauch MR, Diehl V. Artificial sweeteners--do they bear a carcinogenic risk? *Ann Oncol* 2004;15(10):1460-5.
10. EFSA. European Food Safety Authority, Opinion of the Scientific Panel on Food Additives, Flavourings, Processing Aids and Materials in contact with Food (AFC) on a request from the Commission related to a new long-term carcinogenicity study on aspartame. 2006 [cited 2008 June 16]; Available from: http://www.efsa.europa.eu/EFSA/Scientific_Opinion/afc_op_ej356_aspartame_en1,2.pdf
11. Olney JW, Farber NB, Spitznagel E, Robins LN. Increasing brain tumor rates: is there a link to aspartame? *J Neuropathol Exp Neurol* 1996;55(11):1115-23.
12. Schwartz GR. Aspartame and breast and other cancers. *West J Med* 1999;171(5-6):300-1.
13. Ross JA. Brain tumors and artificial sweeteners? A lesson on not getting soured on epidemiology. *Med Pediatr Oncol* 1998;30(1):7-8.
14. Aspartame. Review of safety issues. Council on Scientific Affairs. *Jama* 1985;254(3):400-2.
15. Gurney JG, Pogoda JM, Holly EA, Hecht SS, Preston-Martin S. Aspartame consumption in relation to childhood brain tumor risk: results from a case-control study. *J Natl Cancer Inst* 1997;89(14):1072-4.
16. Soffritti M, Belpoggi, F., Esposti, D., and Lambertini, L. Aspartame induces lymphomas and leukaemias in rats. *Eur. J. Oncol.* 2005;10:107-116.
17. Soffritti M, Belpoggi, F., Esposti, D., Lambertini, L., Tibaldi, E., and Rigano, A. First Experimental Demonstration of the Multipotential Carcinogenic Effects of Aspartame Administered in the Feed to Sprague-Dawley Rats. *Env. Health Perspect.* 2006;114:379-385.
18. Sturgeon SR, Hartge P, Silverman DT, Kantor AF, Linehan WM, Lynch C, et al. Associations between bladder cancer risk factors and tumor stage and grade at diagnosis. *Epidemiology* 1994;5(2):218-25.
19. Butchko HH, Stargel WW, Comer CP, Mayhew DA, Benninger C, Blackburn GL, et al. Aspartame: review of safety. *Regul Toxicol Pharmacol* 2002;35(2 Pt 2):S1-93.
20. Power ML, Schulkin J. Anticipatory physiological regulation in feeding biology: cephalic phase responses. *Appetite* 2008;50(2-3):194-206.
21. Teff K. Nutritional implications of the cephalic-phase reflexes: endocrine responses. *Appetite* 2000;34(2):206-13.

22. Deutsche Gesellschaft für Ernährung, Süsstoffe in der Ernährung. 2007 [cited 2008 June 16]; Available from:
<http://www.dge.de/modules.php?name=News&file=article&sid=720>
23. Blundell JE, Hill AJ. Paradoxical effects of an intense sweetener (aspartame) on appetite. *Lancet* 1986;1(8489):1092-3.
24. Rolls BJ. Effects of intense sweeteners on hunger, food intake, and body weight: a review. *Am J Clin Nutr* 1991;53(4):872-8.
25. Schiffman SS, Gatlin CA. Sweeteners: state of knowledge review. *Neurosci Biobehav Rev* 1993;17(3):313-45.
26. Scheppach W. Schwer verdauliche Saccharide. *Aktuel Ernaehr Med* 2006;31 (Supplement 1):S61-S67.
27. Cox TM. Aldolase B and fructose intolerance. *Faseb J* 1994;8(1):62-71.
28. BAG. Bundesamt für Gesundheit, Stevia Rebaudiana - Süsskraut. 2008 [cited 2009 January 20]; Available from:
http://www.bag.admin.ch/themen/lebensmittel/04861/04972/index.html?lang_de

6. Die Bedeutung der Kohlenhydrate im Sport

6.1. Die Sporternährung im Umfeld der modernen Ernährungswissenschaft

Diverse Entdeckungen im 18. und 19. Jahrhundert in Frankreich und Deutschland auf dem Gebiete der Energetik sowie Substratoxidation (Lavoisier, Regnault, Liebig, Voit, Pettenkofer, Rubner und andere) waren wegweisend für die Entwicklung der Sportphysiologie und der -ernährung. Für die Sporternährung von grösster Bedeutung ist die Kenntnis über die während einer muskulären Belastung verbrauchten Energiequellen. Mitte des 19. Jh. vertrat Justus von Liebig die Meinung, Protein sei als wesentlicher Bestandteil der Muskulatur auch der primäre Energielieferant für die Muskelkontraktion (1). Obwohl diese Meinung nicht experimentell abgeleitet, sondern die persönliche Überzeugung von Liebig war, wurde sie als Faktum akzeptiert. Entsprechend lag in einem frühen britischen Trainingsbuch von 1866 der Schwerpunkt des Essens beim Fleisch (2).

Erst als die Ergebnisse von mehr und mehr theoretischen wie auch experimentellen Befunden Liebigs Meinung eindeutig widersprachen, liess man trotz des (zu) grossen Respekts vor Liebig von ihr ab. Massgebend dabei war die Untersuchung von Fick und Wislicenus (3) an der Universität Zürich. Aufgrund von Messungen der Harnstoffausscheidung während des Aufstiegs auf das Faulhorn in den Berner Alpen kamen sie 1866 zum eindeutigen Schluss, dass die für den Aufstieg benötigte Energiemenge viel grösser war als diejenige, welche durch Oxidation der zur Harnstoffmenge äquivalenten Proteinmenge theoretisch hätte freigesetzt werden können. Somit mussten stickstofffreie Substanzen als wesentliche Energiequellen für die Muskeltätigkeit in Frage kommen. Kohlenhydrate und Fette waren die Kandidaten.

Seit dem Ende des 19. Jh. wurde deshalb vermehrt der Frage nachgegangen, ob Kohlenhydrate oder Fette die primären Energielieferanten für die Muskulatur sind. Die erste Tabelle zum respiratorischen Quotienten als Indikator für den Anteil an Kohlenhydraten bzw. Fetten an der Energiebereitstellung wurde von Zuntz und Schumburg (4) 1901 veröffentlicht und durch Graham Lusk und Mitarbeiter (5) rund zehn Jahre später zur einfacheren Verwendung um die prozentuale Darstellung des Anteils der Kohlenhydrate und Fette erweitert. Bis Ende der 1930er Jahre stellte sich zudem aufgrund zahlreicher Untersuchungen von Benedict, Krogh, Christensen und anderen (6-11) heraus, dass die relativen Anteile von Kohlenhydraten und Fetten an der Energiebereitstellung im Wesentlichen von drei Faktoren abhängen: die Belastungsintensität, die -dauer und der Ernährungsstatus des sich Belastenden (gefastet, postprandial). Generell steigt dabei der Anteil an Kohlenhydraten je mehr Kohlenhydrate kurz- oder langfristig vor der Belastung gegessen wurden und je intensiver die Belastung ist. Der aktuelle Wissensstand bezüglich benutzter Energiequellen in Abhängigkeit von Belastungsdauer und -intensität wurde von Hawley und Hopkins (12) vor etwas mehr als 10 Jahren zusammengefasst und vor gut fünf Jahren von Gatin (13) überarbeitet. Die in vielen Lehrbüchern lange verwendete und teils immer noch benutzte grafische Zusammenstellung von Keul und Mitarbeitern aus dem Jahre 1969 (14) ist nicht mit dem aktuellen Wissensstand ver-

einbar und sollte verworfen werden. Aus der 1969er Grafik wurde und wird immer noch fälschlicherweise abgeleitet, dass die unterschiedlichen Energiequellen nacheinander angezapft werden.

6.2. Kohlenhydrate in der Sporternährung

Die unterschiedliche Bedeutung der beiden Energiequellen Kohlenhydrate und Fette für die physische Leistungsfähigkeit rückte erst in den 1960er Jahren wieder vermehrt ins Zentrum des Forschungsinteresses, nachdem die Technik der Nadelbiopsie von Jonas Bergström (15;16) kurz zuvor für physiologische Studien adaptiert wurde. In der heute zu den Klassikern der Sporternährungsliteratur gehörenden Nature-Publikation aus dem Jahr 1966 wurde von Bergström und Hultman (17) aufgezeigt, dass die Entleerung der Muskelglycogenspeicher die Glycogenresynthese verbessert. Basierend auf dieser Erkenntnis wurde anschliessend die als „Schwedendiät“ bekannte Ernährungs- und Trainingsintervention abgeleitet, die auf eine Maximierung der Muskelglycogenspeicher abzielte (15;18;19); dieser korreliert stark mit der Leistungsfähigkeit einher, siehe unten. Korrekterweise müsste aber die Entdeckung, dass durch diätetische Manipulationen Muskelglycogenspeicher rascher wieder aufgefüllt werden können, wenn diese zuvor entleert wurden, nicht den schwedischen Forschern zugeordnet werden, da nicht ganz 20 Jahre vor ihnen bereits Forscher der damaligen Sowjet-Union diese Beobachtung beschrieben hatten (20).

Die Schwedendiät (oder Saltindiät) wird heute immer noch als eine Variante des Carboloadings, d.h. Strategie zur Maximierung der Glycogenspeicher, angewendet. Sie bedingt aber für den Athleten oder die Athletin einen starken Eingriff in das übliche Ess- und Trainingsverhalten kurz vor einem Wettkampf. Zumindest aus psychologischen Gründen ist dies alles andere als von Vorteil.

Neben der im Prinzip überholten schwedischen Variante wird das von Sherman (21) anfangs der 1980er Jahre vorgeschlagene Tapering zum Carboloadings eingesetzt. Im Gegensatz zur Schwedendiät, in der auf eine einzige, sehr intensive Trainingsbelastung - zum Zwecke der starken Reduktion der Muskelglycogenspeicher - drei Tage ohne Belastung bei gleichzeitiger kohlenhydratarmer Kost sowie drei Tage mit kohlenhydratreicher Kost ebenfalls ohne Belastung folgen, wird im Tapering die Belastung schrittweise über eine Woche hinweg reduziert. Dabei erwies sich eine gleichzeitige Schwedendiät-ähnliche Ernährungsintervention - drei Tage kohlenhydratarmer Kost (15 Energie-%) gefolgt von drei Tagen kohlenhydratreicher Kost (70 Energie-%) - hinsichtlich der Maximierung der Muskelglycogenspeicher als ebenbürtig zu einer Intervention mit drei Tagen gemässiger kohlenhydratzufuhr (50 Energie-%, entsprechend einer üblichen Ernährungsweise) gefolgt von drei Tagen kohlenhydratreicher Kost (70 Energie-%) (21). Deshalb wurde - ursprünglich aufgrund dieser einzigen Studie - die Taperingintervention mit zu Beginn gemässiger Kohlenhydratzufuhr als valide Alternative zur Schwedendiät propagiert, da sie weniger stark in das übliche Verhalten des Athleten/der Athletin eingreift.

Anfangs der 2000er Jahre wurde eine weitere Alternative zur Maximierung der Muskelglycogenspeicher vorgeschlagen. Bis dahin war erstaunlicherweise nicht untersucht worden, ob zur Füllung der Glycogenspeicher drei Tage einer kohlenhydratreichen Kost zwingend notwendig sind

oder ob die Maximierung schon nach einer kürzeren Phase des Carboloadings erfolgt. Obwohl australische Forscher um Paul Fournier (22;23) 2002 zeigen konnten, dass ein einziger Tag mit extrem kohlehydratreicher Ernährungsweise (10 g/kg Körpergewicht) ausreichen, um die Speicher zu maximieren, hat sich diese Alternative zum Carboloadings bislang noch kaum durchgesetzt.

6.3. Einfluss des Muskelglycogengehaltes auf die Leistungsfähigkeit

Heute besteht in der Sportwissenschaft ein weitgehender Konsens bezüglich der Bedeutung des Muskelglycogens für die Leistungsfähigkeit und zwar sowohl für aerobe Ausdauerbelastungen als auch für Belastungen mit längerer anaerober Komponente wie in den Spielsportarten oder beim Krafttraining (24-30): Ein tiefer Muskelglycogengehalt geht generell mit einer reduzierten Leistungsfähigkeit einher. Selbst bei langen Belastungen wie im Ultraausdauerbereich (ab ca. sechs Stunden Dauer), während denen die Lipide die quantitativ dominierende Energiequelle sind, stellen die Muskelglycogenspeicher einen leistungslimitierenden Faktor dar (31;32).

Ein absolut zentrales Ziel bei praktisch allen Sportarten ist deshalb das Verhindern von ungenügend gefüllten Muskelglycogenspeichern. Dies wurde schon vor mindestens 35 Jahren als Tatsache propagiert (15). Die dafür in der Ernährung benötigte Kohlenhydratmenge hängt von der Sportart bzw. von Dauer und Intensität des entsprechenden Trainings ab (siehe unten).

6.4. Zufuhr von Kohlenhydraten während der sportlichen Leistung

Sportartspezifisch ausreichend gefüllte Glycogenspeicher stellen einen, aber nicht den einzigen wesentlichen leistungsbeeinflussenden Faktor dar. Ein weiterer Faktor ist - neben der Flüssigkeitszufuhr - die Energiezufuhr in Form von Kohlenhydraten während der Belastung. Ähnlich wie beim Muskelglycogen für die Leistungsfähigkeit herrscht hier ein genereller Konsens darüber, dass bei Belastungen von vielleicht schon etwas weniger als einer Stunde, aber sicherlich ab zwei Stunden Dauer eine bessere Leistung erzielt werden kann, wenn während der Belastung Kohlenhydrate aufgenommen werden (33). Obwohl die Diskussion um Menge und Art der während der Belastung zuzuführenden Kohlenhydrate schon seit geraumer Zeit abgeschlossen schien, mussten die Empfehlungen aufgrund neuerer Erkenntnisse überarbeitet werden.

Die Arbeiten der letzten Jahre aus Asker Jeukendrup's Umfeld (34) führten zum Verwerfen der früheren Annahme, die Oxidation exogen zugeführter Kohlenhydrate während der Belastung erziele bei etwa 1 g/min ihr Maximum. Jeukendrup's Team (35-41) stellte in einer Reihe aufeinander aufbauender Versuche fest, dass bei Verwendung von Kohlenhydrattypen, die im Dünndarm unterschiedliche Transportwege benutzen (Glucose, Fructose), Oxidationsraten exogener Kohlenhydrate von bis zu 1.7 g/min erzielt werden können. Auch wenn der experimentelle Beweis noch erbracht werden muss, dass die höhere Oxidationsrate auch zu einer Verbesserung der Leistungsfähigkeit bzw. zur Verzögerung der Ermüdung führt, scheint dies doch der einzige logische Schluss zu sein. Die bislang höchste gemessene Oxidationsrate bei exogener Kohlenhydratzufuhr betrug

rund 2.4 g/min (35), was etwas mehr als 140 g/h entspricht, also gut der doppelten Menge der üblicherweise (noch) empfohlenen Zufuhr.

Eine weitere Arbeit von Jeukendrup (42) zeigte zudem, dass bei einer kürzeren Belastung von etwa einer Stunde Dauer auf dem Fahrrad das Spülen des Mundes mit einer kohlenhydrathaltigen Lösung - ohne dass diese dann geschluckt wurde - bereits eine messbare Leistungsverbesserung verursachte. Solange dieses Ergebnis nicht repliziert wird, bleibt es ein nicht erklärbares Phänomen, das offensichtlich weit reichende Konsequenzen mit sich bringen könnte. Zurzeit sind Untersuchungen im Gange, die mittels Gehirncomputertomographie den möglichen Ursachen dieser Ergebnisse nachgehen.

6.5. Regeneration von Glycogenspeichern

Im Leistungssport sind hohe Trainingsvolumina mit mehreren Stunden Belastung pro Tag keine Ausnahme. Das Verhindern einer schleichenden oder chronischen Übermüdung ist unter solchen Umständen von grosser Bedeutung und ausreichende Energiereserven für das tägliche Training sind eine Voraussetzung dafür. Inwiefern entleerte intramuskuläre Lipidspeicher die Leistungsfähigkeit beeinflussen, ist noch nicht mit Sicherheit geklärt. Entleerte Glycogenspeicher der Muskulatur gehen hingegen eindeutig mit einer reduzierten Leistungsfähigkeit einher. Eine optimale Resyntheserate vorausgesetzt, ist eine vollständige Regeneration des Muskelglycogens innerhalb von 24 h möglich. Diesbezüglich herrscht unter den Sportwissenschaftlern ebenfalls Konsens (43). Die Glycogenresynthese in der Muskulatur hängt von unterschiedlichen Faktoren ab. Die wichtigsten sind die zugeführte Menge an Kohlenhydraten, der Zeitpunkt ihrer Zuführung, die Häufigkeit der Zuführung, der Entleerungsgrad der Speicher selbst sowie zum Teil der Typ der Kohlenhydrate (44). Die generell anerkannten Empfehlungen sind nachfolgend aufgelistet (43):

Während der ersten vier Stunden unmittelbar nach Beendigung der Belastung eine häufige (d.h. ca. alle 30 min) Zufuhr von Kohlenhydraten in der Menge von 1.2 g/kg Körpergewicht.

Bei täglichem Training mit moderater Dauer oder tiefer Intensität eine Kohlenhydratzufuhr von 5 bis 7 g/kg Körpergewicht.

Bei täglichem Ausdauertraining mit moderater bis hoher Intensität eine Kohlenhydratzufuhr von 7 bis 12 g/kg Körpergewicht.

Bei täglichem extremem Training von 4 bis 6 oder mehr Stunden eine Kohlenhydratzufuhr von 10 bis 12 (oder mehr) g/kg Körpergewicht.

Die obigen Empfehlungen sind bewusst nicht detaillierter verfasst, da die individuelle Situation des Athleten / der Athletin bei der Herleitung einer genaueren Menge berücksichtigt werden muss. Neben den Kohlenhydraten scheinen keine weiteren Substanzen die Glycogenresynthese positiv zu beeinflussen, doch gibt es hierzu nicht allzu viele Studien. Es kann zurzeit nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden, dass eine Proteinzugabe zu einer etwas besseren Glycogenresynthese führt (45-49). Alkohol kann die Glycogenresynthese negativ beeinflussen aber nur wenn aufgrund

der Alkoholeinnahme die Kohlenhydratzufuhr reduziert wird (z.B. Trinken von alkoholhaltigen Getränken anstelle von Sportgetränken) (50).

6.6. Referenzwerte für die Kohlenhydratzufuhr im Sport

Im Gegensatz zu den Empfehlungen für die Kohlenhydratzufuhr bei physisch kaum aktiven Menschen herrscht bei den Referenzwerten für Sportler weitest gehender Konsens unter den Sportwissenschaftlern. Die Referenzwerte entsprechen denjenigen für die Regeneration der Muskelglycogenresynthese, da dies aus energetischer Sicht der bedeutendste Aspekt der Sporternährung ist. Zusammengefasst sind somit Kohlenhydratmengen von mindestens 5 bis 12 g/kg Körpergewicht oder gar mehr im Sport notwendig (43). Als Vergleich: die DACH Referenzwerte für Erwachsene mit wenig physischer Aktivität betragen umgerechnet zwischen 3.5 und 5.1 g/kg Körpergewicht (51).

6.7. Empfehlungen

- Nahrungskohlenhydrate stellen die wesentlichste Energiequelle für Sportler dar.
- Eine tägliche Menge von 5 bis 12 g (oder mehr, bei sehr hoher Intensität) pro Kilogramm sind notwendig für eine optimale Leistungsfähigkeit.
- Von zentraler Bedeutung ist auch die Zufuhr während einer sportlichen Leistung, sofern diese länger als zwei Stunden dauert. Eine Leistungsverbesserung durch Zufuhr von Kohlenhydraten bei kürzerer Belastungsdauer ist nicht gesichert.

6.8. Referenzen

1. von Liebig, J. Ueber die Quelle der Muskelkraft. III. Die Quelle der Muskelkraft. Annalen der Chemie und Pharmacie 153(2), 157-228. 1870.
2. MacLaren A. Training, in theory and practice. London: MacMillan & Co, 1866.
3. Fick A, Wislicenus J. On the origin of muscular power. The London, Edinburgh, and Dublin Philosophical Magazine and Journal of Science 1866; Supplement to Vol. 31 4th Series:485-503.
4. Zuntz N, Schumburg WAEF. Studien zu einer Physiologie des Marsches. Berlin: Hirschwald, 1901.
5. Williams HB, Riche JA, Lusk G. Animal calorimetry. Second paper. Metabolism of the dog following the ingestion of meat in large quantity. J.Biol.Chem. 1912;12:349-376.
6. Krogh A, Lindhard J. The relative value of fat and carbohydrate as sources of muscular energy. Biochem.J. 1920;14:290-363.
7. Christensen EH, Hansen O. Arbeitsfähigkeit und Ernährung. Skandinavisches Archiv für Physiologie 1939;81:160-171.

8. Christensen EH, Hansen O. Untersuchungen über die Verbrennungsvorgänge bei langandauernder, schwerer Muskelarbeit. *Skandinavisches Archiv für Physiologie* 1939;81:152-159.
9. Christensen EH, Hansen O. Hypoglykämie, Arbeitsfähigkeit und Ermüdung. *Skandinavisches Archiv für Physiologie* 1939;81:172-179.
10. Christensen EH, Hansen O. Respiratorischer Quotient und O₂-Aufnahme. *Skandinavisches Archiv für Physiologie* 1939;81:180-189.
11. Benedict FG, Milner RG. Experiments on the metabolism of matter and energy in the human body, 1903–1904. Bulletin 175 ed. Washington: USDA Office of Experiment Stations, 1907.
12. Hawley JA, Hopkins WG. Aerobic glycolytic and aerobic lipolytic power systems. A new paradigm with implications for endurance and ultraendurance events. *Sports Med.* 1995;19:240-250.
13. Gastin PB. Energy system interaction and relative contribution during maximal exercise. *Sports Med.* 2001;31:725-741.
14. Keul J, Doll E, Keppler D. Muskelstoffwechsel. Die Energiebereitstellung im Skelettmuskel als Grundlage seiner Funktion. München: J.A. Barth, 1969.
15. Bergstrom J, Hultman E. Nutrition for maximal sports performance. *JAMA* 1972;221:999-1006.
16. Lindholm B, Alvestrand A. Jonas Bergstrom MD, PhD (1929-2001): scientist in metabolism and nutrition in renal disease. *Nutrition* 2002;18:120-121.
17. Bergstrom J, Hultman E. Muscle glycogen synthesis after exercise: an enhancing factor localized to the muscle cells in man. *Nature* 1966;210:309-310.
18. Bergstrom J, Hermansen L, Hultman E, Saltin B. Diet, muscle glycogen and physical performance. *Acta Physiol.Scand.* 1967;71:140-150.
19. Hultman E, Bergstrom J. Muscle glycogen synthesis in relation to diet studied in normal subjects. *Acta Med.Scand.* 1967;182:109-117.
20. Yakovlev NN. Biochemistry of sport in the Soviet Union: beginning, development, and present status. *Med Sci Sports* 1975;7:237-247.
21. Sherman WM, Costill DL, Fink WJ, Miller JM. Effect of exercise-diet manipulation on muscle glycogen and its subsequent utilization during performance. *Int.J.Sports Med.* 1981;2:114-118.
22. Bussau VA, Fairchild TJ, Rao A, Steele P, Fournier PA. Carbohydrate loading in human muscle: an improved 1 day protocol. *Eur.J.Appl.Physiol.* 2002;87:290-295.
23. Fairchild TJ, Fletcher S, Steele P, Goodman C, Dawson B, Fournier PA. Rapid carbohydrate loading after a short bout of near maximal-intensity exercise. *Med.Sci.Sports Exerc.* 2002;34:980-986.
24. Jeukendrup AE, Jentjens RL, Moseley L. Nutritional considerations in triathlon. *Sports Med.* 2005;35:163-181.
25. Burke LM, Hawley JA. Carbohydrate and exercise. *Curr.Opin.Clin.Nutr.Metab.Care* 1999;2:515-520.

26. Lambert CP, Frank LL, Evans WJ. Macronutrient considerations for the sport of bodybuilding. *Sports Med.* 2004;34:317-327.
27. Johnson NA, Stannard SR, Thompson MW. Muscle triglyceride and glycogen in endurance exercise: implications for performance. *Sports Med.* 2004;34:151-164.
28. Hargreaves M, Hawley JA, Jeukendrup A. Pre-exercise carbohydrate and fat ingestion: effects on metabolism and performance. *J.Sports Sci.* 2004;22:31-38.
29. Lambert EV, Goedecke JH. The role of dietary macronutrients in optimizing endurance performance. *Curr.Sports Med.Rep.* 2003;2:194-201.
30. Hawley JA, Tipton KD, Millard-Stafford ML. Promoting training adaptations through nutritional interventions. *J.Sports Sci.* 2006;24:709-721.
31. Peters EM. Nutritional aspects in ultra-endurance exercise. *Curr.Opin.Clin.Nutr.Metab.Care* 2003;6:427-434.
32. Zaryski C, Smith DJ. Training principles and issues for ultra-endurance athletes. *Curr.Sports Med Rep.* 2005;4:165-170.
33. Jeukendrup AE. Carbohydrate intake during exercise and performance. *Nutrition* 2004;20:669-677.
34. Jeukendrup AE, Jentjens R. Oxidation of carbohydrate feedings during prolonged exercise: current thoughts, guidelines and directions for future research. *Sports Med.* 2000;29:407-424.
35. Jentjens RL, Achten J, Jeukendrup AE. High oxidation rates from combined carbohydrates ingested during exercise. *Med.Sci.Sports Exerc.* 2004;36:1551-1558.
36. Jentjens RLPG, Venables MC, Jeukendrup AE. Oxidation of exogenous glucose, sucrose, and maltose during prolonged cycling exercise. *J.Appl.Physiol.* 2004;96:1285-1291.
37. Jentjens RLPG, Moseley L, Waring RH, Harding LK, Jeukendrup AE. Oxidation of combined ingestion of glucose and fructose during exercise. *J.Appl.Physiol.* 2004;96:1277-1284.
38. Wallis GA, Rowlands DS, Shaw C, Jentjens RL, Jeukendrup AE. Oxidation of Combined Ingestion of Maltodextrins and Fructose during Exercise. *Med.Sci.Sports Exerc.* 2005;37:426-432.
39. Jentjens RLPG, Shaw C, Birtles T, Waring RH, Harding LK, Jeukendrup AE. Oxidation of combined ingestion of glucose and sucrose during exercise. *Metabolism* 2005;54:610-618.
40. Jentjens RL, Jeukendrup AE. High rates of exogenous carbohydrate oxidation from a mixture of glucose and fructose ingested during prolonged cycling exercise. *Br.J.Nutr.* 2005;93:485-492.
41. Jentjens RLPG, Underwood K, Achten J, Currell K, Mann CH, Jeukendrup AE. Exogenous carbohydrate oxidation rates are elevated following combined ingestion of glucose and fructose during exercise in the heat. *J.Appl.Physiol.* 2006;100:807-816.
42. Carter JM, Jeukendrup AE, JONES DA. The effect of carbohydrate mouth rinse on 1-h cycle time trial performance. *Med.Sci.Sports Exerc.* 2004;36:2107-2111.
43. Burke LM, Kiens B, Ivy JL. Carbohydrates and fat for training and recovery. *J.Sports Sci.* 2004;22:15-30.

44. Jentjens R, Jeukendrup A. Determinants of post-exercise glycogen synthesis during short-term recovery. *Sports Med.* 2003;33:117-144.
45. Berardi JM, Price TB, Noreen EE, Lemon PW. Postexercise muscle glycogen recovery enhanced with a carbohydrate-protein supplement. *Med.Sci.Sports Exerc.* 2006;38:1106-1113.
46. Jentjens RLPG, van Loon LJC, Mann CH, Wagenmakers AJM, Jeukendrup AE. Addition of protein and amino acids to carbohydrates does not enhance postexercise muscle glycogen synthesis. *J.Appl.Physiol.* 2001;91:839-846.
47. van Loon LJ, Saris WH, Kruijshoop M, Wagenmakers AJ. Maximizing postexercise muscle glycogen synthesis: carbohydrate supplementation and the application of amino acid or protein hydrolysate mixtures. *Am.J.Clin.Nutr.* 2000;72:106-111.
48. Carrithers JA, Williamson DL, Gallagher PM, Godard MP, Schulze KE, Trappe SW. Effects of postexercise carbohydrate-protein feedings on muscle glycogen restoration. *J.Appl.Physiol.* 2000;88:1976-1982.
49. Ivy JL, Goforth HW, Jr., Damon BM, McCauley TR, Parsons EC, Price TB. Early postexercise muscle glycogen recovery is enhanced with a carbohydrate-protein supplement. *J.Appl.Physiol.* 2002;93:1337-1344.
50. Burke LM, Collier GR, Broad EM, et al. Effect of alcohol intake on muscle glycogen storage after prolonged exercise. *J.Appl.Physiol.* 2003;95:983-990.
51. DACH. Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr. 1. Ausgabe ed. Frankfurt: Umschau/Braus, 2000.

7. Auswirkungen des glykämischen Indexes (GI) auf die Gesundheit

7.1. Einleitung

Diabetes und Übergewicht haben in der westlichen Welt deutlich zugenommen; ebenso zugenommen haben Untersuchungen über Diäten, welche diesem Phänomen möglicherweise entgegenwirken.

Zu diesen Überlegungen passt auch der Glykämische Index (GI), welcher ursprünglich von Otto in Bremen und später von Jenkins et al. (1) zur diätetischen Behandlung von Typ 1 Diabetikern eingeführt wurde. Studien von Jenkins (1) untersuchten die Wirkung von 50 g verschiedener Kohlenhydrate auf den Blutzucker und verglichen den Anstieg mit demjenigen von 50 g Glucose. Die unterschiedliche Fläche über der Nüchtern-Glucose zwei Stunden nach Einnahme der jeweiligen Kohlenhydratquelle wird in % gemessen. Als 100% wurde die Fläche unter der Kurve der gemessenen Blutzuckerwerte vor und innerhalb von 120 min. nach 50 g Glucose definiert. Später wurde als Standard auf 50 g Kohlenhydrate in Form von Weissbrot gewechselt, wobei GI-Werte mit dem Standard "Glucose" mit einem Faktor 1.43 multipliziert werden können, um Werte mit dem Standard „Weissbrot“ zu erhalten. Mit dem GI kann also die unterschiedliche Wirkung von Kohlenhydraten auf den Blutzucker charakterisiert werden. Dies hat zu Untersuchungen geführt, ob „schnelle“ Zucker mitverantwortlich sein können für die Entstehung von Diabetes, Übergewicht und kardiovaskuläre Erkrankungen.

Allerdings werden die heute vorliegenden Daten aus epidemiologischen und Interventionsstudien von Wissenschaftlern unterschiedlich beurteilt. Einige Ernährungsfachleute empfehlen diätetische Massnahmen mit Einschränkung von Kohlenhydraten und darunter vor allem diejenigen mit hohem GI (2, 3). Die Empfehlungen der „American Diabetes Association (ADA)“ (4) hingegen besagen, dass die heutige Datenlage nicht dazu berechtigt, den GI in der Praxis der Ernährungsberatung von Diabetikern anzuwenden. Im Gegensatz dazu schloss die ADA 2008 (4a): „The use of glyce-mic index and load may provide a modest additional benefit over that observed when total carbohydrate is considered alone“ (Evidenzgrad B).

Die Frage, ob Kohlenhydrate mit hohem GI und damit hoher glykämischer Last (=Glycemic Load = Menge x GI) ungünstig für die Gesundheit sind, ist aktuell und soll in diesem Artikel diskutiert werden, kann jedoch nicht abschliessend beurteilt werden.

7.2. Variabilität des GI und Einflussfaktoren

Die Variabilität des GI von Tag zu Tag ist bei verschiedenen Messungen auch beim gleichen Probanden mit 25% hoch, selbst bei Nahrungsmitteln, welche z.B durch Kochen nicht weiter verarbeitet werden müssen. Es gibt jedoch auch andere Einflüsse auf den GI wie z.B die Herstellung und der Reifegrad von Lebensmitteln. Wird eine Kartoffel püriert, steigt ihr GI um zirka 25%, weil sich das Verhältnis von Amylose zu Amylopectin verändert. Amylopectin kann einfacher zu Glucose

hydrolysiert werden, und je höher sein Anteil ist, desto höher ist der GI. So kann Reis je nach Herkunft und Zusammensetzung einen GI zwischen 68 und 108% besitzen. Auch Teigwaren haben je nach Herstellung und Herkunft einen unterschiedlichen GI: Maccaroni haben typischerweise einen höheren GI als Spaghetti, und Spaghetti variieren je nach ihrem Durchmesser: Je dünner, desto höher der GI. Auch die Zubereitungsweise von Lebensmitteln verändert den GI: z.B. kann die Stärke in ungekochten Kartoffeln bei der Verdauung nicht hydrolysiert werden. Beim Kochvorgang werden die Stärkegranula gelatinisiert und können hydrolysiert werden. Sobald die Kartoffel kalt wird, bildet sich die Gelatinisation teilweise zurück, und zirka 12% der Stärke kann wiederum nicht mehr hydrolysiert werden. Auch die Kochhitze und die Menge an Wasser, welches zum Kochen benutzt wird, können einen Einfluss auf den GI haben. Es gibt zahlreiche Tabellen, welche den GI von bis zu 750 verschiedenen Nahrungsmitteln angeben (5). Allerdings bestehen übliche Mahlzeiten nicht nur aus einer Sorte Kohlenhydrate, und umso schwieriger wird es, den GI vorherzusagen. Je nach der Art und Qualität des Kohlenhydratanteils einer Mahlzeit und der Kombination mit anderen Nährstoffen wird der GI höher oder tiefer.

Es gibt Studien, welche die Vorhersagbarkeit des GI von gemischten Mahlzeiten untersucht haben. Einige kamen zum Resultat, dass der GI auch von gemischten Mahlzeiten vorhergesagt werden kann, andere wiesen darauf hin, dass andere Makronährstoffe wie Proteine und Fasern mit der Aufnahme und somit dem GI von Kohlenhydraten interagieren und nur eine beschränkte Vorhersage möglich sei (6). Wie dem auch sei, es erscheint einleuchtend, dass es aufgrund der Variabilität des GI selbst, und möglicher Einflüsse des Verarbeitungsprozesses, inklusive Kauvorgangs, nur sehr beschränkt möglich ist, verlässliche Ernährungsempfehlungen basierend auf dem GI verschiedener Nahrungsmittel abzugeben (7). Für die konkrete Blutzuckerwirkung einer Mahlzeit ist die GL wichtiger als der GI (Beispiel: Weinbeere: hoher GI, bei kleiner Menge trotzdem geringer Blutzuckeranstieg).

7.3. Hoher GI als Ursache von Übergewicht, Insulinresistenz und Diabetes Typ 2

Ein starker postprandialer Glucoseanstieg ist verbunden mit einem stärkeren Sättigungsgefühl (8). Wissenschaftliche Studien, welche die Wirkung von Nahrungsmitteln mit hohem GI auf den Hunger und das Sättigungsgefühl untersuchen, fielen allerdings unterschiedlich aus. In sechs Studien, welche die Nahrungsaufnahme nach einer Mahlzeit mit hohem GI untersuchten, fanden drei eine signifikante Wirkung eines hohen GI auf Nahrungsaufnahme und drei andere konnten dies nicht zeigen. Eine Interventionsstudie, welche über 30 Tage durchgeführt wurde, gab den Probanden entweder Nahrung mit tiefem oder hohem GI. Die Probanden konnten essen, soviel sie wollten. Nach 30 Tagen konnte kein Unterschied betreffend Gewicht gezeigt werden (9).

Trotzdem wurde aufgrund von Daten epidemiologischer Studien abgeleitet, dass ein hoher GI durch die postprandiale Hyperglykämie und Hyperinsulinämie zu Insulinresistenz und somit zu Diabetes und koronarer Herzkrankheit usw. führen könnte (10). Allerdings fehlt dafür bis jetzt der Beweis in einer klinischen Studie. In der Studie von Kiens et al. wurde am Ende einer 30-tägigen

Studienperiode eine euglykämische hyperinsulinäme Clamp-Studie durchgeführt (10a). Bei dieser Methode wird Insulin und Glucose infundiert und errechnet, wie viel Glucose in periphere Gewebe aufgenommen wird - entsprechend einem Mass für die Insulinsensitivität. Interessanterweise fanden die Autoren keinen Unterschied bei Probanden, welche sich während 30 Tagen nur mit Nahrungsmitteln mit hohem vs. tiefem GI ernährt hatten. In einer älteren Studie (11) wurde sogar gezeigt, dass eine kohlenhydratreiche Nahrung nach 10 Tagen zu einer erhöhten Insulinempfindlichkeit führt. Es gibt bis jetzt also keinen direkten experimentellen Beweis beim Menschen, dass Nahrungsmittel mit hohem GI zu Insulinresistenz führen. Deshalb ist es nicht angebracht, einen kausalen Zusammenhang zwischen hohem GI und Entstehung von Diabetes Typ 2 zu konstruieren. In der Pathogenese des Diabetes steht die Insulinresistenz zeitlich vor der Erschöpfung der β -Zellfunktion, welche schlussendlich zur Hyperglykämie führt. Eine kürzlich im Diabetes Care publizierte Studie von Liese et al. (12) bestätigte dies: Bei 979 Erwachsenen mit normaler und verminderter Glucosetoleranz aus der „Insulin Resistance Atherosclerosis Study“ fand sich kein Zusammenhang zwischen GI und Insulinempfindlichkeit (Glucosebelastungstest) oder BMI. Interessanterweise korrelierte jedoch die vermehrte Einnahme von Nahrungsfasern mit gesteigerter Insulinempfindlichkeit und tieferem BMI. Es handelt sich hier allerdings um eine Querschnitts- und nicht um eine Interventionsstudie.

Grosse epidemiologische Studien wie die „Health Professionals Follow-Up Study“ (13) und die „Nurses' Health Study“ (14) zeigten eine Assoziation zwischen hohem GI und Risiko für Diabetes. So konnte bei einem Kollektiv von 65'173 Frauen gezeigt werden, dass Frauen in der höchsten Quintile des GI ein 40% höheres Risiko zur Entwicklung eines Diabetes mellitus haben. Ebenso war eine Einnahme von viel Nahrungsfasern mit einem zirka 2.5-fach tieferen Risiko für die Entwicklung eines Diabetes verbunden (13). Dies wurde in einer grösseren Population mit 91'249 Frauen bestätigt. In dieser Arbeit zeigte sich, dass ein erhöhter GI und tiefe Nahrungsfaseraufnahme mit erhöhtem Risiko für Diabetes Typ 2 verbunden waren (Abbildung 1). Interessanterweise konnte diese Beziehung nicht für den GL gezeigt werden (14).

Eine ähnliche Assoziation zwischen GI und Auftreten von Diabetes Typ 2 wurde für Männer in der „Health Professional Follow-Up Study“ (15) beobachtet: Diejenigen mit dem höchsten GI und tiefster Einnahme von nahrungsfaserreichen Nahrungsmitteln hatten ein relatives Risiko von 2.17, einen Diabetes Typ 2 zu entwickeln. Hier handelt es sich jedoch um einen Zusammenhang, der nicht ursächlich sein muss, sondern auch rein zufällig sein kann.

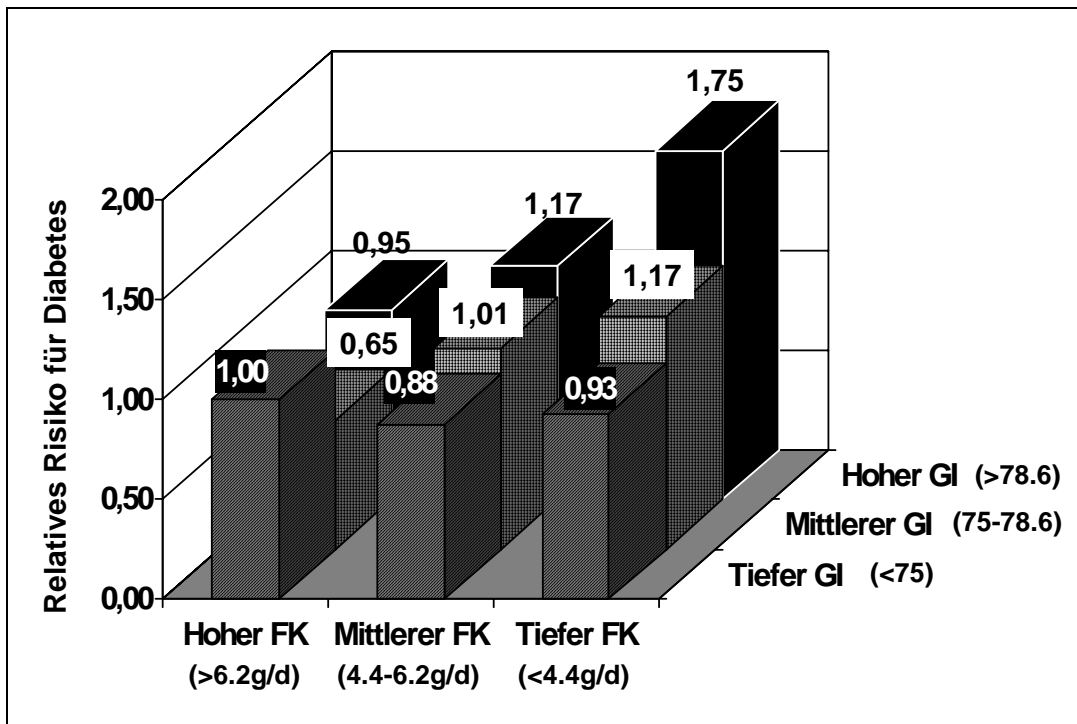


Abb. 1: Relatives Risiko für das Auftreten eines Diabetes in Abhängigkeit vom Nahrungsfaserkonsum (FK; Zerealien) und des Glykämischen Indexes (Tertilen) (14)

7.4. GI und kardiovaskuläre Erkrankungen

Die Annahme, dass Nahrungsmittel mit hohem GL ungünstig sind, stammt vor allem aus den oben erwähnten epidemiologischen Studien: In der „Nurses' Health Study“ (16) mussten die Probandinnen bei der Basisuntersuchung einen Ernährungsfragebogen ausfüllen. Während einem 10 Jahres Follow up konnte gezeigt werden, dass der GL assoziiert ist mit einem erhöhten Risiko für die Entwicklung einer koronaren Herzkrankheit (Abbildung 2). Allerdings gibt es auch Studien, wie z.B das „Puerto Rico Heart Health Program“ (17), welche zeigten, dass Personen mit hoher Kohlenhydrateinnahme und folglich höherem GL ein tieferes Risiko für KHK haben sollen. Zusammenfassend gibt es ausser gewissen epidemiologischen Assoziationen keine experimentellen Beweise, dass ein hoher GL in der Nahrung zu einem höheren Herzinfarkt Risiko führt.

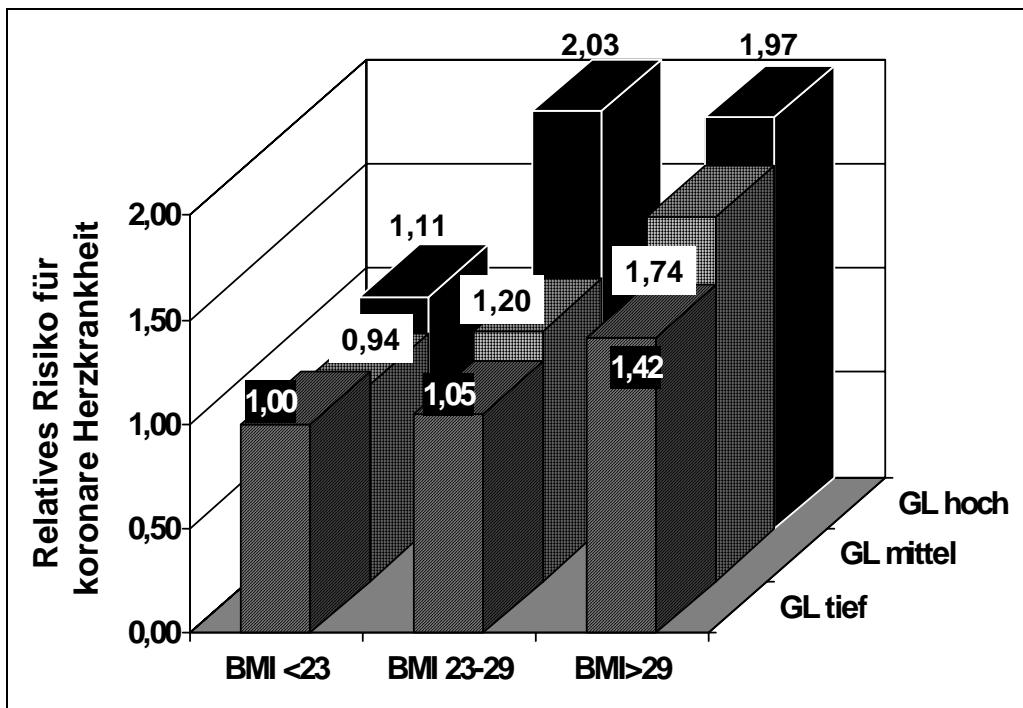


Abb. 2: Relatives Risiko für das Auftreten einer koronaren Herzkrankheit je nach BMI (kg/m^2) und der Glykämischen Last (Tertilen) in der Ernährung (16)

7.5. Der GI in der Ernährungstherapie bei Diabetes

Gerade bei Diabetes Typ 1 ist die Ernährungsberatung ein wichtiger Bestandteil des Behandlungskonzeptes und kann zu einer guten Blutzuckereinstellung beitragen. Viele dieser Patienten wägen oder schätzen die Kohlenhydrate ihrer Mahlzeiten und spritzen demzufolge entsprechendes Mahlzeiteninsulin. Von der „European Association for the Study of Diabetes“ (EASD) (18) wird Nahrung mit hohem Nahrungsfasernanteil empfohlen und niederem glykämischen Index, um den postprandialen Blutzuckeranstieg zu verringern. Die „American Diabetes Association“ (ADA) gibt keine diesbezüglichen spezifischen Empfehlungen (4). Im Gegensatz dazu schloss die ADA 2008: „The use of glycemic index and load may provide a modest additional benefit over that observed when total carbohydrate is considered alone“ (Evidenzgrad B).

Immerhin konnte eine kontrollierte Interventionsstudie über 24 Wochen bei Patienten mit Diabetes Typ 1 zeigen, dass eine nahrungsfaserreiche Diät (50g/Tag) im Vergleich zu einer -armen Diät (15g/Tag) zu einer besseren Blutzuckereinstellung und vermindertem Auftreten von Hypoglykämien führte (19). Die Nahrungsfasern wurden in Form von Früchten und Gemüse mit hohem Nahrungsfasernanteil eingenommen (Äpfel, Orangen, Birnen, Artischocken, Brokkoli usw.), während die andere Gruppe stattdessen u.a. mit Bananen, Fruchtsäften und Tomaten, also Früchten und Gemüse mit eher tiefem Nahrungsfasernanteil vorlieb nehmen musste. Natürlich ist es fraglich, wie realistisch 50 g sind. Hoher Nahrungsfasernanteil bedeutet tieferer GI, wobei die Autoren nicht ausschließen konnten, dass andere intrinsische Eigenschaften der bevorzugten Lebensmittel zur besseren Blutzuckereinstellung führte. Der Nutzen bei Diabetes Typ 2 ist weniger gut belegt: Während

Groop et al. (20) bei 15 Patienten mit Diabetes Typ 2 nach einer 48-wöchigen Behandlung mit gereinigten Nahrungsfaserpräparaten (Guarpräparat, 15 g/Tag) eine bessere Blutzuckereinstellung und Verbesserung des Lipidprofils zeigen konnte, fanden Uusitupa et al (21) keine Änderung der Blutzuckereinstellung nach dreimonatiger Behandlung von 39 Typ 2 Diabetikern mit Guar.

7.6. Empfehlungen

- Epidemiologische Studien zeigen eine Assoziation zwischen hohem glykämischem Index (GI) oder glykämischer Last und erhöhtem Risiko für Diabetes, KHK und Übergewicht.
- Interventionsstudien bei Diabetes Typ 2 wiesen nach, dass faserreiche Ernährung mit tiefem GI eine (relativ bescheidene) Verbesserung der Stoffwechseleinstellung bewirkt.
- Es gibt keine grossen randomisierten, kontrollierten Interventionsstudien, die beweisen, dass sich mit einer Modifikation des GI oder GL Diabetes, Übergewicht und KHK verhindern lassen.
- Nahrungsmittel mit tiefem GI infolge hohen Fructosegehalts können eine Gewichtszunahme und eine Insulinresistenz begünstigen.
- Eine ausgewogene Ernährung ist für die Gesundheit förderlicher als Empfehlungen zum Konsum von kohlenhydrathaltigen Nahrungsmitteln mit tiefem GI.

7.7. Referenzen

1. 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
2. Willett W 2002 Carbohydrates for better and worse. In *Eat, Drink and be healthy: the Harvard Medical School Guide to Healthy Eating*
3. Willett W, Manson J, Liu S 2002 Glycemic index, glycemic load, and risk of type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr* 76:274S-280S
4. Nutrition recommendations and principles for people with diabetes mellitus of the American Diabetes Association. 2000. *Diabetes Care* 23 Suppl 1:S43-46
- 4a. Standards of Medical Care in Diabetes - 2009 American Diabetes Association 2009, *Diabetes Care* 32: S13-S61
5. Jenkins DJ, Kendall CW, Augustin LS, Franceschi S, Hamidi M, Marchie A, Jenkins AL, Axelsen M 2002 Glycemic index: overview of implications in health and disease. *Am J Clin Nutr* 76:266S-273S
6. Flint A, Moller BK, Raben A, Pedersen D, Tetens I, Holst JJ, Astrup A 2004 The use of glycaemic index tables to predict glycaemic index of composite breakfast meals. *Br J Nutr* 91:979-989
7. Xavier F, Sunyer P 2002 Glycemic Index and disease. *Am J Clin Nutr* 76 (Suppl):290S-298S

8. Chapman IM, Goble EA, Wittert GA, Horowitz M 1999 Effects of small-intestinal fat and carbohydrate infusions on appetite and food intake in obese and nonobese men. *Am J Clin Nutr* 69:6-12
9. Kiens B, Richter EA 1996 Types of carbohydrate in an ordinary diet affect insulin action and muscle substrates in humans. *Am J Clin Nutr* 63:47-53
10. Brand-Miller JC, Holt SH, Pawlak DB, McMillan J 2002 Glycemic index and obesity. *Am J Clin Nutr* 76:281S-285S
- 10a. Kiens B, Richter EA. 1996. Types of carbohydrate in an ordinary diet affect insulin action and muscle substrates in humans. *Am J Clin Nutr*. 1996 Jan;63(1):47-53.
11. Thompson RG, Hayford JT, Danney MM 1978 Glucose and insulin responses to diet. Effect of variations in source and amount of carbohydrate. *Diabetes* 27:1020-1026
12. Liese AD, Schulz M, Fang F, Wolever TM, D'Agostino RB, Jr., Sparks KC, Mayer-Davis EJ 2005 Dietary glycemic index and glycemic load, carbohydrate and fiber intake, and measures of insulin sensitivity, secretion, and adiposity in the Insulin Resistance Atherosclerosis Study. *Diabetes Care* 28:2832-2838
13. Salmeron J, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz GA, Wing AL, Willett WC 1997 Dietary fiber, glycemic load, and risk of non-insulin-dependent diabetes mellitus in women. *JAMA* 277:472-477
14. Schulze MB, Liu S, Rimm EB, Manson JE, Willett WC, Hu FB 2004 Glycemic index, glycemic load, and dietary fiber intake and incidence of type 2 diabetes in younger and middle-aged women. *Am J Clin Nutr* 80:348-356
15. Salmeron J, Ascherio A, Rimm EB, Colditz GA, Spiegelman D, Jenkins DJ, Stampfer MJ, Wing AL, Willett WC 1997 Dietary fiber, glycemic load, and risk of NIDDM in men. *Diabetes Care* 20:545-550
16. Liu S, Willett W, Stampfer MJ, Hu FB, Franz M, Sampson L, Hennekens CH, Manson J 2000 A prospective study of dietary glycemic load, carbohydrate intake, and risk of coronary heart disease in US women. *Am J Clin Nutr* 71:1455-1456
17. Garcia-Palmieri MR, Sorlie P, Tillotson J, Costas R, Jr., Cordero E, Rodriguez M 1980 Relationship of dietary intake to subsequent coronary heart disease incidence: The Puerto Rico Heart Health Program. *Am J Clin Nutr* 33:1818-1827
18. Mann JI, De Leeuw I, Hermansen K, Karamanos B, Karlstrom B, Katsilambros N, Riccardi G, Rivellese AA, Rizkalla S, Slama G, Toeller M, Uusitupa M, Vessby B 2004 Evidence-based nutritional approaches to the treatment and prevention of diabetes mellitus. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 14:373-394
19. Giacco R, Parillo M, Rivellese AA, Lasorella G, Giacco A, D'Episcopo L, Riccardi G 2000 Long-term dietary treatment with increased amounts of fiber-rich low-glycemic index natural foods improves blood glucose control and reduces the number of hypoglycemic events in type 1 diabetic patients. *Diabetes Care* 23:1461-1466

20. Groop PH, Aro A, Stenman S, Groop L 1993 Long-term effects of guar gum in subjects with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Am J Clin Nutr* 58:513-518
21. Uusitupa M, Siitonen O, Savolainen K, Silvasti M, Penttila I, Parviainen M 1989 Metabolic and nutritional effects of long-term use of guar gum in the treatment of noninsulin-dependent diabetes of poor metabolic control. *Am J Clin Nutr* 49:345-351

8. Psychologische Auswirkungen von Kohlenhydraten auf Stimmung, Gedächtnis, Appetit und Sättigung

8.1. Einleitung

Chemisch sind Zucker hauptsächlich aus hydroxylierten Aldehyden oder Ketonen zusammengesetzt und weisen mindestens drei C-Atome auf. Während die Einfachzucker vor allem durch Pflanzen mittels Photosynthese aufgebaut werden und zu Mehrfachzucker verkettet werden können, kann der Mensch aus Einfachzucker vorwiegend in der Leber langkettige Zuckermoleküle (sogenanntes Glykogen) herstellen. Dabei ist besonders zu beachten, dass die Energieversorgung des Gehirns praktisch ausschliesslich von Glucose abhängig ist und damit die Glukoneogenese in der Leber sowie ein Teil der Aminosäuresynthese der Bereitstellung von Zuckermolekülen für den Hirnstoffwechsel dient. Im Besonderen ist bei Übergewicht zu beachten, dass ein Teil des Zuckers, der durch die Nahrung aufgenommen wird und nicht in Glykogen (Speicherort vorwiegend Leber) umgewandelt werden kann, in bis zu 30% in der Leber in Fett und schliesslich in Depotfett umgewandelt wird. Klinisch spielen vor allem Mono- und Disaccharide (Trauben-, Frucht- bzw. Kristall-, Milch- und Malzzucker) eine wesentliche Rolle. Im Gegensatz zu den Polysacchariden (Stärke) haben diese einen süssen Geschmack und sind wasserlöslich.

Abgesehen vom Energiegehalt (4.1 kcal/g Kohlenhydrat) spielen Zucker bzw. Mono- und Disaccharide auch im Zusammenhang mit Abhängigkeiten (bekannt unter „Carbohydrate-Craving“) bzw. Suchtentwicklungen oder im weiteren Sinne auch Geschmacks- bzw. Süssigkeitsprägungen eine wesentliche Rolle in Über- sowie Unterernährung des Menschen. Über süss schmeckende Zuckerersatzstoffe werden hier nur wenige Ausführungen folgen. Wichtig dabei ist weniger die Einsparung von Kalorien, als das „priming“ des Verhaltens auf erhöhte Süssigkeit als Geschmackbesonderheit. Dies könnte allenfalls in der Entstehung des Übergewichts eine Rolle spielen.

In letzter Zeit sind besonders Effekte von bestimmten Monosacchariden (Fructose) auf die Bildung von Speicherfett bzw. viszeralem Fett untersucht worden. Fructose führt zu einer Erhöhung der Triglyceridspiegel und ist wegen ihrer kaum relevanten Insulin-Freisetzungs-Aktivität möglicherweise für die erhöhte viszerale Fettbildung verantwortlich [1, 2].

Ziel dieser Übersicht ist es, die physiologischen und pathophysiologischen Effekte von Kohlenhydraten einerseits auf den Hirnstoffwechsel selber, andererseits auf die damit verbundenen Änderungen von Stimmung, Gedächtnisleistung, Appetenz- und Sättigungsverhalten darzustellen.

8.2. Gibt es eine Abhängigkeit oder „Sucht“ bei Kohlenhydraten?

Neuronale Systeme, die ontogenetisch aufgebaut worden sind, um das Überleben der Spezies sicherzustellen, sind darauf ausgerichtet, die Nahrungsbeschaffung zusätzlich mit der Entwicklung bestimmter Vorlieben zu gewährleisten. Dazu gehört, dass ein Organismus zu bestimmten Substanzen in der Nahrung unter Umständen ähnliche Abhängigkeiten entwickelt und dafür Rezeptoren exprimiert, wie wir dies von der Suchtmittelabhängigkeit kennen. Interessant sind in diesem

Zusammenhang die neueren Techniken der funktionellen Analyse des Hirnstoffwechsels beim Menschen (z.B. PET-Scans, f-MRIs). Sie konnten den Nachweis erbringen, dass beispielsweise bei der Einnahme von Kohlenhydraten ähnliche Hirnareale aktiviert oder deaktiviert werden wie dies bei Suchtmittelkonsum der Fall ist. Dies belegt, dass der Organismus offensichtlich keinen Unterschied macht, ob ein Bedürfnis nun auf eine spezifische Substanz wie ein Suchtmittel ausgelegt ist oder ob dies bestimmte, in der Nahrung für das Überleben wichtige Inhaltsstoffe betrifft.

Aus dem klinischen Alltag erfahren wir, dass Patientinnen und Patienten bestimmten Nahrungsmitteln nur schlecht widerstehen können, ja von ihnen „abhängig“ oder gar „süchtig“ zu sein scheinen. Diese sog. „Nicht-Substanz-spezifische Abhängigkeit“ ist letztlich doch eine Abhängigkeit von bestimmten Inhaltsstoffen der Nahrung. Dazu gehören im Besonderen Süßwaren, aber auch ein Gemisch von Zucker und Fetten, wie es beispielsweise in Schokolade, Backwaren oder ähnlichen Lebensmitteln vorkommt. Ferner kommen Substanzen in der Nahrung hinzu, die nachgewiesenermassen mit einem Suchtpotential assoziiert sein können, wie beispielsweise Cannabinoidähnliche, Opiatähnliche und stimulierende Substanzen (Kaffee, Tee, Ingwer etc.). Während die Erforschung dieser Problematik beim Menschen relativ schwierig ist, da andere Einflüsse wie soziale oder kulturelle Vorgaben, Lebensgewohnheiten etc. eine wesentliche Rolle spielen, müssen zur Beantwortung der Frage, ob eine Abhängigkeit von Kohlenhydraten beim Menschen denkbar ist, Extrapolationen aus Tierversuchen herangezogen werden.

Zum Carbohydrate-Craving gibt es seit mehreren Jahren eine relativ ausführliche Literatur. Entsprechende Forscherkreise sind davon überzeugt, dass ein Carbohydrate-Craving, also ein zwanghaftes Verlangen, ähnlich demjenigen bei einer Substanzabhängigkeit oder Sucht im Tierversuch einwandfrei nachgewiesen ist. Wie bei Abhängigkeit von Suchtmitteln (Alkohol, Nikotin, Opiaten oder Kokain) lässt sich auch dort ein typisches Verhaltensmuster mit übermässigem Genuss (vergleichbar mit demjenigen eines Binge Eating oder einer bulimischen Episode), ferner Entzugserscheinungen wie vermehrte Ängstlichkeit, vermehrte Stimmungsstörung, psychomotorische Unruhe, Depressivität und Hoffnungslosigkeit im Intervall zwischen den Binges feststellen [3]. Hinzu kommen auch sogenannte Cross-Sensitizations, die von Kohlenhydraten zu schwereren Drogen führen können, oder wie im Falle von Nikotin, auch umgekehrt beim Entzug für die Verminderung der Entzugserscheinungen (wo dazu beispielsweise Glucose eingesetzt werden kann [4]).

Die Besonderheit einer Abhängigkeit äussert sich verhaltensmässig darin, dass ein wiederholtes Bedürfnis zur Einnahme der abhängigmachenden Substanz besteht. Hirnlokalisatorisch spielen dabei vor allem Kerne im limbischen System, der Neurotransmitter Dopamin sowie der Nucleus accumbens eine grosse Rolle. Aus Tierversuchen mit Ratten ist beim letzteren ersichtlich, dass wiederholte Zuckereinnahmen, ähnlich den Aktivierungen der Hirnstrukturen durch die Opiate, verminderte Aktivitäten der Messenger mRNA-Expression von Enkephalin im Nucleus accumbens verursachen [5]. Ebenfalls im Tierversuch nachgewiesen ist das Faktum, dass der Entzug von Zucker bei kohlenhydratabhängigen Ratten zu einer ähnlichen Entzugserscheinung führt wie ein Opi-

atentzug sich beim Menschen klinisch äussern kann. Dazu ist dieser mit verminderter Dopaminsynthese im Nucleus accumbens sowie Erhöhung von Acetylcholin in denselben Hirnregionen verbunden [6]. Pathophysiologisch führt also exzessive Einnahme von Zucker oder wiederholter exzessiver Zuckerkonsum zu einer Erhöhung des Dopaminspiegels und nachfolgend des Acetylcholinpiegels, die beide opiatähnliche Effekte von Abhängigkeit und Belohnung (reward) ergeben, wenngleich auch in deutlich abgeschwächter Form [7].

Auf der anderen Seite sind klinische Berichte und auch kontrollierte Studien publiziert worden, die aufzeigen, dass sich durch Erziehung allgemein oder im Rahmen einer Gewohnheit, aber auch im Zug von Lebensepochen bestimmte Vorlieben der Nahrungszusammensetzung einstellen [8]. Besonders in neuerer Zeit sind Bestrebungen im Gange, diese klinische Erfahrung wissenschaftlich einzugrenzen. Viele unterschiedliche Typologien sind entwickelt worden (z.B. Sweet eaters, Pizza salami cravers, Big eaters etc.), die allesamt jedoch einer wissenschaftlichen Überprüfung bislang nicht standgehalten haben. Eine Arbeit zur Typologisierung [9] zeigt, dass es möglich ist, wenigstens sieben verschiedene Typen von besonderen Nahrungsvorlieben nachzuweisen. In der Langzeitbeobachtung lässt sich dabei feststellen, dass es Übergänge unter bestimmten, jedoch nicht allen Formen gibt: In ihrer Studie identifizieren sie „Small eaters (WE)“, Lean and green eaters (GE)“, „Fruit eaters (FE)“, „Sweet tooth eaters (SE)“, „Gourmands (VE)“, „Milk drinkers (MT)“, and „Fat eaters (OE)“.

Im Laufe des Lebens können sich Esstypologien wandeln (Tab. 1).

Tab. 1. Wandel der „Esstypologie“ bei Übergewichtigen im Laufe der Zeit

Variable	Wenig-Esser	Grünzeug-Esser	Früchte-Esser	Süssigkeiten-Esser	Viel-Esser (Gourmands)	Milch-Trinker	Fett-Esser
Abkürzung	WE	GE	FE	SE	VE	MT	OE
Anteil in späterer Kohorte	+WE +FE +SE	-WE -OE	-WE -VE -MT -OE	-WE -VE -OE	+WE +FE	+OE	+WE +FE +SE
Zunahme in höherem Alter	+WE +SE +OE	-WE		-WE			-WE

Legende: In den Spalten sind die entsprechenden Typologien angeführt, die in der Initialkohorte definiert worden sind. Auf den Zeilen ist ersichtlich, welche Veränderung sich in der Zeitachse und bei höherem Alter ergibt. Dabei werden mit + markierte Typen häufiger, mit - markierte seltener gefunden.

Damit wird klar, dass offensichtlich viele Hintergrundcharakteristika wie der Hang zu süssen oder fettigen Speisen identisch sind und ähnliche Cluster in verschiedenen, methodisch unterschiedlich geführten Studien auftreten. Dies zeigt, dass strukturell unterschiedliche Typen von Essverhaltensmustern in der Population später sich verändern, wohl unter dem, was man allgemein als „western life style“ bezeichnet, nämlich erhöhte Zufuhr von Fetten und Kohlenhydraten. Daraus könnte sich ableiten lassen, dass bei der Empfehlung bestimmter Diäten im Langzeitvergleich die

Effekte wie Diätinstruktionen oder Adherence nicht zwangsläufig der Intervention, sondern möglicherweise dem initial vorhandenem diätetischem Verhaltensmuster zuzuordnen sind. Gerade die Adhärenz zu bestimmten Diäten erscheint weit mehr von den zugrunde liegenden Verhaltensmustern bzw. Präferenzen als von der Penetranz der Instruktion oder dem sozialen Druck zur Befolgung einer Diät bestimmt zu sein.

Welche „Mischungen“ von KH und Fetten führen zu erhöhter „Süchtigkeit“?

Aufgrund der derzeitigen Datenlage wissen wir, dass besonders rasch resorbierbare Zucker, die zu einem erhöhten Glucosespiegel führen, bei Patienten mit bereits vorhandener Insulinresistenz zu einer erhöhten zentralen Strukturänderung im oben diskutierten Sinne führen können. Entsprechende Tierversuche [10] belegen, dass hierbei insbesondere Mono- und Disaccharide eine wesentliche Rolle spielen.

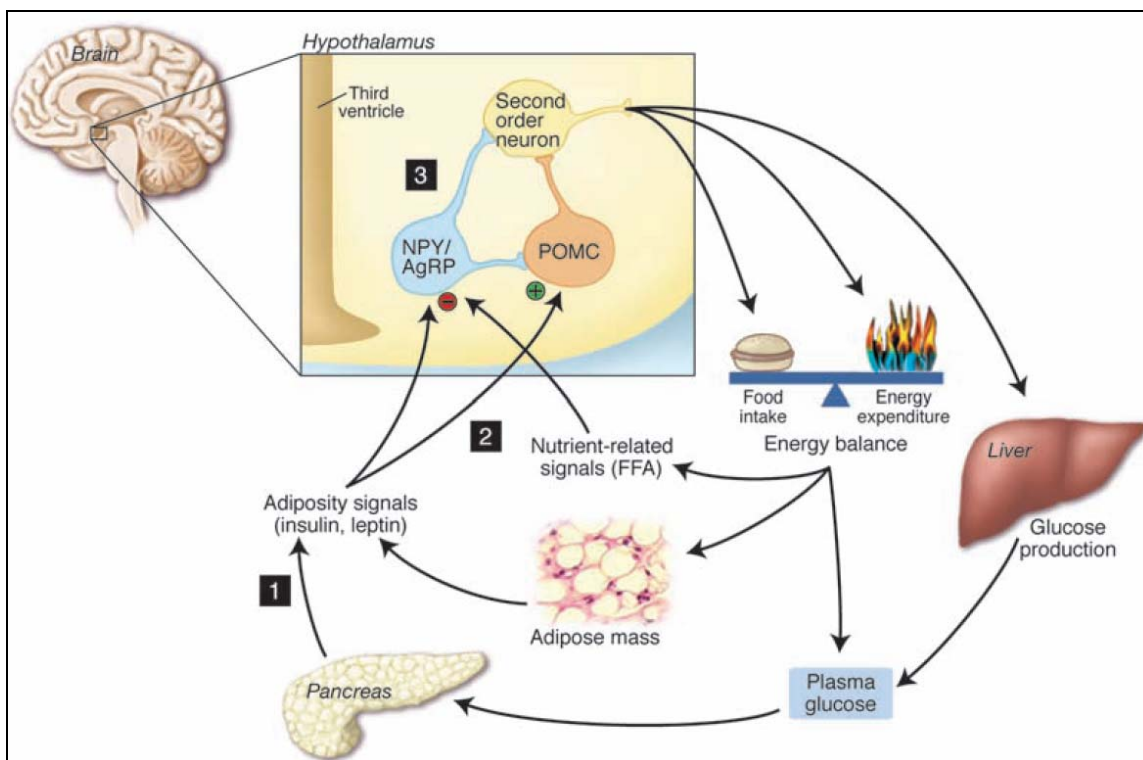


Abbildung (aus [11]): Zentralnervöse Regulationsdefekte in der Kontrolle der Nahrungsmenge

Legende: 1= Sekretionsdefizite von Insulin und Leptin

2= Sensing-Defekte für Nahrungsbestandteile im Hypothalamus und

3= Wirkung in erhöhter Energiebilanz und Glucoseutilisation, was zur Insulinresistenz und Gewichtssteigerung führt.

Ob zusätzlich die Einnahme von gesättigten oder Transfettsäuren betreffend der Palatabilität noch eine Rolle spielt, ist jedoch im Tierversuch nicht klar zu belegen, scheint jedoch beim Menschen wahrscheinlich [12].

Fructose – Glucose Diskussion

Die Frage, ob Fructose neben dem bekannten Effekt auf die Vermehrung des viszeralen Fettgewebes [13] auch noch zusätzliche Effekte im Sinne einer Abhängigkeit oder eines Cravings verursachen kann, ist beim Menschen derzeit noch unklar [1, 14]. Da Saccharose als Disaccharid aus Fructose und Glucose besteht, und Fructose in Tierversuchen kaum isoliert angewendet worden ist, muss diese Frage vorderhand unbeantwortet bleiben. Immerhin ist nachvollziehbar, dass besonders flüssig applizierte Glucose oder auch Fructose zu denselben hirnpfysiologischen Veränderungen führt, wie dies von Kristallzucker (Saccharose) erwiesen ist. Da Fructose wesentlich süsser ist als Glucose, führt der süsse Geschmack allein bereits zu einem vermehrten Priming im Sinne einer Abhängigkeit [15], besonders wenn erstere als Süssungszusatz in Getränken beigemischt wird.

Craving als Ausdruck von unstillbarem Verlangen; neuropsychophysiologische Faktoren

Gerade weil Begriffe wie Sucht, Abhängigkeit, Entzug etc. oft unterschiedlich verstanden werden, erscheint es für diese Übersicht wichtig, diese genau zu definieren.

Währenddem Abhängigkeit (Addiction) vorwiegend als psychopharmakologischer Effekt verstanden wird - mit Abhängigkeit von Substanzen wie Morphin, Kokain, Nikotin oder Alkohol -, werden im Volksmund zunehmend auch nicht-substanzbedingte Abhängigkeiten oder Sucht nach bestimmten Nahrungsmitteln unter dem Begriff Sucht subsummiert. Dabei gibt es neben nachweisbaren pharmakologischen Abhängigkeiten oder Gewöhnungen auch solche psychologischer Natur. Somit ist die Abhängigkeit nicht allein somatisch, sondern ebenso psychiatrisch oder psychologisch zu verstehen [16, 17].

- **Binge eating**

Binge Eating bedeutet gemäss DSM-IV, dass in kurzer Zeit eine erhöhte Nahrungsmenge gegessen wird, oft nach einer Periode von willentlicher Abstinenz. Das Bedürfnis entsteht durch die Deprivation. Dies führt zu einem erhöhten (Sucht-)Druck. Die Antwort darauf selber [18] wiederum führt zu einem erhöhten Verlangen und damit zu einer Wahrscheinlichkeitserhöhung eines Binges. Die Toleranz entwickelt sich, indem dieselbe Menge an Substanz immer weniger genügt, einen entsprechenden psychologischen Benefit oder Reward hervorzubringen, was mit einer erhöhten Menge an Substanzeinnahme bei einem Binge resultiert.

- **Craving**

Auf der andern Seite bedeutet ein gesteigertes Verlangen nach etwas Bestimmtem, meist etwas, das über längere Zeit nicht vorhanden war oder nicht zur Verfügung stand. Dieses Craving bedeutet auch, dass grössere Anstrengungen unternommen werden, sich die entsprechende Substanz oder das entsprechende abhängig machende Substrat zu besorgen. Craving tritt nur dann auf, wenn bereits eine Abhängigkeit oder eine Addiction vorhanden ist. Zudem ist beim Craving ganz klar die Abhängigkeit zur Motivation im Vordergrund.

- Sensitisierung

Eine Sensitisierung ist dann vorhanden, wenn mit geringen Mengen eine erhöhte motivationelle Fokussierung auf das Suchtmittel erreicht wird. Interessant ist nun die sogenannte Cross-Sensitization, die gewissermassen übergreifend über das eigentliche abhängig machende Substrat zu einem erhöhten Verlangen auch mit anderen, potentiell schwächer wirksamen Substraten das Verlangen nach dem eigentlichen Suchtmittel erhöht wird [19].

Neurobiologische Grundlagen

Humanstudien mit dem aus den Tierversuchen erworbenen Vorbild einer vermehrten dopaminergen Aktivität in Nucleus accumbens bei wiederholter Zuckereinnahme liess die Hypothese generieren, dass Dopamin bei Bulimikerinnen ähnlich einer Autostimulation zu einer hypothalamischen Dopaminvermehrung beitragen könnte [20]. Bulimische Patienten haben eine verminderte dopaminerge zentrale Aktivität sowie eine abnorme Verminderung des dopaminergen Anstiegs auf Nahrungszufuhr [21]. Versuche mit Ratten zeigten, dass bei Binge Eating-Episoden kein Acetylcholin ausgeschüttet wird, wenn unmittelbar daran anschliessend eine Purging-Episode folgt. Diese Beobachtung könnte eine neurochemische Begründung für das Binge-Purge-Verhalten bei Bulimikerinnen darstellen. Zudem ist auch bekannt, dass gerade bei Patientinnen mit Bulimie eine Cross-Sensitization mit Alkohol oder Amphetamin häufig besteht im Rahmen einer Komorbidität [22]. Da seit längerem der Zusammenhang zwischen Binge Eating und Übergewicht bzw. Adipositas bekannt ist liegt die Vermutung nahe, dass vermehrte Einnahme von Kohlenhydraten von 30% auf 50% in den letzten 50 Jahren [23] zu einer Vermehrung des Binge Eating-Verhaltens und damit auch zum Übergewicht beigetragen haben. Die von Fullerton et al. bereits vor über 20 Jahren [24] generierte Hypothese, dass vermehrte Kohlenhydrateinnahme zu einer erhöhten Zahl oder einer erhöhten Affinität der Opiatrezeptoren im Hirn und damit zu Übergewicht bzw. Adipositas beitragen würde, ist pathophysiologisch naheliegend, konnte zwar bei Ratten nachgewiesen werden [3], bleibt letztlich jedoch beim Menschen vorderhand unklar [25]. Besondere Funktion erhält dabei das Monosacharid Fructose, als süssester Zucker unter den natürlichen Zuckerarten. Während die Resorption im distalen Intestinum geschieht (im Gegensatz zu Glucose, welche im proximalen Intestinum resorbiert wird), führt Fructose zu einer Stimulation der Lipidsynthese, aber nicht zu einer erhöhten Insulinausschüttung [26]. An und für sich würde Insulin die Nahrungsaufnahme durch die Erhöhung der Leptinsekretion ins Plasma inhibieren [27]. Auffallend ist nun jedoch, dass Fructose nicht zu einer Erhöhung des Sättigungsgefühls führt, was in Zusammenhang mit reduzierten zirkulierenden Leptinspiegeln stehen könnte, was die Gesamtkalorienzufuhr erhöhen und dadurch zu einer erhöhten Körpergewicht beitragen könnte [1]. In ihrer Arbeit über den Zusammenhang von Zucker und Abhängigkeit beschreiben Avena et al. [7], dass der süsse Geschmack, wenn intermittierend in hohen Dosen zugeführt (beispielsweise im Rahmen eines Binges) zu einer Abhängigkeit im Sinne einer Addiction führen könnte. Genauso wie Zucker ist auch Fett in der Lage, Dopaminkonzentrationen im Nucleus accumbens zu erhöhen [28]. Bei Ratten zeigt sich unter Baclofen, ei-

nem GABA-B-Agonisten und effizienten Inhibitor der Auslösung von Abhängigkeiten, ein Rückgang des Binge Eatings von Fett [29]. Unklar bleibt, weshalb im Tierversuch der Entzug von Fetten nicht zu denselben Entzugserscheinungen wie derjenige von Zucker führt.

Epidemiologisch gesehen hat der Konsum von Kalorien in den letzten 40 Jahren etwas abgenommen (4%), der Konsum von Fetten jedoch deutlicher, so dass an und für sich nicht die Fettmenge das Problem des Übergewichts sein muss, sondern unter Umständen der höhere Anteil an Kohlenhydraten in der Ernährung und die deutlich verminderte Bewegungsaktivität. Werden Kohlenhydrate aus den natürlich vorkommenden Quellen konsumiert, ohne dass sie raffiniert worden sind, so ist damit zumeist ein hoher Nahrungsfaseranteil verbunden. Dies gilt jedoch nicht für Fette, deren Konsum in grossen Mengen rasch zu einer erheblichen Kalorienzufuhr mit erst verspätetem Sättigungsgefühl führt. Andererseits ist aus der Physiologie auch beim Menschen nachgewiesen, dass die Synthese von Speicherfett durch die hepatische de-novo Lipogenese um das bis zu zehnfache im Vergleich zu Normgewichtigen auf bis zu 30% erhöht sein kann. Das heisst, dass auch Kohlenhydrate hepatisch zu einem wesentlichen Teil zu Speicherfetten umgewandelt werden, wenn jemand adipös ist [30]. Der Hauptanteil unseres Körperfettes ist und bleibt trotzdem gegessenes Fett, das in Speicherfett (Triglyceride) umgewandelt worden ist. Das sieht man auch aus der Fettsäurezusammensetzung, die weitgehend der Zusammensetzung des Nahrungsfettes entspricht.

8.3. Zusammenhang zwischen Kohlenhydratzufuhr und Aminosäuren und Neurotransmitterstoffwechsel im Gehirn

Kohlenhydrate führen, wie später noch angeführt wird, zu erhöhten Spiegeln von bestimmten Neurotransmittern, vorweg Dopamin und 5-Hydroxytryptamin im Hirn. Diese Botenstoffe sind in der Lage, einerseits die Stimmung zu verbessern (v.a. Dopamin), aber auch zur Entspannung zu führen (v.a. 5-HT). Es ist deshalb naheliegend, anstatt den Weg über die Kohlenhydrate zu nehmen, direkt eine Zufuhr von Aminosäuren-Vorstufen zu installieren. Dabei müssen aber Abbaewege, Hirnschranke und der Nachweis des Netto-Effekts belegbar sein. Die Gabe von L-Tryptophan als Aminosäure und Vorstufe von 5-Hydroxytryptamin (Serotonin) hat sich - obgleich wissenschaftlich kaum klar belegt - als Therapie für die Behandlung von Übergewichtigen mit Essverhaltensstörungen in der medizinischen Praxis einen Platz erobert. Immerhin haben Schäden an den Herzklappen dazu geführt, dass antiorexigene Medikamente (Fenfluramin, Dexfenfluramin), die zu einer Erhöhung des Serotoninspiegels führen, verboten wurden. Ungeachtet dessen ist die wissenschaftliche Evidenz gemäss Cochrane Library für die Gabe von L-Tryptophan zur Steigerung des zentral intrasynaptisch aktiven Serotonins und Verbesserung der depressiven Symptomatik oder gar zur Behandlung von Essstörungen ungenügend [31]. Interessant ist trotzdem, dass mit einer erhöhten Zufuhr von L-Tryptophan offenbar eine direkte Erhöhung von Serotonin im synaptischen Spalt einher geht.

Extrapolation der Befunde auf den Menschen und mögliche Grenzen

Die meisten der obigen Befunde fassen auf Tierversuchen mit sog. Knock-out-Mäusen oder Versuchen mit Ratten. Ähnliche, wenn gleich auch komplexere Vorgänge sind beim Menschen vorhanden [32]. Besonders wird dies bei genetisch suszeptiblen Individuen der Fall sein, wie beispielsweise bei Patienten mit dem MK4-Rezeptordefekt, die gemäss Korrelationsstudien einen höheren Anteil an Binge Eating-Episoden aufweisen sollen [33]. Inwiefern isoliert von diesen Befunden auf das gesamte Verhaltensrepertoire des Menschen, auch des übergewichtigen Patienten, geschlossen werden kann, ist allerdings mehr als fraglich. Allerdings erscheint heute klar, dass gelerntes Verhalten im Kindesalter, im Sinne einer Konditionierung, eine wesentlich wichtigere Determinante des Erwachsenen-Verhaltens darstellt als dies die reine neurophysiologische Aktivierung im Tierversuch aussagt [34].

Besondere Risikosituationen oder Risikogruppen für Kohlenhydrat-„Sucht“

Die Exposition mit raffinierten Zuckerarten (Fructose, Glucose) teils zusammen mit Fetten ist besonders bei Jugendlichen und Kindern durch die Induktion von Suchtverhalten risikobehaftet. Die Evidenz dazu ist jedoch beim Menschen im Gegensatz zum Tier noch dürftig. Neben anderen schädigenden Einwirkungen von Kohlenhydraten, beispielsweise auf die Zahnhygiene der Kinder, erscheint es aber berechtigt, gerade dort Menge und Süsse einzuschränken. Inwiefern reine Süsstoffe ohne Zuckergehalt (artificial sweeteners) ein solches Verhalten mitprägen, ist beim Tier einigermassen gesichert und beim Menschen aus lernpsychologischen Gründen anzunehmen. Immerhin ist zudem denkbar, dass im Sinne einer Cross-Sensitization Kinder, die auf Süssigkeit getrimmt worden sind, auch rascher zu sogenannten Ausweichdrogen wie Alkohol oder Tabak greifen. Dies lässt sich wiederum einwandfrei im Tierversuch nachweisen [43].

Präventive Optionen

Das Erlernen eines kritischen bzw. natürlichen Umgangs mit Nahrungsmitteln in der heutigen Zeit ist besonders für Kinder extrem schwierig. Auch Eltern ohne Kenntnisse des „Food Processing“ oder dem Wissen um gustatorisch-palatable Verbesserungen (Übersüssung) sollte mit Informationen geholfen werden [44]. Zusätzlich müssen ethische Richtlinien in der Werbung für meist kaloriendichte, trendige und zumeist süsse Nahrungsmittel [45] bei Kindern und Jugendlichen erstellt und durchgesetzt werden. Dieses Desiderat stellt ein grosses, nicht nur medizinisches, sondern vor allem politisches und wohl auch ökonomisches Problem dar [46].

Die Prävention muss deshalb auf die Verminderung der Süssigkeitsmenge, der Süsse generell, und damit auf eine auf natürlichen Ressourcen basierenden Ernährung ausgelegt werden. Wesentliche Anstrengungen dazu haben auch vom Bund geförderte Projekte, wie beispielsweise das „KIGA-Projekt“ oder „Projekt Pausennahrung“ abgedeckt. Solche Initiativen sind neben der Wiedereinführung des Unterrichts für Lebensmittelkunde und Ernährung [47] sowie einer frühzeitigen schulärztlichen Kontrolle und einer Aufklärung der Eltern dringend nötig.

8.4. Einfluss von Kohlenhydraten auf Kognition, Aufmerksamkeit und Gedächtnisleistung

Während im Volksmund verbreitet die Idee besteht, dass ein Nachlassen der Konzentration oder Aufmerksamkeit durch Gabe von beispielsweise Traubenzucker rasch verbessert werden könnte, fehlt derzeit die wissenschaftliche Evidenz für diese Beobachtung. Auch in der Cochrane Datenbasis finden sich keine Arbeiten zu verbesserter Kognition als Folge eines vermehrten Kohlenhydratkonsums. Anders ist die Situation bei Patienten mit Hypo- und Hyperglykämien infolge Diabetes mellitus zu beurteilen. Dort können ebenso unphysiologisch hohe wie unphysiologisch tiefe Zuckerspiegel zur Einschränkung von Kognition, Aufmerksamkeit und Gedächtnisleistung führen [35, 36].

Funktionelle Untersuchungen der Hirnaktivität bei Menschen

Die Untersuchung des Hirnstoffwechsels hat in den letzten Jahren dadurch Bedeutung erlangt, weil es möglich wurde, Stoffwechselfvorgänge im lebendigen, denkenden und handelnden Individuum abzubilden. Durch den Einsatz von markierter Deoxyglucose ist die Aktivitätsvermehrung oder –verminderung statistisch gut einzelnen Hirnarealen zuzuordnen. Durch artenübergreifenden Vergleich kann eine ungefähre Aussage über mögliche Zusammenhänge zwischen intentionalen und exekutiven Funktionen sowie damit auch über das Verhalten gemacht werden. Dabei zeigt sich, dass beispielsweise im Hungerzustand ein Unterschied zwischen mageren und übergewichtigen Individuen im Aktivitätsmuster des Hypothalamusbereichs besteht. Nach einer Mahlzeit und mit dem Zustand der Sättigung andererseits wird beim Übergewichtigen im Vergleich zum Normgewichtigen der präfrontale Kortex mehr aktiviert sowie limbische und paralimbische Bereiche deutlich deaktiviert [37]. Ebenso scheint es einen Unterschied der Aktivierungsmuster bei Hunger und Sättigung zwischen Männern und Frauen zu geben. Während bei Frauen im Hungerzustand die Inselregion Putamen, der Thalamus sowie der Gyrus temporalis deaktiviert sind, ist dies bei Männern offensichtlich genau umgekehrt. Genauso sind bei Frauen im Sättigungszustand Hirnareale des okzipitalen Sehfeldes sowie der ventro-lateral-präfrontalen Kortexarea deaktiviert, während letztere beim Mann aktiviert sind [38].

Auf der andern Seite zeigten Pelchat et al. [39] einen Zusammenhang zwischen Drogenabhängigkeit und Nahrungsvorlieben im Hippocampus, Insel- und Nucleus caudatus-Bereich. Ebenso konnten Wang et al. [40] in PET-Scans (Positronen-Emissions-Scans) nachweisen, dass übergewichtige Patienten eine Reduktion der striatalen D2-Rezeptoraktivität aufweisen, was zusammen mit dem Körpergewicht zu verstehen sei. Dies wiederum zeigt auch Zusammenhänge der D2-Rezeptor-aktivität zwischen übergewichtigen und drogenabhängigen Patienten. Besonders die Exposition zu palatablen Nahrungsmitteln wie süsse Kuchen, Eiscreme, Schokolade etc. aktivieren Hirnregionen wie die anteriore Inselregion oder den rechten orbitofrontalen Kortex, welche beide einen motivationellen Einfluss auf die Auswahl und das Verlangen nach Nahrung haben könnten wie Rolls in ihrer Arbeit [41] beschreibt. Ein ähnlicher Zusammenhang besteht offensichtlich bei Alkoholabhängigkeit [42].

8.5. Empfehlungen

Neuere bildgebende Techniken wie PET-Scans zeigen, dass der Organismus keinen Unterschied macht, ob ein Bedürfnis nun auf eine spezifische Substanz wie ein Suchtmittel fokussiert ist oder ob dies bestimmte, in der Nahrung für das Überleben wichtige Inhaltsstoffe wie beispielsweise Zucker betrifft. Pathophysiologisch führt exzessive Einnahme von Zucker oder wiederholter Zuckerkonsum zu einer Erhöhung des Dopaminspiegels und nachfolgend des Acetylcholinpiegels, die beide opiatähnliche Effekte von Abhängigkeit und Belohnung zeigen. Die freigesetzten Botenstoffe verbessern die Stimmung (va. Dopamin) und führen zur Entspannung (va. Serotonin).

Auf der anderen Seite lässt sich aufzeigen, dass sich durch Erziehung und Gewöhnung eine Vorliebe für süsse Nahrung oder Getränke einstellt. Das geschieht in der Kindheit im Sinne einer Konditionierung. Da Fructose wesentlich süsser ist als Glucose, führt der süsse Geschmack allein bereits zu einer vermehrten Vorliebe, besonders wenn Fructose als Süssungszusatz in Getränken beigemischt wird. Diese Vorliebe („priming“) könnte in der Entstehung des Übergewichts eine Rolle spielen. Es ist denkbar, dass Kinder, die auf Süssigkeit getrimmt worden sind im Sinne einer Abhängigkeit auch rascher zu sogenannten Ausweichdrogen wie Alkohol oder Tabak greifen was sich einwandfrei im Tierversuch nachweisen lässt.

Während im Volksmund verbreitet die Idee besteht, dass ein Nachlassen der Konzentration oder Aufmerksamkeit beispielsweise durch Gabe von Traubenzucker rasch verbessert werden könnte, fehlt dazu zurzeit die wissenschaftliche Evidenz.

Die Prävention muss deshalb auf die Verminderung der Süssigkeitsmenge, der Süsse generell, und damit auf eine, auf natürlichen Ressourcen basierenden Ernährung ausgelegt werden. Werden Kohlenhydrate aus den natürlich vorkommenden Quellen konsumiert, so ist damit zumeist ein hoher Nahrungsfaseranteil verbunden was einerseits zur Sättigung andererseits zur Einschränkung der Konsummenge führt. Wesentliche Anstrengungen dazu haben auch vom Bund geförderte Projekte, wie beispielsweise das „KIGA-projekt“ oder „Projekt Pausennahrung“ abgedeckt.

8.6. Referenzen

1. Teff, K.L., et al., Dietary fructose reduces circulating insulin and leptin, attenuates postprandial suppression of ghrelin, and increases triglycerides in women. *J Clin Endocrinol Metab*, 2004. 89(6): 2963-72.
2. Lee, Y.C., et al., Plasma leptin response to oral glucose tolerance and fasting/re-feeding tests in rats with fructose-induced metabolic derangements. *Life Sci*, 2006. 78(11): 1155-62.
3. Colantuoni, C., et al., Excessive sugar intake alters binding to dopamine and mu-opioid receptors in the brain. *Neuroreport*, 2001. 12(16): 3549-52.
4. Heishman, S.J., J.E. Henningfield, and E.G. Singleton, Tobacco, nicotine, and human cognition. *Nicotine Tob Res*, 2002. 4(1): 3-4.

5. Spangler, R., et al., Opiate-like effects of sugar on gene expression in reward areas of the rat brain. *Brain Res Mol Brain Res*, 2004. 124(2): 134-42.
6. Colantuoni, C., et al., Evidence that intermittent, excessive sugar intake causes endogenous opioid dependence. *Obes Res*, 2002. 10(6): 478-88.
7. Avena, N.M., Rada, and B.G. Hoebel, Evidence for sugar addiction: Behavioral and neurochemical effects of intermittent, excessive sugar intake. *Neurosci Biobehav Rev*, 2007.
8. Holsen, L.M., et al., Neural mechanisms underlying food motivation in children and adolescents. *Neuroimage*, 2005. 27(3): 669-76.
9. Alstad, T., et al., Patterns of carbohydrate intake - a study of typology, associations, and changes over time in an elderly Swedish population. *J Nutr Health Aging*, 2006. 10(5): 401-7.
10. Sevak, R.J., et al., Evidence for D2 receptor mediation of amphetamine-induced normalization of locomotion and dopamine transporter function in hypoinsulinemic rats. *J Neurochem*, 2007. 101(1): 151-9.
11. Schwartz, M.W. and D. Porte, Jr., Diabetes, obesity, and the brain. *Science*, 2005. 307(5708): 375-9.
12. Bray, G.A., et al., Hormonal responses to a fast-food meal compared with nutritionally comparable meals of different composition. *Ann Nutr Metab*, 2007. 51(2): 163-71.
13. Stanhope, K.L. and P.J. Havel, Fructose consumption: potential mechanisms for its effects to increase visceral adiposity and induce dyslipidemia and insulin resistance. *Curr Opin Lipidol*, 2008. 19(1): 16-24.
14. Bantle, J.P., Is fructose the optimal low glycemic index sweetener? *Nestle Nutr Workshop Ser Clin Perform Programme*, 2006. 11: 83-91; discussion 92-5.
15. Bourre, J.M., Effects of nutrients (in food) on the structure and function of the nervous system: update on dietary requirements for brain. Part 1: micronutrients. *J Nutr Health Aging*, 2006. 10(5): 377-85.
16. Widiger, T.A. and L.A. Clark, Toward DSM-V and the classification of psychopathology. *Psychol Bull*, 2000. 126(6): 946-63.
17. Williamson, D.A. and C.K. Martin, Binge eating disorder: a review of the literature after publication of DSM-IV. *Eat Weight Disord*, 1999. 4(3): 103-14.
18. Chandler-Laney, P.C., et al., A history of human-like dieting alters serotonergic control of feeding and neurochemical balance in a rat model of binge-eating. *Int J Eat Disord*, 2007. 40(2): 136-42.
19. Blomqvist, O., et al., Voluntary ethanol intake in the rat: effects of nicotinic acetylcholine receptor blockade or subchronic nicotine treatment. *Eur J Pharmacol*, 1996. 314(3): 257-67.
20. Hoebel, B.G., S. Leibowitz, and L. Hernandez, Neurochemistry of anorexia and bulimia, in *The Biology of Feast and Famine: Relevance to Eating Disorders*, H. Anderson, editor. 1992, Academic Press: New York. 21-45.

21. Jimerson, D.C., et al., Low serotonin and dopamine metabolite concentrations in cerebrospinal fluid from bulimic patients with frequent binge episodes. *Arch Gen Psychiatry*, 1992. 49(2): 132-8.
22. Holderness, C.C., J. Brooks-Gunn, and M. Warren, Co-morbidity of eating disorders and substance abuse review of the literature. *Int J Eat Disord*, 1994. 16(1): 1-34.
23. Putnam, J., J. Allshouse, and L. Kantor, US per capita food supply trends: more calories, refined carbohydrates, and fats. *Food Rev*, 2002. 25: 2-15.
24. Fullerton, D.T., et al., Sugar, opioids and binge eating. *Brain Res Bull*, 1985. 14(6): 673-80.
25. Levine, A.S., C. Kotz, and B. Gosnell, Sugars: hedonic aspects, neuroregulation, and energy balance. *Am J Clin Nutr*, 2003. 78: 834S-842S.
26. Le, K.A., et al., A 4-wk high-fructose diet alters lipid metabolism without affecting insulin sensitivity or ectopic lipids in healthy humans. *Am J Clin Nutr*, 2006. 84(6): 1374-9.
27. Schwartz, M.W., et al., Central nervous system control of food intake. *Nature*, 2000. 404(6778): 661-71.
28. Liang, N.C., A. Hajnal, and R. Norgren, Sham feeding corn oil increases accumbens dopamine in the rat. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 2006. 291(5): R1236-9.
29. Buda-Levin, A., F.H. Wojnicki, and R.L. Corwin, Baclofen reduces fat intake under binge-type conditions. *Physiol Behav*, 2005. 86(1-2): 176-84.
30. Schutz, Y., Dietary fat, lipogenesis and energy balance. *Physiol Behav*, 2004. 83(4): 557-64.
31. Saarto, T. et al., L-tryptophan supplementation in eating disorders. *Cochrane Database Syst Rev*, 2005. 3.
32. Farooqi, I., et al., Dominant and recessive inheritance of morbid obesity associated with melanocortin 4 receptor deficiency. *J Clin Invest*, 2000. 106(2): 271-9.
33. Broberger, C., Brain regulation of food intake and appetite: molecules and networks. *J Intern Med*, 2005. 258(4): 301-27.
34. Tanofsky-Kraff, M., et al., Eating-disordered behaviors, body fat, and psychopathology in overweight and normal-weight children. *J Consult Clin Psychol*, 2004. 72(1): 53-61.
35. Colton, P.A., et al., Natural history and predictors of disturbed eating behaviour in girls with Type 1 diabetes. *Diabet Med*, 2007. 24(4): 424-9.
36. Goebel-Fabbri, A.E., et al., Identification and treatment of eating disorders in women with type 1 diabetes mellitus. *Treat Endocrinol*, 2002. 1(3): 155-62.
37. DelParigi, A., et al., Successful dieters have increased neural activity in cortical areas involved in the control of behavior. *Int J Obes (Lond)*, 2007. 31(3): 440-8.
38. Del Parigi, A., et al., Neuroimaging and obesity: mapping the brain responses to hunger and satiation in humans using positron emission tomography. *Ann N Y Acad Sci*, 2002. 967: 389-97.
39. Pelchat, M.L., et al., Images of desire: food-craving activation during fMRI. *Neuroimage*, 2004. 23(4): 1486-93.

40. Wang, J.J., et al., The Metabolic Syndrome and Incident Diabetes: Assessment of Four Suggested Definitions of the Metabolic Syndrome in a Chinese Population with High Post-prandial Glucose. *Horm Metab Res*, 2004. 36(10): 708-15.
41. Rolls, B.J., et al., Increasing the portion size of a packaged snack increases energy intake in men and women. *Appetite*, 2004. 42(1): 63-9.
42. Thiele, T.E., et al., Alcoholism and obesity: overlapping neuropeptide pathways? *Neuropeptides*, 2003. 37(6): 321-37.
43. Le Merrer, J. and D.N. Stephens, Food-induced behavioral sensitization, its cross-sensitization to cocaine and morphine, pharmacological blockade, and effect on food intake. *J Neurosci*, 2006. 26(27): 7163-71.
44. Laessle, R.G., et al., Parental influences on laboratory eating behavior in obese and non-obese children. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 2001. 25 Suppl 1: S60-2.
45. White, J.H., Eating disorders in elementary and middle school children: risk factors, early detection, and prevention. *J Sch Nurs*, 2000. 16(2): 28-35; quiz 36.
46. O'Hara, L. and J. Gregg, The war on obesity: a social determinant of health. *Health Promot J Austr*, 2006. 17(3): 260-3.
47. Stice, E. and J. Ragan, A preliminary controlled evaluation of an eating disturbance psychoeducational intervention for college students. *Int J Eat Disord*, 2002. 31(2): 159-71.

9. Empfehlungen zur Kohlenhydratzufuhr im Allgemeinen und bei der Prävention und Therapie von Übergewicht und Diabetes Typ 2

9.1. Bedeutung der Kohlenhydrate in der Ernährung und traditionelle Empfehlungen für Kohlenhydrate im Rahmen einer „gesunden“ Ernährung

Kohlenhydrate stellen mit rund der Hälfte der pro Tag konsumierten Kalorien die wichtigsten Energielieferanten dar. Die Frage, ob Art und Menge der Kohlenhydrate die Entstehung von Übergewicht, Metabolisches Syndrom („Insulinresistenzsyndrom“) und Diabetes mellitus Typ 2 begünstigen oder nicht, ist von grosser Bedeutung für die Gesundheit der Bevölkerung.

Es gibt Hinweise bei australischen Ureinwohnern dafür, dass mit einem westlichen Lebensstil mit vermehrt Stärkeprodukten und Zucker Körpergewicht und Insulinresistenz zunehmen (1).

Aus dieser Sicht liegt es auf der Hand, anzunehmen, dass Ernährungsformen mit geringerem Kohlenhydratanteil gesundheitlich günstiger als solche mit hohem Kohlenhydratanteil sind. Letztere sind entwicklungsgeschichtlich erst vor relativ kurzer Zeit (vor ca 10'000 Jahren) mit dem Aufkommen der Agrikultur in die moderne Gesellschaft eingeführt worden (2). Da diese Zeit weniger als 0.5% des Alters des Homo sapiens beträgt, handelt es sich entwicklungsgeschichtlich um einen kurzen Abschnitt, der kaum eine genetische Adaptation ermöglichte. Die heutige empfehlende Mindestmenge für die Kohlenhydratzufuhr (Dietary Reference Intake beträgt 130 g pro Tag (3), entsprechend etwa 25% der Gesamtenergie; diese Menge soll v.a. den Bedarf des Hirns an Glucose decken. Eine Analyse des Nahrungsmittelverbrauchs im Verlaufe der gegenwärtigen Adipositas- und Diabetesepidemie zeigte, dass der relativ hohe Kohlenhydratverzehr einen wesentlichen Anteil bei der Zunahme der Gesamtenergiezufuhr darstellte (4).

9.1.1 Traditionelle Empfehlungen von Fachgesellschaften für den Konsum von Kohlenhydraten

Über Jahre wurden vor allem in den USA Fette hauptsächlich für Herzinfarkt, Übergewicht und Diabetes Typ 2 verantwortlich gemacht. Gremien und Institutionen wie der „Surgeon General“, das National Institutes of Health, das U.S. Department of Agriculture (USDA) empfahlen für eine gesunde Ernährung eine Beschränkung der Nahrungsfette auf maximal 30-35% der Gesamtenergie oder weniger; dies entspricht einem Kohlenhydratanteil von 55-60% (5). Die WHO riet sogar zu einem KH-Anteil von 55-75 % der Gesamtenergie (6). Freier Zucker soll allerdings auf weniger als 10% der Energie beschränkt werden. Die relativ grossen empfohlenen Mengen an Kohlenhydraten beabsichtigen vor allem Beschränkung der Fettzufuhr und damit eine Prävention atherosklerotischer Herzerkrankungen und auch eine Verminderung des Risikos für bestimmte Krebsformen wie Brustkrebs. Die Einschränkung des Fettkonsums soll durch Beschränkung von gesättigten Fetten, die eine ungünstige Wirkung auf die Blutfette (7) und damit auf das Atheroskleroserisiko haben, erfolgen.

Bei einer relativ fettarmen und kohlenhydrat- sowie nahrungsfaserreichen Ernährung wird ein relativ grösseres Volumen und somit entsprechend eine geringere Kaloriendichte erreicht. Eine niedrigere Energiedichte ist mit tieferem Körpergewicht in Zusammenhang gebracht worden (8).

Auch die deutschsprachigen Ernährungsgesellschaften haben in den DACH-Empfehlungen einen ähnlichen Kohlenhydratanteil von ca. 50-60% empfohlen - diese Zahl ergibt sich aus der Differenz zwischen dem empfohlenen maximalen Fett- (30%) und Proteinanteil (15%) (9). Dieser Anteil ist höher als die gemäss Erhebungen in der Schweiz (5. Schweiz. Ernährungsbericht 2005) und in Deutschland (ca 44% der Gesamtenergie).

Deutsche Empfehlungen zu Kohlenhydraten in der Ernährung wurden 2006 publiziert (10). Diese beinhalten eine differenzierte Betrachtung über die gesundheitlichen Auswirkungen von Kohlenhydraten, z.B. die Berücksichtigung des glykämischen Index (GI) oder der glykämischen Last (GL). Sie weisen auf die insgesamt unsichere aktuelle Datenlage hin, die die Abgabe von konkreten Empfehlungen für die Prävention ernährungsabhängiger Erkrankungen erschwert.

9.2. Kritik an den gegenwärtigen Kohlenhydratempfehlungen

Ein relativ hoher Kohlenhydratanteil in der Ernährung (50-60% der Energie) ist sowohl bezüglich Übergewichts als auch wegen Begünstigung des „Metabolischen Syndroms“ mit Diabetes Typ 2, Dyslipidämie und erhöhtem Blutdruck problematisch: Ernährungsformen mit hohem Kohlenhydratanteil verringern das „gute“ HDL-Cholesterin und erhöhen die Serumtriglyzeride, somit Komponenten des „Metabolischen Syndroms“ (11). Dies hängt allerdings stark von der Art der Kohlenhydrate ab (Glucose ist nur wenig lipogen und hat auch nur wenig Einfluss auf das HDL-Cholesterin im Vergleich zu Fructose), von deren Faserbeimengung und von der Darreichungsform (flüssig vs fest).

Die verbleibende Rechtfertigung für Low-Fat-Diets ist angeblich die verbesserte Gewichtskontrolle; aber auch dieser Sachverhalt steht auf wackeligen Füßen.

Studien, die längstens 6 Monate dauerten, ergaben einen bescheidenen Gewichts-Vorteil von fettreduzierten Ernährungsformen (20 bis 25% der Energie als Fette) verglichen mit nicht fettreduzierten Ernährungsformen (normalerweise 35 bis 40% der Energie) (12,13). Länger dauernde Studien konnten den Vorteil der fettreduzierten Ernährung nicht bestätigen (14).

9.3. Neuer Trend: kohlenhydratreduzierte Ernährung gegen Übergewicht

Eine Kohlenhydratbeschränkung verursacht geringere postprandiale Blutzuckerschwankungen, und damit steigende Serum-Insulinkonzentrationen weniger an.

Dadurch könne Veränderungen in der Insulin- und Glucagonkonzentration den Stoffwechsel weg von der Speicherung hin zur Oxidation von Fetten führen. Allerdings sind die Ansichten über den Nutzen und die allfälligen Risiken von kohlenhydratreduzierten Ernährungsformen bei Übergewicht kontrovers, z. Teil auch wegen des Fehlens einer klaren Definition.

Bei massiver, länger anhaltender Kohlenhydrateinschränkung (Very Low Calorie Diet, Atkins-Diet oder Ketogenic Diet) entstehen in der Leber aus freien Fettsäuren Ketonkörper, die im Urin nachgewiesen werden können. Für die Entstehung einer Ketose muss die tägliche Kohlenhydratzufuhr auf unter 20-50 g/d absinken. Diese extremen Ernährungsformen waren schon in den 80er Jahren populär, wurden aber später weitgehend verlassen. Sie führen zu Elektrolytverlusten, ev. auch Knochenabbau, und bedeuten ein Risiko für Mikronährstoffmängel. Bei Einschränkung des Konsums an Vollkornprodukten werden auch weniger Nahrungsfasern konsumiert. Dies hat wahrscheinlich Nachteile z.B. bezüglich Auftretens von Dickdarmerkrankungen.

Die Zufuhr von max. 50-150 g Kohlenhydraten pro Tag wurde von den meisten Autoren als kohlenhydratreduzierte Ernährungsform bezeichnet - eine Menge, die allerdings nicht zu wesentlicher Ketose und damit Ketonurie führt (2).

9.3.1 Einfluss auf Essverhalten und Sättigung

Schon 1980 beobachtete La Rosa et al. (15), dass Probanden unter einer kohlenhydratreduzierten Ernährung („Low Carbohydrate Diet“, LCD) nicht notwendigerweise vermehrt Proteine oder Fett konsumiert werden. Neuere Studien haben ergeben, dass die Verringerung der Kalorienzufuhr ein Resultat einer Appetit- und Hungerabnahme ist (16)

Bei kohlenhydratarmer Ernährung dienen Fettsäuren (von den Fettspeichern und von Nahrungsfett) und – bei massiver Einschränkung der Kohlenhydrate - Ketonkörper als hauptsächliche Energieträger. Das sonst von Glucose abhängige Nervengewebe kann Ketonkörper verwerten, und streng Glucose-abhängige Gewebe wie rote Blutzellen, Retina, Linse und Nierenmark erhalten weiterhin Glucose durch Glukoneogenese aus Aminosäuren, sowie aus Glycogenabbau. Wenn genügend Nahrungsproteine zur Verfügung gestellt werden, kann bei einer LCD die Körpermasse sogar bei hypokalorischer Ernährung und Gewichtsabnahme erhalten bleiben (17). Auch kommt es unter LCD trotz verminderter Kohlenhydratzufuhr nicht zu ernsthaftem Blutzuckerabfall (Hypoglykämien) (18).

Eine Einschränkung der Kohlenhydratzufuhr auf unter 60 g pro Tag verminderte die spontane Kalorienaufnahme um 5 bis 10%; das Hungerniveau unter einer fettreduzierten Diät war gleich wie unter einer LCD mit 1000 kcal pro Tag geringerem Energiegehalt (18).

9.3.2 Aktuelle Kontroverse bezüglich kohlenhydratreduzierter Ernährungsformen (LCD) bei Übergewicht

Sowohl Befürworter einer LCD als auch diejenigen einer Low-Fat-Diet haben Argumente für ihre Kostform (Tab. 1).

Tab. 1. Vor- und Nachteile von Low-Fat-Diäten und von Low-Carb-Diäten zur Gewichtsreduktion*

Low-Fat (Fette <30% d.E.), relativ hoher KH-Anteil (50-60% d.E.)	Moderate-Fat (Fette ca. 35% d. E.) kalorien-reduziert	Low-Carb (KH <35% d. E.), relativ hoher Proteinanteil
Vorteile:		
Tiefere Energiedichte, damit geringerer Verzehr	Nahrungszufuhr durch Portionenkontrolle vermindert	Höchste Sättigung durch Proteine/Fette; damit ev. bessere Compliance
KH haben im Vergleich zu Fetten eine grössere thermogene Wirkung (6 vs 3% der Kalorien)	Besserer Geschmack, steigert Genuss und Langzeit-Adhärenz	Proteine benötigen im Vergleich zu KH und Fett am meisten Energie für ihren Stoffwechsel
Senkt das LDL-Cholesterin.	Relativ tiefe glykämische Last	Tiefe glykämische Last; Verbesserung der Insulinsensitivität, tiefe Serumtriglyzeride
Reduktion gesättigter Fette: Diabetesprävention; verbesserte Insulinsensitivität	Im Rahmen einer „Mediterranen Ernährung“ günstig bezügl. Herzkreislaufkomplikationen, Blutdruck, Gewicht und Diabetes Typ 2	Ketose bei < ca. 20-50 g KH/Tag; diese wirkt stimulierend und vermindert Müdigkeit; hohen initialen Gewichtsverlust v.a. durch Wasserverlust
		Unter Low-Carb während gewisser Zeit etwas stärkere Gewichtsabnahme als unter „Low-Fat“ (Studien bis 2 J.)
Nachteile:		
Anstieg der Serumtriglyzeride		Bei Nephropathie Zunahme einer Niereninsuffizienz; ev. vermehrt Nierensteine
Ev. Verringerung von HDL-C		Ev. Osteoporose; negative Kalziumbilanz
		Ev. Erhöhung von LDL-Cholesterin (möglicherweise durch Zunahme der LDL-Partikelgrösse)
		Entspricht nicht den Empfehlungen zur Prävention von Diabetes Typ 2, Atherosklerose und bestimmter Krebsformen

* Abkürzungen: KH= Kohlenhydrate; d.E. = der Energie)

Ein Argument ist der „metabolische Vorteil“ einer Diät. Dieser besagt, dass unter einer entsprechenden Diät pro aufgenommene Kalorie eine grössere Menge Gewicht verloren geht als unter einer Vergleichsernährungsform. Dies ist grundsätzlich eine umstrittene Idee und widerspricht der Vorstellung, dass die Kalorienzufuhr das Mass aller Dinge ist, d.h. dass nur eine negative Kalorienbilanz zu einer Gewichtsabnahme führt. Dieses Prinzip ist im allgemeinen gültig, jedoch gibt es in speziellen Situationen auch Ausnahmen, z.B. steigt bei der Hyperthyreose das Gewicht auch bei vermehrter Kaloreinzufuhr nicht, und umgekehrt nimmt es in der Schwangerschaft zu auch bei nicht entsprechend gesteigerter Energiezufuhr. Befürworter einer Low-Fat-Diet (13) argumentieren, dass diese Diät zu mehr Gewichtsverlust führt, weil die Thermogenese bei Kohlenhydraten 6%, bei Fetten jedoch nur 3% der zugeführten Energie betrage- dies bedeutet die Energie, die für die Umwandlung bis zu verbrennbaren Bausteinen nötig ist. Auf der anderen Seite betonen Befürworter von LCD mit relativ hohem Proteinanteil, dass die Thermogenese bei Proteinen am höchsten ist, 20% der zugeführten Energie.

Auch bezüglich Sättigung wird widersprüchlich argumentiert: Anhänger von Low-Fat Diets weisen darauf hin, dass die Sättigung durch eine kohlenhydrat- und ballaststoffreiche Ernährung höher sei als bei Vergleichsdiäten. Eine Ernährung mit geringerer Energiedichte und mit erhöhtem Konsum von Früchten und Gemüse führte zu vermindertem Körpergewicht (8). Auf der anderen Seite weisen Befürworter von LCD auf die sättigende Wirkung von Fetten und Proteinen hin. Eine Metaanalyse zeigte bei beiden Diäten eine relativ hohe Versagerquote- diese war tiefer bei der Low-Carb-Diät (19).

Auch bezüglich Wirkungen auf die Blutfette gibt es kontroverse Gesichtspunkte (s. später).

Bei einer LCD kann eine überhöhte Proteinzufuhr negative Konsequenzen haben, z.B. führte eine proteinreiche Ernährung bei Diabetes mit Nierenschädigung zu einer Progression der Niereninsuffizienz (20), und der verminderte Glykogengehalt in Leber und Muskulatur vermindert die Leistungsfähigkeit bei Ausdauersport (21).

Auf der anderen Seite gibt es unter einer LCD positive Auswirkungen, wie die Abnahme einer Insulinresistenz (22). Diese Auswirkung kann bei der Behandlung von Zuständen mit Insulinresistenz (z.B. bei metabolische Syndrom und bei Typ 2 Diabetes) in der Praxis angewendet werden.

9.4. Einfluss von kohlenhydratreduzierter Ernährung auf kardiovaskuläre Risikofaktoren bei Adipositas

Währenddem über Jahre befürchtet worden war, dass infolge des relativ erhöhten Fettanteils diese Ernährungsformen eine ungünstige Wirkung auf kardiovaskuläre Risikofaktoren, insbesondere auf Blutfette und Blutdruck, haben, zeigten neuere kontrollierte Studien von maximal 2 Jahren Dauer, dass dies nicht grundsätzlich der Fall ist.

Eine Metaanalyse von Nordmann et al. (22) ergab eine stärkere Gewichtsabnahme unter LCD im Vergleich zu LFD (Low-Fat-Diet) - die Serumtriglyzeride, das HDL-Cholesterin und der Blutdruck

wurden in günstiger Richtung verändert - das LDL-Cholesterin blieb in einer Studie unbeeinflusst, in den anderen Arbeiten stieg es unter LCD leicht an.

Adipositas ist mit niederschwelliger Entzündung und einem Anstieg des Entzündungsmarkers C-reaktives Protein (CRP) assoziiert; eine Gewichtsabnahme mit LCD verminderte das CRP stärker als eine Ernährungsform mit erniedrigtem Fettgehalt. Dieser Unterschied konnte aber durch die stärkere Gewichtsabnahme und nicht durch die unterschiedliche Nährstoffzusammensetzung der Ernährungsformen erklärt werden (23).

Eine neuere Arbeit ergab unter Atkins-Diät (eine LCD) im Vergleich zu einer Low-Fat-Diet und zu einer proteinreichen Diät (Zone Diet) bei Übergewicht eine stärkere Gewichtsabnahme nach 1 Jahr von durchschnittlich 2.1 kg (24).

Bezüglich Herz-Kreislaufkrankungen konnte zwischen Totalfetteinnahme und Herzinfarkt sowie Übergewicht bei Frauen kein Zusammenhang festgestellt werden (25). Allerdings ist anerkannt, dass gewisse Fette mit gesättigten und mit Trans-Fettsäuren ungünstige Wirkungen auf die Blutfette und damit wahrscheinlich auch auf Herzkrankheiten haben (s. auch „Fettbericht“ der Eidg. Ernährungskommission (26).

Kardiovaskuläre Risikofaktoren (Lipide, Blutdruck und C-reaktives Protein) waren unter einer „Mediterranen Ernährung“ mit relativ viel Obst und Gemüse, Olivenöl und Nüssen in einer grossen randomisierten Studie günstiger als unter einer fettreduzierten kohlenhydratreichen Ernährung (27).

9.5. Kohlenhydratreduzierte (ketogene) Ernährung bei der therapierefraktären Epilepsie

Die ketogene Diät (KD) ist seit über 100 Jahren eine wirksame Behandlung refraktärer Epilepsie, die v.a. bei Kindern und Jugendlichen angewendet wurde (28). Für die zugrunde liegenden Mechanismen ihrer klinischen Wirksamkeit gibt es mehrere theoretische Erklärungen (29). Eine chronische Ketose vermindert die Glykolyse und die Aktivität des Krebszyklus, dabei steigt ev. die GABA-Synthese im Gehirn, oder es werden weniger O₂-Radikale gebildet. Mehrfach ungesättigte Fettsäuren induzieren zudem bei KD die Expression von neuronalen Entkopplungsproteinen (UCPs).

Die Wirksamkeit ketogener Diäten ist klinisch und im EEG belegt (30).

9.6. Rolle der Kohlenhydrate bei der Prävention und Therapie des Diabetes mellitus Typ 2 und des Metabolischen Syndroms

Kohlenhydrate in der Prävention des Diabetes Typ 2

Mahlzeiten mit einer grossen Menge an Kohlenhydraten mit hohem glykämischem Index (GI) oder mit hoher glykämischer Last (GL) bewirken eine stärkere Insulinausschüttung als isoalorische kohlenhydrathaltige Mahlzeiten mit niedrigem GI. Es wird vermutet, dass häufige Episoden von Hyperinsulinämie eine Insulinresistenz fördern können (31). Die diabetogene Wirkung von Kohlenhydra-

ten (Kohlenhydrat-Insulinresistenzhypothese) wird unterstützt durch vier Kohortenstudien, die unter Ernährung mit hohem GI oder GL ein erhöhtes Diabetesrisiko beobachteten - drei andere Studien konnten dies jedoch nicht bestätigen (Übersicht in (32)). Es wird vermutet, dass zusätzliche Faktoren bei einer Ernährung mit tiefem GI wie vermehrter Konsum von Früchten und Gemüse für die protektive Wirkung dieser Ernährung verantwortlich ist (32,33). Die Bedeutung des GI wird in einem separaten Kapitel dieses Berichtes ausgeführt.

Die zwei grossen Diabetespräventionsstudien (Finnish Diabetes Prevention Study; Diabetes Prevention Programme (34;35) konnten nachweisen, dass bei Probanden mit erhöhtem Diabetesrisiko (verminderte Glucosetoleranz) eine Ernährung mit relativ hohem Kohlenhydratanteil (ca 55% der Energie) unter gleichzeitig vermehrter Zufuhr von Nahrungsmitteln mit viel Nahrungsfasern und einer beschränkten Einnahme von gesättigten Fetten das Diabetesrisiko um mehr als 50% senkte. Der günstige Einfluss der Kohlenhydrate in der Finnischen Studie war auch ohne Einfluss von Nahrungsfaserverzehr oder körperlicher Aktivität nachweisbar (36).

Kohlenhydrate bei Metabolischem Syndrom und bei Fettleber (NAFLD)

Das Metabolische Syndrom (Insulinresistenzsyndrom) ist eine häufige Komplikation des stammbetonten Übergewichts, charakterisiert durch das gehäufte gemeinsame Vorkommen von Diabetes Typ 2, hohem Blutdruck und abnormen Blutfetten (37). Das Vorliegen des Syndroms bedeutet ein erhöhtes Risiko für atherosklerotische Gefässkomplikationen.

Die nicht-alkoholische Fettleber (Non-Alcoholic Fatty Liver Disease, NAFLD) ist eine frühe häufige Begleiterscheinung des Metabolischen Syndroms. Eine NAFLD ist definiert als eine Anhäufung von Lipiden in der Leber bei Personen, die kein Übermass an Alkohol konsumieren (<20 g pro Tag) und die keine andere bekannte Ursache einer Leberverfettung haben.

Es wird geschätzt, dass ca. 20% der Erwachsenen in den USA eine Leberverfettung haben (38).

Es gibt keinen Konsens darüber, was die beste Ernährungsform bei Metabolischem Syndrom und bei NAFLD ist; es ist wahrscheinlich, dass ein vermehrter Konsum von Obst, Gemüse und kohlenhydrathaltigen Nahrungsmitteln mit niedrigem GI, mit hochwertigen Nahrungsfasern und eine verminderte Zufuhr von gesättigten Fetten und von Zucker, insbesondere Fructose, bei relativ vermehrtem Konsum von einfach-ungesättigten Fetten und von n-3 Fettsäuren günstig ist (36).

Kohlenhydrate in der Therapie von Diabetes Typ 1 und Typ 2

Die Senkung des erhöhten Blutzuckers zu nahezu normalen Werten ist ein vorrangiges Ziel bei der Behandlung von Diabetes, damit akute und chronische Komplikationen vermieden werden können.

Die Ernährungsempfehlungen der American Diabetes Association (ADA) bezüglich Kohlenhydrate lauten - in Übereinstimmung mit dem „Food and Nutrition Board“ für die Allgemeinbevölkerung - auf eine Zufuhr von Kohlenhydraten in einem Anteil von 45-65% der Gesamtkalorien (39). Die ADA hat die wissenschaftliche Evidenz (Grad A mit hoher Evidenz bis Grad E mit niedriger Evidenz) bezüglich Kohlenhydratzufuhr bei Diabetes folgendermassen zusammengefasst (40):

- Ein Ernährung mit reichlich Kohlenhydraten aus Obst, Gemüse, Getreide und Hülsenfrüchten sowie eine fettreduzierte Milch werden für eine gute Gesundheit empfohlen (Grad B).
- Die Gesamtmenge von Kohlenhydraten in einer Mahlzeit ist die wichtigste Bestimmungsgrösse für das Ausmass des Blutzuckeranstiegs nach einer Mahlzeit; deshalb ist das „Austauschen“ und das „Zählen“ oder „Schätzen“ von definierten Mengen von Kohlenhydraten eine wichtige Strategie zur Kontrolle der Blutzuckerwerte nach Mahlzeiten (Grad A).
- Stark kohlenhydratverminderte Ernährungsformen (<130 g KH/ Tag) werden zur Behandlung des Diabetes nicht empfohlen, da ihre Langzeit-Wirksamkeit bei dieser Indikation nicht belegt ist (Grad E).
- Die Verwendung des GI und der GL kann einen bescheidenen zusätzlichen Vorteil über die Beachtung der Kohlenhydratmenge bringen (Grad B) (Metaanalyse von Miller-Brand (41))
- Saccharosehaltige Nahrungsmittel können in beschränkten Mengen anstelle von anderen kohlenhydrathaltigen Nahrungsmitteln eingenommen werden - allerdings ist eine übermässige Kalorienaufnahme zu vermeiden (Grad A).
- Wie für die allgemeine Bevölkerung empfohlen, sollen Diabetiker nahrungsfaserreiche Lebensmittel bevorzugen. Beweise für einen spezifischen Nutzen bei Diabetes liegen allerdings nicht vor (Grad B).
- Süsstoffe (Zuckeralkohole und nichtkalorische Süsstoffe) sind innerhalb der empfohlenen täglichen Maximalmengen zu empfehlen (Grad A).

9.7. Schlussfolgerung und Empfehlungen

- Traditionelle Ernährungsempfehlungen zur „gesunden Ernährung“ (z.B. WHO, USDA, DACH) lauten auf einen relativ hohen Kohlenhydratanteil von 50-75% der pro Tag verzehrten Kalorien.
- Es gibt keine Evidenz für einen gesundheitlichen Vorteil eines bestimmten Kohlenhydratanteils im oben erwähnten Bereich. Vielmehr sollte der Akzent auf eine Beschränkung bestimmter Kohlenhydrate und kohlenhydratreicher Nahrungsmittel gelegt werden- so wird die Beschränkung von Zucker auf höchstens 10% der pro Tag konsumierten Kalorien empfohlen.
- Der „optimale“ Kohlenhydratanteil dürfte bei 45-55% der pro Tag konsumierten Energie liegen.
- Eine erhöhte Kohlenhydratzufuhr hat die Tendenz, eine Gewichtszunahme, Insulinresistenz und Dyslipidämie (hohe Serumtriglyzeride, tiefes HDL-Cholesterin), erhöhte Entzündungsproteine im Serum und einen Blutdruckanstieg zu begünstigen.
- Diese Veränderungen sind besonders dann zu beobachten, wenn kohlenhydrathaltige Lebensmittel mit relativ starker Blutzuckerwirkung (hohem glykämischen Index) gewählt werden.
- Bei Übergewichtigen wurde vor kurzem gezeigt, dass ein erniedrigter Kohlenhydratanteil (20-35% der Energie) bezüglich Blutfette und Körpergewicht mindestens über den Zeitraum der Beobachtung (bis 2 Jahre) günstige Resultate erzielt werden.

- Die Langzeitwirkung solcher Ernährungsformen ist jedoch noch unbekannt. Eine Einschränkung der Kohlenhydrate ohne Beschränkung der Fett- und Proteinzufuhr ist gesundheitlich bedenklich.
- Eine neue Arbeit mit „mediterraner“ Ernährung mit relativ viel pflanzlichen Nahrungsmitteln, einem Fettanteil von ca. 35% (mit relativ viel einfach-ungesättigten Fetten) und wenig rotem Fleisch zeigte bezüglich Gewicht, Blutfetten und anderer Stoffwechselfparameter die günstigsten Resultate im Vergleich zu „Low Fat“ oder „Low Carb“ (42).
- Eine relativ kohlenhydratreiche nahrungsfaserreiche und gleichzeitig fett-reduzierte Ernährung verhinderte den Ausbruch eines Diabetes Typ 2 bei gefährdeten Individuen. Bei Diabetes ist der Kohlenhydratgehalt einer Mahlzeit die wichtigste Bestimmungsgröße für den postprandialen Blutzuckeranstieg- wichtiger als die Art der Kohlenhydrate (z.B. glykämischer Index).
- Bei Nichtdiabetikern ist der Anteil der Kohlenhydrate weniger wichtig als die Art der kohlenhydrathaltigen Nahrungsmittel bezüglich kardiovaskulären Risikos.

9.8. Referenzen

1. O'Dea K. Marked improvement in carbohydrate and lipid metabolism in diabetic Australian aborigines after temporary reversion to traditional lifestyle. *Diabetes* 1984;33:596-603.
2. Westman EC, Feinman RD, Mavropoulos JC et al. Low-carbohydrate nutrition and metabolism. *Am J Clin Nutr* 2007;86:276-84.
3. Dietary Reference Intake, US Department of Agriculture, DRI USDA Link Dietary Guidance 2004,
http://fnic.nal.usda.gov/nal_display/index.php?info_center=4&tax_level=2&tax_subject=256&topic_id=1342
4. Trends in intake of energy and macronutrients--United States, 1971-2000. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2004;53:80-2.
5. USDA. Dietary guidelines for Americans. US Department of Agriculture, Health and Human Services 2005; www.healthierus.gov/dietaryguidelines .
6. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. World Health Organ Tech Rep Ser 2003;916:i-viii, p. 1-149.
7. Deutsche Gesellschaft für Ernährung e.V. Evidenzbasierte Leitlinie: Fettkonsum und Prävention ausgewählter ernährungsmitbedingter Krankheiten. Bonn,
http://www.dge.de/modules.php?name=St&file=w_leitlinien 2006.
8. Ello-Martin JA, Roe LS, Ledikwe JH, Beach AM, Rolls BJ. Dietary energy density in the treatment of obesity: a year-long trial comparing 2 weight-loss diets. *Am J Clin Nutr* 2007;85:1465-77.
9. Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE). Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr. Frankfurt am Main: Umschau/Braus-Verlag, 1. Auflage, 2. korr. Nachdruck, 2001.

10. Koletzko B. Kohlenhydrate in der Ernährung - Freund oder Feind? *Aktuel Ernaehr Med* 2006;31, Suppl 1:S1-S3.
11. Kris-Etherton PM, Pearson TA, Wan Y et al. High-monounsaturated fatty acid diets lower both plasma cholesterol and triacylglycerol concentrations. *Am J Clin Nutr* 1999;70:1009-15.
12. Astrup A, Larsen TM, Harper A. Atkins and other low-carbohydrate diets: hoax or an effective tool for weight loss? *The Lancet* 2004;364:897-9.
13. Jequier E, Bray GA. Low-fat diets are preferred. *Am J Med* 2002;113 Suppl 9B:41S-6S.
14. Pirozzo S, Summerbell C, Cameron C, Glasziou P. Advice on low-fat diets for obesity. *Cochrane Database Syst Rev* 2002;CD003640.
15. Larosa JC, Fry AG, Muesing R, Rosing DR. Effects of high-protein, low-carbohydrate dieting on plasma lipoproteins and body weight. *J Am Diet Assoc* 1980;77:264-70.
16. Johnstone AM, Horgan GW, Murison SD, Bremner DM, Lobley GE. Effects of a high-protein ketogenic diet on hunger, appetite, and weight loss in obese men feeding ad libitum. *Am J Clin Nutr* 2008;87:44-55.
17. Krieger JW, Sitren HS, Daniels MJ, Langkamp-Henken B. Effects of variation in protein and carbohydrate intake on body mass and composition during energy restriction: a meta-regression. *Am J Clin Nutr* 2006;83:260-74.
18. Boden G, Sargrad K, Homko C, Mozzoli M, Stein TP. Effect of a Low-Carbohydrate Diet on Appetite, Blood Glucose Levels, and Insulin Resistance in Obese Patients with Type 2 Diabetes. *Ann Intern Med* 2005;142:403-11.
19. Hession M, Rolland C, Kulkarni U, Wise A, Broom J. Systematic review of randomized controlled trials of low-carbohydrate vs. low-fat/low-calorie diets in the management of obesity and its comorbidities. *Obes Rev.* 2008 Aug 11. [Epub ahead of print]
20. Uribarri J, Tuttle KR. Advanced glycation end products and nephrotoxicity of high-protein diets. *Clin J Am Soc Nephrol* 2006;1:1293-9.
21. Maughan RJ, Greenhaff PL, Leiper JB, Ball D, Lambert CP, Gleeson M. Diet composition and the performance of high-intensity exercise. *J Sports Sci* 1997;15:265-75.
22. Nordmann AJ, Nordmann A, Briel M et al. Effects of Low-Carbohydrate vs Low-Fat Diets on Weight Loss and Cardiovascular Risk Factors: A Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *Arch Intern Med* 2006;166:285-93.
23. O'Brien KD, Brehm BJ, Seeley RJ et al. Diet-Induced Weight Loss Is Associated with Decreases in Plasma Serum Amyloid A and C-Reactive Protein Independent of Dietary Macronutrient Composition in Obese Subjects. *J Clin Endocrinol Metab* 2005;90:2244-9.
24. Gardner CD, Kiazand A, Alhassan S et al. Comparison of the Atkins, Zone, Ornish, and LEARN Diets for Change in Weight and Related Risk Factors Among Overweight Premenopausal Women: The A TO Z Weight Loss Study: A Randomized Trial. *JAMA* 2007;297:969-77.
25. Halton TL, Willett WC, Liu S et al. Low-Carbohydrate-Diet Score and the Risk of Coronary Heart Disease in Women. *N Engl J Med* 2006;355:1991-2002.

26. Colombani P, Keller U, Moser U, Müller M. Fette in der Ernährung. Empfehlungen der Eidgenössischen Ernährungscommission (EEK) . Bundesamt für Gesundheit 2006;
http://www.bag.admin.ch/themen/ernaehrung_bewegung/05207/05211/index.html?lang=de.
27. Estruch R, Martinez-Gonzalez MA, Corella D et al. Effects of a Mediterranean-style diet on cardiovascular risk factors: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2006;145:1-11.
28. Bergqvist AG, Schall JI, Richard EL, Gallagher PR, Stallings VA. Predictive power of first morning glucose and the ketogenic diet. *Neuropediatrics* 2007;38:193-6.
29. Kim DY, Rho JM. The ketogenic diet and epilepsy. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2008;11:113-20.
30. Remahl S, Dahlin MG, Amark PE. Influence of the ketogenic diet on 24-hour electroencephalogram in children with epilepsy. *Pediatr Neurol* 2008;38:38-43.
31. Ludwig DS. The Glycemic Index: Physiological Mechanisms Relating to Obesity, Diabetes, and Cardiovascular Disease. *JAMA* 2002;287:2414-23.
32. Mosdol A, Witte DR, Frost G, Marmot MG, Brunner EJ. Dietary glycemic index and glycemic load are associated with high-density-lipoprotein cholesterol at baseline but not with increased risk of diabetes in the Whitehall II study. *Am J Clin Nutr* 2007;86:988-94.
33. Barclay AW, Dietetics GD, Flood VM, Mappstat ER, Mitchell P, Brand-Miller JC. Glycemic Index, dietary fiber and risk of type 2 diabetes in a cohort of older Australians. *Diabetes Care* 2007
34. Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG et al. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* 2001;344:1343-50.
35. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002;346:393-403.
36. Lindstrom J, Peltonen M, Eriksson JG et al. High-fibre, low-fat diet predicts long-term weight loss and decreased type 2 diabetes risk: the Finnish Diabetes Prevention Study. *Diabetologia* 2006;49:912-20.
37. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR et al. Diagnosis and Management of the Metabolic Syndrome: An American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation* 2005 October 25;112(17):2735-52.
38. Zivkovic AM, German JB, Sanyal AJ. Comparative review of diets for the metabolic syndrome: implications for nonalcoholic fatty liver disease. *Am J Clin Nutr* 2007;86:285-300.
39. Sheard NF, Clark NG, Brand-Miller JC et al. Dietary Carbohydrate (Amount and Type) in the Prevention and Management of Diabetes: A statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2004;27:2266-71.
40. American Diabetes Association. Nutrition Recommendations and Interventions for Diabetes: A position statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2007;30:S48-S65.
41. Brand-Miller J, Hayne S, Petocz P, Colagiuri S. Low-Glycemic Index Diets in the Management of Diabetes: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Diabetes Care* 2003;26:2261-7.

42. Shai I, Schwarzfuchs D, Henkin Y et al, Dietary Intervention Randomized Controlled Trial (DIRECT) Group. Weight loss with a low-carbohydrate, Mediterranean, or low-fat diet. N Engl J Med. 2008 Jul 17;359(3):229-41.

10. Fructose und Gesundheit

10.1. Einleitung

Fructose (Fruchtzucker) ist ein Einfachzucker (Monosacharid). In der Schweiz kommt er am häufigsten in Form von Saccharose (Haushaltszucker) vor. Saccharose ist ein Zweifachzucker (Disacharid), der zu je 50% aus Glucose und Fructose besteht. Der in den USA häufig verwendete Maissirup (high-fructose corn syrup, HFCS) besteht zu 55% aus Fructose und zu 45% aus Glucose [1-3]. In den USA hat 55% HFCS Saccharose in den vergangenen Jahrzehnten zunehmend verdrängt [3]. Allerdings werden unter dem Namen HFCS auch Sirupe mit geringerem Fructose-Anteil (42%) verwendet [4]. Fructose findet sich hauptsächlich in süssen Speisen und Getränken. Natürliche Quellen von Fructose sind Früchte und Honig. Rein mengenmässig fällt aber besonders die Zufuhr über Getränke ins Gewicht. So enthält ein Liter Süssgetränk (Limonade) rund 50 g, ein Liter Apfelsaft 60 g und ein Liter Traubensaft 70 g Fructose.

Tab. 1: Fructosegehalt einzelner Lebensmitteln [5] [6]

Lebensmittel	g pro 100 g
Diabetiker-Schokolade	55
Honig	36
Rosinen	33
Studentenfutter	12
Diät-Konfitüre/Marmelade	11
Frucht-Honig-Riegel	10
Weintrauben	8
Traubensaft	7
Mango	7
Birne	7
Diät-Erdbeerjoghurt	6
Cornflakes mit Zucker/Honig	6
Apfel, Kernobst	6
Apfelsaft	6
Müsli mit Milch, Zucker und Obst	5
Limonaden	5
Zitrusfrüchte	4
Orangensaft	4
Melone, Banane	4

In der Schweiz betrug der Pro-Kopf-Konsum an Süssgetränken 2001/2002 rund 90 Liter pro Person und Jahr, derjenige von Fruchtsäften etwa 15 Liter pro Person und Jahr [7] (Tab. 2). Rein rechnerisch ergibt das eine durchschnittliche Zufuhr von 14-17 g Fructose pro Person alleine aus Limonaden und Fruchtsäften. Die Zufuhr aus anderen Quellen ist da nicht mit eingerechnet. Da viele Menschen gänzlich auf den Konsum von Süssgetränken verzichten ist auch anzunehmen, dass einige Personen mit ihrem Fructosekonsum weit über diesem Durchschnitt liegen. Der jährli-

che Pro-Kopf-Verbrauch an Saccharose stieg von 40.9 kg (1979) auf 47.7 kg (2002). Der Saccharoseimport in die Schweiz erreichte 2004 rund 280'000 Tonnen, derjenige von Fructose-Glucose-Sirup 5'400 Tonnen [8]. Die Eigenproduktion von Saccharose betrug 2003 185'000 Tonnen [9].

Tab. 2: Geschätzter Fruchtzucker-Konsum aus zuckergesüssten Brause-Getränken (Limonaden) und Fruchtsäften in der Schweiz (2001-2002) [7]

Zuckergesüsste Brause-Getränke (Limonaden):	90 Liter pro Person und Jahr
Fruchtsäfte (v.a. Orangensaft, Traubensaft, Apfelsaft):	15 Liter pro Person und Jahr
Geschätzter Konsum an reiner Fructose aus Limonaden und Fruchtsäften:	5-6 kg pro Person und Jahr (ca. 14-17 g pro Person und Tag)

Obwohl Saccharose nach wie vor die Hauptform ist, in der Fructose in Schweizer Lebensmitteln vorkommt, stieg der Anteil an freier Fructose (als Einfachzucker) seit einigen Jahren stetig an. Da Fructose 1.6 mal süsser schmeckt als Glucose braucht es weniger davon, um den gleichen Effekt zu erzielen [8]. Trotzdem bietet die Verwendung von mehr Fructose (z.B. durch den Einsatz von Fructose-Glucose-Sirup) keine Kostenvorteile. Seit 2007 ist wegen höherer Importzölle Fructose-Glucose-Sirup teurer als Saccharose. Fructose hat für viele Produzenten und Konsumenten aber ein gesundes Image. Dies sowie seine Diabetikertauglichkeit (siehe Abschnitt d) sind auch der Grund dafür, dass Fructose zunehmend in Diät- und Light-Produkten angewandt wird. Obwohl Fructose eine ähnliche Struktur wie Glucose (Traubenzucker) aufweist und gleich viele Kalorien enthält, unterschieden sich die physiologischen Eigenschaften dieser Zuckerarten zum Teil erheblich.

10.2. Physiologische Eigenschaften von Fructose

Der Mensch ist nicht auf Fructose angewiesen. Während Jahrtausenden konsumierte er nur geringe Mengen an Fructose (maximal ca. 20 g am Tag). Diese stammte hauptsächlich aus Früchten und aus Honig. Mit der Industrialisierung stieg der Konsum von Fructose. In vielen Ländern hat sich der Fructosekonsum innerhalb weniger Jahrzehnte vervielfacht [10]. Grosse Mengen an Fructose fordern den menschlichen Stoffwechsel, weil dieser nicht darauf ausgerichtet ist, diese zu verarbeiten. Im Gegensatz zu Glucose ist die Aufnahme von Fructose über den Darm limitiert. Viele Enzyme, die Fructose verarbeiten können, sind nur in der Leber vorhanden. Da Fructose nur von wenigen Organen als Energiequelle genutzt und nicht gespeichert werden kann, wird sie in der Leber in Glucose umgewandelt, die dann entweder in die Blutbahn gelangt oder in der Leber in Form von Glykogen gespeichert wird (Abb. 1). Ein Teil der Fructose findet sich auch als Laktat (Milchsäure) oder als Urat (Harnsäure) wieder in der Blutbahn [11].

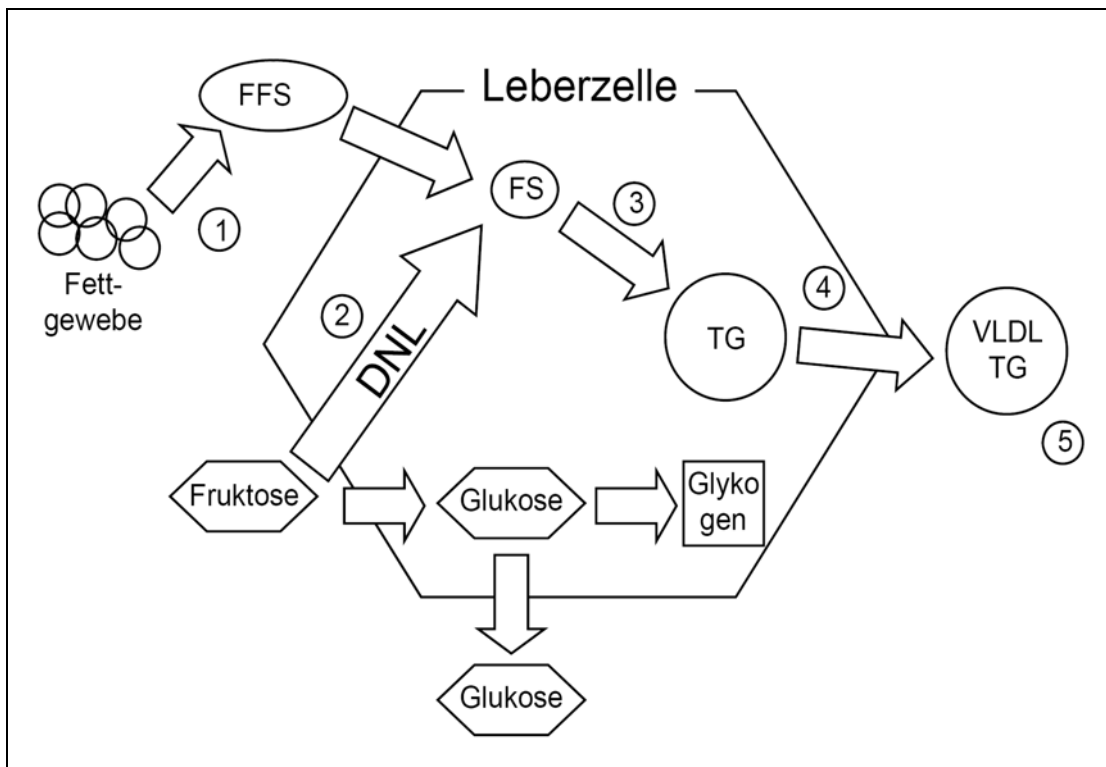


Abb. 1: Verstoffwechslung von Fructose in der Leber

Legende: 1=Fettgewebe gibt freie Fettsäuren (FFS) in den Blutkreislauf
 2=Fructose wird über die „De-novo-Lipogenese“ (DNL) in Fettsäuren (FS) umgewandelt,
 3=Fettsäuren aus dem Blutkreislauf und der DNL werden zu Triglyzeriden (TG) aufgebaut,
 4=Triglyzeride werden in „Very-Low Density“ Lipoproteine (VLDL) verpackt und
 5=in den Blutkreislauf abgegeben

Fructose und Lipidstoffwechsel

Bei Zufuhr grösserer Mengen baut die Leber Fructose in Fettsäuren um. Diese werden in Form von Triglyzeriden und in VLDL (Very Low-Density Lipoproteins) verpackt in die Blutbahn abgegeben [11]. Fructose wird deshalb auch als „lipogener“ Zucker bezeichnet (Abb.1). Im Gegensatz zu vielen Tieren ist die Fähigkeit des Menschen, Fructose in Fett umzuwandeln (De-novo-Lipogenese), allerdings beschränkt. Die Umwandlung ist sehr ineffizient. Im Gegensatz zum Menschen konnte beim Tier neben der hepatischen De-novo-Lipogenese auch eine Fettneubildung durch Darmzellen nachgewiesen werden [10]. Trotzdem erhöhen sich beim Menschen nach erhöhtem Fructosekonsum die Triglyzeridwerte signifikant [12]. Dieser Effekt ist auch bei gesunden jungen Probanden zu beobachten und ist abhängig von der Fructose-Dosis [13] [14]. Dennoch konnte bei ihnen keine Fettablagerung in Leber- und Muskelzellen festgestellt werden [14]. Weitere Effekte der Fructose sind eine Senkung des HDL (High-Density Lipoprotein) Cholesterins und der freien Fettsäuren, wobei nur ersteres mögliche negative Konsequenzen nach sich ziehen kann [13] [12]. Neuere Studien weisen auch darauf hin, dass Fructosekonsum die Grösse von LDL (Low-Density Lipoproteins) erhöhen könnte [15]. Zudem gibt es Hinweise darauf, dass der Fructosekonsum die Wiederveresterung von Fettsäuren (aus irgendwelchen Quellen) fördert und dadurch indirekt zu

erhöhten Triglyzeridwerten führen kann [16]. Unklar ist, inwiefern Fructose auch den Abbau (Clearance) von Lipoproteinen beeinflusst und über diesen Weg den Fettstoffwechsel beeinflusst.

Fructose und Harnsäure

Als einziger Zucker erhöht Fructose die Produktion von Urat (Harnsäure) [17]. Ähnlich wie Laktat, ist auch Urat ein Abfallprodukt der Fructoseverwertung. Sowohl beim Tier als auch beim Menschen erhöht die Fructoseeinnahme die Uratkonzentration im Blut [17] [18]. Dies könnte deshalb von Bedeutung sein, weil neuere Studien vermuten lassen, dass eine Erhöhung der Uratkonzentration das Risiko für das Metabolische Syndrom, für Bluthochdruck und Arteriosklerose erhöhen könnte [18] [17]. Bisher galten Gicht und Nierensteine als einzige Krankheit als Folge von zu hohen Uratwerten (Hyperurikämie).

Fructose und Sättigung

Die Annahme, dass besonders Süssgetränke, deren Zuckerzusammensetzung ja mindestens zur Hälfte aus Fructose besteht, schlecht sättigen, ist im Einklang mit der Tatsache, dass Fructose - im Gegensatz zu Glucose – nicht zu einer Erhöhung von Insulin und Leptin führt [17] [10] [11]. Diese beiden Hormone signalisieren dem Gehirn ein Sättigungsgefühl. Andererseits unterdrückt Fructose das hunger- und appetitstimulierende Hormon Ghrelin nicht [11]. Bei sorgfältiger Betrachtung der Literatur ergibt sich jedoch ein unschlüssiges Bild [19]. Die Einnahme von Fruchtsaft, fettreduzierter Milch oder eines Süssgetränks mit gleicher Kaloriendichte, hat wie die Einnahme von Wasser keinen oder nur einen geringen Einfluss auf die darauf folgende feste Mahlzeit [20] [19]. Aufgrund einiger, wiederholt zitierter Studien hält sich die Vorstellung auch hartnäckig, dass flüssige Nahrung weniger gut sättigt als feste mit dem gleichem Kaloriengehalt. Eine Studie dazu konnte aber keinen Unterschied zwischen einem Süssgetränk und Biskuits mit gleichem Kaloriengehalt feststellen. Beide verringerten die Kalorieneinnahme beim unmittelbar folgenden Mittagessen im gleichen Umfang [21]. Während einige Studien zeigten, dass feste Nahrung besser sättigt als flüssige, bewiesen andere das Gegenteil [19]. Der heutige Stand der Wissenschaft lässt also keine abschließende Beurteilung des Einflusses Fructosehaltigen Getränken auf die Sättigung zu. Möglicherweise spielen interindividuelle Unterschiede, das Volumen, die Dauer bis zur Hauptmahlzeit und deren Zusammensetzung eine wichtigere Rolle für die Sättigung als die Konsistenz (flüssig oder fest).

10.3. Positive Eigenschaften von Fructose

Der glykämische Index von Fructose (23) ist wesentlich niedriger als derjenige von Glucose (100, siehe auch Kapitel Berneis). Deshalb schwankt der Blutzucker- und Insulinspiegel nach der Einnahme von Fructose viel weniger stark als bei Glucose [1] [10]. Bei Typ-2 Diabetikern hatte eine Substitution von Saccharose durch Fructose während dreier Monaten keine negativen Effekte auf Zucker- und Insulinwerte [1]. In einer anderen Studie konnte die Insulinsensitivität von Diabetikern durch die Gabe von Fructose sogar erhöht werden [1]. Aus diesen Gründen wurde Fructose als

besonders geeignet für Diabetiker und für die Gewichtskontrolle bezeichnet [1] [10]. In der Schweizerischen Lebensmittelverordnung ist Fructose (zusammen mit Süßungsmittel und Polydextrose) der einzige Zucker, der für Diabetikerprodukte verwendet werden darf. Glucose ist nicht erlaubt [22]. In der Schweizerischen Lebensmittelverordnung ist Fructose (zusammen mit Süßungsmitteln und Polydextrose) der einzige Zucker, der für Diabetikerprodukte verwendet werden darf. Glucose und Saccharose sind nicht erlaubt [22]. Aufgrund der bisherigen Studien über Fructose scheint es, dass positive und schädigende Wirkungen von Fructose in Abhängigkeit der Menge fließend ineinander übergehen.

10.4. Negative Eigenschaften von Fructose

Hohen Dosen Fructose können auf die Dauer gesundheitliche Risiken mit sich ziehen. Die meisten Erkenntnisse darüber stammen allerdings von Tiermodellen oder von epidemiologischen Studien. Beide sollten mit Vorsicht interpretiert werden.

Fructose und Übergewicht

Die meisten Ergebnisse, die eine starke Gewichtszunahme nach Verabreichung reiner Fructose zeigten, stammen von Tierversuchen [23]. Beim Menschen liefern Untersuchungen über den Zusammenhang zwischen Fructosehaltigen Getränken und Körpergewicht widersprüchliche Resultate. Die Mehrheit dieser Resultate zeigt einen signifikanten Zusammenhang zwischen Konsum von zuckerhaltigen Getränken und Übergewicht [21] [24]. Da diese Resultate aber auf Querschnittstudien beruhen, liefern sie keine schlüssigen Beweise für einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Fructosekonsum und Übergewicht. Dies gelingt besser mit Längsschnittstudien, die eine Gewichtsveränderung nach geänderter Einnahme untersuchten. In der „Nurses Health Study“ wurden Frauen, die über einen Zeitraum von vier Jahren ihren Konsum an Fructosehaltigen Getränken stark reduzierten, mit solchen verglichen, die diesen Konsum stark erhöhten. Für Süßgetränke ergab sich eine Gewichtszunahme bei den Reduzierenden von 1.3 kg vs. 4.7 kg bei den Erhöhenden, bei Fruchtsaft 2.3 vs. 4.0 kg und bei Frucht-Punsch 2.4 vs. 3.7 kg. Alle Unterschiede waren statistisch signifikant [25]. Eine kürzlich veröffentlichte Studie zeigte ebenfalls eine Gewichtszunahme über zwei Jahre bei Menschen, die ihren Fructosekonsum gesteigert hatten. Allerdings war dies nur bei Studienteilnehmern der Fall, die schon vor Studienbeginn zugenommen hatten [26]. Ein grosser Unsicherheitsfaktor bei diesen Studien ist die Einschätzung des Konsums durch die Studienteilnehmer. Dieser kann stark von der tatsächlichen Einnahme abweichen. Bei randomisierten, kontrollierten Studien (RCT) verringert sich dieser Faktor, weil die Fructose den Probanden verabreicht wird. Eine Analyse von Resultaten verschiedener Studien (Metaanalyse) untersuchte den Einsatz von gezuckerten Getränken im Vergleich zu konventionellen, isokalorischen Diäten mit ausschliesslicher Kalorienzufuhr aus fester Nahrung. In sämtlichen Studien verloren Übergewichtige (BMI \geq 25), die Kalorien auch in flüssiger Form zu sich nahmen, mehr Gewicht (im Schnitt 2.5 kg) als Übergewichtige, die die gleiche Kalorienmenge in fester Form assen [27].

Auch die meisten Interventionsstudien zeigen nur geringe oder gar keine Gewichtunterschiede zwischen der Gruppe, die von Süssgetränke auf kalorienfreie Light-Getränke gewechselt hat (Interventionsgruppe) und der Kontrollgruppe, die weiterhin Süssgetränke konsumierte. In einer jüngeren Studie nahm die Interventionsgruppe in gleichem Ausmass zu wie die Kontrollgruppe, trotz einer um 82% gesunkenen Kalorieneinnahme durch Getränke. Nur Teilnehmer mit einem BMI von mehr als 30 kg/m² profitierten von der Intervention. Sie verloren moderat an Gewicht (rund 1.75 kg) während die Kontrollgruppe zunahm [21]. Die Resultate dieser Studien sind allerdings mit Vorsicht zu interpretieren, weil sie bei Kindern und Jugendlichen durchgeführt wurden und weil es in diesem Kontext nicht möglich ist, präzise Angaben über Kalorienaufnahme und -verbrauch zu erhalten. Möglicherweise verhinderte auch eine zu kurze Dauer der Intervention, dass Unterschiede zwischen Interventions- und Kontrollgruppe festgestellt werden konnte. Nicht zuletzt enthielten die Getränke unterschiedliche, nicht registrierte Mengen an Fructose, weshalb Studien mit Süssgetränken nur bedingt Aussagen über den Effekt von Fructose auf das Körpergewicht machen können. Allerdings führte bei jungen, normalgewichtigen männlichen Probanden eine kontrollierte 4-wöchige Fructoseeinnahme (1.5 g/ kg Körpergewicht / Tag) zu keiner Gewichtszunahme [14]. Abschliessend muss noch erwähnt werden, dass die WHO den Zusammenhang zwischen Süssgetränken und Adipositas als „wahrscheinlich“ beurteilt, was noch weit entfernt ist von „überzeugend“ oder „sicher“ [28].

Fructose und Insulinresistenz

Das C-Peptid ist ein Teil des Proinsulins (Vorstufe von Insulin). Hohe C-Peptid-Werte sind mit Insulinresistenz assoziiert. In Querschnittsstudien hatten Teilnehmer mit dem höchsten Fructosekonsum signifikant höhere C-Peptid-Werte als die mit dem niedrigsten Konsum [10]. Tatsächlich konnte bei gesunden jungen Probanden bereits nach 6 Tagen Fructose-Überernährung (3 g/ kg Körpergewicht / Tag) eine Insulinresistenz der Leber und des Fettgewebes festgestellt werden [12]. Allerdings entwickelte sich keine Insulinresistenz der Muskulatur, weshalb nicht von einer (globalen) Insulinresistenz gesprochen werden kann. Selbst nach 4 Wochen Fructose-Überernährung (1.5 g/ kg Körpergewicht/Tag) stellte sich keine muskuläre Insulinresistenz ein [14]. In beiden Studien war ein nicht signifikanter Trend hin zu erhöhten Nüchterninsulinwerten zu beobachten [14] [12]. In einer anderen Studie wurde bei einem Drittel der Probanden erhöhte Insulinkonzentrationen festgestellt, nachdem sie 200g Saccharose am Tag zu sich genommen hatten [17]. Eine noch unveröffentlichte Studie zeigt auch, dass der Einfluss von Fructose auf die Insulinresistenz bei gesunden Probanden mit einem diabetischen Elternteil tiefgreifender ist als bei Probanden mit gesunden Eltern [29]. Die Erfahrungen mit menschlichen Probanden stehen im Gegensatz zu denjenigen mit Nagern, bei denen nach 5 Wochen eine muskuläre Insulinresistenz festgestellt werden konnte [30]. Die Mechanismen, die einer möglichen Fructose-induzierten Insulinresistenz zugrunde liegen, sind noch nicht klar. Als potentielle Ursachen kämen der gestörte Fettstoffwechsel, Fettablagerungen in Leber- und Muskelgewebe oder direkte Einflüsse von Fruc-

tose oder dessen Metabolite (Harnsäure, Laktat, etc.) auf Insulinrezeptoren oder die intrazelluläre Signalfortleitung in Frage.

Fructose und Hypertonie

Von Tierversuchen her ist bekannt, dass Fructose Hypertonie (Bluthochdruck) verursachen kann, wahrscheinlich über eine Aktivierung des Sympatikus [31]. Im Tiermodell konnte eine medikamentöse Reduktion der Fructose-induzierten Hyperurikämie den Blutdruck senken, weshalb Urat als weitere mögliche Ursache dafür in Frage käme [17]. Nach 4-wöchiger Fructoseüberernährung konnte bei jungen Probanden keine Erhöhung des Blutdrucks registriert werden [14]. In einer anderen Studie erhöhte sich indes der Blutdruck der gesunden Probanden nach einer 6-wöchigen Diät, die 33% Saccharose enthielt [17]. Bisher ist allerdings nicht bekannt, ob langfristiger Fructosekonsum beim Menschen den Blutdruck steigern oder sogar Hypertonie auslösen kann.

Fructose und Niereninsuffizienz

Bei Nagern kann Fructose die Entwicklung einer chronischen Niereninsuffizienz stark beschleunigen [31]. Auch hier scheint Urat eine wichtige Rolle bei der Krankheitsentstehung zu spielen, indem es in der Niere zu Gefäßverengung und Arteriosklerose führt [17]. Da Fructosekonsum auch beim Menschen die Uratkonzentration im Blut erhöhen kann, wäre es auch hier denkbar, dass Fructose die Nierenfunktion beeinträchtigt. Zum heutigen Zeitpunkt liegen jedoch noch keine Studienergebnisse dazu vor.

Fructose und Dyslipidämie

Wie oben beschrieben, kann Fructosekonsum bei gesunden Probanden zu Hypertriglyzeridämie und zu erhöhten VLDL-Konzentrationen führen [12,14]. Heutige Studien konnten beim Menschen bisher jedoch keine Erhöhung der LDL-Cholesterinwerte nach Fructosekonsum nachweisen [12,14]. Hingegen wurden bei Schulkindern, die viel Fructose konsumierten, niedrigere HDL-Cholesterinwerte und grössere LDL-Cholesterin-Partikel gemessen als bei Kindern die wenig Fructose zu sich nahmen [15]. Alle drei Veränderungen des Fettstoffwechsels gelten als Risikofaktoren für Herz-Kreislauferkrankungen.

Fructose und Herz/Kreislaufferkrankungen

Die oben beschriebenen Veränderungen im Fettstoffwechsel, Übergewicht, Insulinresistenz der Leber und des Fettgewebes und die mit Fructose möglicherweise einhergehende Erhöhung des Blutdruckes machen Fructose zu einem Kandidaten, der in der Entstehung von Herz/Kreislaufferkrankungen eine Rolle spielen könnte. Tierversuche haben gezeigt, dass Fructose in Kombination mit einer fett- oder cholesterinreichen Ernährung die Entstehung von Arteriosklerose beschleunigen kann [32] [33]. Für den Menschen liegen allerdings noch zu wenige Studienergebnisse vor, als dass Fructose als Risikofaktor für Herz/Kreislaufferkrankungen bezeichnet werden könnte.

10.5. Intestinale Fructoseintoleranz

Bei der intestinalen Fructoseintoleranz oder Fructosemalabsorption ist die Funktion des Glucose-transporters GLUT 5 vermindert. Dieser transportiert vorwiegend Fructose aus dem Darmlumen in die Darmzellen. Bei einer Störung des Transports, die erworben oder angeboren sein kann, bleibt Fructose im Darmlumen. Diese wird folglich von Bakterien verstoffwechselt, was zu Gasbildung bzw. Blähungen, wässrigen Durchfälle aber auch zu Verstopfung und Bauchschmerzen führen kann [34, 35]. Wegen der Ähnlichkeit ist die Unterscheidung der Fructosemalabsorption vom Reizdarmsyndrom (Irritable Bowel Syndrome, IBS oder Colon Irritabile) schwierig [36]. Zudem ist die Absorptionsfähigkeit von Fructose aus dem Darm bei allen Menschen begrenzt. Deshalb kann es auch bei sonst beschwerdefreien Menschen ab einer bestimmten Menge Fructose zu oben erwähnten Symptomen kommen [35]. Diese Menge ist aber individuelle sehr unterschiedlich. Kommt hinzu, dass durch Enzyminduktion die Absorptionsmenge nach längerer Fructose-Einnahme gesteigert werden kann wodurch die Symptome abnehmen [37]. Fructose wird auch besser absorbiert, wenn es in Verbindung mit Glucose eingenommen wird, weil der Transport vom Darm in die Blutbahn durch die Kombination vereinfacht wird [37]. Vermutlich deshalb geben die Hersteller nur relativ geringe Mengen freie Fructose in ihre Süssgetränke und fügen bei grösseren Mengen Glucose dazu.

Bei der Fructosemalabsorption kommt es zu vermehrter Gasbildung durch Darmbakterien. Dadurch steigt in der Atemluft der Betroffenen der Wasserstoffgehalt. Eine Fructosemalabsorption kann deshalb mit einem Atemtest diagnostiziert werden. Dieser Test ist jedoch oft unsicher [35, 36]. Leider wird der Atemtest auch von zum Teil zweifelhaften Anbietern verwendet um eigentlich gesunde Menschen einer kostspieligen und oft unnötigen Therapie zu unterziehen.

10.6. Hereditäre Fructoseintoleranz

Die hereditäre Fructoseintoleranz ist eine seltene Form der Fructose-Unverträglichkeit (1:20.000). Bei dieser vererbten (autosomal-rezessiv) Störung des Fructosestoffwechsels (Mangel des Enzyms Aldolase-B oder Fructose-1.6-Biphosphatase), wird Fructose nur unzureichend abgebaut. Als Folge sammelt sich Fructose-1-Phosphat in den Zellen an, wo es eine toxische Wirkung entfaltet und zu Leber- und Nierenschäden führen kann. Da dieser Prozess u.a. auch die Verstoffwechslung von Glucose beeinträchtigt kann es zu lebensbedrohlichen Hypoglykämien (Unterzuckerungen) kommen. Ein weiteres akutes Symptom ist starkes Erbrechen. Für Betroffene ist deshalb die konsequente Vermeidung Fructosehaltiger Lebensmittel wichtig. Besondere Vorsicht ist aber auch beim Einsatz von Fructose- oder sorbithaltigen Nährlösungen geboten, wie sie in der Intensivmedizin z. T. noch benutzt werden [38].

10.7. Ist Fructose aus natürlichen Quellen gesünder?

Fructose kommt in relativ grossen Mengen auch in naturbelassenen Lebensmitteln vor. Besonders reich sind Früchte und daraus hergestellte Säfte und Honig. Die darin enthaltenen Stoffe können Absorption, Verstoffwechslung oder Wirkung der Fructose im Körper beeinflussen. Es gibt also Gründe anzunehmen, dass Fructose aus natürlichen Quellen nicht gleich wirkt wie die gleiche Menge Fructose in Form von Süssgetränken oder in reiner Form (Reinsubstanz). Studien, die dies belegen, sind allerdings rar. Gewisse Untersuchungen lassen vermuten, dass Fruchtsäfte im Gegensatz zu Süssgetränken bei Kindern nicht mit Übergewicht assoziiert sind [39]. Die Resultate sind allerdings inkonsistent [40]. Auch hier liegt die Problematik vermutlich in der Heterogenität der Getränke. Während gewisse Getränke auf Fruchtbasis ausschliesslich den Saft aus Früchten enthalten, werden andere zusätzlich mit Saccharose oder Fructose angereichert. Die Resultate solcher Studien sind also nur sehr bedingt dazu geeignet, Aussagen über die Wirkung von Fruchtzucker aus natürlichen Quellen (z.B. Früchten oder Fruchtsaft) zu machen. Interventionsstudien dazu fehlen. Um zu prüfen, ob Fructose aus Fruchtsäften ähnlich negative Wirkungen auf den Stoffwechsel hat wie die reine Form (1.5 bis 3 g Fructose pro Kilogramm Körpergewicht pro Tag), müsste Probanden grosse Mengen an Fruchtsaft (z.B. 3-4 Liter Apfelsaft) pro Tag einnehmen. Dies dürfte nur schwer umsetzbar sein, weil solche Mengen an Fruchtsaft bei den meisten Menschen Verdauungsbeschwerden verursachen. Honig ist ebenfalls eine natürliche Fructosequelle, die aber wesentlich konzentrierter ist als Fruchtsaft (siehe Tab. 1). Bei Ratten verursachte Honig im Gegensatz zu reiner Fructose keine Erhöhung der Triglyzeridwerte und auch keinen oxidativen Stress [41]. Möglicherweise kompensieren die in natürlichen Fructosequellen enthaltenen Vitamine und sekundären Pflanzenstoffe die negativen Effekte der Fructose ganz oder teilweise [41]. Um dies zu bestätigen, bräuchte es allerdings Interventionsstudien beim Menschen.

10.8. Lebensmittelrechtliche Bestimmungen

In der Schweiz bestimmt die Lebensmittelverordnung des Eidgenössisches Departement des Innern (EDI) über die Kennzeichnung und die Anpreisung von Lebensmitteln [42]. Vorverpackte Lebensmittel müssen bei der Abgabe an die Konsumentinnen und Konsumenten unter anderem mit dem Verzeichnis der Zutaten gekennzeichnet sein. Sämtliche Zutaten (Lebensmittel und Zusatzstoffe) müssen in mengenmässig absteigender Reihenfolge angegeben werden. Massgebend ist der Massenanteil zum Zeitpunkt der Verarbeitung. Zutaten müssen mit ihrer Sachbezeichnung angegeben werden, d.h. die in der Definition der einzelnen Lebensmittel verwendete oder die für das betreffende Lebensmittel speziell vorgesehene Bezeichnung. Besondere Kennzeichnungen der einzelnen Arten von Lebensmitteln sind in den produktspezifischen Verordnungen der Lebensmittelgesetzgebung geregelt. Für die Zuckerarten gilt die Verordnung des EDI vom 23. November 2005 über Zuckerarten, süsse Lebensmittel und Kakaoerzeugnisse [43]. Als Zuckerarten gelten alle in Lebensmitteln natürlicherweise vorhandenen Mono- und Disaccharide. Darunter fallen insbe-

sondere die in den Artikeln 3–9 definierten Produkte. Im Art. 3 wird Zucker (Weisszucker) als gereinigte und kristallisierte Saccharose definiert. Im Art. 7 wird Fructzucker (Fructose; D-Fructose) als Zuckerart bezeichnet, die aus süssen Früchten oder anderen Pflanzen durch Hydrolyse, aus Invertzucker oder isomerisiertem Glucosesirup mittels physikalisch-chemischen Methoden gewonnen wird. Im Art. 5 sind die Sirupe definiert: enthält Glucosesirup oder getrockneter Glucosesirup mehr als 5 Massenprozent Fructose, bezogen auf die Trockenmasse, so ist er als Glucose-Fructosesirup oder als Fructose-Glucosesirup beziehungsweise als getrockneter Glucose-Fructosesirup oder als getrockneter Fructose-Glucosesirup zu bezeichnen, je nachdem, ob der Glucose- oder der Fructosebestandteil den grösseren Anteil ausmacht. Trotz dieser Regelungen kann es sein, dass Getränke oft wesentlich mehr freie Fructose enthalten, als aufgrund der Rezepturen zu erwarten wäre.

10.9. Eine Untersuchung des Kantonalen Laboratoriums Tessin

Im Rahmen einer Diplomarbeit, die in Zusammenarbeit mit der Universität Mailand und dem kantonalen Laboratorium des Kantons Tessin durchgeführt wurde, wurden 30 in der Schweiz erhältliche Süssgetränke auf Ihren Gehalt an freier Fructose hin untersucht (Tab. 3; [44]).

Die Daten wurden verdankenswerter Weise von Dr. Marco Jermini, Kantonales Labor, 6500 Bellinzona, zur Verfügung gestellt.

Die Proben wurden enzymatisch und chromatographisch untersucht. Das Resultat: Bei 8 Getränken war aufgrund der Angaben keine freie Fructose zu erwarten und es wurde auch keine gefunden; bei 9 Getränken war freie Fructose zu erwarten und es wurde auch welche gefunden; bei 13 Getränken war keine freie Fructose zu erwarten, es wurde jedoch welche gefunden. Bei letzteren Proben handelt es sich um kohlenensäurehaltigen Limonaden, Eistees und ein Tafelwasser.

Ein Teil der gemessenen Menge an freier Fructose stammt wahrscheinlich aus der Hydrolyse von Saccharose. Dies ist eine Reaktion, die besonders in einem sauren Milieu stattfinden kann [45].

Neben der Deklaration gibt manchmal die Aufmachung von Getränken Anlass zur Kritik. Aromatisierte „Mineralwasser“ suggerieren dem Konsumenten durch eine Gestaltung, die der von gewöhnlichem Mineralwasser ähnelt, einen niedrigen oder gar keinen Gehalt an Kalorien. Häufig enthalten solche aromatisierten Wasser aber viel Zucker (insbesondere Fructose), wobei die Menge fast halb so gross sein kann, wie die Zuckermenge die in klassischen Süssgetränken enthalten ist.

Tab 3.: Erwartete und gemessene Mengen an freier Fructose in Süssgetränken¹

Getränk	Deklarierte Zuckerarten oder Fruchtanteile	Erwarteter Gehalt an Fructose g/100ml (aufgrund der Rezeptur)	Gemessener Gehalt an Fructose g/100ml
Keine Fructose erwartet, keine Fructose gefunden			
Elektrolytisches Getränk mit Beerenaroma	Zucker, Maltodextrin	0.00	Spuren
Elektrolytisches Getränk mit Grapefruit- und Zitronenaroma	Zucker, Maltodextrin	0.00	Spuren
Elektrolytisches Getränk mit Orangenaroma	Zucker, Maltodextrin	0.00	Spuren
Elektrolytisches Getränk mit Kirschenaroma	Dextrose, Maltodextrin	0.00	Spuren
Isotonisches Getränk mit Vitaminen und Salzen	Zucker, Glucosesyrup, Maltodextrin	0.00	Spuren
Isotonisches Getränk mit Vitaminen und Salzen	Zucker, Glucosesyrup, Maltodextrin	0.00	Spuren
Isotonisches Getränk mit Vitaminen und Salzen	Zucker, Glucosesyrup, Maltodextrin	0.00	Spuren
Icetea mit Zitronenaroma	Zucker, Fruchtsaft	0.00	0
Weniger Fructose enthalten als erwartet			
Tafelgetränk mit 20% Fruchtsaft und Zitronenaroma	Zucker, Fruchtsaft	1.46	0.8
Mehr Fructose enthalten als erwartet			
Limonade mit Fruchtsaft	Zucker, Glucose-Fructose-Syrup, Fruchtsaft	>0.33	2.8
Limonade mit Chinottoaroma	Zucker, Glucose-Fructose-Syrup	>0	2.5
Koffeinhaltige Limonade mit pflanzlichen Extrakten	Zucker, Glucose-Fructose-Syrup	>0	4.3
Cranberrynektar, Fruchtgehalt 25%	Zucker, Fruchtsaft	2.26	2.6
Orange- und Mangonektar, Fruchtgehalt 45%	Fruchtsaft, Zucker	1.03	2.40*
Vitaminisiertes Tafelgetränk, Fruchtgehalt 20% (Apfel, Orange, Mandarine)	Fruchtsaft, Zucker	0.97	2.20*
Tafelgetränk Multifrukt (Fruchtgehalt 60%)	Fruchtsäfte, Zucker	2.05	2.36
Konsumfertiges Getränk mit 25% Heidelbeerensaft	Fruchtsaft, Fructose-Glucose-Syrup, Zucker	>2.26	4.07
Limonade mit Orangensaft und Orangenaroma	Zucker, Fruchtsaft	0.08	2.31*
Limonade mit Orangensaft und Mangoaroma	Zucker, Fruchtsaft	0.08	2.46*
Limonade, Fruchtgehalt 4%	Zucker, Fruchtsaft	0.08	1.80*
Limonade mit 6% Zitronensaft und Chinine	Zucker, Fruchtsaft	0.08	3.60*
Icetea mit Zitronensaft und Zitronenaroma	Zucker, Fruchtsaft	0.00	1.70*
Icetea mit Pfirsichsaft	Zucker, Invertzucker-Syrup, Fruchtsaft	0.04	2.70*
Icetea mit Roisboosaroma	Zucker, Fruchtextrakt	>0	1.10*
Fructose nicht erwartet aber gefunden			
Koffeinhaltige Limonade	Zucker	0.00	1.48*
Limonade mit Zitronen- und Limonenaroma	Zucker	0.00	0.84*
Limonade mit Fruchtaroma und Chinine	Zucker	0.00	2.18*
Limonade mit Ingwerextrakt	Zucker	0.00	2.95*
Icetea classic	Zucker	0.00	2.01*
Tafelwasser mit Apfelaroma, Magnesium und Sauerstoff	Zucker	0.00	1.76*

* aus Hydrolyse von Saccharose in saurem Milieu

¹ mit freundlicher Genehmigung von Laura Suter und Marco Jermini, kantonales Laboratorium des Kantons Tessin). [44]

10.10. Empfehlungen

Aufgrund der möglichen ungünstigen Eigenschaften von Fructose drängt sich die Frage auf, ob in der Schweiz vom Konsum von HFCS abgeraten, und statt dessen wie bisher Saccharose verwendet werden soll. Dies spielt aufgrund der heutigen Datenlage keine Rolle; zwei Studien zeigten, dass freie Fruktose (als 55% HFCS) und gebundene Fruktose (als Saccharose) verglichen mit der jeweils gleichen Mengen Glukose keine unterschiedliche Stoffwechselwirkungen hatten [2, 3]. Es ist nicht klar, ob eine Reduktion des Fructoseanteils (z.B. 30% Fructose und 70% Glucose) einen weniger schädlichen Effekt auf den Stoffwechsel hätte als gleiche Mengen von Fructose und Glucose (als Saccharose oder als 55% HFCS). Die erwähnte Studie von Stanhope et al [3] zeigte erstaunlicherweise, dass Saccharose und 55% HFCS eine ähnliche Erhöhung der Triglyzeridwerte bei Gesunden zur Folge hatte.

Der Hauptgrund dafür, dass HFCS in Lebensmitteln stets mit einem hohen Glukoseanteil (meist 55% Fructose) versetzt wird, liegt darin, dass Fructose ohne entsprechende Zufuhr von Glucose in grösseren Mengen schlecht Magen-Darm-verträglich ist. Auf der anderen Seite wäre eine Süssung mit einem geringeren Anteil von Fructose und mehr Glucose problematisch, da erstens Glucose einen viel stärkeren, unmittelbaren Einfluss auf den Blutzucker- und Insulinspiegel hätte [46]. Zweitens wäre mehr Glucose nötig um die gleiche Süsse zu erreichen wie mit der gleichen Menge Fructose. Dies würde zu einer Erhöhung des Kaloriengehaltes führen, was nicht wünschenswert ist. Drittens hätte eine zu starke Gewichtung von Glucose zulasten von Fructose Veränderungen im Geschmack zur Folge was der Konsument vermutlich nicht goutieren würde [2, 3]. Zwar wären weniger Fructose-spezifische Stoffwechselveränderungen durch den Ersatz durch Glucose zu erwarten. Glucose würde aber den grundsätzlichen Nachteil eines kalorienreichen Süssungsmittels nicht aus der Welt schaffen: Egal ob Fructose oder Glucose, beide liefern schnell viel „leere“ Kalorien in einem Kontext von sinkender körperlicher Aktivität und abnehmenden Energieverbrauchs in der Bevölkerung. Sinnvoll wäre nur eine gleichzeitige Reduktion des Fructose- und des Kaloriengehalts und der Süsse. Abgesehen vom Kaloriengehalt sind beim gesunden Normalgewichtigen keine negativen Folgen der spezifischen Stoffwechseleigenschaften von Fructose zu erwarten, solange der Konsum 1 g pro Kilogramm Körpergewicht pro Tag nicht überschreitet [46]. Das Risiko für Diabetes und Adipositas ist bei Personen mit einem täglichen gesamt Fructose-Konsum (aus sämtlichen Quellen) zwischen 25 und 40 g sogar am niedrigsten (d.h. rund 0.5 g pro Kilogramm Körpergewicht) [46]. Aus heutiger Sicht scheint es sinnvoller generell die Menge an durch Zubereitung und Produktion zugeführten Einfach- und Zweifachzuckern und „natürlicher“ Zucker aus Honig, Sirup und Fruchtsäften auf nicht mehr als 10% des täglichen Energieverbrauchs zu reduzieren [47] als die Kalorienmenge aus zugefügtem Zucker beizubehalten (oder nur geringfügig zu reduzieren) und statt dessen die Zuckerzusammensetzung (z.B. das Fructose-Glucose-Verhältnis) zu modifizieren.

10.11. Referenzen

1. Gaby AR. Adverse effects of dietary fructose. *Altern Med Rev* 2005;10(4):294-306.
2. Soenen S, Westerterp-Plantenga MS. No differences in satiety or energy intake after high-fructose corn syrup, sucrose, or milk preloads. *Am J Clin Nutr* 2007;86(6):1586-94.
3. Stanhope KL, Griffen SC, Bair BR, Swarbrick MM, Keim NL, Havel PJ. Twenty-four-hour endocrine and metabolic profiles following consumption of high-fructose corn syrup-, sucrose-, fructose-, and glucose-sweetened beverages with meals. *Am J Clin Nutr* 2008;87(5):1194-203.
4. <http://www.hfcsfacts.com/>.
5. Matthews RH, Pehrsson PR, Farhat-Sabet M. Sugar Content of Selected Foods: Individual and Total Sugars, USDA [<http://www.nal.usda.gov/fnic/foodcomp/Data/Other/herr48.pdf>]. 1987.
6. DEBInet [<http://www.ernaehrung.de/tipps/intoleranzen/pdf/fructose.pdf>]. 2007.
7. Gremaud G, Schmid I, Sieber R. Estimation de l'utilisation des denrées alimentaires en Suisse pour les années 2001/2002. In: *Gesundheit Bf*, editor. 5. Schweizerischer Ernährungsbericht, 2005.
8. Berneis K, Keller U. Steigender Fructosekonsum als Auslöser des metabolischen Syndroms? *Schweiz Med Forum* 2006;6:187-189.
9. Food and Agriculture Organization of the United Nations (FAO), Food Balance Sheets [<http://faostat.fao.org/site/502/default.aspx>]. 2003.
10. Basciano H, Federico L, Adeli K. Fructose, insulin resistance, and metabolic dyslipidemia. *Nutr Metab (Lond)* 2005;2(1):5.
11. Havel PJ. Dietary fructose: implications for dysregulation of energy homeostasis and lipid/carbohydrate metabolism. *Nutr Rev* 2005;63(5):133-57.
12. Faeh D, Minehira K, Schwarz JM, Periasamy R, Park S, Tappy L. Effect of fructose overfeeding and fish oil administration on hepatic de novo lipogenesis and insulin sensitivity in healthy men. *Diabetes* 2005;54(7):1907-13.
13. Dhingra R, Sullivan L, Jacques PF, Wang TJ, Fox CS, Meigs JB, et al. Soft drink consumption and risk of developing cardiometabolic risk factors and the metabolic syndrome in middle-aged adults in the community. *Circulation* 2007;116(5):480-8.
14. Le KA, Faeh D, Stettler R, Ith M, Kreis R, Vermathen P, et al. A 4-wk high-fructose diet alters lipid metabolism without affecting insulin sensitivity or ectopic lipids in healthy humans. *Am J Clin Nutr* 2006;84(6):1374-9.
15. Aeberli I, Zimmermann MB, Molinari L, Lehmann R, L'Allemand D, Spinaz GA, et al., Fructose intake is a predictor of LDL particle size in overweight schoolchildren. *Am J Clin Nutr* 2007;86(4):1174-8.
16. Parks EJ, Skokan LE, Timlin MT, Dingfelder CS. Dietary sugars stimulate fatty acid synthesis in adults. *J Nutr* 2008;138(6):1039-46.

17. Johnson RJ, Segal MS, Sautin Y, Nakagawa T, Feig DI, Kang DH, et al. Potential role of sugar (fructose) in the epidemic of hypertension, obesity and the metabolic syndrome, diabetes, kidney disease, and cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr* 2007;86(4):899-906.
18. Gao X, Qi L, Qiao N, Choi HK, Curhan G, Tucker KL, et al. Intake of added sugar and sugar-sweetened drink and serum uric acid concentration in US men and women. *Hypertension* 2007;50(2):306-12.
19. Almiron-Roig E, Chen Y, Drewnowski A. Liquid calories and the failure of satiety: how good is the evidence? *Obes Rev* 2003;4(4):201-12.
20. Monsivais P, Perrigue MM, Drewnowski A. Sugars and satiety: does the type of sweetener make a difference? *Am J Clin Nutr* 2007;86(1):116-23.
21. Drewnowski A, Bellisle F. Liquid calories, sugar, and body weight. *Am J Clin Nutr* 2007;85(3):651-61.
22. Lebensmittelverordnung, S. 79, Art. 177.
http://www.baganw.admin.ch/SLMB_Online_PDF/Gesetzestexte/BAG_PDF_3Sprachen/PDF_BAG_D/817.02.de.pdf.
23. Mattes R. Fluid calories and energy balance: the good, the bad, and the uncertain. *Physiol Behav* 2006;89(1):66-70.
24. Malik VS, Schulze MB, Hu FB. Intake of sugar-sweetened beverages and weight gain: a systematic review. *Am J Clin Nutr* 2006;84(2):274-88.
25. Schulze MB, Manson JE, Ludwig DS, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, et al. Sugar-sweetened beverages, weight gain, and incidence of type 2 diabetes in young and middle-aged women. *Jama* 2004;292(8):927-34.
26. Bes-Rastrollo M, Sanchez-Villegas A, Gomez-Gracia E, Martinez JA, Pajares RM, Martinez-Gonzalez MA. Predictors of weight gain in a Mediterranean cohort: the Seguimiento Universidad de Navarra Study 1. *Am J Clin Nutr* 2006;83(2):362-70; quiz 394-5.
27. Heymsfield SB, van Mierlo CA, van der Knaap HC, Heo M, Frier HI. Weight management using a meal replacement strategy: meta and pooling analysis from six studies. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003;27(5):537-49.
28. Pereira MA. The possible role of sugar-sweetened beverages in obesity etiology: a review of evidence. *International Journal of Obesity* 2006;30:28-36.
29. Le KA, Faeh D, Kreis R, Ith M, Vermathen P, Boesch C, et al. Effects of a 6-day high fructose diet on insulin sensitivity and ectopic lipids in offsprings of type 2 diabetic patients. *Diabetes & Vascular Diseases Research* 2007;4:22.
30. Podolin DA, Gayles EC, Wei Y, Thresher JS, Pagliassotti MJ. Menhaden oil prevents but does not reverse sucrose-induced insulin resistance in rats. *Am J Physiol* 1998;274(3 Pt 2):R840-8.
31. Gersch MS, Mu W, Cirillo P, Reungjui S, Zhang L, Roncal C, et al. Fructose, but not dextrose, accelerates the progression of chronic kidney disease. *Am J Physiol Renal Physiol* 2007;293(4):F1256-61.

32. Suzuki M, Yamamoto D, Suzuki T, Fujii M, Suzuki N, Fujishiro M, et al. High fat and high fructose diet induced intracranial atherosclerosis and enhanced vasoconstrictor responses in non-human primate. *Life Sci* 2006;80(3):200-4.
33. Tokita Y, Hirayama Y, Sekikawa A, Kotake H, Toyota T, Miyazawa T, et al. Fructose ingestion enhances atherosclerosis and deposition of advanced glycated end-products in cholesterol-fed rabbits. *J Atheroscler Thromb* 2005;12(5):260-7.
34. Born P. Carbohydrate malabsorption in patients with non-specific abdominal complaints. *World J Gastroenterol* 2007;13(43):5687-91.
35. Gibson PR, Newnham E, Barrett JS, Shepherd SJ, Muir JG. Review article: fructose malabsorption and the bigger picture. *Aliment Pharmacol Ther* 2007;25(4):349-63.
36. Skoog SM, Bharucha AE, Zinsmeister AR. Comparison of breath testing with fructose and high fructose corn syrups in health and IBS. *Neurogastroenterol Motil* 2008;20(5):505-11.
37. Rao SS, Attaluri A, Anderson L, Stumbo P. Ability of the normal human small intestine to absorb fructose: evaluation by breath testing. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2007;5(8):959-63.
38. Ali M, Rellos P, Cox TM. Hereditary fructose intolerance. *J Med Genet* 1998;35(5):353-65.
39. Tam CS, Garnett SP, Cowell CT, Campbell K, Cabrera G, Baur LA. Soft drink consumption and excess weight gain in Australian school students: results from the Nepean study. *Int J Obes (Lond)* 2006;30(7):1091-3.
40. Dennison BA, Rockwell HL, Baker SL. Excess fruit juice consumption by preschool-aged children is associated with short stature and obesity. *Pediatrics* 1997;99(1):15-22.
41. Busserolles J, Gueux E, Rock E, Mazur A, Rayssiguier Y. Substituting honey for refined carbohydrates protects rats from hypertriglyceridemic and prooxidative effects of fructose. *J Nutr* 2002;132(11):3379-82.
42. RS 817.022.21 - Verordnung des EDI über die Kennzeichnung und Anpreisung von Lebensmitteln (LKV) vom 23. November 2005 (Stand am 1. April 2008).
<http://www.admin.ch/ch/d/sr/8/817.022.21.de.pdf>.
43. 817.022.101 Verordnung des EDI über Zuckerarten, süsse Lebensmittel und Kakaoerzeugnisse vom 23. November 2005 (Stand am 12. Dezember 2006).
http://www.admin.ch/ch/d/sr/817_022_101/index.html.
44. Laura Idamis Suter, Contenuto di fruttosio in bevande zuccherate rappresentative del mercato svizzero, Tesi di laurea No. 685953, Università degli studi di Milano, Facoltà di agraria, Corso di laurea magistrale in qualità e sicurezza dell'alimentazione umana, Anno accademico 2006-2007 (Relatore: Stefania Jametti - Correlatori: Marco Jermini e Alberto Barbiroli).
45. Skript des Institutes für Physikalische Chemie der Universität Zürich. Kapitel 5: Reaktionskinetik. http://www.pci.unizh.ch/e/documents/Kapitel5_000.pdf.
46. Sánchez-Lozada LG, Le M, Segal M, Johnson RJ. How safe is fructose for persons with or without diabetes? *Am J Clin Nutr* 2008;88:1189-1190.

47. Nishida C, Uauy R, Kumanyika S, Shetty P. The joint WHO/FAO expert consultation on diet, nutrition and the prevention of chronic diseases: process, product and policy implications. *Public Health Nutr* 2004;7(1A):245-50.