

### 3 Kohlenhydratzufuhr und Prävention der Adipositas

A. Buyken und M. Schulze

#### 3.1 Einleitung

Die Prävalenz von Adipositas und Übergewicht ist in den letzten Jahrzehnten weltweit dramatisch angestiegen (*International Obesity Task Force* 2009). In Deutschland ist laut der Nationalen Verzehrsstudie II (NVS II, 2005-2006) jeder 5. Bundesbürger adipös (BMI  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup>), 66 % der Männer und 51 % der Frauen im Alter von 18 bis 80 Jahren sind übergewichtig (BMI  $\geq 25$  kg/m<sup>2</sup>) (Max Rubner-Institut 2008). Besonders in der Altersgruppe der jungen Erwachsenen ist die Zahl der Adipösen und Übergewichtigen im letzten Jahrzehnt weiter angestiegen (Benecke und Vogel 2003). Da adipöse Kinder und Jugendliche ein erhöhtes Risiko haben, auch im Erwachsenenalter ein hohes Körpergewicht zu haben (Reilly et al. 2003), ist auch die Zunahme der Prävalenz von Adipositas im Kindesalter beunruhigend. Laut dem Kinder- und Jugendgesundheitsurvey (KiGGS, 2003-2006) wurden ca. 6 % als adipös eingestuft, 15 % der Kinder und Jugendlichen im Alter von 3-17 Jahren sind übergewichtig (Kurth und Schaffrath Rosario 2007). Die Klassifikation von Adipositas und Übergewicht erfolgt für Kinder und Jugendliche anhand von geschlechts- und altersspezifischen BMI-Perzentilkurven. Die Ermittlung der Prävalenzen basierte in der KiGGS-Studie auf den nationalen Referenzkurven (Kromeyer-Hauschild et al. 2001), die auch in den Vorsorgeuntersuchungen Anwendung finden. Diese Vorgehensweise erlaubt eine Einschätzung der Übergewichts- und Adipositasprävalenz im Vergleich zur bundesdeutschen Referenzstichprobe; für einen internationalen Vergleich können die Klassifikationssysteme der WHO (*WHO Multicentre Growth Reference Study* 2006) oder der *International Obesity Task Force* (Cole et al. 2000) herangezogen werden, die jedoch ihrerseits über eigene Limitationen verfügen (s. Tab. 7).

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

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

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

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

### 3.2 Personen mit einem erhöhten Risiko für eine Adipositas

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

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

### 3.3 Bedeutung der Kohlenhydratzufuhr für das Adipositasrisiko

#### 3.3.1 Wirkungsmechanismen mit potenzieller Relevanz für das Adipositasrisiko

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

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

### Kapitel 3: Kohlenhydratzufuhr und Prävention der Adipositas

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

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

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

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

### 3.3.2 Quantität und Qualität der Kohlenhydratzufuhr und primäre Prävention der Adipositas

#### 3.3.2.1 Kohlenhydratanteil

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

#### Erwachsene

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

### Kapitel 3: Kohlenhydratzufuhr und Prävention der Adipositas

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

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

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

### Kapitel 3: Kohlenhydratzufuhr und Prävention der Adipositas

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

#### Kinder und Jugendliche

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

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

## Kapitel 3: Kohlenhydratzufuhr und Prävention der Adipositas

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

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

### 3.3.2.2 Mono- und Disaccharide

#### 3.3.2.2.1 Monosaccharide

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

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

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

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

### 3.3.2.2.2 Disaccharide

#### Erwachsene

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

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

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

#### Kinder und Jugendliche

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

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

## Kapitel 3: Kohlenhydratzufuhr und Prävention der Adipositas

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

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

### 3.3.2.2.3 Zuckergesüßte Getränke

#### Erwachsene

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

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

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

### Kapitel 3: Kohlenhydratzufuhr und Prävention der Adipositas

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

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

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

#### Kinder und Jugendliche

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

### Kapitel 3: Kohlenhydratzufuhr und Prävention der Adipositas

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

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

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

### Kapitel 3: Kohlenhydratzufuhr und Prävention der Adipositas

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

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

## Kapitel 3: Kohlenhydratzufuhr und Prävention der Adipositas

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

### 3.3.2.3 Polysaccharide

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

#### 3.3.2.3.1 Getreideprodukte aus Mehl mit niedrigem Ausmahlungsgrad

##### Erwachsene

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

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

##### Kinder und Jugendliche

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

### 3.3.2.4 Ballaststoffe

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

#### Erwachsene

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

### Kapitel 3: Kohlenhydratzufuhr und Prävention der Adipositas

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

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

#### **Kinder und Jugendliche**

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

### Kapitel 3: Kohlenhydratzufuhr und Prävention der Adipositas

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

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

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

#### 3.3.2.4.1 Vollkornprodukte

##### Erwachsene

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

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

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

### Kinder

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

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

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

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

#### Erwachsene

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

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

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

### Kapitel 3: Kohlenhydratzufuhr und Prävention der Adipositas

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

#### Kinder und Jugendliche

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

Es liegen keine Interventionsstudien zur Prävention der Adipositas vor.

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

#### 3.4 Bewertung der Evidenz zur Kohlenhydratzufuhr zur Prävention der Adipositas

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

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

### Kapitel 3: Kohlenhydratzufuhr und Prävention der Adipositas

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

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

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

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

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

### 3.5 Forschungsbedarf

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

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

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

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

### 3.6 Literatur

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

### Kapitel 3: Kohlenhydratzufuhr und Prävention der Adipositas

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

### Kapitel 3: Kohlenhydratzufuhr und Prävention der Adipositas

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

### Kapitel 3: Kohlenhydratzufuhr und Prävention der Adipositas

Johnson L, Mander AP, Jones LR, et al. Is sugar-sweetened beverage consumption associated with increased fatness in children? *Nutrition* 2007; 23: 557-63

Jones JM. Dietary sweeteners containing fructose: overview of a workshop on the state of the science. *J Nutr* 2009; 139: 1210-3

Kaitosaari T, Rönnemaa T, Raitakari O, et al. Effect of 7-year infancy-onset dietary intervention on serum lipoproteins and lipoprotein subclasses in healthy children in the prospective, randomized Special Turku Coronary Risk Factor Intervention Project for children (STRIP) Study. *Circulation* 2003; 108: 672-7

Karnehed N, Tynelius P, Heitmann BL, Rasmussen F. Physical activity, diet and gene-environment interactions in relation to body mass index and waist circumference: the Swedish young male twins study. *Public Health Nutr* 2006; 9: 851-8

Klesges RC, Isbell TR, Klesges LM. Relationship between dietary restraint, energy intake, physical activity, and body weight: a prospective analysis. *J Abnorm Psychol* 1992; 10: 668-74

Koh-Banerjee P, Franz M, Sampson L, et al. Changes in whole-grain, bran, and cereal fiber consumption in relation to 8-y weight gain among men. *Am J Clin Nutr* 2004; 80: 1237-45

Koh-Banerjee P, Rimm EB. Whole grain consumption and weight gain: a review of the epidemiological evidence, potential mechanisms and opportunities for future research. *Proc Nutr Soc* 2003; 62: 25-9

Kral TV, Stunkard AJ, Berkowitz RI, et al. Beverage consumption patterns of children born at different risk of obesity. *Obesity (Silver Spring)* 2008; 16: 1802-8

Kromeyer-Hauschild K, Wabitsch M, Kunze D, et al. Perzentile für den Body-mass-Index für das Kindes- und Jugendalter unter Heranziehung verschiedener deutscher Stichproben. *Monatsschr Kinderheilkd* 2001; 149: 807-18

Kurth B-M, Schaffrath Rosario A. Die Verbreitung von Übergewicht und Adipositas bei Kindern und Jugendlichen in Deutschland. Ergebnisse des bundesweiten Kinder- und Jugendgesundheitsurvey (KiGGS). *Bundesgesundheitsblatt* 2007; 50: 736-43

Kuczumski RJ, Ogden CL, Grummer-Strawn LM, et al. CDC growth charts: United States. *Adv Data* 2000; 8: 1-27

Kvaavik E, Andersen LF, Klepp KI. The stability of soft drinks intake from adolescence to adult age and the association between long-term consumption of soft drinks and lifestyle factors and body weight. *Public Health Nutr* 2005; 8: 149-57

Lagström H, Seppänen R, Jokinen E, et al. Influence of dietary fat on the nutrient intake and growth of children from 1 to 5 y of age: the Special Turku Coronary Risk Factor Intervention Project. *Am J Clin Nutr* 1999; 69: 516-23

Laurson K, Eisenmann JC, Moore S. Lack of association between television viewing, soft drinks, physical activity and body mass index in children. *Acta Paediatr* 2008; 97: 795-800

Lee-Han H, Cousins M, Beaton M, et al. Compliance in a randomized clinical trial of dietary fat reduction in patients with breast dysplasia. *Am J Clin Nutr* 1988; 48: 575-86

Levitan EB, Cook NR, Stampfer MJ, et al. Dietary glycemic index, dietary glycemic load, blood lipids, and C-reactive protein. *Metabolism* 2008; 57: 437-43

Libuda L, Alexy U, Sichert-Hellert, et al. Pattern of beverage consumption and long term association with the body weight status in German adolescents – results from the DONALD study. *Br J Nutr* 2008; 99: 1370-9

Lim S, Zoellner JM, Lee JM, et al. Obesity and sugar-sweetened beverages in African-American preschool children: a longitudinal study. *Obesity (Silver Spring)* 2009; 17: 1262-8

Lin YC, Lyle RM, McCabe LD, et al. Dairy calcium is related to changes in body composition during a two-year exercise intervention in young women. *J Am Coll Nutr* 2000; 19: 754-60

Liu S, Willett WC, Manson JE, et al. Relation between changes in intakes of dietary fiber and grain products and changes in weight and development of obesity among middle-aged women. *Am J Clin Nutr* 2003; 78: 920-7

### Kapitel 3: Kohlenhydratzufuhr und Prävention der Adipositas

- Ludwig DS. The glycemic index: physiological mechanisms relating to obesity, diabetes, and cardiovascular disease. *JAMA* 2002; 287: 2414-23
- Ludwig DS, Peterson KE, Gortmaker SL. Relation between consumption of sugar-sweetened drinks and childhood obesity: a prospective, observational analysis. *Lancet* 2001; 357: 505-8
- Ludwig DS, Majzoub JA, Al-Zahrani A, et al. High glycemic index foods, overeating, and obesity. *Pediatrics* 1999a; 103: E26
- Ludwig DS, Pereira MA, Kroenke CH, et al. Dietary fiber, weight gain, and cardiovascular disease risk factors in young adults. *JAMA* 1999b; 282: 1539-46
- Ma Y, Olendzki B, Chiriboga D, et al. Association between dietary carbohydrates and body weight. *Am J Epidemiol* 2005; 161: 359-67
- Magarey AM, Daniels LA, Boulton TJ, Cockington RA. Does fat intake predict adiposity in healthy children and adolescents aged 2--15 y? A longitudinal analysis. *Eur J Clin Nutr* 2001; 55: 471-81
- Malik VS, Willett WC, Hu FB. Sugar-sweetened beverages and BMI in children and adolescents: reanalyses of a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 2009; 89: 438-9
- Malik VS, Schulze MB, Hu FB. Intake of sugar-sweetened beverages and weight gain: a systematic review. *Am J Clin Nutr* 2006; 84: 274-88
- Mattes RD, Shikany JM, Kaiser KA, Allison DB. Nutritively sweetened beverage consumption and body weight: a systematic review and meta-analysis of randomized experiments. *Obes Rev* 2010 [Epub ahead of print]
- Mattes RD, Campbell WW. Effects of food form and timing of ingestion on appetite and energy intake in lean young adults and in young adults with obesity. *J Am Diet Assoc* 2009; 109: 430-437
- Max Rubner-Institut. Nationale Verzehrsstudie II. Ergebnisbericht Teil 1. Karlsruhe, 2008; [www.was-esse-ich.de/uploads/media/NVSII\\_Abschlussbericht\\_Teil\\_1.pdf](http://www.was-esse-ich.de/uploads/media/NVSII_Abschlussbericht_Teil_1.pdf), Zugriff am 13.04.2010
- McMillan-Price J, Brand-Miller J. Low-glycaemic index diets and body weight regulation. *Int J Obes (Lond)* 2006; 30: 40-6
- Mourao DM, Bressan J, Campbell WW, Mattes RD. Effects of food form on appetite and energy intake in lean and obese young adults. *Int J Obes* 2007; 31: 1688-1695.
- Mrdjenovic G, Levitsky DA. Nutritional and energetic consequences of sweetened drink consumption in 6- to 13-year-old children. *J Pediatr* 2003; 142: 604-10
- Mundt CA, Baxter-Jones AD, Whiting SJ, et al. Relationships of activity and sugar drink intake on fat mass development in youths. *Med Sci Sports Exerc* 2006; 38: 1245-54
- Munoz D. The efficacy of two brief interventions to reduce soda consumption in a college population (Dissertation). State University of New York: Albany, NY, 2006.
- Niinikoski H, Lagström H, Jokinen E, et al. Impact of repeated dietary counseling between infancy and 14 years of age on dietary intakes and serum lipids and lipoproteins: the STRIP Study. *Circulation* 2007; 116: 1032-40
- Nissinen K, Mikkilä V, Männistö S, et al. Sweets and sugar-sweetened soft drink intake in childhood in relation to adult BMI and overweight. The Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *Public Health Nutr* 2009; 12: 2018-26
- Newby PK, Peterson KE, Berkey CS, et al. Beverage consumption is not associated with changes in weight and body mass index among low-income preschool children in North Dakota. *J Am Diet Assoc* 2004; 104: 1086-94
- Nooyens AC, Visscher TL, Schuit AJ, et al. Effects of retirement on lifestyle in relation to changes in weight and waist circumference in Dutch men: a prospective study. *Public Health Nutr* 2005; 8: 1266-74
- Oken E, Gillman MW. Fetal origins of obesity. *Obes Res* 2003; 11: 496-506
- Parker DR, Gonzalez S, Derby CA, et al. Dietary factors in relation to weight change among men and women from two southeastern New England communities. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1997; 21: 103-9

### Kapitel 3: Kohlenhydratzufuhr und Prävention der Adipositas

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

### Kapitel 3: Kohlenhydratzufuhr und Prävention der Adipositas

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