

## 5 Kohlenhydratzufuhr und Prävention der Dyslipoproteinämie

G. Wolfram und J. Linseisen

### 5.1 Einleitung

Dyslipoproteinämien sind häufige Störungen des Fettstoffwechsels, wobei vor allem die Hyperlipoproteinämien als Risikofaktoren für die koronare Herzkrankheit (KHK) eine große Bedeutung haben. Eine erhöhte LDL-Cholesterol- und eine erniedrigte HDL-Cholesterolkonzentration im Plasma sind gesicherte Risikofaktoren für eine KHK (Grundy et al. 2004). Ein erhöhter Quotient aus Gesamtcholesterol- und HDL-Cholesterolkonzentration spricht mit noch größerer Aussagekraft für ein erhöhtes KHK-Risiko (Lewington et al. 2007). Demgegenüber geht eine durch vermehrte VLDL verursachte Hypertriglyceridämie als unabhängiger Risikofaktor mit einem weniger erhöhten Koronarrisiko einher (Hokanson und Austin 1996). In großen epidemiologischen Studien wurden bisher in aller Regel nur das Verhalten und die klinische Bedeutung dieser Lipoproteinfraktionen des Plasmas berücksichtigt, so dass sich auch diese Leitlinie auf die Untersuchung des Zusammenhangs zwischen der Kohlenhydratzufuhr und den Plasmakonzentrationen von Gesamt-, LDL-, HDL-Cholesterol und von Triglyceriden beschränken muss.

Die große Bedeutung der Dyslipoproteinämien ist an ihrer Häufigkeit in Deutschland abzulesen. Bei erwachsenen Männern erreicht die Hypercholesterolämie ( $\geq 250$  mg/dl) im 5. Lebensjahrzehnt eine Häufigkeit von 40 %, die mit dem Alter ( $> 70$  Jahre) weiter ansteigt, bei erwachsenen Frauen erreicht sie im 5. Lebensjahrzehnt eine Häufigkeit von 26 % und steigt bis zum Alter über 70 Jahre auf 56 % an (Thefeld 2000).

Die Lipoproteinkonzentrationen im Plasma des Menschen werden im Wesentlichen von Erbfaktoren, dem Geschlecht, dem Alter und der Ernährung bestimmt. Erbliche Defekte mit Veränderungen von Apolipoproteinen, Rezeptoren oder Enzymen sind Ursachen von primären Dyslipoproteinämien. Sekundäre Dyslipoproteinämien können als Folge von anderen Krankheiten, z. B. Diabetes, Leber- und Nierenkrankheiten etc. oder bei Alkoholabusus oder durch Arzneimittel auftreten (Schwandt und Parhofer 2006). Die Ernährung beeinflusst vor allem über die Energiebilanz, die Art und Menge der Nahrungsfettsäuren und das Nahrungscholesterol die Lipoproteine im Plasma (DGE 2006).

Diese Zusammenhänge zwischen der Zufuhr verschiedener Kohlenhydratfraktionen und Ballaststoffe und den genannten Lipoproteinfraktionen des Plasmas wurden zum großen Teil bereits früher in kurzfristigen, kontrollierten, klinischen Ernährungsexperimenten mit geringen Fallzahlen untersucht. Zu klären bleibt, in wie weit sie auch in langfristigen Bevölkerungsstudien und Interventionsversuchen – mit schlechterer Compliance und meist weniger ausgeprägten Unterschieden in der Zufuhr von Kohlenhydraten bzw. Ballaststoffen als im Ernährungsexperiment – zum Tragen kommen. Falls langfristige Untersuchungen nicht zur Verfügung stehen, werden auch Studien mit kürzerer Laufzeit angeführt.

### 5.2 Personen mit einem erhöhten Risiko für eine Dyslipoproteinämie

Personen, in deren Familie eine primäre Dyslipoproteinämie vorliegt, haben je nach Art des ursächlichen erblichen Merkmals ein erhöhtes Risiko für die Manifestation dieser Krankheit (Schwandt und Parhofer 2006). Eine zu hohe Zufuhr von Energie sowie Übergewicht können das Manifestationsrisiko noch erhöhen (Kesäniemi und Grundy 1983).

Mit zunehmendem Alter des Menschen steigt die LDL-Cholesterolkonzentration im Plasma, bei Frauen nach der Menopause noch mehr als bei Männern dieser Altersgruppe (Thefeld 2000). Ursache ist die sinkende Aktivität des LDL-Rezeptors (Miller 1984). Auf dem Boden vererbter Merkmale des Lipoproteinstoffwechsels können die erhöhte Zufuhr von Nahrungsfett und Nahrungscholesterol sowie spezielle Wirkungen einzelner Fettsäuren die Lipoproteine im Plasma verändern. In diesem Zusammenhang ist die Identifizierung genetischer Varianten von großem Interesse, da diese z. B. in Form von Einzelnukleotid-Polymorphismen (Single Nucleotide Polymorphism = SNP), die in bestimmten Regionen des menschlichen Genoms auftreten, mit den Konzentrationen von LDL-, HDL-Cholesterol oder Triglyceriden im Plasma assoziiert sind und zur Entstehung der polygenetischen Dyslipoproteinämien beitragen (Aulchenko et al. 2009, Kathiresan et al. 2008, Kathiresan et al. 2009, Willer et al. 2008). Eine kohlenhydratreiche Ernährung induziert vor allem einen Anstieg der Triglycerid- und eine Senkung der HDL-Cholesterolkonzentration im Plasma. Eine mit Adipositas einhergehende positive Energiebilanz verstärkt die Veränderungen von cholesterol- und triglyceridhaltigen Lipoproteinen. Ein Gewichtsanstieg von 1 kg führt zu einem Anstieg der Triglyceridkonzentration von 1,1 % und einer Senkung der HDL-Cholesterolkonzentration von 0,8 % (Yu-Poth et al. 1999). Andererseits schwächt eine Körpergewichtsreduktion die Wirkungen von Kohlenhydraten oder Fetten auf die Lipoproteine im Plasma ab (Leenen et al. 1993, Olefsky et al. 1974).

### 5.3 Bedeutung der Kohlenhydratzufuhr für das Dyslipoproteinämierisiko

#### 5.3.1 Wirkungsmechanismen mit potenzieller Relevanz für eine Dyslipoproteinämie

Die Veränderungen der Lipoproteine im Plasma unter dem Einfluss der Ernährung wurden bereits vor 1970 in kontrollierten klinischen Experimenten untersucht und in der Folgezeit auch die Mechanismen aufgeklärt. Die LDL-Cholesterolkonzentration im Blut wird von Kohlenhydraten nicht direkt beeinflusst. Ein Anstieg des Kohlenhydratanteils in der Nahrung verdrängt aber bei isoenergetischer Ernährung Fettsäuren, die einen direkten Einfluss auf den LDL-Rezeptor und damit auf die LDL-Cholesterolkonzentration im Plasma im Sinne einer Senkung oder eines Anstiegs haben. Dadurch ergeben sich indirekte Effekte von Kohlenhydraten auf die Lipoproteine. Bei einer kohlenhydratreichen und damit fettarmen Ernährung kommt es in der Leber zu einer geringeren Oxidation von Fettsäuren und zu einer gesteigerten Synthese von Triglyceriden, die in Form von VLDL-Lipoproteinen vermehrt ins Plasma abgegeben werden (Parks und Hellerstein 2000, Mittendorfer und Sidossis 2001). Beim Gesunden wird ab 7 g gemischter Kohlenhydrate pro kg Körpergewicht und Tag ein Anstieg der Triglyceride im Plasma induziert, der trotz unveränderter Ernährung einige

## Kapitel 5: Kohlenhydratzufuhr und Prävention der Dyslipoproteinämie

Monate andauern, aber nach einiger Zeit wieder verschwinden kann (Antonis und Bersohn 1961, Lees und Fredrickson 1965, Parks und Hellerstein 2000). Bei etwa 10 % der Personen kommt es trotz erhöhter Kohlenhydratzufuhr zu keinem nennenswerten Anstieg der Triglyceridkonzentrationen im Plasma (Parks und Hellerstein 2000).

Bei den primären Dyslipoproteinämien reagieren die Lipoproteine im Plasma in Abhängigkeit von dem zugrunde liegenden genetischen Defekt und vom Körpergewicht auf Ernährungsumstellungen unterschiedlich stark, im Prinzip aber in die gleiche Richtung wie bei gesunden Personen. Bei niedriger Fett- und entsprechend erhöhter Kohlenhydratzufuhr ist bei diesen Patienten, speziell bei Übergewicht, ein kohlenhydratinduzierter Anstieg der Triglyceride im Plasma auf Dauer zu erwarten (Kaufmann et al. 1967, Retzlaff et al. 1995, Knopp et al. 1997). Als Metabolisches Syndrom bezeichnet man eine Kombination von Übergewicht mit Insulinresistenz, Diabetes mellitus Typ 2, Hypertonie und Dyslipoproteinämie. Diese Dyslipoproteinämie ist außer durch die Hypertriglyceridämie häufig durch erhöhte VLDL-Cholesterol- und erniedrigte HDL-Cholesterolkonzentrationen charakterisiert sowie durch das Auftreten kleiner, dichter LDL-Partikel, auch LDL-Muster B genannt (Dreon et al. 1998, Krauss 2005). Ein niedriges Verhältnis von Gesamt- zu HDL-Cholesterol im Plasma geht mit einem niedrigen KHK-Risiko einher. Bei einem Ersatz von gesättigten Fettsäuren durch Kohlenhydrate ändert sich dieses Verhältnis nicht, es steigt aber bei einem Ersatz von einfach oder mehrfach ungesättigten Fettsäuren durch Kohlenhydrate an und erhöht das Koronarrisiko (Mensink et al. 2003). Das Auftreten des LDL-Musters B ist das Ergebnis eines komplexen Zusammenspiels zwischen Erbfaktoren und modifizierenden Faktoren wie Alter, Geschlecht, Übergewicht und Ernährung (Krauss 2005). An Stelle von normalerweise größeren und weniger dichten LDL-Partikeln (LDL-Muster A) wird bei kohlenhydratreicher Ernährung und Übergewicht das LDL-Muster B gebildet, das mit einem höheren Arterioskleroserisiko in Verbindung gebracht wird (Krauss et al. 2006, Siri-Tarino et al. 2010).

Zwischen der Kohlenhydratzufuhr und der Entwicklung des LDL-Musters B besteht eine lineare Beziehung (Krauss et al. 2006). Bei üblicher Kost mit etwa 50 EN % Kohlenhydraten tritt bei etwa 35 % der männlichen und 25 % der weiblichen Patienten nach der Menopause mit entsprechender Veranlagung ein LDL-Muster B auf (Berneis und Krauss 2002, Krauss 2005). Durch Gewichtsreduktion kann aber das LDL-Muster B deutlich zurückgedrängt und das Verhältnis von Gesamt- zu HDL-Cholesterol gesenkt und damit verbessert werden (Krauss et al. 2006; Leenen et al. 1993). Ob das LDL-Muster B mit kleinen dichteren LDL-Partikeln stärker atherogen ist als das LDL-Muster A ist unklar, da Patienten mit dem LDL-Muster B gleichzeitig niedrigere HDL-Cholesterol- und erhöhte Triglyceridkonzentrationen aufweisen, und nicht geklärt ist, ob die kleineren, dichteren LDL-Partikel tatsächlich unabhängig das KHK-Risiko zusätzlich erhöhen (Katan 2006). Man sollte deshalb besser alle Arten von LDL-Partikeln als atherogen betrachten (Sacks and Campos 2006). Da in dieser Leitlinie nur die primäre Prävention und nur Lipoproteine/Lipide als Biomarker berücksichtigt werden, deren präventive Aussagekraft über die Dyslipoproteinämie hinaus auch in langfristigen Interventions- oder prospektiven Kohortenstudien mit harten Endpunkten der KHK untermauert ist, werden qualitative Veränderungen der LDL-Partikel nicht weiter berücksichtigt.

## Kapitel 5: Kohlenhydratzufuhr und Prävention der Dyslipoproteinämie

Das Ausmaß der Veränderungen der Lipoproteine hängt vom Stoffwechsel der einzelnen Person und vom Ausmaß des Ersatzes von Fett durch Kohlenhydrate ab. Auch die Art des Kohlenhydrats, z. B. Stärke, Glucose oder Saccharose, scheint wichtig zu sein. Fructose verursacht im Vergleich zu Glucose eine stärkere Hypertriglyceridämie (Anderson et al. 1963; Bantle et al. 2000, Stanhope et al. 2009). Damit verbunden sind Anstiege der Konzentrationen von Gesamt-, LDL-Cholesterol, und Apo B (Stanhope et al. 2009). Stärke führt im Vergleich zu Saccharose zu niedrigeren Cholesterol- und Triglyceridkonzentrationen (Grande 1967). Die Ergebnisse eines Vergleichs einer Ernährung mit vielen komplexen Kohlenhydraten und einer Ernährung mit vielen Mono- und Disacchariden weisen in dieselbe Richtung (Poppitt et al. 2002).

Ballaststoffe werden gemäß ihrer Löslichkeit in Wasser in gelbildende, lösliche (z. B. Pektin, Guar) und in strukturbildende, unlösliche (z. B. Lignin, Cellulose) unterteilt. Die Konzentration von Cholesterol im Plasma kann durch lösliche Ballaststoffe gesenkt werden (Stasse-Wolthuis et al. 1980). Die Bindung von Cholesterol und Gallensäuren durch Ballaststoffe bei der Bildung von Mizellen im Darmlumen mit nachfolgender Ausscheidung ist nur einer von verschiedenen postulierten Mechanismen. Als Folge muss die Leber vermehrt Cholesterol für die Gallensäuresynthese über eine gesteigerte Cholesterolsynthese und auch eine vermehrte Aufnahme von LDL-Cholesterol aus dem Blut bereitstellen. Dadurch wird die Konzentration des LDL-Cholesterols im Plasma gesenkt. Außerdem werden Nahrungsfasern im Kolon zum Teil in kurzkettige Fettsäuren (z. B. Propionsäure) umgewandelt. Diese werden absorbiert und sollen in der Leber die Cholesterolsynthese hemmen, mit der Folge einer geringeren LDL-Cholesterolkonzentration im Plasma (Chen et al. 1984). Die unlöslichen Ballaststoffe wirken nur in größeren Mengen cholesterolsenkend, wenn sie gesättigte Fettsäuren und Cholesterol aus der Nahrung verdrängen (Brown et al. 1999). Die cholesterolsenkende Wirkung ist zum Teil auch darauf zurückzuführen, dass eine ballaststoffreiche Ernährung eine günstigere Fettsäurezusammensetzung hat (Lewis et al. 1981).

### 5.3.2 Quantität und Qualität der Kohlenhydratzufuhr und primäre Prävention der Dyslipoproteinämie

Für gesunde Personen gilt es, das Entstehen einer umweltbedingten Dyslipoproteinämie zu vermeiden. Ziel der primären Prävention bei den erblichen Dyslipoproteinämien kann nur das Hinauszögern und/oder die Abschwächung der Manifestation sein. Interventionsstudien zur langfristigen, primären Prävention der primären Dyslipoproteinämie in Abhängigkeit von der Zufuhr von Kohlenhydraten, Mono- und Disacchariden, Ballaststoffen oder glykämischem Index bzw. glykämischer Last konnten nicht gefunden werden.

#### 5.3.2.1 Kohlenhydratanteil

Native kohlenhydratreiche Lebensmittel sind in aller Regel auch ballaststoffreich. Veränderungen der Kohlenhydratzufuhr gehen deshalb auch mit Veränderungen der Ballaststoffzufuhr einher und umgekehrt. In diesem Abschnitt (5.3.2.1) werden nur Studien angeführt, bei denen mit dem Anstieg der Kohlenhydratzufuhr die Ballaststoffzufuhr um bis zu 7 g/Tag –

als willkürliche Grenze – steigt. Studien mit einem gleichzeitigen Anstieg der Ballaststoffzufuhr um mehr als 7 g/Tag werden im Abschnitt 5.3.2.4 Ballaststoffe dargestellt.

### **Gesamt- bzw. LDL-Cholesterol**

In einer Kohortenstudie von 2,5 Jahren Dauer mit 1 182 Kindern im Alter von 9 Jahren mit einem durchschnittlichen Fettanteil von 33 EN % in der Kost und einer Ballaststoffzufuhr von 15 g/Tag ging eine Erhöhung der Kohlenhydratzufuhr mit einer Senkung der Gesamtcholesterolkonzentration einher ( $\beta = -0,021$ ,  $p < 0,02$ ) (Nicklas et al 2002, EK IIb). Eine Kohortenstudie mit 157 Männern und Frauen mit einer Beobachtungszeit von 9 Jahren fand bei einem Anstieg der Kohlenhydratzufuhr (46 auf 53 EN % bei den Frauen, 44 auf 50 EN % bei den Männern) eine Senkung der LDL-Cholesterolkonzentration im Plasma (Männer  $-0,028$  mmol/l; Frauen  $-0,022$  mmol/l;  $p < 0,05$ ). Bei Frauen ist die Gesamtcholesterolkonzentration um  $0,039$  mmol/l gesunken, bei Männern um  $0,059$  ( $p$  jeweils  $< 0,05$ ). Das Körpergewicht sank im Durchschnitt um nicht mehr als 1 kg ab (Garry et al. 1992, EK IIb). Ma et al. (2006, EK IIb) beobachteten in einer Kohortenstudie mit 574 Männern und Frauen, dass nach 1 Jahr der Kohlenhydratanteil weder in Quer- noch in Längsschnittanalysen mit dem Gesamt- und dem LDL-Cholesterol assoziiert war. Im *Multiple Risk Factor Intervention Trial* mit 6 438 Männern mit Übergewicht und einer Interventionsdauer von 6 Jahren war in der Interventionsgruppe die Energiezufuhr aufgrund der vorgegebenen Lebensmittelauswahl gesenkt; deshalb waren nur die Befunde in der Kontrollgruppe zu verwerfen. Dort war im Verlauf der Studie die Kohlenhydratzufuhr signifikant invers mit dem Gesamt- und dem LDL-Cholesterol im Plasma assoziiert ( $p < 0,001$  bzw.  $p < 0,01$ ) (Tillotson et al. 1997a, EK IIb).

In einer prospektiven Kohortenstudie mit 2 909 Personen hatten nach 10 Jahren die weißen und schwarzen Männer und Frauen mit höherer Kohlenhydratzufuhr (48 EN %) keine signifikant unterschiedlichen LDL-Cholesterolkonzentrationen im Vergleich zu denen mit niedrigerer Kohlenhydratzufuhr (36 EN %). Die Ballaststoffzufuhr lag dabei zwischen 5,9 und 10,5 g/MJ (Ludwig et al. 1999, EK IIb). Twisk et al. (1997, EK IIb) fanden bei Jugendlichen keine Beziehung zwischen der Kohlenhydratzufuhr und dem Gesamt- oder LDL-Cholesterol. In dem *Northern Ireland Young Hearts Project* wurde im Verlauf von 3 Jahren bei 459 Mädchen und Jungen im Alter von 12 Jahren keine Assoziation zwischen einer höheren Kohlenhydratzufuhr (53 EN %) und der Gesamtcholesterolkonzentration im Plasma gefunden (Boreham et al. 1999, EK IIb).

Nach einer Meta-Analyse von 72 Interventionsstudien mit 129 Gruppen von Männern und Frauen in 395 Experimenten mit einer Dauer von im Median 1 Monat führt der Ersatz von 10 EN % der Gesamtfettzufuhr durch komplexe Kohlenhydrate zu einer Abnahme der Konzentration von Gesamt- ( $-0,20$  [0,05] mmol/l) bzw. LDL-Cholesterol ( $-0,12$  [0,06] mmol/l) im Plasma, der Ersatz von 10 EN % der gesättigten Fettsäuren durch komplexe Kohlenhydrate ebenfalls zu einer Abnahme von Gesamt- ( $-0,52$  [0,03] mmol/l) bzw. LDL-Cholesterol ( $-0,36$  [0,05] mmol/l). Der isokalorische Ersatz von 5 EN % komplexer Kohlenhydrate durch mehrfach ungesättigte Fettsäuren führte zu einem Abfall der Gesamtcholesterolkonzentration um weitere  $0,13$  ( $0,02$ ) mmol/l und der LDL-Cholesterolkonzentration um

## Kapitel 5: Kohlenhydratzufuhr und Prävention der Dyslipoproteinämie

0,11 (0,03) mmol/l. Ein entsprechender Ersatz von komplexen Kohlenhydraten durch einfach ungesättigte Fettsäuren hatte auf die Gesamt- und LDL-Cholesterolkonzentration keinen signifikanten Einfluss (Clarke et al. 1997, EK Ia).

Nach einer Meta-Analyse mit 628 Männern und Frauen aus 27 kontrollierten Interventionsstudien mit einer Dauer zwischen 14 und 91 Tagen führte der Ersatz von 1 EN% der Kohlenhydratzufuhr durch gesättigte Fettsäuren rechnerisch zu einem Anstieg der Gesamt- ( $\beta = 0,039$ ) und LDL-Cholesterolkonzentration ( $\beta = 0,033$ ) (jeweils  $p < 0,001$ ). Der Ersatz von 1 EN% der Kohlenhydratzufuhr durch einfach ungesättigte Fettsäuren führt zu einem nicht signifikanten Abfall der Gesamt- ( $\beta = 0,003$ ,  $p = 0,342$ ) und der LDL Cholesterolkonzentration ( $\beta = 0,006$ ,  $p = 0,114$ ) sowie der Ersatz von 1 EN% Kohlenhydraten durch mehrfach ungesättigte Fettsäuren zu einem signifikanten Abfall der Gesamt- ( $\beta = 0,015$ ,  $p = 0,001$ ) und der LDL Cholesterolkonzentration ( $\beta = 0,014$ ,  $p = 0,002$ ) (Mensink und Katan 1992, EK Ia). Laut einer weiteren Meta-Analyse der gleichen Arbeitsgruppe mit 1 672 Männern und Frauen aus 60 kontrollierten Interventionsstudien mit einer Dauer zwischen 13 und 91 Tagen sowie im Durchschnitt 34 EN % Fettzufuhr führte der Ersatz von 1 EN % der Kohlenhydratzufuhr durch gesättigte Fettsäuren rechnerisch zu einem Anstieg der Gesamt- ( $\beta = 0,036$ ) und LDL-Cholesterolkonzentration ( $\beta = 0,032$ ) (jeweils  $p < 0,001$ ). Der Ersatz von 1 EN % der Kohlenhydratzufuhr durch einfach ungesättigte Fettsäuren führte zu einem nicht signifikanten Abfall der Gesamtcholesterolkonzentration ( $\beta = -0,006$ ,  $p = 0,061$ ) und einem signifikanten Abfall der LDL-Cholesterolkonzentration ( $\beta = -0,009$ ,  $p = 0,004$ ); der Ersatz von 1 EN % der Kohlenhydratzufuhr durch mehrfach ungesättigte Fettsäuren führte zu einem Abfall der Gesamtcholesterol- ( $\beta = -0,021$ ,  $p < 0,001$ ) und der LDL-Cholesterolkonzentration ( $\beta = -0,019$ ,  $p < 0,001$ ) (Mensink et al. 2003, EK Ia). In einer weiteren Meta-Analyse von 30 Interventionsstudien (24 im Crossover-, 6 im Parallel-Design) mit 1 213 Teilnehmer/innen, darunter 90 Diabetiker/innen, mit einer Dauer zwischen 14 und 84 Tagen wurden die Wirkungen von Diäten mit 18 – 30 EN % Fett mit denen von Diäten mit 30 – 50 EN % Fett verglichen. Dabei wurde der Unterschied im Fettgehalt im Wesentlichen durch eine Verdopplung des Gehalts an einfach ungesättigten Fettsäuren (im Mittel von 11,4 auf 23,6 EN %) bei sonst unverändertem Fettsäuremuster erreicht. Der Austausch von Kohlenhydraten gegen einfach ungesättigte Fettsäuren in den Diäten mit 30 – 50 EN % Fett führte zu einer nicht signifikanten Reduktion der Gesamt- und LDL-Cholesterolkonzentrationen im Plasma (Cao et al. 2009, EK Ia).

Zusätzlich zu diesen Meta-Analysen liegen weitere Einzelstudien vor. In einer Interventionsstudie mit 146 Männern und Frauen über 1 Jahr führte ein Anstieg der Kohlenhydratzufuhr (von 50 auf 55 EN %) und der Ballaststoffzufuhr (von 19 auf 25 g/Tag) zu einer signifikanten Senkung der Konzentrationen von Gesamt- bzw. LDL-Cholesterol im Vergleich zur Kontrollgruppe. Allerdings waren auch in der Kontrollgruppe ähnliche Veränderungen der Plasma lipide beobachtet worden, die auf ein gesteigertes Ernährungsbewusstsein zurückgeführt wurden, obwohl die Ernährungsgewohnheiten nicht verändert werden sollten. Das Körpergewicht sank um ca. 1 kg (Anderson et al. 1992, EK Ib). Eine Interventionsstudie mit 32 sehr aktiven und durchtrainierten Ausdauersportlern über 12 Wochen mit einer Erhöhung der

Kohlenhydratzufuhr von 55 auf 69 EN % und der Ballaststoffzufuhr von 40 auf 46 g/Tag zeigte bei konstantem Körpergewicht einen signifikanten Anstieg der Gesamtcholesterolkonzentration (4,42 mmol/l auf 4,62 mmol/l;  $p < 0,05$ ) und einen nicht signifikanten Anstieg der LDL-Cholesterolkonzentration (2,73 mmol/l auf 2,84 mmol/l). Die Unterschiede zu einer parallelen Interventionsgruppe mit fettreicher Ernährung (47 EN % Fett) waren nicht signifikant (Brown et al. 1998, EK Ib). Bei der Interventionsstudie von Kasim et al. (1993, EK Ib) mit 72 Frauen über 1 Jahr ging die Erhöhung der Kohlenhydratzufuhr um 11 EN % (gleichzeitig eine leichte Erhöhung der Ballaststoffzufuhr um 4 g/Tag) mit unveränderter Gesamtcholesterolkonzentration, aber niedrigerer LDL-Cholesterolkonzentration einher. Allerdings endete diese Studie mit einem Gewichtsverlust von 3,4 kg in der Versuchsgruppe und von 0,8 kg in der Kontrollgruppe. Sacks et al. (1986, EK Ic) ernährten 22 Männer und Frauen 3 Monate lang mit einer kohlenhydratreichen Nahrung (Anstieg der Kohlenhydratzufuhr von 50 auf 62 EN %; der Ballaststoffzufuhr von 24 auf 27 g/Tag) und beobachteten bei konstantem Körpergewicht signifikante Abnahmen der Gesamt- und LDL-Cholesterolkonzentrationen. Diese Studie führte allerdings keine Kontrollgruppe mit. Von Vartiainen et al. (1986, EK Ic) wurden 36 Jugendliche von einem Kohlenhydratanteil von 51 EN % ausgehend 3 Monate lang mit einer kohlenhydratreichen Diät (60 EN %) ernährt, allerdings ohne Kontrollgruppe. Der Anstieg der Ballaststoffzufuhr lag unter 5 g/Tag. Das Körpergewicht blieb unverändert. Die Ernährung mit erhöhter Kohlenhydratzufuhr senkte die Gesamtcholesterolkonzentration (von 4,94 mmol/l auf 4,18 mmol/l,  $p < 0,001$ ). Eine Interventionsstudie ohne Kontrollgruppe von Kasim-Karakas et al. (2000, EK Ic) zeigte nach einer kohlenhydratreichen (67 EN %) Ernährung über 1 Jahr eine signifikante Senkung der Gesamtcholesterolkonzentration ( $p < 0,05$ ), aber nicht der LDL-Cholesterolkonzentration. Der Anstieg der Ballaststoffzufuhr blieb unter 5 g/Tag. Die Studie endete mit 6 kg Gewichtsverlust.

In einer Interventionsstudie mit 200 Frauen über 1 Jahr führte die Erhöhung der Kohlenhydratzufuhr von 44 auf 52 EN % bei konstantem Körpergewicht zu keiner signifikanten Senkung der Gesamtcholesterolkonzentration (Boyd et al. 1990, EK Ib). In der CARMEN-Studie wurden 316 übergewichtige Erwachsene 6 Monate lang im Vergleich zu einer Kontrollgruppe (45 EN %) mit einer an Mono- und Disacchariden und einer an komplexen Kohlenhydraten reichen Kost ernährt (Gesamtkohlenhydratzufuhr 55 bzw. 52 EN %). Eine Restriktion der Energiezufuhr erfolgte nicht. Die Ballaststoffzufuhr änderte sich nur gering ( $< 2$  g/Tag). Das Körpergewicht sank bei der Diät mit vielen Mono- und Disacchariden um 1,7 kg, bei der mit komplexen Kohlenhydraten um 2,6 kg im Vergleich zur Kontrollgruppe. Ob bei den fettarmen Diäten das Fett durch Mono- und Disaccharide oder komplexe Kohlenhydrate ersetzt wurde, hatte auf die Lipoproteine im Plasma keinen signifikant unterschiedlichen Einfluss im Vergleich zu den Ausgangswerten und zur Kontrollgruppe (Saris et al. 2000, EK Ib). In einer Interventionsstudie mit 644 Kindern über mehrere Jahre wurde der Zusammenhang zwischen Kohlenhydratzufuhr und Serumlipiden sowie in Abhängigkeit vom Apo E-Phänotyp untersucht. Gesamt- und LDL-Cholesterolkonzentrationen standen nach Adjustierung in keiner Beziehung zur Kohlenhydratzufuhr (Ruottinen et al. 2009, EK Ib).

In der Interventionsstudie von Krauss et al. (2006) wurden Männer mit einem BMI zwischen 26 und 35 kg/m<sup>2</sup> in 4 Gruppen unterteilt und einer Diät mit 54 EN % (Basis-Diät), 39 EN % oder 26 EN % Kohlenhydraten und geringem Gehalt an gesättigten Fettsäuren (7 – 9 EN %) oder mit 26 EN % Kohlenhydraten und einem höheren Gehalt an gesättigten Fettsäuren (15 EN %) zugewiesen. Ausgehend von einer einwöchigen Basis-Diät, die alle Teilnehmer einhalten mussten, sanken nach einer 3-wöchigen Diät mit 39 EN % Kohlenhydraten und 7 - 9 EN gesättigten Fettsäuren die Gesamtcholesterolkonzentration um 9,4 mg/dL und die LDL-Cholesterolkonzentration um 0,6 mg/dL. Der Unterschied war jedoch nicht signifikant. Bei der Diät mit 26 EN % Kohlenhydraten und geringem Gehalt (7 - 9 EN %) an gesättigten Fettsäuren lag die Gesamtcholesterolkonzentration signifikant um 21,4 mg/dL und die LDL-Cholesterolkonzentration nicht signifikant um 11,2 mg/dL niedriger. Bei der Diät mit 26 EN % Kohlenhydraten und einem höheren Anteil (15 EN %) an gesättigten Fettsäuren sank die Gesamtcholesterolkonzentration um 10,7 mg/dL und die LDL-Cholesterolkonzentration um 0,7 mg/dL. Diese Unterschiede waren jedoch nicht signifikant. Bei den Diäten mit 39 EN % und 26 EN % Kohlenhydraten erhöhte sich der Proteinanteil der Ernährung von 15 EN % auf 29 EN %. Nach einer anschließenden Gewichtsreduktion über einen Zeitraum von 5 Wochen waren Gesamt- und LDL-Cholesterolkonzentration bei der 54 EN % Kohlenhydrat-Diät weiter, jedoch nicht signifikant, abgesunken. Bei der 39 EN % Kohlenhydrat-Diät sanken die Gesamt- und LDL-Cholesterolkonzentrationen leicht, jedoch nicht signifikant ab. Bei der 26 EN % Kohlenhydrat-Diät mit niedrigem Gehalt an gesättigten Fettsäuren stiegen dagegen Gesamt- und LDL-Cholesterolkonzentration wieder signifikant an (Gesamtcholesterolkonzentration +7 mg/dL, LDL-Cholesterolkonzentration +4,3 mg/dL), während der Anstieg bei 26 EN % Kohlenhydraten und höherem Gehalt an gesättigten Fettsäuren nicht signifikant war (Krauss et al. 2006, EK Ib).

*Ein zu Lasten der Zufuhr von Gesamtfett bzw. von gesättigten Fettsäuren erhöhter Kohlenhydratanteil in der Nahrung senkt mit **überzeugender** Evidenz die Konzentration von Gesamt- und LDL-Cholesterol im Plasma. Eine Anhebung des Kohlenhydratanteils zu Lasten von mehrfach ungesättigten Fettsäuren bewirkt mit **überzeugender** Evidenz einen Anstieg der Konzentrationen von Gesamt- und LDL-Cholesterol im Plasma. Diese Bewertung ergibt sich vor allem aus den konsistenten Ergebnissen von 3 großen Meta-Analysen von Interventionsstudien. Die vorliegenden Studien sprechen mit **überzeugender** Evidenz für einen fehlenden Zusammenhang auf die Konzentrationen von Gesamt- und LDL-Cholesterol im Plasma durch den Austausch von Kohlenhydraten gegen einfach ungesättigte Fettsäuren.*

### **HDL-Cholesterol**

Garry et al. (1992, EK IIb) und Nicklas et al. (2002, EK IIb) fanden mit dem Anstieg der Kohlenhydratzufuhr einen Abfall der HDL-Cholesterolkonzentration (-0,022 [Frauen], -0,028 [Männer] mmol/l; p < 0,05 bzw. -0,010 mmol/l; p < 0,005). Eine Kohortenstudie über 15 Jahre mit 181 Jugendlichen zeigte eine signifikante Beziehung zwischen steigender Kohlenhydratzufuhr (44-46 EN %) und Senkung der HDL-Cholesterolkonzentration (Twisk et al. 1997, EK IIb). Die Kohlenhydratzufuhr war in der Kontrollgruppe der Studie von Tillotson et al.

(1997a, EK IIb) signifikant invers mit der HDL-Cholesterolkonzentration assoziiert. In der Kohortenstudie von Ma et al. (2006, EK IIb) war der Kohlenhydratanteil (EN %) in Quer- und Längsschnittanalysen signifikant invers mit der HDL-Cholesterolkonzentration im Plasma assoziiert.

Boreham et al. (1999, EK IIb) fanden nur bei Mädchen eine inverse Beziehung ( $\beta = -0,22$ ,  $p = 0,014$ ) zwischen der Kohlenhydratzufuhr und der HDL-Cholesterolkonzentration, nicht bei Jungen. In einer weiteren prospektiven Kohortenstudie mit 2 909 Personen hatten nach 10 Jahren die weißen und schwarzen Männer und Frauen mit höherer Kohlenhydratzufuhr keine signifikant unterschiedlichen HDL-Cholesterolkonzentrationen im Plasma im Vergleich zu denen mit niedriger Kohlenhydratzufuhr (Ludwig et al. 1999, EK IIb).

In einer Meta-Analyse von 72 Interventionsstudien führte bei multivariater Analyse der Ersatz von 10 EN % des gesamten Fettes durch komplexe Kohlenhydrate zu einem Abfall des HDL-Cholesterols ( $-0,10$  [0,02] mmol/l) im Plasma und der Ersatz von 10 EN % des gesättigten Fettes durch komplexe Kohlenhydrate ebenfalls zu einem Abfall der HDL-Cholesterolkonzentration ( $-0,13$  [0,02] mmol/l). Der isokalorische Ersatz von 5 EN % komplexer Kohlenhydrate durch mehrfach ungesättigte Fettsäuren führte zu einem Anstieg der HDL-Cholesterolkonzentration um  $0,03$  (0,01) mmol/l. Ein entsprechender Ersatz von komplexen Kohlenhydraten durch einfach ungesättigte Fettsäuren hob die HDL-Cholesterolkonzentration im Plasma an (Clarke et al. 1997, EK Ia).

Nach einer Meta-Analyse mit 628 Männern und Frauen aus 27 kontrollierten Interventionsstudien mit einer Dauer zwischen 14 und 91 Tagen führte der Ersatz von 1 EN% der Kohlenhydratzufuhr durch gesättigte Fettsäuren rechnerisch zu einem Anstieg ( $\beta = 0,012$ ,  $p < 0,001$ ), durch einfach ungesättigte Fettsäuren zu einem Anstieg ( $\beta = 0,009$ ,  $p < 0,001$ ) und durch mehrfach ungesättigte Fettsäuren ebenfalls zu einem Anstieg ( $\beta = 0,007$ ,  $p < 0,002$ ) der Konzentration des HDL-Cholesterols im Plasma (Mensink und Katan 1992, EK Ia). In einer weiteren Meta-Analyse der gleichen Arbeitsgruppe mit 1 672 Männern und Frauen aus 60 kontrollierten Interventionsstudien mit einer Dauer zwischen 13 und 91 Tagen und einem Fettanteil von im Durchschnitt 34 EN % führte der Ersatz von 1 EN % der Kohlenhydratzufuhr durch gesättigte Fettsäuren zu einem Anstieg ( $\beta = -0,010$ ,  $p < 0,001$ ), durch einfach ungesättigte Fettsäuren zu einem Anstieg ( $\beta = 0,008$ ,  $p < 0,001$ ) und durch mehrfach ungesättigte Fettsäuren ebenfalls zu einem Anstieg ( $\beta = 0,006$ ,  $p < 0,001$ ) der Konzentration des HDL-Cholesterols im Plasma. Der Quotient aus Gesamtcholesterol und HDL-Cholesterol änderte sich nicht signifikant, wenn gesättigte Fettsäuren durch Kohlenhydrate ersetzt wurden. Der Quotient nahm aber signifikant ab, wenn Kohlenhydrate oder gesättigte Fettsäuren durch einfach oder mehrfach cis-ungesättigte Fettsäuren ersetzt wurden (Mensink et al. 2003, EK Ia).

In einer weiteren Meta-Analyse von 30 Interventionsstudien (24 im Crossover-, 6 im Parallel-Design) mit 1213 Teilnehmer/innen, darunter 90 Diabetiker/innen, mit einer Dauer zwischen 14 und 84 Tagen wurden die Wirkungen von Diäten mit 18-30 EN % Fett (im Mittel 26 EN % Fett) mit denen von Diäten mit 30-50 EN % Fett (im Mittel 39 EN % Fett) verglichen. Dabei

wurde der Unterschied im Fettgehalt im Wesentlichen durch eine Verdopplung des Gehalts an einfach ungesättigten Fettsäuren (von 11,4 auf 23,6 EN %) bei sonst unverändertem Fettsäuremuster erreicht. Der Austausch von Kohlenhydraten gegen einfach ungesättigte Fettsäuren in den Diäten mit 30 - 50 EN % Fett führte zu einem signifikanten ( $p < 0,00001$ ) Anstieg der HDL-Cholesterolkonzentration im Plasma. In einer Regressionsanalyse war nur der Anstieg der Gesamtfettzufuhr mit der HDL-Cholesterolkonzentration signifikant positiv assoziiert. Der Quotient aus Gesamt- und HDL-Cholesterol wurde unter den Diäten mit 30 - 50 EN % Fett stärker (-0,36) gesenkt als unter den Diäten mit 18 – 30 EN % Fett (-0,06). Der Unterschied der Quotienten war signifikant ( $p = 0,001$ ) (Cao et al. 2009, EK Ia).

Zusätzlich zu diesen Meta-Analysen liegen weitere Einzelstudien vor. In der Interventionsstudie von Kasim et al. (1993, EK Ib) ging die erhöhte Kohlenhydratzufuhr (bei gleichzeitig um 4 g/Tag gering erhöhter Ballaststoffzufuhr) mit niedrigerer HDL-Cholesterolkonzentration im Plasma einher (von 1,56 mmol/l auf 1,44 mmol/l,  $p < 0,05$ ). In der Studie von Sacks et al. (1986, EK Ic) bewirkte die kohlenhydratreiche Kost auch einen signifikanten Abfall der HDL-Cholesterolkonzentration. Die Interventionsstudie von Vartiainen et al. (1986, EK Ic) zeigte bei kohlenhydratreicher Ernährung einen Abfall der HDL-Cholesterolkonzentration (von 1,45 mmol/l auf 1,20 mmol/l,  $p < 0,001$ ). Eine kohlenhydratreiche Ernährung senkte in der Interventionsstudie von Kasim-Karakas et al. (2000, EK Ic) die HDL-Cholesterolkonzentration im Plasma postmenopausaler Frauen signifikant (von 1,76 mmol/l auf 1,45 mmol/l,  $p < 0,001$ ). In einer Interventionsstudie mit 644 Kindern über mehrere Jahre wurde der Zusammenhang zwischen Kohlenhydratzufuhr und Serumlipiden, auch in Abhängigkeit vom Apo E-Phänotyp, untersucht. Die HDL-Cholesterolkonzentration stand auch nach Adjustierung in einer signifikanten inversen Beziehung zur Kohlenhydratzufuhr ( $\beta = -0,0058$ ,  $p < 0,001$ ) (Ruottinen et al. 2009, EK Ib).

In der Interventionsstudie von Anderson et al. (1992, EK Ib) hatte die höhere Kohlenhydrat- und Ballaststoffzufuhr keinen signifikanten Einfluss auf die HDL-Cholesterolkonzentration. In der Interventionsstudie von Brown et al. (1998, EK Ib) kam es unter kohlenhydratreicher Ernährung zu keiner signifikanten Änderung der Konzentration des HDL-Cholesterols im Plasma.

In einer Interventionsstudie mit 4 Gruppen mit jeweils etwa 45 gesunden Personen und 54 EN %, 39 EN % sowie 26 EN % Kohlenhydraten (letztere mit unterschiedlichem Gehalt an gesättigten Fettsäuren) waren die HDL-Cholesterolkonzentrationen bei allen Diäten weitgehend konstant und nach Gewichtsreduktion um etwa 2 mg/dL nicht signifikant erhöht. Der Quotient aus Gesamt- und HDL-Cholesterolkonzentration sank bei den Diäten mit 26 EN % Kohlenhydraten weitaus stärker (signifikant bei 7 – 9 EN % gesättigten Fettsäuren) ab als bei der Diät mit 39 EN %. Die Reduktion der HDL-Cholesterolkonzentration bei 54 EN % Kohlenhydraten war geringfügig, aber nach Gewichtsreduktion stärker als bei 39 EN % und 26 EN % Kohlenhydraten, wobei die Reduktion der HDL-Cholesterolkonzentration bei der Diät mit 26 EN % Kohlenhydraten zwar geringfügig, aber signifikant war ( $p < 0,01$ ) (Krauss et al. 2006, EK Ib).

*Ein zu Lasten der Zufuhr von Gesamtfett oder gesättigten Fettsäuren erhöhter Kohlenhydratanteil in der Nahrung senkt mit **überzeugender** Evidenz die Konzentration von HDL-Cholesterol im Plasma. Ein zu Lasten der Zufuhr von einfach oder mehrfach ungesättigten Fettsäuren erhöhter Anteil von Kohlenhydraten senkt mit **überzeugender** Evidenz die Konzentration von HDL-Cholesterol im Plasma.*

*Die vorliegenden Studien sprechen mit **überzeugender** Evidenz dafür, dass der Quotient aus Gesamt- und HDL-Cholesterol beim Austausch von gesättigten Fettsäuren durch Kohlenhydrate unverändert bleibt und beim Austausch von Kohlenhydraten durch einfach oder mehrfach ungesättigte Fettsäuren absinkt.*

### Triglyceride

In einer Kohortenstudie von Ma et al. (2006, EK IIb) mit 574 gesunden Männern und Frauen war der Kohlenhydratanteil mit der Triglyceridkonzentration nicht in der Längsschnitt- aber in der Querschnittanalyse signifikant positiv assoziiert ( $\beta = 0,09$ ,  $p = 0,047$ ). Garry et al. (1992, EK IIb) fanden in ihrer Kohortenstudie mit 157 Männern und Frauen nach einer Beobachtungszeit von 9 Jahren keinen signifikanten Zusammenhang zwischen der Kohlenhydratzufuhr und der Triglyceridkonzentration bei den Männern und Frauen.

Nach der Studie von Millen et al. (2006, EK IIb) geht eine höhere Kohlenhydrat- und Ballaststoffzufuhr nicht mit einer signifikant höheren Triglyceridkonzentration einher. In einer weiteren prospektiven Kohortenstudie mit 2 909 Personen hatten nach 10 Jahren die weißen und schwarzen Männer und Frauen mit hoher Kohlenhydratzufuhr keine signifikant unterschiedlichen Triglyceridkonzentrationen im Vergleich zu denen mit niedriger Kohlenhydratzufuhr (Ludwig et al. 1999, EK IIb). Die Höhe der Kohlenhydratzufuhr hatte in der Studie von Tillotson et al. keinen Einfluss auf die Triglyceridkonzentration im Plasma (Tillotson et al. 1997a, EK IIb).

Nach einer Meta-Analyse mit 628 Männern und Frauen aus 27 kontrollierten Interventionsstudien mit einer Dauer zwischen 14 und 91 Tagen führte der Ersatz von 1 EN% der Kohlenhydratzufuhr durch gesättigte Fettsäuren rechnerisch zu einem Abfall der Triglyceridkonzentrationen im Plasma ( $\beta = -0,025$ ;  $p < 0,001$ ), ebenso durch einfach ungesättigte Fettsäuren ( $\beta = -0,022$ ;  $p < 0,001$ ) wie auch durch mehrfach ungesättigte Fettsäuren ( $\beta = -0,028$ ;  $p < 0,001$ ) (Mensink und Katan 1992, EK Ia). In einer Meta-Analyse mit 1 672 Männern und Frauen aus 60 kontrollierten Interventionsstudien mit einer Dauer zwischen 13 und 91 Tagen sowie mit einer Fettzufuhr von im Durchschnitt 34 EN % führte der Ersatz von 1 EN % der Kohlenhydratzufuhr durch gesättigte Fettsäuren zu einem Abfall der Triglyceridkonzentrationen im Plasma ( $\beta = -0,021$ ,  $p < 0,001$ ), ebenso durch einfach ungesättigte Fettsäuren ( $\beta = -0,019$ ,  $p < 0,001$ ) und durch mehrfach ungesättigte Fettsäuren ( $\beta = -0,026$ ,  $p < 0,001$ ) (Mensink et al. 2003, EK Ia). In einer weiteren Meta-Analyse von 30 Interventionsstudien (24 im Crossover-, 6 im Parallel-Design) mit 1213 Teilnehmer/innen, darunter 90 Diabetiker/innen, mit einer Dauer zwischen 14 und 84 Tagen wurden die Wirkungen von Diäten mit 18 – 30 EN % Fett (im Mittel 26 EN % Fett) mit denen von Diäten mit 30 – 50 EN % Fett (im

Mittel 39 EN% Fett) verglichen. Dabei wurde der Unterschied im Fettgehalt im Wesentlichen durch eine Verdopplung des Gehalts an einfach ungesättigten Fettsäuren (von 11,4 auf 23,6 EN %) bei sonst unverändertem Fettsäurenmuster erreicht. Der Austausch von Kohlenhydraten gegen einfach ungesättigte Fettsäuren in den Diäten mit 30 – 50 EN % Fett führte zu einem signifikanten ( $p < 0,00001$ ) Abfall der Triglyceridkonzentrationen im Plasma bei den Personen ohne Diabetes. In einer Regressionsanalyse war nur der Anstieg der Gesamtfettzufuhr mit einem Abfall der Triglyceridkonzentrationen signifikant assoziiert (Cao et al. 2009, EK Ia).

Zusätzlich zu diesen Meta-Analysen liegen weitere Einzelstudien vor. In der Interventionsstudie von Brown et al. (1998, EK Ib) kam es durch die Steigerung der Kohlenhydratzufuhr (von 55 auf 70 EN %) zu einem signifikanten Anstieg der Triglyceridkonzentration im Plasma (von 1,04 auf 1,28 mmol/l,  $p < 0,001$ ). In einer Interventionsstudie mit 644 Kindern über mehrere Jahre wurde der Zusammenhang zwischen Kohlenhydratzufuhr und Serumlipiden, auch in Abhängigkeit vom Apo E-Phänotyp, untersucht. Die Triglyceridkonzentration stand auch nach Adjustierung in einer signifikanten positiven Beziehung zur Kohlenhydratzufuhr ( $\beta = 0,016$ ,  $p < 0,001$ ) (Ruottinen et al. 2009, EK Ib).

In der Interventionsstudie von Anderson et al. (1992, EK Ib) hatte die höhere Kohlenhydratzufuhr keinen signifikanten Einfluss auf die Triglyceridkonzentration. In der Interventionsstudie von Kasim et al. (1993, EK Ib) hatte die um 11 EN % erhöhte Kohlenhydratzufuhr (gleichzeitig Erhöhung der Ballaststoffzufuhr um 4 g/Tag) keinen Einfluss auf die Triglyceridkonzentration. In der Studie von Sacks et al. (1986, EK Ic) hatte die kohlenhydratreiche (62 EN %) Kost keinen Einfluss auf die Triglyceridkonzentration. Die Interventionsstudie von Vartiainen et al. (1986, EK Ic) zeigte bei kohlenhydratreicher (60 EN %) Ernährung keinen Einfluss auf die Triglyceridkonzentration. Eine kohlenhydrat- und stärkereiche Kost hatte in der Interventionsstudie von Kasim-Karakas et al. (2000, EK Ib) keinen Einfluss auf die Triglyceridkonzentration. In einer Interventionsstudie mit 4 Gruppen mit je etwa 45 gesunden Personen und 54 EN %, 39 EN % sowie 26 EN % Kohlenhydraten (letztere mit unterschiedlichem Gehalt an gesättigten Fettsäuren) waren die Triglyceridkonzentrationen in den Perioden mit geringer Kohlenhydratzufuhr abgesunken, aber nur bei der Diät mit 26 EN % Kohlenhydraten und geringem Gehalt an gesättigten Fettsäuren signifikant. Nach Gewichtsreduktion lagen die Triglyceridkonzentrationen im Plasma in allen Diätgruppen gering aber nicht signifikant niedriger (Krauss et al. 2006, EK Ib).

*Vor allem auf der Basis der Ergebnisse der Meta-Analysen wird die Evidenz für eine die Triglyceridkonzentration im Plasma erhöhende Wirkung eines erhöhten Kohlenhydratanteils (unabhängig von der Qualität der Fettsäuren in der Nahrung) mit **überzeugend** bewertet.*

### 5.3.2.2 Mono- und Disaccharide

#### Gesamt- sowie LDL-Cholesterol

In einer Auswertung des *Multiple Risk Factor Intervention Trials* mit 6 438 Männern mit Übergewicht fand in der Interventionsgruppe eine Energierestriktion statt, deshalb war nur der Befund in der Kontrollgruppe zu Beginn und während der 6-jährigen Beobachtungszeit zu verwerten. Dort hatten Unterschiede in der Saccharosezufuhr keinen Einfluss auf die Gesamt- oder die LDL-Cholesterolkonzentration im Plasma. Andere Mono- und Disaccharide (natürlich in Gemüse, Obst, Wein oder Bier vorkommende Saccharose, Fructose, Maltose, Lactose) waren signifikant invers mit Gesamt- und LDL-Cholesterolkonzentrationen assoziiert (Tillotson et al. 1997a, EK IIb).

In einer prospektiven Kohortenstudie über 4 Jahre mit 519 Kindern im Alter von 3 bis 4 Jahren wurde kein Zusammenhang zwischen der Höhe der Saccharosezufuhr und der Gesamtcholesterolkonzentration im Plasma festgestellt (Williams und Strobino 2008, EK IIb).

In einer 10-wöchigen Interventionsstudie mit 32 übergewichtigen Männern und Frauen stiegen unter dem Einfluss von fructosehaltigen Getränken in einer Menge von 25 EN % Gesamt- und LDL-Cholesterolkonzentrationen im Plasma signifikant an (prozentuale Veränderung: +10,1,  $p < 0,0001$  bzw. +13,9,  $p < 0,01$ ) (Stanhope et al. 2009, EK Ib). In einer Interventionsstudie (41 EN % Kohlenhydrate) mit isokalorischem Ersatz von Saccharose (25 % der Kohlenhydrate) durch Glucosesirup bei 18 Männern während eines Jahres kam es, mit Ausnahme der Männer mit Gewichtsanstieg ( $n = 5$ ), zu einem signifikanten Abfall der Gesamtcholesterolkonzentration (Männer ohne signifikanten Gewichtsunterschied von 6,24 auf 5,80 mmol/l, Männer mit signifikanter Gewichtsabnahme von 6,11 auf 5,49 mmol/l, jeweils  $p < 0,025$ ) (Lock et al. 1980, EK Ib).

In einer Interventionsstudie zur Zuckerzufuhr bei 72 Frauen über 22 Monate unterschieden sich Saccharose, Fructose und Xylit nicht in ihrer Wirkung auf die Gesamtcholesterolkonzentration. Die Gesamtcholesterolkonzentration unterschied sich nach 22 Monaten nicht von den Ausgangswerten. Auch bei einem Verzehr von  $> 100$  g Fructose oder Xylit pro Tag ergaben sich keine Veränderungen der Cholesterolkonzentrationen (Huttunen et al. 1976, EK Ib). In einer nicht randomisierten und nicht kontrollierten Interventionsstudie an 7 übergewichtigen Frauen über 10 Wochen veränderte sich durch den Ersatz von 25 EN % komplexer Kohlenhydrate durch fructosegesüßte Getränke die LDL-Cholesterolkonzentration nicht (Swarbrick et al. 2008, EK Ic). In einer mehrjährigen Interventionsstudie an 644 Kindern wurde der Zusammenhang zwischen Kohlenhydratzufuhr und Serumlipiden, auch in Abhängigkeit vom Apo E-Phänotyp, untersucht. Gesamt- und LDL-Cholesterolkonzentration standen nach Adjustierung in keiner Beziehung zur Zufuhr von Saccharose und Fructose (Ruottinen et al. 2009, EK Ib).

*Zum Einfluss einer erhöhten Zufuhr von Mono- oder Disacchariden auf die Konzentrationen von Gesamt- und/oder LDL-Cholesterol im Plasma besteht wegen inkonsistenter Studienergebnissen eine **unzureichende** Evidenz.*

### HDL-Cholesterol

In der CARDIA-Studie ergab sich bei 4 734 weißen und schwarzen Männern und Frauen im Verlauf von 7 Jahren eine signifikante inverse Korrelation zwischen der Saccharosezufuhr und der Plasma-HDL-Cholesterolkonzentration. Der BMI stieg innerhalb dieser Zeit im Durchschnitt um 2 Einheiten an (Archer et al. 1998, EK IIb). In einer Auswertung des *Multiple Risk Factor Intervention Trial* mit 6 438 übergewichtigen Männern war die Höhe der Zuckerrzufuhr signifikant invers und die Höhe der Zufuhr von anderen Mono- und Disacchariden signifikant positiv mit der HDL-Cholesterolkonzentration im Plasma assoziiert (Tillotson et al. 1997a, EK IIb). In der Kohortenstudie von Williams und Strobino (2008, EK IIb) wurde bei den 3- bis 4-Jährigen zur *baseline* kein Zusammenhang zwischen der Höhe der Zuckerrzufuhr und der HDL-Cholesterolkonzentration festgestellt. Am Ende des *follow up's* zeigte sich eine signifikant inverse Beziehung ( $p < 0,05$ ).

In einer Interventionsstudie mit 644 Kindern über mehrere Jahre wurde der Zusammenhang zwischen Kohlenhydratzufuhr und Serumlipiden untersucht. Die HDL-Konzentration im Plasma sank mit steigender Saccharose- und Fructosezufuhr ab (signifikant für Fructose:  $\beta = -0,0065$ ,  $p = 0,02$ ) (Ruottinen et al. 2009, EK Ib). In einer 10-wöchigen Interventionsstudie mit 32 übergewichtigen Männern und Frauen stieg unter dem Einfluss von fructosehaltigen Getränken in einer Menge von 25 EN % die HDL-Cholesterolkonzentration im Plasma signifikant an (prozentuale Veränderung: +3,5,  $p < 0,01$ ), unter dem Einfluss von glucosehaltigen Getränken sank sie signifikant ab (prozentuale Veränderung: -2,4,  $p < 0,05$ ) (Stanhope et al. 2009, EK Ib).

In einer nicht randomisierten und nicht kontrollierten Interventionsstudie mit 7 übergewichtigen Frauen über 10 Wochen veränderte sich durch den Ersatz von 25 EN % komplexer Kohlenhydrate durch fructosegesüßte Getränke die Konzentration des HDL-Cholesterols im Plasma nicht (Swarbrick et al. 2008, EK Ic).

*Zum Einfluss einer erhöhten Zufuhr von Mono- und Disacchariden auf die Konzentration des HDL-Cholesterols im Plasma besteht wegen inkonsistenter Studienergebnisse eine unzureichende Evidenz.*

### Triglyceride

In einer Auswertung des *Multiple Risk Factor Intervention Trial* mit 6 438 übergewichtigen Männern stand die Höhe der Zufuhr von Zucker bzw. anderen Mono- und Disacchariden in keiner Beziehung zu der Triglyceridkonzentration im Plasma (Tillotson et al. 1997a, EK IIb). In der Kohortenstudie von Williams und Strobino (2008, EK IIb) wurde keine Beziehung zwischen der Höhe der Zuckerrzufuhr und der Triglyceridkonzentration im Plasma festgestellt.

Gemäß einer Meta-Analyse von 14 Interventionsstudien über eine Dauer von 2 bis 26 Wochen mit insgesamt 713 Männern und Frauen besteht bei einer Zufuhr von  $< 100$  g Fructose/Tag keine signifikante Assoziation mit der Nüchterntriglyceridkonzentration im Plasma und bei einer Zufuhr von  $< 50$  g Fructose/Tag kein signifikanter Einfluss auf die

postprandiale Triglyceridkonzentration. Bei größeren Fructosemengen bis zu 350 g/Tag steigen die Nüchterntriglyceridkonzentrationen im Plasma signifikant ( $p = 0,05$  bzw.  $p = 0,001$ ) an (Livesey und Taylor 2008, EK Ia).

Neben den in diese Meta-Analyse eingeschlossenen gibt es noch weitere Interventionsstudien. In einer nicht randomisierten und nicht kontrollierten Interventionsstudie an 7 übergewichtigen Frauen über 10 Wochen wurden durch den Ersatz von 25 EN % komplexer Kohlenhydrate durch fructosegesüßte Getränke die Nüchterntriglyceridkonzentration nicht, aber die postprandiale Triglyceridkonzentration signifikant erhöht (von 5,1 auf 12,3 mmol/l,  $p = 0,04$ ) (Swarbrick et al. 2008, EK Ic). In einer Interventionsstudie mit 644 Kindern über mehrere Jahre stiegen die Triglyceridkonzentrationen mit steigender Saccharosezufuhr signifikant an ( $\beta = 0,0011$ ,  $p < 0,001$ ) (Ruottinen et al. 2009, EK Ib). In einer 10-wöchigen Interventionsstudie an 32 übergewichtigen Männern und Frauen wurde der Einfluss von glucose- mit fructosehaltigen Getränken in einer Menge von 25 EN % verglichen. Die Nüchterntriglyceridkonzentration stieg signifikant nach dem glucosehaltigen Getränk (+9,7 mg/dl,  $p < 0,05$ ), während das fructosehaltige Getränk keinen Einfluss hatte. Im Gegensatz dazu stieg die postprandiale Triglyceridkonzentration nach fructosehaltigem Getränk signifikant an (prozentuale Veränderung +38,1 mg/dl,  $p < 0,0001$ ) (Stanhope et al. 2009, EK Ib).

In einer Interventionsstudie, in der bei 18 Männern die Zufuhr von Saccharose durch Glucosesirup ersetzt wurde, kam es während eines Jahres nur bei den Männern mit Gewichtsanstieg ( $n = 5$ ) zu einem signifikanten Anstieg der Triglyceridkonzentration im Plasma (von 1,33 auf 1,51 mmol/l,  $p < 0,05$ ) (Lock et al. 1980, EK Ib).

*Aufgrund der Ergebnisse einer Meta-Analyse wird die Evidenz für einen fehlenden Zusammenhang zwischen einer Fructosezufuhr von  $< 100$  g/Tag und der Nüchterntriglyceridkonzentration im Plasma sowie zwischen einer Fructosezufuhr von  $< 50$  g/Tag und der postprandialen Triglyceridkonzentration im Plasma jeweils als **wahrscheinlich** eingestuft. Bei einer höheren Fructosezufuhr von bis zu 350 g/Tag steigt die Nüchterntriglyceridkonzentration im Plasma mit **überzeugender** Evidenz an. Für die Wirkungen weiterer Mono- bzw. Disaccharide auf die Triglyceride im Plasma liegt **unzureichende** Evidenz vor.*

### 5.3.2.3 Polysaccharide

#### Gesamt- sowie LDL-Cholesterol

Im *Multiple Risk Factor Intervention Trial* bestand zwischen Höhe der Stärkezufuhr und Gesamt- sowie LDL-Cholesterolkonzentration im Plasma keine signifikante Beziehung (Tillotson et al. 1997a, EK IIb). In einer Interventionsstudie bei Kindern hatte die Höhe der Stärkezufuhr keinen Einfluss auf die Gesamt- sowie LDL-Cholesterolkonzentrationen im Plasma (Ruottinen et al. 2009, EK Ib).

*Zum Zusammenhang zwischen der Zufuhr von Polysacchariden (Stärke) auf die Plasmakonzentrationen von Gesamt- und LDL-Cholesterol besteht wegen der wenigen vorliegenden Studienergebnisse eine **unzureichende** Evidenz.*

### HDL-Cholesterol

Die Höhe der Stärkezufuhr war in der Studie von Tillotson et al. (1997a, EK IIb) nicht mit der HDL-Cholesterolkonzentration im Plasma assoziiert. Eine stärkereiche Kost senkte in der Interventionsstudie von Kasim-Karakas et al. (2000, EK Ic) die HDL-Cholesterolkonzentration im Plasma signifikant ( $\beta = -0,425$ ,  $p < 0,05$ ).

*Zur Wirkung von Polysacchariden (Stärke) auf die HDL-Cholesterolkonzentration im Plasma besteht wegen der wenigen vorliegenden Studienergebnisse eine **unzureichende** Evidenz.*

### Triglyceride

Im *Multiple Risk Factor Intervention Trial* bestand zwischen der Höhe der Stärkezufuhr und der Triglyceridkonzentration im Plasma keine signifikante Beziehung (Tillotson et al. 1997a, EK IIb).

*Zur Wirkung von Polysacchariden (Stärke) auf die Triglyceridkonzentration im Plasma besteht wegen der wenigen vorliegenden Studienergebnisse eine **unzureichende** Evidenz.*

### 5.3.2.4 Ballaststoffe

#### Gesamt- sowie LDL-Cholesterol

In einer prospektiven Kohortenstudie mit 316 Männern und Frauen über eine Beobachtungszeit von 7 Jahren waren Gesamt- und LDL-Cholesterolkonzentration signifikant invers mit der Höhe der Ballaststoffzufuhr assoziiert ( $\beta = -1,387$  mg/dl,  $p < 0,05$ ) (de Castro et al. 2006, EK IIb). In einer prospektiven Kohortenstudie über 4 Jahre mit 519 Kindern im Alter von 3 bis 4 Jahren wurde eine signifikant inverse Beziehung zwischen Ballaststoffzufuhr und Gesamtcholesterolkonzentration im Plasma festgestellt ( $\beta = -0,14$ ,  $p < 0,05$ ) (Williams und Strobino 2008, EK IIb).

Millen et al. (2006, EK IIb) fanden in einer Kohortenstudie mit 300 Frauen über die Beobachtungszeit von 12 Jahren, dass eine höhere Kohlenhydrat- (49 EN %) und Ballaststoffzufuhr (18 g/1000 kcal) im Vergleich zu einer niedrigeren (38 EN % und 9 g/1000 kcal) nicht mit signifikant niedrigeren Gesamt- und LDL-Cholesterolkonzentrationen einhergeht. In einer weiteren prospektiven Kohortenstudie mit 2 909 Personen hatten nach 10 Jahren die weißen und schwarzen Männer und Frauen mit hoher Ballaststoffzufuhr (10,5 g/MJ; 48 EN % Kohlenhydrate) keine signifikant unterschiedlichen LDL-Cholesterolkonzentrationen im Plasma im Vergleich zu denen mit niedriger Ballaststoffzufuhr (5,9 g/MJ; 36 EN % Kohlenhydrate) (Ludwig et al. 1999, EK IIb). In einer weiteren Kohortenstudie von 2,5 Jahren Dauer mit 1 182 Kindern im Alter von 9 Jahren bestand keine Beziehung zwischen Ballaststoffzufuhr und Gesamtcholesterol im Plasma (Nicklas et al. 2002, EK IIb). In einer über 18 Monate durchgeführten prospektiven Kohortenstudie mit 500 Männern und Frauen bestand keine Assoziation zwischen der Zufuhr von gesamten, löslichen und unlöslichen Ballaststoffen und von Pektin mit der LDL-Cholesterolkonzentration im Plasma (Wu et al. 2003, EK IIb).

Eine Meta-Analyse von 67 Interventionsstudien mit einer mittleren Studiendauer von 49 Tagen und insgesamt 2 990 Männern und Frauen zeigte, dass lösliche Ballaststoffe (2-10 g/Tag) die Konzentration von Gesamtcholesterol im Plasma signifikant senken (-0,045 mmol/l/g lösliche Ballaststoffe, 95 % CI -0,054; -0,035). Lösliche Ballaststoffe senkten auch die Konzentration von LDL-Cholesterol (-0,057 mmol/l/g, 95% CI -0,070; -0,044). Die tägliche Zufuhr von 3 g löslichen Ballaststoffe aus Hafer (ca. 80 g Hafermehl) senkt die Konzentrationen von Gesamt- und LDL-Cholesterol im Plasma um lediglich 0,13 mmol/l. Durchschnittliche tägliche Mengen von Hafermehl (5,0 g), Psyllium (9,1 g), Pektin (4,7 g) und Guar (17,5 g) senken, wie in mehreren der in dieser Meta-Analyse erfassten Untersuchungen festgestellt, nicht sehr stark aber signifikant die Konzentrationen von Gesamt- und LDL-Cholesterol im Plasma (Brown et al. 1999, EK Ia).

Gemäß einer anderen Meta-Analyse von 8 Interventionsstudien mit 391 Teilnehmern und 4 bis 12 Wochen Dauer bewirkt die tägliche Zufuhr von 3-10 g  $\beta$ -Glucan aus Gerste eine Senkung der Konzentrationen von Gesamt- (-13,38 mg/dl, 95% CI -18,46; -8,31) und LDL-Cholesterol (-10,02 mg/dl, 95% CI -14,03; -6,00) im Plasma (Talati et al. 2009, EK Ia).

Laut einem Cochrane-Review über 10 kontrollierte Interventionsstudien mit 4 bis 8 Wochen Dauer führte der Verzehr von Vollkornprodukten (8 davon auf der Basis von Hafer) zu einer signifikanten Senkung (-0,19 mmol/l,  $p = 0,0005$ ) der Gesamtcholesterolkonzentration im Plasma im Vergleich zur Kontrollkost. Die Konzentration des LDL-Cholesterols im Plasma war am Ende der Studien ebenfalls signifikant niedriger als zu Studienbeginn (-0,18 mmol/l,  $p < 0,0001$ ) (Kelly et al. 2007, EK Ia).

Zusätzlich zu den in die Meta-Analysen eingeschlossenen gibt es noch weitere Interventionsstudien. In einer Interventionsstudie mit 53 Männern und Frauen über 3 Monate bewirkte im Vergleich zu einer Kontrollgruppe mit 9 g Ballaststoffen/Tag (1,7 g lösliche Ballaststoffe) und 45 EN % Kohlenhydraten eine hohe Zufuhr von 26 g Ballaststoffen/Tag (3,5 g lösliche Ballaststoffe) bei 55 EN % Kohlenhydraten und konstantem Körpergewicht eine Senkung der Konzentration von Gesamt- (von 5,1 auf 4,9 mmol/l,  $p < 0,05$ ) und LDL-Cholesterol (von 3,5 auf 3,1 mmol/l,  $p < 0,05$ ) im Plasma (Aller et al. 2004, EK Ib). In der *Family Heart Study* mit 287 Männern und Frauen bewirkte eine Erhöhung der Kohlenhydratzufuhr von 45 auf 60 EN % und der Ballaststoffzufuhr von 18 auf 35 g/Tag nach 5 Jahren eine signifikante Senkung der Gesamtcholesterolkonzentration im Plasma (-0,27 mmol/l,  $p = 0,008$ ) (Connor et al. 1992, EK Ib). In der Studie von Sandström et al. (1992, EK Ib) führte eine kohlenhydrat- (58 EN %) und ballaststoffreiche (50 g/Tag) Kost bei 30 Männern und Frauen im Verlauf von 8 Monaten im Vergleich zu einer Kontrollgruppe (45 EN % Kohlenhydrate, 30 g Ballaststoffe/Tag) zu einem signifikanten Abfall der Gesamtcholesterolkonzentration im Plasma (Frauen: von 4,21 auf 3,8 mmol/l; Männer: von 4,61 auf 3,89 mmol/l). Das Körpergewicht blieb konstant. Im *Multiple Risk Factor Intervention Trial* ergab sich bei Männern eine signifikant inverse Beziehung zwischen Ballaststoffzufuhr und Gesamt- und LDL-Cholesterolkonzentration (jeweils  $p = 0,001$ ) (Tillotson et al. 1997b, EK Ib). In einer randomisierten und kontrollierten Interventionsstudie über 3 Monate mit 67 Männern und Frauen mit Hypercholesterolämie wurden bei unverändertem Körpergewicht durch lösliche Ballaststoffe

(13 g/Tag) die Gesamt- (-0,23 mmol/l,  $p = 0,026$ ) und LDL-Cholesterolkonzentrationen (-0,24 mmol/l,  $p = 0,0057$ ) im Plasma gesenkt (Tai et al. 1999, EK Ib).

In einer Interventionsstudie mit 110 Männern und Frauen über 3 Monate hatten 11 g Hafer zusätzlich pro Tag keinen Einfluss auf Gesamt- und LDL-Cholesterolkonzentrationen im Plasma (Chen et al. 2006, EK Ib). Eine Interventionsstudie mit 21 Männern und Frauen über 18 Monate mit einer Umstellung von Weißbrot- auf Vollkornbrotverzehr (Anstieg von 13 g Ballaststoffen/Tag auf 23 g/Tag; Kohlenhydratanteil unverändert) führte bei nahezu stabilem Körpergewicht zu keiner Veränderung der Gesamtcholesterolkonzentration im Plasma (Eastwood et al. 1986, EK Ib). Die Umstellung von Weißbrot auf Vollkornbrot bei 19 Studenten über 19 Wochen bewirkte bei konstantem Körpergewicht keine Veränderung der Gesamtcholesterolkonzentration (Heaton et al. 1976, EK Ib). In der Interventionsstudie von Rock et al. (2004, EK Ib) wurden 393 Frauen über 1 Jahr mit einer erhöhten Kohlenhydrat- (Anstieg von 57 auf 65 EN %) und einer erhöhten Ballaststoffzufuhr (Anstieg von 21 auf 30 g/Tag) ernährt. Das Körpergewicht änderte sich nicht signifikant. Diese Diät hatte keinen Einfluss auf Gesamt- und LDL-Cholesterolkonzentrationen im Plasma. In einer Interventionsstudie mit 644 Kindern über 4 Jahre wurde der Zusammenhang zwischen Kohlenhydrat- und Ballaststoffzufuhr und den Serumlipiden untersucht. Die Ballaststoffe hatten keine signifikante Wirkung auf Gesamt- und LDL-Cholesterolkonzentrationen im Plasma (Ruottinen et al. 2009, EK Ib).

In einer Interventionsstudie von 6 Monaten Dauer mit 54 Männern und Frauen hatte Arabinogalactan (8,4 g/Tag) im Vergleich zu Placebo keinen Einfluss auf Gesamt- und LDL-Cholesterolkonzentrationen (Marett et al. 2004, EK Ib).

*Ein erhöhter Konsum von Vollkornprodukten senkt laut den Ergebnissen eines Cochrane Review die Konzentrationen von Gesamt- und LDL-Cholesterol im Plasma mit **überzeugender** Evidenz. Zur Wirkung von Ballaststoffen insgesamt auf die Konzentrationen von Gesamt- und LDL-Cholesterol im Plasma besteht eine **mögliche** Evidenz für eine inverse Risikobeziehung. Eine erhöhte Zufuhr von löslichen Ballaststoffen insgesamt senkt die Plasmakonzentrationen von Gesamt- und LDL-Cholesterol mit **überzeugender** Evidenz. Das gilt laut spezieller Untersuchungen mit **überzeugender** Evidenz auch für Hafermehl, Psyllium, Pectin und Guar allein.  $\beta$ -Glucan aus Gerste senkt mit **überzeugender** Evidenz die Konzentrationen von Gesamt- und LDL-Cholesterol im Plasma.*

### **HDL-Cholesterol**

In der Kohortenstudie von Ludwig et al. (1999, EK IIb) hatten nach 10 Jahren die weißen Männer und Frauen mit hoher Ballaststoffzufuhr eine höhere HDL-Cholesterolkonzentration im Plasma als die mit niedriger Ballaststoffzufuhr. Bei den schwarzen Männern und Frauen hatte die unterschiedliche Höhe der Ballaststoffzufuhr keinen Einfluss auf die HDL-Cholesterolkonzentration im Plasma. In einer prospektiven Kohortenstudie mit 500 Männern und Frauen über 18 Monate war die Zufuhr der gesamten ( $r = 0,091$ ,  $p = 0,03$ ) und der löslichen

## Kapitel 5: Kohlenhydratzufuhr und Prävention der Dyslipoproteinämie

Ballaststoffe ( $r = 0,114$ ,  $p = 0,01$ ) und von Pektin ( $r = 0,089$ ,  $p = 0,04$ ) signifikant positiv mit der HDL-Cholesterolkonzentration assoziiert (Wu et al. 2003, EK IIb).

In der Kohortenstudie von Nicklas et al. (2002, EK IIb) war eine erhöhte Ballaststoffzufuhr nicht mit Veränderungen der HDL-Cholesterolkonzentration im Plasma assoziiert. In der Kohortenstudie von Tillotson et al. (1997b, EK IIb) ergab sich keine Beziehung zwischen der Zufuhr der gesamten wie auch der löslichen und unlöslichen Ballaststoffe und der HDL-Cholesterolkonzentration. Millen et al. (2006, EK IIb) beobachteten in einer Kohortenstudie mit 300 Frauen über 12 Jahre, dass eine höhere Kohlenhydrat- (49 EN %) und Ballaststoffzufuhr (18 g/1000 kcal) im Vergleich zu einer niedrigeren (38 EN % und 9 g/1000 kcal) nicht mit einer signifikant niedrigeren HDL-Cholesterolkonzentration im Plasma einhergeht. In der prospektiven Kohortenstudie von Williams und Strobino (2008, EK IIb) mit 519 Kindern im Alter von 3 bis 4 Jahren wurde keine Beziehung zwischen der Höhe der Ballaststoffzufuhr und HDL-Cholesterolkonzentration im Plasma festgestellt.

Eine Meta-Analyse von 67 kontrollierten Interventionsstudien mit einer mittleren Studiendauer von 49 Tagen und insgesamt 2 990 Männern und Frauen zeigte, dass lösliche Ballaststoffe insgesamt die HDL-Cholesterolkonzentration im Plasma in geringem Ausmaß signifikant senken ( $-0,002$  mmol/l/g, 95 % CI  $-0,004$ ;  $0,0003$ ). In detaillierten Untersuchungen zeigte sich, dass Psyllium und Guar, nicht aber Hafermehl und Pektin, die Konzentration des HDL-Cholesterols in Plasma minimal, aber signifikant senken (Brown et al. 1999, EK Ia).

Nach einer anderen Meta-Analyse von 8 Interventionsstudien mit 391 Teilnehmern und 4 bis 12 Wochen Dauer veränderte die tägliche Zufuhr von 3-10 g  $\beta$ -Glucan aus Gerste die Konzentration des HDL-Cholesterols im Plasma nicht signifikant ( $p = 0,07$ ) (Talati et al. 2009, EK Ia).

Laut einem Cochrane-Review von 10 kontrollierten Interventionsstudien mit 4 bis 8 Wochen Dauer führte der Verzehr von Vollkornprodukten (8 davon auf der Basis von Hafer) zu keinem signifikanten Unterschied der HDL-Cholesterolkonzentrationen im Plasma im Vergleich zur Kontrollkost (Kelly et al. 2007, EK Ia).

Von den Studien, die nicht in die Meta-Analysen eingegangen sind, zeigte eine Interventionsstudie von Aller et al. (2004, EK Ib), dass eine Zufuhr von insgesamt 25 g Ballaststoffen pro Tag (davon 3,5 g lösliche Ballaststoffe) keinen Einfluss auf die HDL-Cholesterolkonzentration im Plasma hat. In der Interventionsstudie von Chen et al. (2006, EK Ib) hatten 11 g Hafer zusätzlich pro Tag keinen Einfluss auf das HDL-Cholesterol. In einer Interventionsstudie mit 644 Kindern über 4 Jahre hatte die Höhe der Ballaststoffzufuhr keine signifikante Beziehung zur HDL-Cholesterolkonzentration im Plasma (Ruottinen et al. 2009, EK Ib). In einer randomisierten und kontrollierten Interventionsstudie über 3 Monate mit 67 Männern und Frauen mit Hypercholesterolämie wurde durch eine erhöhte Zufuhr löslicher Ballaststoffe (13 g/Tag) die Konzentration des HDL-Cholesterols im Plasma signifikant zur *baseline* erhöht ( $0,09$  mmol/l,  $p < 0,01$ ), es war allerdings auch in der Placebogruppe signifikant erhöht ( $0,1$  mmol/l,  $p < 0,01$ ) (Tai et al. 1999, EK Ib). Zwischen den beiden Gruppen gab

es keine signifikanten Unterschiede. Die Autoren vermuteten als Erklärung geänderte Lebensstilfaktoren in beiden Gruppen.

Bei Sandström et al. (1992, EK Ib) führte eine kohlenhydrat- (58 EN %) und ballaststoffreiche (50 g/Tag) Kost bei 30 Männern und Frauen im Verlauf von 8 Monaten zu einem signifikanten Abfall der HDL-Cholesterolkonzentration im Plasma. In der Interventionsstudie von Rock et al. (2004, EK Ib) führte die erhöhte Kohlenhydrat- (von 57 auf 65 EN %) und Ballaststoffzufuhr (von 21 auf 30 g/d) zu einer signifikanten Senkung der HDL-Cholesterolkonzentration im Plasma.

*Mit **überzeugender** Evidenz besteht kein Zusammenhang zwischen dem Konsum von Vollkornprodukten und der HDL-Cholesterolkonzentration im Plasma. Ballaststoffe insgesamt haben mit **wahrscheinlicher** Evidenz keinen Einfluss auf die HDL-Cholesterolkonzentration im Plasma. Eine erhöhte Zufuhr löslicher Ballaststoffe insgesamt senkt laut den Ergebnissen der Meta-Analysen mit **überzeugender** Evidenz die Konzentration von HDL-Cholesterol im Plasma in geringem Ausmaß. In speziellen Untersuchungen senken Psyllium und Guar die Konzentration des HDL-Cholesterols im Plasma mit **wahrscheinlicher** Evidenz, Hafermehl und Pektin dagegen mit **wahrscheinlicher** Evidenz nicht.  $\beta$ -Glucan aus Gerste senkt mit **überzeugender** Evidenz die Konzentration des HDL-Cholesterols im Plasma nicht.*

### Triglyceride

In der Kohortenstudie von Ludwig et al. (1999, EK IIb) hatten nach 10 Jahren die weißen Männer und Frauen mit hoher Ballaststoffzufuhr niedrigere Triglyceridkonzentrationen als die mit niedriger Ballaststoffzufuhr (von 88,5 auf 80,5 mg/dl,  $p = 0,05$ ). Bei den schwarzen Männern und Frauen hatte die unterschiedliche Höhe der Ballaststoffzufuhr keinen signifikanten Einfluss auf die Triglyceride im Plasma.

In der Kohortenstudie von Tillotson et al. (1997b, EK IIb) ergab sich keine Beziehung zwischen der Zufuhr der gesamten wie auch der löslichen und unlöslichen Ballaststoffe und den Triglyceriden im Plasma. In der prospektiven Kohortenstudie von Williams und Strobino (2008, EK IIb) mit 519 Kindern im Alter von 3 bis 4 Jahren wurde keine signifikante Beziehung zwischen der Ballaststoffzufuhr und der Plasmatriglyceridkonzentration festgestellt. In der prospektiven Kohortenstudie von Wu et al. (2003, EK IIb) bestand keine signifikante Beziehung zwischen der Zufuhr von gesamten, löslichen und unlöslichen Ballaststoffen sowie von Pektin und der Triglyceridkonzentration im Plasma.

Eine Meta-Analyse von 67 Interventionsstudien mit einer mittleren Studiendauer von 49 Tagen und insgesamt 2 990 Männern und Frauen zeigte, dass eine gesteigerte Zufuhr löslicher Ballaststoffe insgesamt die Konzentration der Triglyceride im Plasma nicht senkt. Dies gilt auch für gezielte Untersuchungen mit Hafermehl, Psyllium, Pektin und Guar (Brown et al. 1999, EK Ia).

Nach einer anderen Meta-Analyse von 8 Interventionsstudien mit 391 Teilnehmern und 4 bis 12 Wochen Dauer bewirkte die tägliche Zufuhr von 3-10 g  $\beta$ -Glucan aus Gerste eine signifi-

kante Senkung der Triglyceridkonzentrationen im Plasma (-11,83 mg/dl, 95% CI -20,12; -3,55) (Talati et al. 2009, EK Ia).

Laut einem Cochrane-Review von 10 kontrollierten Interventionsstudien mit 4 bis 8 Wochen Dauer führte der Verzehr von Vollkornprodukten (8 davon auf der Basis von Hafer) zu keinem signifikanten Unterschied der Triglyceridkonzentrationen im Plasma im Vergleich zur Kontrollkost (Kelly et al. 2007, EK Ia).

In einer weiteren Interventionsstudie von Aller et al. (2004, EK Ib) hatte eine Zufuhr von insgesamt 25 g Ballaststoffen pro Tag (davon 3,5 g lösliche Ballaststoffe) keinen Einfluss auf die Triglyceride im Plasma. In der Interventionsstudie von Chen et al. (2006, EK Ib) hatten 11 g Hafer zusätzlich pro Tag keinen Einfluss auf die Triglyceridkonzentration. Eine Interventionsstudie mit 21 Männern und Frauen über 18 Monate mit einer Umstellung von Weißbrot- (14 g Ballaststoffe/Tag) auf Vollkornbrotverzehr (23 g Ballaststoffe/Tag) ergab keine Senkung der Triglyceridkonzentration im Plasma (Eastwood et al. 1986, EK Ib). Die Umstellung von Weißbrot auf Vollkornbrot bei 19 Studenten über 19 Wochen bewirkte keine Veränderung der Triglyceridkonzentration im Plasma (Heaton et al. 1976, EK Ib). Bei Sandström et al. hatte eine kohlenhydrat- (58 EN %) und ballaststoffreiche (50 g/Tag) Kost bei 30 Männern und Frauen im Verlauf von 8 Monaten keinen Einfluss auf die Triglyceride im Plasma (Sandström et al. 1992, EK Ib). In einer Interventionsstudie mit 644 Kindern über mehrere Jahre hatte die Höhe der Ballaststoffzufuhr keine signifikante Beziehung zur Triglyceridkonzentration im Plasma (Ruottinen et al. 2009, EK Ib). In der Studie von Rock et al. (2004, EK Ib) führte die erhöhte Kohlenhydrat- und Ballaststoffzufuhr zu einem signifikantem Anstieg der Triglyceridkonzentration (von 1,04 mmol/l auf 1,17 mmol/l,  $p < 0,05$ ). In einer randomisierten und kontrollierten Interventionsstudie über 3 Monate mit 67 Männern und Frauen mit Hypercholesterolemie hatten lösliche Ballaststoffe (13 g/Tag) auf die Triglyceride im Plasma keinen Einfluss (Tai et al. 1999, EK Ib).

*Mit **überzeugender** Evidenz besteht kein Zusammenhang zwischen dem Konsum von Vollkornprodukten und der Konzentration der Triglyceride im Plasma. Ballaststoffe insgesamt haben mit **überzeugender** Evidenz keinen Einfluss auf die Konzentration der Triglyceride im Plasma. Eine erhöhte Zufuhr löslicher Ballaststoffe insgesamt hat laut den Ergebnissen der Meta-Analysen mit **überzeugender** Evidenz keinen Einfluss auf die Konzentration der Triglyceride im Plasma. Dies gilt auch für spezielle Untersuchungen mit Hafermehl, Psyllium, Pektin und Guar.  $\beta$ -Glucan aus Gerste senkt laut den Ergebnissen einer Meta-Analyse mit **überzeugender** Evidenz die Triglyceridkonzentration im Plasma.*

### 5.3.2.5 Glykämischer Index und glykämische Last

#### Gesamt- sowie LDL-Cholesterol

Ma et al. (2006, EK IIb) fanden in einer Kohortenstudie über 1 Jahr mit 574 Männern und Frauen bei einer Längsschnittanalyse der Daten, dass die Höhe der glykämischen Last (GL), nicht aber des glykämischen Index (GI), mit den Konzentrationen des Gesamt- und des LDL-

Cholesterols im Plasma signifikant positiv assoziiert war. Bei der Querschnittanalyse war die GL signifikant mit niedrigeren Gesamt- und LDL-Cholesterolkonzentrationen assoziiert. In einer anderen Kohortenstudie mit 335 Männern und Frauen und 6 Jahren Beobachtungszeit zeigte sich bei den Männern ein positiver Zusammenhang zwischen GI und Gesamtcholesterolkonzentration, nicht aber mit der LDL-Cholesterolkonzentration. Die GL war bei den Männern mit der Gesamtcholesterolkonzentration nur in der Altersgruppe um 35 Jahre signifikant assoziiert, mit der LDL-Cholesterolkonzentration in allen Altersgruppen. Bei den Frauen ergab sich keine signifikante Beziehung des GI zur Gesamtcholesterolkonzentration, dagegen aber eine signifikant positive Beziehung zur LDL-Cholesterolkonzentration nur für die Altersgruppe um 35 Jahre (Oxlund et al. 2006, EK IIb).

Laut einem Cochrane-Review über 13 Interventionsstudien ging eine Ernährung mit niedrigem GI im Vergleich zu einer Ernährung mit hohem GI mit einer niedrigeren (-0,17 mmol/l,  $p = 0,03$ ) Gesamtcholesterolkonzentration im Plasma einher. Die Autoren weisen darauf hin, dass nur in einer der 13 Einzelstudien ein signifikanter Effekt festgestellt wurde. Beim LDL-Cholesterol ergab sich kein signifikanter Unterschied (Kelly et al. 2004, EK Ia).

Ein weiterer Cochrane-Review über 3 Interventionsstudien mit einer Dauer zwischen 5 Wochen und 6 Monaten beschreibt, dass Kostformen mit niedrigem GI mit signifikant ( $p < 0,05$ ) größerem Abfall der Gesamt- und LDL-Cholesterolkonzentrationen im Plasma einhergingen als Kostformen mit hohem GI (Thomas et al. 2007, EK Ia).

In der Interventionsstudie von Sichieri et al. (2007, EK Ib) mit 203 Frauen über 18 Monate hatten kohlenhydratreiche (60 EN % mit 44 g bzw. 36 g Ballaststoffen/Tag) Kostformen mit hohem GI und mit niedrigem GI keine unterschiedlichen Wirkungen auf Gesamt- und LDL-Cholesterolkonzentrationen. In einer jüngeren Interventionsstudie mit 38 Männern über 6 Monate in 2 Gruppen mit niedrigem GI bzw. hohem GI bei gleichzeitiger Anweisung zur Gewichtsreduktion um 2-3 kg ging ein niedriger GI mit niedrigeren Gesamt- (-0,45 mmol/l,  $p < 0,05$ ) und LDL-Cholesterolkonzentrationen (-0,22 mmol/l,  $p < 0,05$ ) einher als ein hoher GI (Philippou et al. 2009, EK Ib).

*Ein niedriger GI geht mit **wahrscheinlicher** Evidenz mit einer niedrigeren Konzentration des Gesamtcholesterols im Plasma einher. Die Evidenz für eine Beziehung von GI zur LDL-Cholesterolkonzentration im Plasma ist wegen der inkonsistenten Ergebnisse **unzureichend**. Die Evidenz für eine Beziehung von GL zu den Konzentrationen von Gesamt- und LDL-Cholesterol im Plasma ist wegen der geringen Anzahl von Studien **unzureichend**.*

### **HDL-Cholesterol**

In der Kohortenstudie von Ma et al. (2006, EK IIb) waren in der Längsschnittanalyse der GI bzw. die GL nicht mit der HDL-Cholesterolkonzentration im Plasma assoziiert, bei der Querschnittanalyse bestand dagegen jeweils eine signifikant inverse Beziehung zur HDL-Cholesterolkonzentration. In der Kohortenstudie von Oxlund et al. (2005, EK IIb) zeigte sich kein Zusammenhang von GI und GL mit der HDL-Cholesterolkonzentration im Plasma.

Laut einem Cochrane-Review von 13 Interventionsstudien bestand kein signifikanter Unterschied zwischen einer Ernährung mit niedrigem GI und einer Ernährung mit hohem GI in Bezug auf die HDL-Cholesterolkonzentration im Plasma (Kelly et al. 2004, EK Ia).

Laut einem weiteren Cochrane-Review (Thomas et al. 2007, EK Ia) zeigten die Ergebnisse von 3 Interventionsstudien zum Verhalten der HDL-Cholesterolkonzentration eine deutliche Heterogenität. In einer der Studien führte die Ernährung mit niedrigem GI zu einem signifikanten Anstieg der Konzentration des HDL-Cholesterols im Plasma (+0,95 mmol/l,  $p < 0,05$ ) (Sloth et al. 2004, EK Ib), in den beiden anderen bestand keine signifikante Assoziation (Bouché et al. 2002, McMillen-Price et al. 2006, EK Ib).

In der Interventionsstudie von Sichieri et al. (2007, EK Ib) hatten eine Kost mit hohem GI und eine Kost mit niedrigem GI keine unterschiedliche Wirkung auf die HDL-Cholesterolkonzentration im Plasma. In einer jüngeren Interventionsstudie mit 38 Männern über 6 Monate in 2 Gruppen mit niedrigem GI bzw. hohem GI bei gleichzeitiger Anweisung zur Gewichtsreduktion um 2-3 kg hatte der GI keinen Einfluss auf die HDL-Cholesterolkonzentration (Philippou et al. 2009, EK Ib).

*Die Höhe des GI hat mit **überzeugender** Evidenz keinen Einfluss auf die Konzentration des HDL-Cholesterols im Plasma. Die Evidenz für eine Beziehung von GI zur Konzentration des HDL-Cholesterols im Plasma ist wegen der zu geringen Anzahl von Studien **unzureichend**.*

### Triglyceride

In der Kohortenstudie von Ma et al. (2006, EK IIb) waren weder in der Längs- noch in der Querschnittanalyse der GI bzw. die GL mit der Plasmatriglyceridkonzentration assoziiert. In der Kohortenstudie von Oxlund et al. (2005, EK IIb) zeigte sich kein Zusammenhang von GI und GL mit der Triglyceridkonzentration im Plasma.

Nach dem Ergebnis eines Cochrane-Reviews über 13 Interventionsstudien hat der GI der Ernährung keinen Einfluss auf die Triglyceridkonzentration im Plasma (Kelly et al. 2004, EK Ia).

Gemäß einer Meta-Analyse von 30 Interventionsstudien mit unterschiedlichen Studienkollektiven (Männer und Frauen; Gesunde, Diabetiker, KHK-Risikopatienten) und insgesamt etwa 800 Personen pro Versuchsgruppe (GL höher oder niedriger) ist bei Adjustierung für die Fettzufuhr eine Verminderung der GL mit einer signifikanten Senkung der Nüchterntriglyceridkonzentration verbunden. Pro Einheit Abnahme der GL erfolgte eine Abnahme der Nüchterntriglyceridkonzentration um  $> 0,10$  mmol/l ( $p < 0,02$ ) (Livesey et al. 2008, EK Ia). Die Heterogenität in den Einzelergebnissen bezog sich insbesondere auf die Unterschiede zwischen Normalgewichtigen und Übergewichtigen. Im Gegensatz zu den Studien mit Übergewichtigen ( $BMI > 25$  kg/m<sup>2</sup>) bestand bei denen mit Normalgewichtigen (7 Studien) ein signifikanter Zusammenhang im Sinne einer Senkung der Nüchterntriglyceridkonzentration im Plasma bei Abnahme der GL ( $p < 0,02$ ).

In einem weiteren Cochrane-Review (Thomas et al. 2007; EK Ia) waren die Ergebnisse von 4 Interventionsstudien inkonsistent. In einer der Studien führte eine Kost mit niedrigem GI zu einem signifikanten Abfall der Konzentration der Triglyceride im Plasma (Ebbeling et al. 2005; EK Ib), in den 3 anderen zeigte sich kein signifikanter Effekt (Bouché et al. 2002, McMillen-Price et al. 2006, Sloth et al. 2004, EK Ib).

In einer Interventionsstudie von Sichieri et al. (2007, EK Ib) hatten eine Kost mit hohem GI und eine Kost mit niedrigem GI keine unterschiedlichen Wirkungen auf die Plasma-Triglyceridkonzentration. In einer jüngeren Interventionsstudie mit 38 Männern über 6 Monate in 2 Gruppen mit niedrigem GI bzw. hohem GI bei gleichzeitiger Anweisung zur Gewichtsreduktion um 2-3 kg führte ein niedriger GI zu einer Senkung der Triglyceridkonzentration im Plasma nach 6 Monaten (-0,39 mmol/l,  $p < 0,05$ ) (Philippou et al. 2009, EK Ib).

*Ein hoher GI hat mit **wahrscheinlicher** Evidenz keinen Einfluss auf die Nüchterntriglyceridkonzentration im Plasma. Laut den Ergebnissen einer Meta-Analyse führt eine hohe GI bei normalgewichtigen Personen mit **wahrscheinlicher** Evidenz zu einem Anstieg der Nüchterntriglyceridkonzentration im Plasma.*

### 5.4 Bewertung der Evidenz zur Kohlenhydratzufuhr und Prävention der Dyslipoproteinämie

*Ein zu Lasten der Zufuhr von Gesamtfett bzw. von gesättigten Fettsäuren erhöhter Kohlenhydratanteil in der Nahrung senkt mit **überzeugender** Evidenz die Konzentration von Gesamt- und LDL-Cholesterol im Plasma. Eine Anhebung des Kohlenhydratanteils zu Lasten von mehrfach ungesättigten Fettsäuren bewirkt mit **überzeugender** Evidenz einen Anstieg der Konzentrationen von Gesamt- und LDL-Cholesterol im Plasma. Diese Bewertung ergibt sich vor allem aus den konsistenten Ergebnissen von 3 großen Meta-Analysen von Interventionsstudien. Die vorliegenden Studien sprechen mit **überzeugender** Evidenz für einen fehlenden Zusammenhang auf die Konzentrationen von Gesamt- und LDL-Cholesterol im Plasma durch den Austausch von Kohlenhydraten gegen einfach ungesättigte Fettsäuren.*

*Ein zu Lasten der Zufuhr von Gesamtfett oder gesättigten Fettsäuren erhöhter Kohlenhydratanteil in der Nahrung senkt mit **überzeugender** Evidenz die Konzentration von HDL-Cholesterol im Plasma. Ein zu Lasten der Zufuhr von einfach oder mehrfach ungesättigten Fettsäuren erhöhter Anteil von Kohlenhydraten senkt mit **überzeugender** Evidenz die Konzentration von HDL-Cholesterol im Plasma.*

*Die vorliegenden Studien sprechen mit **überzeugender** Evidenz dafür, dass der Quotient aus Gesamt- und HDL-Cholesterol beim Austausch von gesättigten Fettsäuren durch Kohlenhydrate unverändert bleibt und beim Austausch von Kohlenhydraten durch einfach oder mehrfach ungesättigte Fettsäuren absinkt.*

Vor allem auf der Basis der Ergebnisse der Meta-Analysen wird die Evidenz für eine die Triglyceridkonzentration im Plasma erhöhende Wirkung eines erhöhten Kohlenhydratanteils (unabhängig von der Qualität der Fettsäuren in der Nahrung) mit **überzeugend** bewertet.

Zum Einfluss einer erhöhten Zufuhr von Mono- oder Disacchariden auf die Konzentrationen von Gesamt- und/oder LDL-Cholesterol im Plasma besteht wegen inkonsistenter Studienergebnissen eine **unzureichende** Evidenz.

Zum Einfluss einer erhöhten Zufuhr von Mono- und Disacchariden auf die Konzentration des HDL-Cholesterols im Plasma besteht wegen inkonsistenter Studienergebnisse eine **unzureichende** Evidenz.

Aufgrund der Ergebnisse einer Meta-Analyse wird die Evidenz für einen fehlenden Zusammenhang zwischen einer Fructosezufuhr von < 100 g/Tag und der Nüchterntriglyceridkonzentration im Plasma sowie zwischen einer Fructosezufuhr von < 50 g/Tag und der postprandialen Triglyceridkonzentration im Plasma jeweils als **wahrscheinlich** eingestuft. Bei einer höheren Fructosezufuhr von bis zu 350 g/Tag steigt die Nüchterntriglyceridkonzentration im Plasma mit **überzeugender** Evidenz an. Für die Wirkungen weiterer Mono- bzw. Disaccharide auf die Triglyceride im Plasma liegt **unzureichende** Evidenz vor.

Zum Zusammenhang zwischen der Zufuhr von Polysacchariden (Stärke) auf die Plasmakonzentrationen von Gesamt- und LDL-Cholesterol besteht wegen der wenigen vorliegenden Studienergebnisse eine **unzureichende** Evidenz. Zur Wirkung von Polysacchariden (Stärke) auf die HDL-Cholesterolkonzentration im Plasma besteht wegen der wenigen vorliegenden Studienergebnisse eine **unzureichende** Evidenz. Zur Wirkung von Polysacchariden (Stärke) auf die Triglyceridkonzentration im Plasma besteht wegen der wenigen vorliegenden Studienergebnisse eine **unzureichende** Evidenz.

Ein erhöhter Konsum von Vollkornprodukten senkt laut den Ergebnissen eines Cochrane Review die Konzentrationen von Gesamt- und LDL-Cholesterol im Plasma mit **überzeugender** Evidenz. Zur Wirkung von Ballaststoffen insgesamt auf die Konzentrationen von Gesamt- und LDL-Cholesterol im Plasma besteht eine **mögliche** Evidenz für eine inverse Risikobeziehung. Eine erhöhte Zufuhr von löslichen Ballaststoffen insgesamt senkt die Plasmakonzentrationen von Gesamt- und LDL-Cholesterol mit **überzeugender** Evidenz. Das gilt laut spezieller Untersuchungen mit **überzeugender** Evidenz auch für Hafermehl, Psyllium, Pectin und Guar allein.  $\beta$ -Glucan aus Gerste senkt mit **überzeugender** Evidenz die Konzentrationen von Gesamt- und LDL-Cholesterol im Plasma.

Mit **überzeugender** Evidenz besteht kein Zusammenhang zwischen dem Konsum von Vollkornprodukten und der HDL-Cholesterolkonzentration im Plasma. Ballaststoffe insgesamt haben mit **wahrscheinlicher** Evidenz keinen Einfluss auf die HDL-Cholesterolkonzentration im Plasma. Eine erhöhte Zufuhr löslicher Ballaststoffe insgesamt senkt laut den Ergebnissen der Meta-Analysen mit **überzeugender** Evidenz die Konzentration von HDL-Cholesterol im

Plasma in geringem Ausmaß. In speziellen Untersuchungen senken Psyllium und Guar die Konzentration des HDL-Cholesterols im Plasma mit **wahrscheinlicher** Evidenz, Hafermehl und Pektin dagegen mit **wahrscheinlicher** Evidenz nicht.  $\beta$ -Glucan aus Gerste senkt mit **überzeugender** Evidenz die Konzentration des HDL-Cholesterols im Plasma nicht.

Mit **überzeugender** Evidenz besteht kein Zusammenhang zwischen dem Konsum von Vollkornprodukten und der Konzentration der Triglyceride im Plasma. Ballaststoffe insgesamt haben mit **überzeugender** Evidenz keinen Einfluss auf die Konzentration der Triglyceride im Plasma. Eine erhöhte Zufuhr löslicher Ballaststoffe insgesamt hat laut den Ergebnissen der Meta-Analysen mit **überzeugender** Evidenz keinen Einfluss auf die Konzentration der Triglyceride im Plasma. Dies gilt auch für spezielle Untersuchungen mit Hafermehl, Psyllium, Pektin und Guar.  $\beta$ -Glucan aus Gerste senkt laut den Ergebnissen einer Meta-Analyse mit **überzeugender** Evidenz die Triglyceridkonzentration im Plasma.

Ein niedriger GI geht mit **wahrscheinlicher** Evidenz mit einer niedrigeren Konzentration des Gesamtcholesterols im Plasma einher. Die Evidenz für eine Beziehung von GI zur LDL-Cholesterolkonzentration im Plasma ist wegen der inkonsistenten Ergebnisse **unzureichend**. Die Evidenz für eine Beziehung von GI zu den Konzentrationen von Gesamt- und LDL-Cholesterol im Plasma ist wegen der geringen Anzahl von Studien **unzureichend**.

Die Höhe des GI hat mit **überzeugender** Evidenz keinen Einfluss auf die Konzentration des HDL-Cholesterols im Plasma. Die Evidenz für eine Beziehung von GI zur Konzentration des HDL-Cholesterols im Plasma ist wegen der zu geringen Anzahl von Studien **unzureichend**.

Ein hoher GI hat mit **wahrscheinlicher** Evidenz keinen Einfluss auf die Nüchterntriglyceridkonzentration im Plasma. Laut den Ergebnissen einer Meta-Analyse führt eine hohe GI bei normalgewichtigen Personen mit **wahrscheinlicher** Evidenz zu einem Anstieg der Nüchterntriglyceridkonzentration im Plasma.

Eine erhöhte Kohlenhydratmenge verdrängt bei isoenergetischer Ernährung Fett, das in Form von gesättigten Fettsäuren die Konzentrationen von Gesamt- und LDL-Cholesterol im Plasma anhebt, während es in Form von mehrfach ungesättigten Fettsäuren diese senkt. Bei dem Ersatz von einfach ungesättigten Fettsäuren durch Kohlenhydrate werden die Gesamt- und LDL-Cholesterolkonzentration im Plasma nicht verändert. Alle Fettsäuren erhöhen die Konzentrationen von HDL-Cholesterol im Plasma, wenn sie an Stelle von Kohlenhydraten verzehrt werden.

Der Ersatz von Fett in der Nahrung durch Kohlenhydrate kann durch unterschiedliche Beeinflussung der Lipoproteinfraktionen auch das Verhältnis von Gesamt- zu HDL-Cholesterol verändern. Bei einem Ersatz von einfach oder mehrfach ungesättigten Fettsäuren durch Kohlenhydrate steigt dieser Quotient an, während bei einem Ersatz von gesättigten Fettsäuren durch Kohlenhydrate diese Cholesterolfractionen in gleichem Maße beeinflusst werden, der Quotient sich also nicht ändert (Mensink et al. 2003).

Eine erhöhte Kohlenhydratzufuhr führt bei isoenergetischer Ernährung und gleichzeitiger Verminderung der Fettzufuhr mit überzeugender Evidenz zu einem Anstieg der Triglyceridkonzentration im Nüchternplasma. Die erhöhte Triglyceridkonzentration kann bei unverändert kohlenhydratreicher Ernährung Monate bestehen bleiben, aber auch nach einiger Zeit wieder absinken. Der GI hat möglicherweise keinen Einfluss auf die Nüchterntriglyceridwerte, während eine erhöhte GL einer kohlenhydratreichen Ernährung entspricht und die Nüchterntriglyceridkonzentration im Plasma anheben kann. Für den Einfluss verschiedener Kohlenhydratfraktionen wie z. B. Stärke bzw. Mono- und Disaccharide auf die Konzentration der Lipoproteine im Plasma besteht, mit Ausnahme von Fructose, wegen einer nicht ausreichenden Zahl von Studien eine unzureichende Evidenz. Fructose hat eine stärkere lipogene Wirkung und führt zu einem stärkeren Anstieg der Triglyceridkonzentration im Plasma als Glucose und daraus zusammengesetzte Kohlenhydrate (Tappy und Le 2010). Eine Fructosezufuhr von < 100 g/Tag führt jedoch zu keinem Anstieg der Nüchterntriglyceridkonzentration im Plasma und eine Fructosezufuhr von < 50 g/Tag ebenfalls zu keinem Anstieg der postprandialen Triglyceridkonzentration im Plasma.

### 5.5 Forschungsbedarf

In vielen Studien geht eine Veränderung der Kohlenhydratzufuhr mit einer Veränderung der Ballaststoffzufuhr einher. Hier sind dringend randomisierte, kontrollierte längerfristige Interventionsstudien notwendig, um die Einflüsse einer Veränderung der Zufuhr von Kohlenhydraten (auch unterschiedlicher Kohlenhydrate) und von löslichen und unlöslichen Ballaststoffen unabhängig voneinander zu untersuchen.

Die Umstellung auf eine kohlenhydratreiche, fettarme Diät geht wegen der geringeren Energiedichte dieser Ernährungsweise sehr häufig auch spontan mit einem Gewichtsverlust einher (DGE 2006). Durch eine Änderung der Energiebilanz werden aber auch die Wirkungen von Nahrungsbestandteilen auf die Lipoproteine im Plasma verändert. Es müssen weitere kontrollierte Interventionsstudien zu den Wirkungen einer kohlenhydratreichen (auch Glucose versus Fructose) Ernährung auf die Lipoproteine im Plasma bei zuverlässig konstantem Körpergewicht durchgeführt werden. Ausmaß und Dauer der kohlenhydratinduzierten Hypertriglyceridämie bei gesunden Personen in Abhängigkeit von Art und Menge der zugeführten Kohlenhydrate müssen systematisch untersucht werden.

Zu den Einflüssen von Mono- und Disacchariden und Polysacchariden (Stärke) auf die Lipoproteine im Plasma ist die Datenlage unzureichend. Hier sind weitere langfristige, randomisierte, kontrollierte Interventionsstudien notwendig.

### 5.6 Literatur

- Aller R, de Luis DA, Izaola O, et al. Effect of soluble fiber intake in lipid and glucose levels in healthy subjects: a randomized clinical trial. *Diabetes Res Clin Pract* 2004; 65: 7-11
- Anderson JT, Grande F, Matsumoto Y, Keys A. Glucose, sucrose and lactose in the diet and blood lipids in man. *J Nutr* 1963; 79: 349-59
- Anderson JW, Garrity TF, Wood CL, et al. Prospective, randomized, controlled comparison of the effects of low-fat and low-fat plus high-fiber diets on serum lipid concentrations. *Am J Clin Nutr* 1992; 56: 887-94
- Antonis A, Bersohn I. The influence of diet on serum triglycerides in South Africa white and Bantu prisoners. *Lancet* 1961; 7: 3-9
- Archer SL, Liu K, Dyer AR, et al. Relationship between changes in dietary sucrose and high density lipoprotein cholesterol: the CARDIA study. *Coronary Artery Risk Development in Young Adults. Ann Epidemiol* 1998; 8: 433-8
- Aulchenko Y, Ripatti S, Lindqvist I, et al. Loci influencing lipid levels and coronary heart disease risk in 16 European population cohorts. *Nature Genetics* 2009; 41: 47-55
- Bantle JP, Raatz SK, Thomas W, Georgopoulos A. Effects of dietary fructose on plasma lipids in healthy subjects. *Am J Clin Nutr* 2000; 72: 1128-34
- Berneis KK, RM Krauss. Metabolic origins and clinical significance of LDL heterogeneity. *J Lipid Res* 2002; 43: 1363-79
- 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
- Bouché C, Rizkalla SW, Luo J et al. Five-week, low-glycemic index diet decreases total fat mass and improves plasma lipid profile in moderately overweight nondiabetic men. *Diabetes Care* 2002; 25: 822-8
- Boyd NF, Cousins M, Beaton M, et al. Quantitative changes in dietary fat intake and serum cholesterol in women: results from a randomized, controlled trial. *Am J Clin Nutr* 1990; 52: 470-6
- Brown RC, Cox CM. Effects of high fat versus high carbohydrate diets on plasma lipids and lipoproteins in endurance athletes. *Med Sci Sports Exerc* 1998; 30: 1677-83
- Brown L, Rosner B, Willett WW, Sacks FM. Cholesterol-lowering effects of dietary fiber: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 1999; 69: 30-42
- Cao Y, Maugre DT, Pelkman CL et al. Effects of moderate (MF) versus lower fat (LF) diets on lipids and lipoproteins: a meta-analysis of clinical trials in subjects with and without diabetes. *Journal of Lipidology* 2009; 3: 19-32
- Clarke R, Frost C, Collins R, Appleby P, Peto R. Dietary lipids and blood cholesterol: quantitative meta-analysis of metabolic ward studies. *BMJ* 1997; 314: 112-7
- Connor SL, Gustafson JR, Sexton G, et al. The Diet Habit Survey: a new method of dietary assessment that relates to plasma cholesterol changes. *J Am Diet Assoc* 1992; 92: 41-7
- Chen WJ, Anderson JW, Jennings D. Propionate may mediate the hypocholesterolemic effects of certain soluble plant fibers in cholesterol-fed rats. *Proc Soc Exp Biol Med* 1984; 175: 215-8
- Chen J, He J, Wildman RP, et al. A randomized controlled trial of dietary fiber intake on serum lipids. *Eur J Clin Nutr* 2006; 60: 62-8
- de Castro TG, Gimeno SG, Ferreira SR, Cardoso MA und Group, Japanese-Brazilian Diabetes Study. Association of dietary fiber with temporal changes in serum cholesterol in Japanese-Brazilians. *J Nutr Sci Vitaminol* 2006; 52: 205-10
- Deutsche Gesellschaft für Ernährung e. V. Evidenzbasierte Leitlinie: Fettkonsum und Prävention ausgewählter ernährungsmitbedingter Krankheiten. Bonn, November 2006. [www.dge.de/leitlinie/](http://www.dge.de/leitlinie/), Zugriff am 18.04.2010

## Kapitel 5: Kohlenhydratzufuhr und Prävention der Dyslipoproteinämie

- Dreon DM, Fernstrom HA, Campos H, et al. Change in dietary saturated fat intake is correlated with change in mass of large low-density-lipoprotein particles in men. *Am J Clin Nutr* 1998; 67: 828-36
- Eastwood MA, Elton RA, Smith JH. Long-term effect of wholemeal bread on stool weight, transit time, fecal bile acids, fats, and neutral sterols. *Am J Clin Nutr* 1986; 43: 343-9
- Ebbeling CB, Leidig MM, Sinclair KB, et al. Effects of an ad libitum low-glycemic load diet on cardiovascular disease risk factors in obese young adults. *Am J Clin Nutr* 2005; 81: 976-82
- Garry PJ, Hunt WC, Koehler KM, et al. Longitudinal study of dietary intakes and plasma lipids in healthy elderly men and women. *Am J Clin Nutr* 1992; 55: 682-8
- Grande F. Dietary carbohydrates and serum cholesterol. *Am J Clin Nutr* 1967; 20: 176-84
- Grundey SM, Cleeman JI, Merz CNB, et al. Implications of recent clinical trials for the National Cholesterol Education Program adult treatment Panel III guidelines. *Circulation* 2004; 110: 227-39
- Heaton KW, Manning AP, Hartog M. Lack of effect on blood lipid and calcium concentrations of young men on changing from white to wholemeal bread. *Brit J Nutr* 1976; 35:55-60
- Hokanson JE, Austin MA. Plasma triglyceride level is a risk factor for cardiovascular disease independent of high-density lipoprotein cholesterol level: a meta-analysis of population-based prospective studies. *J Cardiovascular Risk* 1996; 3: 213-9
- Huttunen JK, Mäkinen KK, Scheinin A. Turku sugar studies XI. Effects of sucrose, fructose and xylitol diets on glucose, lipid and urate metabolism. *Acta Odontol Scand* 1976; 34: 345-51
- Kasim SE, Martino S, Kim PN, et al. Dietary and anthropometric determinants of plasma lipoproteins during a long-term low-fat diet in healthy women. *Am J Clin Nutr* 1993; 57: 146-53
- Kasim-Karakas SE, Almario RU, Mueller WM, Peerson J. Changes in plasma lipoproteins during low-fat, high-carbohydrate diets: effects of energy intake. *Am J Clin Nutr* 2000; 71: 1439-47
- Katan MB, Alternatives to low-fat diets *Am J Clin Nutr* 2006, 83: 989-90
- Kathiresan S, Melander O, Guiducci C, et al. Six new loci associated with blood low-density lipoprotein cholesterol, high-density lipoprotein cholesterol or triglycerides in humans. *Nature Genetics* 2008; 40: 189-97
- Kathiresan S, Willer CJ, Peloso GM, et al. Common variants at 30 loci contribute to polygenic dyslipidemia. *Nature Genetics* 2009; 41: 56-65
- Kaufmann NA, Poznanski R, Blondheim SH, Stein Y. Comparison of effects of fructose, sucrose, glucose, and starch on serum lipids in patients with hypertriglyceridemia and normal subjects. *Am J Clin Nutr* 1967; 20: 131-2
- Kelly S, Frost G, Whittaker V, et al. Low glycaemic index diets for coronary heart disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2004, Issue 4. Art. No.: CD004467
- Kelly SAM, Summerbell CD, Brynes A, et al. Wholegrain cereals for coronary heart disease. *Cochrane Database of Systematic review* 2007, Issue 2. Art. No.: CD005051
- Kesäniemi YA, Grundey SM. Increased low density lipoprotein production associated with obesity. *Arteriosclerosis* 1983; 3:170-7
- Knopp RH, Walden CE, Retzlaff BM, et al. Long-term cholesterol-lowering effects of 4 fat-restricted diets in hypercholesterolemic and combined hyperlipidemic men. *The Dietary Alternatives Study. JAMA* 1997; 278: 1509-15
- Krauss RM, Blanche PJ, Rawlings RS, et al. Separate effects of reduced carbohydrate intake and weight loss on atherogenic dyslipidemia. *Am J Clin Nutr* 2006; 83: 1025-31
- Krauss RM Dietary and genetic probes of atherogenic dyslipidemia. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2005 ;25 :2265-2272
- Leenen R, van der Kooy K, Meyboom S, et al. Relative effects of weight loss and dietary fat modification on serum lipid levels in the dietary treatment of obesity. *J Lipid Res* 1993; 34: 2183-91
- Lees RS, Fredrickson DS. Carbohydrate induction of hyperlipemia in normal man. *Clin Res* 1965; 327

## Kapitel 5: Kohlenhydratzufuhr und Prävention der Dyslipoproteinämie

- Lewington S, Whitlock G, Clarke R et al. Blood cholesterol and vascular mortality by age, sex, and blood pressure: a meta-analysis of individual data from 61 prospective studies with 55000 vascular deaths. *Lancet* 2007; 370:1829-39
- Lewis B, Hammett F, Katan M, et al. Towards an improved lipid-lowering diet: additive effects of changes in nutrient intake. *Lancet* 1981; 12: 1310-3
- Livesey G, Taylor R. Fructose consumption and consequences for glycation, plasma triacylglycerol, and body weight: meta-analyses and meta-regression models of intervention studies. *Am J Clin Nutr* 2008; 88: 1419-37
- Livesey G, Taylor R, Hulshof T, Howlett J. Glycemic response and health - a systematic review and meta-analysis: relations between dietary glycemic properties and health outcomes. *Am J Clin Nutr* 2008; 87: 258S-268S
- Lock S, Ford MA, Bagley R, Green LF. The effect on plasma lipids of the isoenergetic replacement of table sucrose by dried glucose syrup (maize-syrup solids) in the normal diet of adult men over a period of 1 year. *Br J Nutr* 1980; 43: 251-6
- Ludwig DS, Pereira MA, Kroenke CH, et al. Dietary fiber, weight gain, and cardiovascular disease risk factors in young adults. *JAMA* 1999; 282: 1539-46
- Ma Y, Li Y, Chiriboga DE, et al. Association between carbohydrate intake and serum lipids. *J Am Coll Nutr* 2006; 25: 155-63
- Marett R, Slavin JL. No long-term benefits of supplementation with arabinogalactan on serum lipids and glucose. *J Am Diet Assoc* 2004; 104: 636-9
- McMillen-Price J, Petocz P, Atkinson F et al. Comparison of 4 diets of varying glycemic load on weight loss and cardiovascular risk reduction in overweight and obese young adults: a randomized controlled trial. *Arch Intern Med* 2006; 166: 1466-75
- Mensink RP, Zock PL, Kester AD, Katan MB. Effects of dietary fatty acids and carbohydrates on the ratio of serum total to HDL cholesterol and on serum lipids and apolipoproteins: a meta-analysis of 60 controlled trials. *Am J Clin Nutr* 2003; 77: 1146-55
- Mensink RP, Katan MB. Effect of dietary fatty acids on serum lipids and lipoproteins – A meta-analysis of 27 trials. *Arteriosclerosis and Thrombosis* 1992; 12: 911-19
- Millen BE, Pencina MJ, Kimokoti RW, et al. Nutritional risk and the metabolic syndrome in women: opportunities for preventive intervention from the Framingham Nutrition. *Am J Clin Nutr* 2006; 84: 434-41
- Miller NE. Why does plasma low density lipoprotein concentration in adults increase with age? *Lancet* 1984; 1: 263-4
- Mittendorfer B, Sidossis LS. Mechanism for the increase in plasma triacylglycerol concentrations after consumption of short-term, high-carbohydrate diets. *Am J Clin Nutr* 2001; 73: 892-9
- Nicklas TA, Dwyer J, Feldman HA, et al. Serum cholesterol levels in children are associated with dietary fat and fatty acid intake. *J Am Diet Assoc* 2002; 102: 511-7
- Olefsky J, Reaven GM, Farquar JW. Effects of weight reduction on obesity. *J Clin Invest* 1974; 53: 64-76
- Oxlund AL, Heitmann BL. Glycaemic index and glycaemic load in relation to blood lipids – 6 years of follow-up in adult Danish men and women. *Public Health Nutr* 2006; 9: 737-45
- Parks EJ, Hellerstein MK. Carbohydrate-induced hypertriacylglycerolemia: historical perspective and review of biological mechanisms. *Am J Clin Nutr* 2000; 71: 412-33
- Philippou E, Bovill-Taylor C, Rajkumar C, et al. Preliminary report: the effect of a 6-month dietary glycemic index manipulation in addition to healthy eating advice and weight loss on arterial compliance and 24-hour ambulatory blood pressure in men: a pilot study. *Metabolism* 2009; 58: 1703-8
- Poppitt SD, Keogh GF, Prentice AM, et al. Long-term effects of ad libitum low-fat, high-carbohydrate diets on body weight and serum lipids in overweight subjects with metabolic syndrome. *Am J Clin Nutr* 2002; 75: 11-20

## Kapitel 5: Kohlenhydratzufuhr und Prävention der Dyslipoproteinämie

- Retzlaff BM, Walden CE, Dowdy AA, et al. Changes in plasma triacylglycerol concentrations among free-living hyperlipidemic men adopting different carbohydrate intakes over 2 y: the Dietary Alternatives Study. *Am J Clin Nutr* 1995; 62: 988-95
- Rock CL, Flatt SW, Thomson CA, et al., for the Women's Healthy Eating and Living (WHEL) Study Group. Plasma triacylglycerol and HDL cholesterol concentrations confirm self-reported changes in carbohydrate and fat intakes in women in a diet intervention trial. *J Nutr* 2004; 134: 342-7
- Ruottinen S, Rönnemaa T, Niinikoski H, et al. Carbohydrate intake, serum lipids and apolipoprotein E phenotype show association in children. *Acta Paediatrica* 2009; 98: 1667-73
- Sacks FM, Campos H. Clinical review 163: cardiovascular endocrinology: low-density lipoprotein size and cardiovascular disease: a reappraisal. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; 88: 4525-32
- Sacks FM, Handysides GH, Marais GE, et al. Effects of a low-fat diet on plasma lipoprotein levels. *Arch Intern Med* 1986; 146: 1573-7
- Sandström B, Marckmann P, Bindsvlev N. An eight-month controlled study of a low-fat high-fibre diet: effects on blood lipids and blood pressure in healthy young subjects. *Eur J Clin Nutr* 1992; 46: 95-109
- Saris WH, Astrup A, Prentice AM, et al. Randomized controlled trial of changes in dietary carbohydrate/fat ratio and simple vs complex carbohydrates on body weight and blood lipids: the CARMEN study. The Carbohydrate Ratio Management in European National diets. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000; 24: 1310-8
- Schwandt P, Parhofer K. *Handbuch der Fettstoffwechselstörungen*. Schattauer Verlag, Stuttgart 2006
- Sichieri R, Moura AS, Genelhu V, et al. An 18-mo randomized trial of a low-glycemic-index diet and weight change in Brazilian women. *Am J Clin Nutr*. 2007; 86: 707-13
- Siri-Tarino PW, Sun Q, Hu FB, Krauss RM. Meta-analysis of prospective cohort studies evaluating the association of saturated fat with cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr* 2010; 91: 535-46
- Sloth B, Krog-Mikkelsen I, Flint A, et al. No difference in body weight decrease between a low-glycemic-index and a high-glycemic-index diet but reduced LDL cholesterol after 10-wk ad libitum intake of the low-glycemic-index diet. *Am J Clin Nutr*. 2004; 80: 337-47
- Stasse-Wolthuis M, Albers HF, van Jeveren JG, et al. Influence of dietary fiber from vegetables and fruits, bran or citrus pectin on serum lipids, fecal lipids, and colonic function. *Am J Clin Nutr* 1980; 33: 1745-56
- 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
- Swarbrick MM, Stanhope KL, Elliot SS, et al. Consumption of fructose-sweetened beverages for 10 weeks increases postprandial triacylglycerol and apolipoprotein-B concentrations in overweight and obese women. *Brit J Nutr* 2008; 100: 947-52
- Tai ES, Fok AC, Chu R, Tan CE. A study to assess the effect of dietary supplementation with soluble fibre (Minolest) on lipid levels in normal subjects with hypercholesterolaemia. *Ann Acad Med Singapore*. 1999; 28: 209-13
- Talati R, Baker WL, Pabilonia MS, et al. The effects of barley-derived soluble fiber on serum lipids. *Ann Fam Med* 2009; 7: 157-63
- Tappy L, Le K-A. Metabolic effects of fructose and the worldwide increase in obesity. *Physiol Rev* 2010; 90: 23-46
- Thefeld W. Verbreitung der Herz-Kreislauf-Risikofaktoren Hypercholesterinämie, Übergewicht, Hypertonie und Rauchen in der Bevölkerung. *Bundesgesundheitsbl-Gesundheitsforsch-Gesundheitsschutz* 2000; 43: 415-23
- Thomas DE, Elliott EJ, Baur L. Low glycaemic index or low glycaemic load diets for overweight and obesity (Review) *The Cochrane Library* 2007, Issue 3. Art. No.: CD005105
- Tillotson JL, Grandits GA, Bartsch GE, Stamler J. Relation of dietary carbohydrates to blood lipids in the special intervention and usual care groups in the Multiple Risk Factor Intervention. *Am J Clin Nutr* 1997a; 65: 314-26

## Kapitel 5: Kohlenhydratzufuhr und Prävention der Dyslipoproteinämie

Tillotson JL, Grandits GA, Bartsch GE, Stamler J. Relation of dietary fiber to blood lipids in the special intervention and usual care groups in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Am J Clin Nutr* 1997b; 65: 327-37

Twisk JW, Kemper HC, van Mechelen W, Post GB. Which lifestyle parameters discriminate high- from low-risk participants for coronary heart disease risk factors. Longitudinal analysis covering adolescence and young adulthood. *J Cardiovasc Risk* 1997; 4: 393-400

Vartiainen E, Puska P, Pietinen P, et al. Effects of dietary fat modifications on serum lipids and blood pressure in children. *Acta Paediatr Scand* 1986; 75: 396-401

Willer CJ, Sanna S, Jackson AU, et al. Newly identified loci that influence lipid concentrations and risk of coronary artery disease. *Nature Genetics* 2008; 40: 161-169

Williams CL, Strobino BA. Childhood diet, overweight and CVD risk factors: the Healthy Start Project. *Prev Cardiol* 2008; 11: 11-20

Wu H, Dwyer KM, Fan Z, et al. Dietary fiber and progression of atherosclerosis: the Los Angeles Atherosclerosis Study. *Am J Clin Nutr* 2003; 78: 1085-91

Yu-Poth S, Zhao G, Etherton T, et al. Effects of the National Cholesterol Education Program`s Step I and Step II dietary intervention programs on cardiovascular disease risk factors: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 1999; 69: 632-46