

## Ballaststoffe und Glykämischer Index

### Neue Argumente für eine Erhöhung der Ballaststoffzufuhr?

Walter Feldheim, Elisabeth Wisker

Mit zunehmender Industrialisierung nimmt weltweit die Zahl chronischer Stoffwechselkrankheiten wie Diabetes mellitus Typ 2 und koronare Herzkrankheit (KHK) zu. Erhöhte postprandiale Glucose- und -insulinspiegel gelten als Risikofaktoren für diese Krankheiten (43, 44). In den 70er Jahren des vorigen Jahrhunderts brachten Burkitt et al. (5) und Trowell (40) die hohe Prävalenz von Typ-2-Diabetes und kardiovaskulären Krankheiten in westlichen Industrieländern mit einer zu geringen Ballaststoffzufuhr infolge des Verzehrs raffinierter Getreideprodukte in Verbindung. Abweichend vom Konzept der Väter der Ballaststoffhypothese wurde in experimentellen Studien gezeigt, dass isolierte lösliche Ballaststoffe mit viskosen Eigenschaften (Pektin, Guar,  $\beta$ -Glucane, Psyllium) sowohl bei Gesunden als auch bei Diabetikern zu verminderten postprandialen Blutglucose- und Insulinwerten führten (20).

Die Bedingungen, unter denen die Studien mit viskosen Ballaststoffen durchgeführt wurden, waren allerdings recht artifiziell. In der Praxis fanden viskose Ballaststoffe bei Diabetikern keinen Anklang, obwohl es durchaus Präparate auf dem Markt gab (z.B. Guar). Die Einnahme in der erforderlichen Höhe (mindestens 5 g/Mahlzeit) war mit gastrointestinalen Nebenwirkungen (Flatulenz) verbunden und außerdem lästig. Für isolierte unlösliche Ballaststoffe bzw. Ballaststoffkonzentrate wurde nur selten ein Einfluss auf die Höhe der Glucose- und Insulinspiegel gefunden (15, 20).

Dessen ungeachtet wurde und wird sowohl für die Prävention von Typ-2-Diabetes und KHK als auch für ihre diätetische Behandlung eine hohe Zufuhr an Ballaststoffen empfohlen (1, 29). Dies geschieht allerdings auch im Hinblick darauf, dass eine hohe Ballaststoffaufnahme, wenn sie über „normale“ pflanzliche Lebensmittel erfolgt, zu einer Verminderung der Energiedichte der Kost führt und somit zur Prävention von Adipositas als Vorläufer dieser Stoffwechselkrankheiten beitragen kann. Zudem kann ein höherer Verzehr pflanzlicher Lebensmittel auch mit einer Steigerung der Zufuhr bestimmter Vitamine und sekundärer Pflanzenstoffe, die als protektiv gelten, und mit einer verminderten Aufnahme tierischer Lebensmittel als Quelle für gesättigte Fettsäuren verbunden sein.

Als Beispiel für die Wirkung einer solchen Kost kann eine Studie von Chandalia et al. (7) dienen, in der es bei sehr hohen Ballaststoffaufnahmen (50 g/Tag) über übliche Lebensmittel bei Diabetikern zu einer Verbesserung der glykämischen Kontrolle und einer Verminderung der Plasmalipide kam.

Die wünschenswerte Höhe und Art der verwertbaren Kohlenhydrate, den hauptsächlichen Determinanten der postprandialen Glucose- und Insulinkonzentrationen im Plasma, wird aber nach wie vor kontrovers diskutiert. Fachkommissionen messen zwar der Höhe der Kohlenhydrataufnahme bei Diabetikern eine Bedeutung zu, weniger aber der Art der Kohlenhydrate, obwohl schon länger bekannt ist, dass die Blutglucose nach gleichen Mengen unterschiedlicher Kohlenhydrate unterschiedlich ansteigt (42). Bei der Berechnung des Verzehrs mittels Kohlenhydrateinheiten (KE), wie dies zumindest für Typ-1-Diabetiker in der Praxis üblich ist, wird die unterschiedliche Blutzuckerwirksamkeit nicht berücksichtigt.

### Überraschende Ergebnisse

In den letzten Jahren wurden die Ergebnisse einer Reihe prospektiver epidemiologischer Studien veröffentlicht, die in Bezug auf Zusammenhänge zwischen Ballaststoffen bzw. Ballaststofflieferanten und dem Risiko, an Diabetes mellitus oder KHK zu erkranken, völlig überraschende Ergebnisse erbrachten. Im Gegensatz zu den experimentellen Studien zeigte sich in den meisten Kohortenstudien kein Zusammenhang zwischen der Aufnahme an löslichen Ballaststoffen und dem Risiko für Diabetes oder KHK. Entsprechendes gilt für die Lebensmittel, die in vielen Ländern den größten Teil der löslichen Ballaststoffe liefern, nämlich Obst und Gemüse. Teilweise hängen diese Befunde damit zusammen, dass in diesen Studien nicht berücksichtigt wird, dass lösliche Ballaststoffe nicht immer viskos sind und experimentell nur viskose Ballaststoffe die Blutglucose- und Cholesterinwerte senken. Pektin z.B. besitzt nur in isolierter Form viskose Eigenschaften, nicht dagegen als integraler Bestandteil der Mittellamelle der Zellen von Obst und Gemüse. Zudem ist unabhängig von der Art der Ernährung die Aufnahme an löslichen Ballaststoffen normalerweise niedriger als die unlöslicher und lag in den vorliegenden Studien in einem engen Bereich.

In den prospektiven Studien war ein hoher Verzehr von Vollkornprodukten bzw. Getreideballaststoffen mit einem niedrigen Typ-2-Diabetes mellitus- und KHK-Risiko assoziiert (Tab. 1). Im Vergleich zu der jeweiligen Gruppe mit dem niedrigsten Verzehr war in derjenigen mit dem höchsten das Diabetes- bzw. KHK-Risiko um ca. 30 % niedriger und meist unabhängig von der Höhe der Aufnahme von ballaststoffarmen Getreideprodukten. Ein höherer Verzehr von Vollkornprodukten ist automatisch mit einer höheren Aufnahme von Getreideballaststoffen verbunden. Allerdings ließ sich die protektive Wirkung von Vollkornprodukten nicht in allen Studien ausschließlich den Ballaststoffen zuordnen. Bei einem hohen Verzehr von Roggenvollkorn ergab sich auch eine Verbesserung der Insulinsensitivität (34).

Ballaststoffe aus Vollkorngetreide sind überwiegend unlöslich und auch die löslichen Anteile besitzen in vivo nur begrenzt viskose Eigenschaften (21). Kohlenhydrate mit unterschiedlicher chemischer Zusammensetzung und physikalischer Struktur werden mit unterschiedlicher Geschwindigkeit

keit verdaut und absorbiert und unterscheiden sich in ihrer Wirkung auf die Blutglucosewerte. Otto et al. (33) waren die ersten, die den unterschiedlichen glykämischen Effekt verschiedener Lebensmittel aufzeigten.

### Konzept des Glykämischen Index

1981 entwickelte die Gruppe um Jenkins zur Planung von Diäten für Typ-1-Diabetiker und Patienten mit Lipidstoffwechselstörungen das Konzept des Glykämischen Index (GI) (18). Der GI beschreibt die Wirkung gleicher Mengen an verwertbaren Kohlenhydraten aus verschiedenen Lebensmitteln auf die postprandialen Blutglucosewerte. Hierbei geht es nicht um die absolute Höhe der Werte, sondern um eine Abstufung verschiedener Lebensmittel in Bezug auf ihre Blutzuckerwirksamkeit. Diese Abstufung der Lebensmittel scheint für Diabetiker und Nicht-Diabetiker ähnlich zu sein, auch wenn die absolute Höhe der Blutglucosekonzentrationen unterschiedlich ist (4). In mehreren prospektiven Studien wurden auch Zusammenhänge zwischen dem GI der Kost bzw. der Glykämischen Last (glycemic load) und dem Risiko für Diabetes mellitus und KHK untersucht (Tab. 1). Hier verhielten sich die Zusammenhänge umgekehrt wie für Getreideballaststoffe bzw. Vollkornprodukte. Je höher der GI bzw. die Glykämische Last war, desto größer war das Risiko, zu erkranken. Ein niedriger Verzehr von Getreideballaststoffen bei gleichzeitig hoher Glykämischer Last erhöhte das Risiko deutlich (41).

Auch wenn epidemiologische Studien eine Reihe methodisch bedingter Unzulänglichkeiten aufweisen (z.B. die korrekte Erfassung der Lebensmittelaufnahme und sog. Confounder), und sie keine kausalen, sondern nur statistische Zusammenhänge aufzeigen, geben die angeführten Studien doch Hinweise, dass Diäten mit niedrigem GI, kombiniert mit einem hohen Verzehr von Vollkorn und Getreideballaststoffen, geeignet sind, für die Therapie von Lipidstoffwechselstörungen und eine präventiven Wirkung gegen Diabetes mellitus Typ 2 und KHK aufweisen (36, 12).

Der GI ist definiert als *die Zunahme der Fläche unter der postprandialen Blutglucosekurve nach 50 g verwertbaren Kohlenhydraten aus einem Lebensmittel, ausgedrückt als Prozentsatz der Zunahme nach der gleichen Kohlenhydratmenge aus einem Standardlebensmittel* (9).

Als Standard werden reine Glucose bzw. eine Menge an Weißbrot, die 50 g verwertbare Kohlenhydrate enthält, verwendet. Bei Gabe von Glucose liegt der postprandiale Glucoseanstieg durchschnittlich um 40 % höher als nach Weißbrot. Umgekehrt beträgt der Anstieg nach Weißbrot 71 % der Werte nach Glucose. Da Struktur und Zusammensetzung von Weißbrot zwischen verschiedenen Ländern variieren, wird aus Gründen der besseren Vergleichbarkeit heute Glucose als Standard empfohlen (44). Als verwertbar werden nur die Kohlenhydrate angesehen, die im Dünndarm verdaut und als Monosaccharide absorbiert werden. Resistente Stärke, Nicht-Stärke-Polysaccharide und unverdauliche Oligosaccharide

Tabella 1: Überblick über epidemiologische Studien zum Zusammenhang zwischen der Aufnahme an Ballaststoffen und Vollkorn, Glykämischen Index und Glykämischer Last und dem Risiko für Typ-2-Diabetes bzw. koronare Herzkrankheit

Studie (Teilnehmer), Literatur	Assoziiert mit	Relatives Risiko (höchste vs. niedr. Quintile)
<b>Typ-2-Diabetes</b>		
Physicians' Health Study Follow Up (ca. 43.000) Fung et al. 2002	Getreideballaststoffe Glykämischer Index hohe Glykämische Last + wenig Getreideballaststoffe	0,79 1,37 2,17
Salmeron et al. 1997a		
Nurses' Health Study (ca. 65.000) Liu et al. 2000a	Getreideballaststoffe Glykämischer Index Glykämische Last	0,73 1,37 1,47
Salmeron et al. 1997b	hohe Glykämische Last + wenig Getreideballaststoffe	2,50
Iowa Womens' Health Study (ca. 36.000) Meyer et al. 2000	Vollkornverzehr Getreideballaststoffe Glykämischer Index	0,79 0,64 Kein Effekt
Finnish Health Examination Survey (ca. 10.000) Montonen et al. 2003	Getreideballaststoffe Vollkornverzehr	0,39 0,65
ARIC-Study (ca. 12.000) Stevens et al. 2002	Glykämischer Index Getreideballaststoffe	Kein Effekt 0,75
<b>koronarer Herzkrankheit</b>		
Physicians' Health Study (ca. 86.000) Liu et al. 2003	Vollkornverzehr	0,83
Iowa Womens' Health Study (ca. 42.000) Jacobs et al. 1998	Vollkornverzehr	0,70
Nurses' Health Study (ca. 75.000) Liu et al. 1999	Vollkornverzehr	0,75
Liu et al. 2000b, c	Glykämische Last	1,98

werden definitionsgemäß nicht in den Gehalt an verwertbaren Kohlenhydraten einbezogen (44).

Für die Durchführung der Messung des GI gibt es Empfehlungen der FAO/WHO (9). Nach der Messung des Ausgangswertes (= Nüchtern-glucose) werden unter festgelegten Bedingungen 50 g des Standardkohlenhydrates verzehrt. Danach werden in Intervallen von 30 Minuten für die Dauer von 2 Stunden im Kapillarblut die Glucosekonzentrationen gemessen und in einem Diagramm gegen die Zeit aufgetragen. Da die

Tabelle 2: Nahrungsfaktoren mit Einfluss auf die postprandiale Plasmaglukosekonzentration (FAO/WHO 1998)

- ◆ Menge an Kohlenhydraten
- ◆ Art der Monosaccharidbausteine (Glucose, Fructose, Galactose)
- ◆ Stärkety (Amylose, Amylopektin, Resistente Stärke)
- ◆ Lebensmittelverarbeitung bzw. -zubereitung (Gelatinisierung der Stärke, Partikelgröße, Lebensmittelstruktur, Zellstruktur)
- ◆ andere Lebensmittelbestandteile (Fett, Protein, Ballaststoffe u.a.)

Glucosewerte im Blut einer Testperson auch bei gleichen Bedingungen (d.h. Verzehr auf nüchternen Magen, gleiche Menge an Kohlenhydraten und Flüssigkeit, gleiche Verzehrgeschwindigkeit) Schwankungen unterliegen, wird empfohlen, die Messung für das Standardkohlenhydrat zweimal zu wiederholen und die Mittelwerte für die Berechnung zu verwenden (9).

Unter gleichen Bedingungen wird die Blutglucose nach 50 g Kohlenhydraten in Form der Testlebensmittel gemessen. Für die Berechnung der Flächen unter den Glucosekurven (AUC, area under the curve) werden nur die Werte zugrunde gelegt, die über dem Ausgangswert (Nüchternwert) liegen. Werte, die innerhalb von 2 Stunden unter den Ausgangswert fallen, gehen nicht in die Berechnung ein. Für die Zunahme der AUC für das Standardlebensmittel wird willkürlich ein Wert von 100 angesetzt. Ist die Fläche für das Testlebensmittel kleiner als die des Standards, ergibt sich ein GI < 100. Die absolute Höhe der postprandialen Blutglucosekonzentrationen wird sowohl von personenbedingten als auch lebensmittelimmanenten Faktoren beeinflusst. Neben der Menge an Kohlenhydraten und der Art ihrer Monosaccharidbausteine werden insbesondere bei stärkehaltigen Lebensmitteln die Art der Stärke, die Verarbeitung bzw. Zubereitung und andere Bestandteile wie Protein, Fett und Ballaststoffe als Einflussfaktoren auf die postprandialen Glucosespiegel genannt (Tab. 2) (9).

Weil die Werte für einzelne Lebensmittel sehr variabel sind, wird der GI teilweise kritisiert und der Verwendung von Kohlenhydrateinheiten (KE) zumindest bei Diabetikern der Vorzug gegeben (2). Allerdings treffen alle Faktoren, welche zu variablen glykämischen Reaktionen führen, z.B. die individuelle Stoffwechsellage, auch auf die nach Kohlenhydrateinheiten berechneten Mengen zu. So variiert der Blutzuckeranstieg nach der gleichen Mahlzeit bei ein und derselben Person von Tag zu Tag, bei Gesunden um  $\pm 23\text{--}25\%$ , bei Typ-2-Diabetikern um  $\pm 15\%$  und bei Typ-1-Diabetikern um  $\pm 30\%$  (44).

### *Korrelation zwischen GI und Insulinspiegel?*

Einige Autoren stellen die physiologische Relevanz des GI nicht nur wegen der Variabilität der GI-Werte in Frage, sondern auch, weil nach ihrer Ansicht der GI nur begrenzt Aussagen über die dazugehörigen Insulinspiegel liefert (35). Kenntnisse über die postprandialen Insulinspiegel sind von Interesse, da viele Stoffwechselreaktionen, z.B. der Anstieg von Triglyceriden und freien Fettsäuren im Plasma, durch Insulin beeinflusst werden. GI-Werte liefern aber indirekt Hinweise

auf den Anstieg des Insulins, da die Plasmaglukose das stärkste Stimulans für die Insulinsekretion darstellt. Bei Gesunden steigt die Insulinkonzentration mit steigender Kohlenhydratdosis nahezu linear an. Bei Diabetikern ist hierzu wenig bekannt, kann sich aber u.U. von Gesunden unterscheiden, da die Insulinsekretion oft gestört ist. (44). Für mehrere stärkehaltige Lebensmittel konnte gezeigt werden, dass Lebensmittel mit einem hohen GI mit höheren Insulinspiegeln korrelieren (3).

Von einer australischen Arbeitsgruppe wurden für eine Vielzahl von Lebensmitteln GI-Werte zusammengetragen und veröffentlicht (11). Durchschnittswerte für den GI einiger ausgewählter Lebensmittel sind in Tab. 3 dargestellt. Beim Verzehr gleicher Mengen isolierter Mono- bzw. Disaccharide lassen sich die Relationen ihrer glykämischen Wirkung zumindest teilweise aus ihrer chemischen Zusammensetzung ableiten. Fructose produziert wesentlich geringere Blutglucosesteigerungen als Glucose, weil Fructose in der Leber nur langsam zu Glucose umgewandelt wird und nur ein geringer Teil dieser Glucose in den Kreislauf gelangt (44). Für Saccharose, die zur Hälfte aus Fructose besteht, wurde folglich ein geringerer GI gefunden als für Glucose.

Gemüse und Obst enthalten normalerweise Kohlenhydrate als variable Mischungen von Fructose, Glucose und Saccharose. Aus dieser Zusammensetzung ergeben sich für Obst oft GI-Werte zwischen 40 und 50. Gemüse mit einem sehr niedrigen Kohlenhydratgehalt (z.B. Blattgemüse) führen in üblichen Verzehrsmengen nur zu einer geringen Erhöhung der Plasmaglukosewerte und sind in den bisher publizierten Tabellen nicht aufgeführt.

Eine Ausnahme bei Gemüse scheinen Karotten darzustellen, für die eine sehr weite Spanne von GI-Werten publiziert wurde, ohne dass der Grund hierfür offensichtlich ist. Der Kohlenhydratgehalt von Karotten liegt normalerweise unter 5 g/100 g, das Kohlenhydratmuster unterscheidet sich praktisch nicht von dem anderer Gemüse (38). Für Obst und Gemüse ergibt sich keine erkennbare Beziehung zwischen der Höhe der GI-Werte und dem Ballaststoffgehalt.

Für stärkehaltige Lebensmittel wurden wesentlich variabelere GI-Werte gefunden als für Obst. Dies ist insofern von großer praktischer Relevanz, als stärkehaltige Lebensmittel zu den Grundnahrungsmitteln gehören und den größten Teil der wünschenswerten Kohlenhydrataufnahme abdecken sollen. Der wichtigste Grund für die variablen Werte ist die Geschwindigkeit, mit der die Stärke verdaut bzw. die freigesetzte Glucose absorbiert wird. Früher wurde angenommen, dass Stärke den Blutzuckerspiegel langsamer erhöht als niedrigmolekulare Zucker, da Stärke erst enzymatisch gespalten werden muss. Für Stärken aus Leguminosen (Bohnen, Linsen, Soja) trifft das auch zu; sie haben einen sehr niedrigen GI, da auf Grund der besonderen Struktur der Leguminosenstärke die Hydrolyse nur langsam verläuft. Jedoch zeigen viele stärkehaltige Lebensmittel einen der Glucose vergleichbaren GI, z.B. Kartoffeln oder amylose-arter Reis. Viele Brotsorten und Frühstückszerealien haben einen höheren GI als Saccharose.

Tabelle 3: Glykämischer Index (GI) ausgewählter Lebensmittel (Foster-Powell et al. 2002)

Lebensmittel	GI	Ballaststoff <sup>1</sup> (g/100g)
Glucose (Standard)	100	–
Fructose	19	–
Saccharose	68	–
Honig	55	–
Lactose	46	–
Karotten	32–92	2,5
Zuckermais	37–62	1,5
Apfel	38	2
Apfelsaft	40	
Orangen	42	2
Orangensaft	50	
Birnen	42	3,3
Pflaumen	39	1,6
Pfirsiche	42	1,9
Bananen	52	2
Kiwi	53	1,5
Ananas	59	
Grüne Erbsen	39–54	3–5 <sup>2</sup>
Dicke Bohnen	29	
Rote Linsen	26	2 <sup>2</sup>
Kartoffeln	54–101	1–2
Cornflakes	81	1
Porridge	42–75	
Reis (weiß)	37–93	<1 <sup>2</sup>
Reis (braun)	50–87	2 <sup>2</sup>
Spaghetti	32–65	1 <sup>2</sup>
Makkaroni	45–64	1 <sup>2</sup>
Weißbrot	71	2
Weizenvollkornbrot	52–71	5
Roggenbrot	48–76	7
Roggenvollkornbrot	41–66	8

<sup>1</sup> Bei stärkehaltigen Produkten: Nicht-Stärke-Polysaccharide unter Ausschluss von resistenter Stärke, Daten aus Englyst et al. 1989  
Andere Ballaststoffe: Souci-Fachmann-Kraut 1994  
<sup>2</sup> gekocht

Die Relationen zwischen Stärke und anderen Nährstoffen können ebenfalls zu einer Verzögerung der Freisetzung der Glucose führen, teilweise vermittelt über eine unterschiedliche Verweildauer im Magen oder die Freisetzung gastrointestinaler Hormone. Bei üblichem Verzehr wird aber, zumindest bei gesunden Menschen, der Einfluss der gleichzeitig mit den Kohlenhydraten aufgenommenen Proteine und Fette als eher gering eingestuft (44). Ähnlich wie bei Obst und Gemüse korreliert bei stärkehaltigen Lebensmitteln der Gehalt an Ballaststoffen nicht unbedingt mit dem GI. Viele Vollkornprodukte haben trotz eines wesentlich höheren Ballaststoffgehalts ähnliche GI-Werte wie Weißbrot.

Der GI einer Mahlzeit lässt sich berechnen, indem der GI für die einzelnen Lebensmittel entsprechend ihres Anteils an der Gesamtkohlenhydrataufnahme aufsummiert wird (Tab. 4). Für die Berechnung des GI von Diäten sind in der Praxis nur die Lebensmittel relevant, die eine nennenswerte Menge an Kohlenhydraten enthalten. Vorgeschlagen wird eine Menge von 10 g/Portion (32). Diese Frage ist insofern von Bedeutung, weil

Tabelle 4: Beispiel für die Berechnung des Glykämischen Index (GI) einer Mahlzeit (nach FAO/WHO 1998)

Lebensmittel	Kohlenhydrate pro Port. (g)	Anteil am Kohlenhydrat- gehalt der Mahlzeit (%)	GI des/der	
			Lebens- mittels	Mahl- zeit
Roggenvollkorn- brot (50 g)	19	22,1	58	12,8
Müsli (50 g)	30	34,9	66	23,0
Milch (200 ml)	10	11,6	27	3,1
Apfel (150 g)	16	18,6	38	7,1
Kiwi (65 g)	6	7,0	53	3,7
Möhren (100 g)	5	5,8	92	5,3
Summe	86			55,0

es nicht immer Sinn macht, den Verzehr von Lebensmitteln mit einem hohen GI zu limitieren. Als Beispiel gelten z.B. Karotten, die einen hohen GI aufweisen können, aber pro Portion absolut nur wenig Kohlenhydrate einbringen.

Die Glykämische Last wurde als Maß für die Gesamtwirkung einer Kost auf den Plasmaglucosespiegel eingeführt. Sie ergibt sich praktisch aus der Menge der verzehrten Kohlenhydrate und ihrem jeweiligen GI. Bei der Interpretation von Studienergebnissen anhand der Glykämischen Last ist allerdings Vorsicht geboten, denn eine als vorteilhaft geltende niedrige Glykämische Last lässt sich auf zwei Wegen erreichen: durch eine geeignete Auswahl von Lebensmitteln mit niedrigem GI, aber auch durch eine Verminderung der Gesamtkohlenhydrataufnahme zugunsten von Protein und/oder Fett bei gleichzeitiger Auswahl von Lebensmitteln mit hohem GI.

Die langfristigen Auswirkungen dieser diätetischen Maßnahmen sind nicht unbedingt die gleichen. Beobachten lässt sich das z.B. an den Wirkungen einer kohlenhydratarmen Diät im Vergleich zu Diäten mit niedrigem GI auf die glycosylierten Plasmaproteine als Indikator für die Langzeiteinstellung von Diabetikern. Die Bildung glycosylierter Proteine im Plasma hängt von der Konzentration der Blutglucose ab. Bei 10 von 14 Studien an Diabetikern führten kohlenhydratreiche Diäten mit niedrigem GI zu einer niedrigeren Konzentration an glycosylierten Proteinen als kohlenhydratreiche Diäten mit hohem GI (44).

### ***Vollkornprodukte und Glykämischer Index***

Die Ergebnisse der meisten Kohorten- und Interventionsstudien sprechen für die Vorteile eines hohen Verzehrs von Vollkornprodukten bzw. Vollkornballaststoffen und von Lebensmitteln mit niedrigem GI. Dies kommt auch in der Stellungnahme einer FAO/WHO-Expertenkommission zu „Kohlenhydraten in der menschlichen Ernährung“ zum Ausdruck (9). Allerdings kann sich die Auswahl von stärkehaltigen Grundnahrungsmitteln mit niedrigem GI als problematisch erweisen, insbesondere bei Mahlzeiten, die auf Getreideprodukten basieren. Brot und Nudeln haben europaweit gesehen den größten Einfluss auf den GI der Kost (6).

Tabelle 5: Glykämischer Index (GI) ausgewählter Getreideprodukte (Foster-Powell et al. 2002)

	GI
Weizenbrot aus/mit:	
Mehl (weiß)	69–71
Mehl (weiß) mit 15 % Psyllium	41–65
Vollkornmehl	52–71
50 % geschnittenen Körnern	58
75 % geschnittenen Körnern	48
Weizenkörner (gekocht)	30–48
Roggenbrot aus/mit:	
Mehl	55–86
Vollkornmehl	41–66
80 % intakten Körnern, 20 % Weizenmehl	41–55
Roggenkörner (gekocht)	29–39
Gerstenbrot aus/mit:	
Mehl	67
Mehl (20% übliche, 80 % $\beta$ -glucanreiche Gerste)	43
grobem Schrot mit 75–80 % Körnern	27–40
Haferbrot aus/mit:	
80 % intakten Körnern, 20 % Weizenmehl	65
50 % Haferkleie	44
Müsli	43–66
Bran Flakes	74

Bei uns werden Getreideprodukte, meist in Form von Brot und Brötchen, vor allem zum Frühstück und Abendessen verzehrt. Golay et al (14) konnten bei insulinpflichtigen Typ-2-Diabetikern zeigen, dass nach 2-wöchigem Verzehr von Müsli zum Frühstück die Blutglucosewerte über den Tag um 21% niedriger waren als nach Cornflakes und dass die Patienten mit geringeren Mengen an Insulin auskamen. Auch bei gesunden Personen zeigte sich, dass nach einem Frühstück mit niedrigem GI die günstigen Effekte auf die Glucose- und Insulinspiegel über die postprandiale Phase hinaus anhielten (23).

Der GI einer Auswahl stärkehaltiger Lebensmittel ist in **Tab. 5** dargestellt. Der GI stärkehaltiger Produkte ist z.B. abhängig von den Anteilen an Amylose (lineares Molekül mit 200–2000 Glucosebausteinen) und Amylopektin (verzweigtes Molekül mit 10.000–1.000.000 Glucoseresiden). Das verzweigte Amylopektin wird wegen der leichteren Zugänglichkeit für die Verdauungsenzyme wesentlich schneller verdaut als die linear aufgebaute Amylose. Demzufolge haben amylosearme Reissorten einen niedrigeren GI als amylosereiche. Auch die Anordnung der Stärkemoleküle spielt eine Rolle. Dicht gepackte Moleküle, die in hochgeordneter Form, z.T. in Kristallform vorliegen, werden relativ langsam verdaut. Dies ist z.B. bei Nudeln aus Durumweizen der Fall. Stärke, die vollkommen gelatiniert ist (z.B. durch Kochen, Brotherstellung, Extrudieren), wird wesentlich schneller verdaut als Stärke, die noch die ursprüngliche Anordnung im Korn aufweist. Aus Flocken, die vor der Herstellung gedämpft oder geröstet werden, wird Glucose schneller freigesetzt als aus rohen Flocken, die nur gewalzt werden (3).

Der gezielte Zusatz von Ballaststoffen kann in einigen Fällen den GI ebenfalls beeinflussen. Der Zusatz viskoser Ballaststoffe, z.B. Psyllium, kann den GI von Brot vermindern. Viskose Ballaststoffe verzögern nicht den enzymatischen Abbau der Stärke, sondern den Transport der freigesetzten Glucose zur Darmmukosa. Ähnlich Effekte, wie sie für Brot mit Psylliumzusatz gefunden wurden, wurden auch für Brote aus bestimmten Gerstesorten, die einen hohen Gehalt an viskosen Ballaststoffen ( $\beta$ -Glucane) besitzen, beobachtet (22).

Ballaststoffe in intakten pflanzlichen Geweben – z.B. ganze Körner oder sehr grobe Partikel wie in Broten mit ganzen oder geschnittenen Körnern – bilden eine physikalische Barriere, die den Zugang der Amylase zur Stärke erschwert und die Verdauung verzögert. Als Beispiel hierfür kann eine Studie von Heaton et al. (16) herangezogen werden, in der bei Gesunden die Wirkung von ganzen bzw. geschnittenen Körnern, grobem und feinem Vollkornmehl auf die postprandialen Glucose- und Insulinspiegel untersucht wurden. Insbesondere bei Weizen waren die Flächen unter der postprandialen Glucose- bzw. Insulinkurve deutlich geringer, je weniger die Körner zerkleinert waren.

Ähnlich Ergebnisse wurden auch für Brote gefunden (19). Möglicherweise wird bei ganzen oder weitgehend intakten Körnern die Verdauung der Stärke sogar vermindert, so dass Stärke unverdaut in den Dickdarm transportiert wird. Diese unverdaute Stärke wäre eigentlich in die Kategorie „resistente Stärke“ (Typ 1) einzuordnen und dürfte nach den Vorschlägen der FAO/WHO (9) nicht in die Menge an verwertbaren Kohlenhydraten einbezogen werden. Allerdings ist der Gehalt an resistenter Stärke vom Typ 1 schwer vorherzusagen und zu bestimmen, z.B. auch, weil die Effekte der Zerkleinerung durch Kauen und die Peristaltik des Verdauungstrakts kaum zu simulieren sind. Resistente Stärke Typ 1 wird daher bei Analysen im Rahmen von Studien selten und in Lebensmitteltabellen überhaupt nicht ausgewiesen. Auch über eine längere Verweildauer im Magen können Brote mit ganzen oder grob zerkleinerten Körnern den postprandialen Glucoseanstieg vermindern, denn postprandial werden nur Partikel < 2 mm ins Duodenum abgegeben.

Abweichend für die zur Bestimmung des GI empfohlenen Vorgaben, d.h. gleiche Mengen an verwertbaren Kohlenhydraten, ist es für die Praxis oft einfacher, wenn gleiche Mengen an ähnlichen Lebensmitteln, z.B. Brote, gegeneinander ausgetauscht werden. Im Fall von ballaststoffreichen Broten, z.B. Vollkornbroten oder Broten, die mit Ballaststoffen angereichert sind, kann sich hierdurch die Aufnahme an Nährstoffen ändern, denn ballaststoffreiche Brote haben in der Regel einen höheren Wasser- und einen geringeren Stärkegehalt als ballaststoffarme.

In einer amerikanischen Studie wurde beim Austausch von ballaststoffarmen Getreideprodukten gegen Vollkornprodukte die Aufnahme an Ballaststoffen von 17,8 auf 28 g/Tag gesteigert, die von Stärke von 154,7 auf 137,9 g/Tag vermindert. Unter diesen Bedingungen kam es bei übergewichtigen hyperin-

sulinämischen Erwachsenen zu niedrigeren Nüchterninsulin-spiegeln, die nicht auf die geringe Gewichtsabnahme in der Vollkorngruppe zurückzuführen waren, und zu einer tendenziell niedrigeren Fläche unter der postprandialen Insulinkurve nach einer Kohlenhydratbelastung (34). Eine Steigerung der Insulinsensitivität durch Ballaststoffe wird von einigen Autoren auch mit der Fermentation in Verbindung gebracht. Die bei der Fermentation der Ballaststoffe produzierten kurzkettigen Fettsäuren beeinflussen den Glucosestoffwechsel mit potenziellen Auswirkungen auf die Insulinsensitivität (43).

Da trotz der unbestreitbaren ernährungsphysiologischen Vorteile der Verzehr von Vollkornprodukten aus unterschiedlichen Gründen nur von einer begrenzten Zahl von Menschen akzeptiert wird, können angereicherte Produkte auch einen positiven Beitrag zu Verbesserung der glykämischen Kontrolle leisten, und sei es durch eine geringe Verminderung der Stärkeaufnahme. Bei älteren Typ-2-Diabetikern führte Weizenmischbrot, das mit Weizenfasern angereichert war, zu signifikant niedrigeren postprandialen Glucosewerten und zu einer um 25 % verminderten Fläche unter der Glucosekurve als die gleiche Menge nicht angereichertes Weizenmischbrot (10).

### Schlussfolgerungen

Die Ergebnisse von Interventionsstudien und prospektiven Kohortenstudien zeigen, dass sowohl dem GI der Kost, insbesondere dem GI von Getreideprodukten, als auch dem Gehalt an Getreideballaststoffen eine Bedeutung zukommt für eine Verbesserung der Stoffwechselsituation von Diabetikern und zur Prävention von Diabetes Typ 2 und KHK. Ballaststoffreichen Getreideprodukten mit niedrigem GI sollte deshalb ein hoher Stellenwert in der Ernährung eingeräumt werden. Die von Burkitt und Trowell aufgestellten Hypothesen, dass ein hoher Verzehr raffinierter Getreideprodukte und ein niedriger Ballaststoffverzehr die Entstehung von Diabetes mellitus Typ 2 und KHK begünstigen, gewinnen nach über 30 Jahren anscheinend wieder an Aktualität.

### Zusammenfassung

Weltweit gesehen steigt die Häufigkeit von Stoffwechselkrankheiten wie Diabetes mellitus Typ 2 und koronarer Herzkrankheit (KHK). Einer Verminderung der postprandialen Plasmaglukose- und -insulinkonzentrationen werden protektive bzw. therapeutische Wirkungen im Hinblick auf diese Krankheiten und ihre Folgen zugesprochen. Die hierfür notwendigen Maßnahmen werden in Bezug auf Menge und Art der kohlenhydrathaltigen Lebensmittel kontrovers diskutiert; eine hohe Ballaststoffaufnahme gilt als wünschenswert. Das Konzept des Glykämischen Index vergleicht Lebensmittel im Hinblick auf ihre Blutzuckerwirksamkeit. Von Bedeutung ist dies vor allem bei stärkehaltigen Grundnahrungsmitteln, die den größten Teil der Kohlenhydrate liefern. Die Ergebnisse von prospektiven Kohortenstudien zeigen, dass insbesondere dem glykämischen Index von Getreideprodukten und der Aufnahme an Getreideballaststoffen eine Bedeutung zukommt für eine Verbesserung der Stoffwechselsituation von Diabetikern und zur Prävention von Diabetes Typ 2 und KHK. Ballaststoffreichen Getreideprodukten mit niedrigem GI sollte deshalb ein hoher Stellenwert in der Ernährung eingeräumt werden. Dies stimmt nicht mit Studien überein, in denen nur für isolierte viskose Ballaststoffe eine Verminderung der postprandialen Plasmaglukose- und Insulinspiegel gezeigt wurde.

### Literatur

- 1 American Diabetes Association: Nutrition recommendation and principles for people with diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2000; 23: S43–S46.
- 2 Beebe C.: Diets with a low glycemic index: not ready for practice yet. *Nutr Today* 1999; 34: 82–86.
- 3 Bjorck I, Liljeberg H, Ostman E.: Low glycaemic-index foods. *Br J Nutr*. 2000; 83 Suppl 1: S149–155.
- 4 Brand-Miller JC.: Glycemic load and chronic disease. *Nutr Rev*. 2003; 61: S49–55.
- 5 Burkitt DP, Walker AR, Painter NS.: Effect of dietary fibre on stools and the transit-times, and its role in the causation of disease. *Lancet*. 1972; 2: 1408–1412.
- 6 Buyken AE, Toeller M, Heitkamp G, et al. and EURODIAB IDDM Complications Study Group: Glycemic index in the diet of European outpatients with type 1 diabetes: relations to glycated hemoglobin and serum lipids. *Am J Clin Nutr*. 2001; 73: 574–581.
- 7 Chandalia M, Garg A, Lutjohann D, et al.: Beneficial effects of high dietary fiber intake in patients with type 2 diabetes mellitus. *N Engl J Med*. 2000; 342: 1392–1398.
- 8 Englyst HN, Bingham SA, Runswick SA, et al.: Dietary fibre (non-starch polysaccharides) in cereal products. *J Hum Nutr Diet* 1989; 2: 253–271.
- 9 FAO/WHO: Carbohydrates in human nutrition. Report of a Joint FAO/WHO Expert Consultation. *FAO Food Nutr Pap*. 1998; 66: 1–140.
- 10 Feldheim W, Wisker E: Einfluss ballaststoffangereicherter Backwaren auf die Blutglucosekontrolle bei Patienten mit Typ 2 Diabetes mellitus. *Ernährung/Nutrition*. 2002; 26: 197–200
- 11 Foster-Powell K, Holt SH, Brand-Miller JC.: International table of glycemic index and glycemic load values: 2002. *Am J Clin Nutr*. 2002; 76: 5–56.
- 12 Frost G, Leeds AA, Dore CJ, et al.: Glycaemic index as a determinant of serum HDL-cholesterol concentration. *Lancet* 1999; 353: 1045–1048.
- 13 Fung TT, Hu FB, Pereira MA, et al.: Whole-grain intake and the risk of type 2 diabetes: a prospective study in men. *Am J Clin Nutr*. 2002; 76: 535–540.
- 14 Golay A, Koellreutter B, Bloise D, et al.: The effect of muesli or cornflakes at breakfast on carbohydrate metabolism in type 2 diabetic patients. *Diabetes Res Clin Pract*. 1992; 15: 135–141.
- 15 Hall SE, Bolton TM, Hetenyi G Jr.: The effect of bran on glucose kinetics and plasma insulin in non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1980; 3: 520–525.
- 16 Heaton KW, Marcus SN, Emmett PM, Bolton CH.: Particle size of wheat, maize, and oat test meals: effects on plasma glucose and insulin responses and on the rate of starch digestion in vitro. *Am J Clin Nutr*. 1988; 47: 675–682.
- 17 Jacobs DR Jr, Meyer KA, Kushi LH, Folsom AR.: Whole-grain intake may reduce the risk of ischemic heart disease death in postmenopausal women: the Iowa Women's Health Study. *Am J Clin Nutr*. 1998; 68: 248–257.
- 18 Jenkins DJ, Wolever TM, Taylor RH, et al.: Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange. *Am J Clin Nutr*. 1981; 34: 362–366
- 19 Jenkins DJ, Wesson V, Wolever TM et al.: Wholemeal versus wholegrain breads: proportion of whole or cracked grain and the glycaemic response. *BMJ*. 1988; 297: 958–960.
- 20 Jenkins DJ, Axelsen M, Kendall CW, et al.: Dietary fibre, lente carbohydrates and the insulin-resistant diseases. *Br J Nutr*. 2000; 83 Suppl 1: S157–163.
- 21 Johansen HN; Bach Knudsen KE, Wood PJ, Fulcher-RG. Physico-chemical properties and the degradation of oat bran polysaccharides in the gut of pigs. *J Sci Food Agr*. 1997; 73: 81–92.
- 22 Liljeberg HG, Granfeldt YE, Bjorck IM.: Products based on a high fiber barley genotype, but not on common barley or oats, lower postprandial glucose and insulin responses in healthy humans. *J Nutr*. 1996; 126: 458–466.
- 23 Liljeberg HG, Akerberg AK, Bjorck IM.: Effect of the glycemic index and content of indigestible carbohydrates of cereal-based breakfast meals on glucose tolerance at lunch in healthy subjects. *Am J Clin Nutr*. 1999; 69: 647–655.
- 24 Liu S, Stampfer MJ, Hu FB, et al.: Whole-grain consumption and risk of coronary heart disease: results from the Nurses' Health Study. *Am J Clin Nutr*. 1999; 70: 412–419.

- 25 Liu S, Willett WC, Stampfer MJ, et al.: A prospective study of dietary glycaemic load, carbohydrate intake, and risk of coronary heart disease in US women. *Am J Clin Nutr.* 2000a; 71: 1455–1461.
- 26 Liu S, Manson JE, Stampfer MJ, et al.: A prospective study of whole-grain intake and risk of type 2 diabetes mellitus in US women. *Am J Public Health.* 2000b; 90: 1409–1415.
- 27 Liu S, Manson JE, Stampfer MJ, Rexrode KM, et al.: Whole grain consumption and risk of ischemic stroke in women: A prospective study. *JAMA* 2000c; 284: 1534–540.
- 28 Liu S, Sesso HD, Manson JE et al.: Is intake of breakfast cereals related to total and cause-specific mortality in men? *Am J Clin Nutr.* 2003; 77: 594–599.
- 29 Marlett JA, McBurney MI, Slavin JL; American Dietetic Association.: Position of the American Dietetic Association: health implications of dietary fiber. *J Am Diet Assoc.* 2002; 102: 993–1000.
- 30 Meyer KA, Kushi LH, Jacobs DR Jr, et al.: Carbohydrates, dietary fiber, and incident type 2 diabetes in older women. *Am J Clin Nutr.* 2000; 71: 921–930.
- 31 Montonen J, Knekt P, Jarvinen R, et al.: Whole-grain and fiber intake and the incidence of type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr.* 2003; 77: 622–629.
- 32 Nantel G.: Glycemic carbohydrate: an international perspective. *Nutr Rev.* 2003; 61: S34–S39.
- 33 Otto H, Belyer G, Pennartz M et al.: Kohlenhydrataustausch nach biologischen Äquivalenten. In: *Diätetik bei Diabetes mellitus.* Bern: Huber 1973: 41–50.
- 34 Pereira MA, Jacobs DR Jr, Pins JJ, et al. Effect of whole grains on insulin sensitivity in overweight hyperinsulinemic adults. *Am J Clin Nutr.* 2002; 75: 848–855.
- 35 Pi-Sunyer FX. Glycemic index and disease. *Am J Clin Nutr* 2002; 76: 290S–298S
- 36 Salmeron J, Ascherio A, Rimm EB, et al.: Dietary fiber, glycaemic load, and risk of NIDDM in men. *Diabetes Care* 1997a; 20: 545–550.
- 37 Salmeron J, Manson JE, Stampfer MJ et al.: Dietary fiber, glycaemic load, and risk of non-insulin-dependent diabetes mellitus in women. *JAMA* 1997b; 277: 472–477.
- 38 Souci-Fachmann-Kraut: Die Zusammensetzung der Lebensmittel. Nährwert-Tabellen. Stuttgart: Medpharm und Boca Raton: CRC-Press 1994
- 39 Stevens J, Ahn K, Juhaeri, et al.: Dietary fiber intake and glycaemic index and incidence of diabetes in African-American and white adults: the ARIC study. *Diabetes Care* 2002; 25: 1715–1721.
- 40 Trowell H.: Diabetes mellitus and dietary fiber of starchy foods. *Am J Clin Nutr.* 1978; 31: S53–S57.
- 41 Willett W, Manson J, Liu S.: Glycaemic index, glycaemic load, and risk of type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr.* 2002; 76: 274S–280S.
- 42 Wolever TM. The glycaemic index: flogging a dead horse? *Diabetes Care* 1997; 20: 452–456.
- 43 Wolever TM.: Dietary carbohydrates and insulin action in humans. *Br J Nutr.* 2000; 83 Suppl 1: S97–102.
- 44 Wolever TM.: Carbohydrate and the regulation of blood glucose and metabolism. *Nutr Rev.* 2003; 61: S40–S48.

**Prof. Dr. Elisabeth Wisler**

**Prof. Dr. Walter Feldheim**

*Institut für Humanernährung und Lebensmittelkunde*

*Christian-Albrechts-Universität zu Kiel*

*Düsternbrooker Weg 17*

*24105 Kiel*

*E-Mail: ewisker@nutrfoodsc.uni-kiel.de*