



UNSER TÄGLICH KORN

Überblick über den Stand der Wissenschaft

Impressum

Herausgeber: Kompetenzzentrum für Ernährung (KErn)
an der Bayer. Landesanstalt für Landwirtschaft (LfL)
Am Gereuth 4, 85354 Freising
Hofer Straße 20, 95326 Kulmbach
Internet: www.kern.bayern.de

Redaktion: Bereich Ernährungsinformation und Wissenstransfer
E-Mail: poststelle@KErn.bayern.de

Unterstützt durch das Bayerische Staatsministerium für Ernährung, Landwirtschaft und Forsten.

© KErn 2018

Bilderverzeichnis:

Titelblatt fotolia (Composition of various breads © thodonal | #96071815)

Inhaltsverzeichnis

1.	EINLEITUNG	5
2.	AUSWIRKUNGEN VON GLUTEN AUF DIE GESUNDHEIT	6
2.1	Definition und Einteilung von Gluten	6
2.2	Mögliche positive Gesundheitswirkungen von Gluten.....	8
2.2.1	Fettstoffwechsel	8
2.2.2	Glucosestoffwechsel.....	9
2.2.3	Blutdruck.....	9
2.2.4	Darmflora.....	9
2.2.5	Immunsystem	10
2.3	Negative Gesundheitsauswirkungen von Gluten	10
2.3.1	Zöliakie (Sprue)	11
2.3.2	Weizenallergie	13
2.3.3	Weizensensitivität.....	14
3.	AUSWIRKUNGEN VON BALLASTSTOFFEN AUF DIE GESUNDHEIT.....	19
3.1	Definition und Einteilung von Ballaststoffen	19
3.2	Positive Gesundheitswirkungen von Ballaststoffen bzw. Vollkornprodukten	20
3.2.1	Sterblichkeit (Mortalität)	20
3.2.2	Fettstoffwechselstörungen.....	22
3.2.3	Adipositas.....	23
3.2.4	Diabetes Typ II	24
3.2.5	Bluthochdruck.....	25
3.2.6	Koronare Herzkrankheiten (KHK).....	25
3.2.7	Schlaganfall	26
3.2.8	Metabolisches Syndrom	26
3.2.9	Krebserkrankungen.....	27
3.3	Mögliche negative Auswirkungen von Ballaststoffen bzw. Vollkornprodukten.....	30
4.	WEIZENHYPOTHESEN	32
4.1	Hypothese I: Weizen macht dick	32
4.1.1	Definition und verschiedene Ausprägungen von Low Carb.....	32
4.1.2	Stoffwechseleränderungen unter Low-Carb-Ernährung.....	37
4.1.3	Glutenfreie Diät zur Gewichtsreduktion.....	48

4.2	Hypothese II: Weizen macht süchtig und fördert Gehirnerkrankungen	49
4.2.1	Leaky-Gut-Syndrom und Glutenomorphine	50
4.2.2	Suchtfaktor Weizen.....	52
4.2.3	Weizenverzehr und Gehirnerkrankungen	53
4.3	Hypothese III: In modernem Weizen ist mehr allergenes Protein als in alten Sorten....	59
4.3.1	Gluten in modernem Weizen und alten Sorten.....	59
4.3.2	FODMAPs in modernem Weizen und alten Sorten	60
4.3.3	ATIs in modernem Weizen und alten Sorten.....	61
5.	ZUSAMMENFASSUNG.....	62
6.	ANLAGEN	64
6.1	Übersicht über Inhaltsstoffe des Weizens und diskutierte Gesundheitswirkungen	64
6.2	Erläuterung von ausgewählten statistischen Begriffen	66
6.3	Definitionen rund um „Getreide“	68
6.4	Nährstoffe und Gluten in Getreide	69
6.5	Übersicht über Ketonkörperauf- und abbau	72
7.	ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS.....	73
8.	LITERATURVERZEICHNIS	76

1. Einleitung

Getreide - insbesondere der „moderne“ Weizen - hat in den letzten Jahren durch Bücher wie „Weizenwampe“ von William Davis oder „Dumm wie Brot“ von David Perlmutter ein negatives Image bekommen. Ernährungskonzepte, die einen Verzicht auf Getreide propagieren wie beispielsweise die Paleo-Ernährung (Steinzeiterernährung) oder Diätkonzepte, die auf einer Kohlenhydratreduktion basieren (z.B. Atkins-Diät), werben mit gesundheitlichen Vorteilen und Wohlbefinden. Während tatsächlich noch viel Forschungsarbeit, insbesondere beim Krankheitsbild der Weizensensitivität, notwendig ist, sind andere Argumente aus diesen Büchern bei genauerer Betrachtung widersprüchlich und nicht haltbar. Eine grundsätzliche Kritik solch pseudowissenschaftlicher Literatur ist an dieser Stelle zu üben:

- Einzelne Studien, die die These des Autors stützen, werden herausgegriffen; Gegenstudien werden nicht erwähnt.
- Die aufgestellten Thesen werden durch Fallbeispiele (nicht überprüfbare Einzelfälle) untermauert.
- Häufig werden Zusammenhänge bei Patienten auf die gesunde Allgemeinbevölkerung übertragen. So wird der Eindruck erweckt, dass bei jedem, der beispielsweise Weizen verzehrt, die beschriebenen Krankheiten oder Gesundheitsstörungen auftreten.
- Der sogenannte „Nocebo-Effekt“ wird ausgenutzt; dieser bedeutet, dass sich Menschen durch Weglassen eines bestimmten Stoffes (z.B. Gluten) besser fühlen, auch wenn sie nicht an einer Unverträglichkeit leiden.

In der Ausarbeitung „Unser täglich Korn: Überblick über den Stand der Wissenschaft“ werden wesentliche Zusammenhänge zwischen Getreideverzehr und Gesundheit laut aktueller wissenschaftlicher Literatur dargestellt. Der Pro-Kopf-Nahrungsverbrauch von Getreide liegt global gesehen für 2016/17 bei etwa 149 kg/ Kopf und Jahr; davon macht Weizen mit 67 kg den Hauptanteil aus. (Schmid & Goldhofer, 2017). Die Weizenproduktion belief sich im Jahre 2016 in Bayern auf 4,4 Mio. Tonnen, davon wurden rund 1,3 Mio. Tonnen verzehrt, der Rest wird als Futtermittel, Saatgut oder in der Industrie verwendet. (LEL & LfL, 2016) Da Weizen die wichtigste Getreideart in Bayern, Deutschland und der Europäischen Union ist, wird ein besonderer Fokus auf diese Getreideart gelegt. Insgesamt werden drei große Themenfelder herausgegriffen. Das erste Kapitel befasst sich mit Gluten, welches unter anderem in Weizen enthalten ist. Nach einer ausführlichen Definition wird zunächst auf die positiven Wirkungen des Glutens im Hinblick auf die Gesundheit eingegangen und anschließend werden die Krankheitsbilder erläutert, bei welchen ein Verzicht auf Gluten bzw. Weizen als Therapie indiziert ist. Im zweiten Kapitel werden die gesundheitlichen Vorteile des Ballaststoff- bzw. Vollkornprodukteverzehr – einer weiteren Gruppe an Inhaltsstoffen in Weizen und anderen Getreidesorten – dargelegt. Im letzten Kapitel kommen drei „Weizenmythen“ auf den Prüfstand: „Weizen macht dick“, „Weizen fördert Krankheiten des Gehirns“ und „moderner Weizen enthält mehr allergenes Potential als alte Sorten“. Da auf vielen medizinischen Gebieten sowie mit Lebensmitteln in Verbindung stehenden Disziplinen derzeit noch intensiv geforscht wird, ist zumeist keine abschließende Bewertung der Theorien möglich.

2. Auswirkungen von Gluten auf die Gesundheit

Getreide und Erzeugnisse daraus bilden im Ernährungskreis der DGE (Deutsche Gesellschaft für Ernährung) die Basis einer ausgewogenen Ernährung. Insbesondere Vollkornprodukte sind gute Lieferanten für komplexe Kohlenhydrate, Ballaststoffe, Mineralstoffe, Vitamine und sekundäre Pflanzenstoffe. Einen Überblick über die verschiedenen Bestandteile des Weizens und die Vielzahl der damit assoziierten Gesundheitswirkungen ermöglicht Tabelle 11 in der Anlage 1, welche zugleich die Komplexität des Themas widerspiegelt. In vorliegender Ausarbeitung werden daher einige Inhaltsstoffe, welche stärker im Fokus der öffentlichen Diskussion stehen, herausgegriffen und näher dargestellt.

Das in Getreide enthaltene Gluten ist eine wichtige Proteinquelle. Von der überwiegenden Mehrheit der Bevölkerung wird Gluten sehr gut vertragen. Jedoch sind verschiedene Krankheiten bekannt (siehe Kapitel 2.3), deren Therapie auf einem vollständigen oder teilweisen Verzicht von gluten- oder weizenhaltigen Lebensmitteln beruht.

Auch Personen, bei denen keine Weizenunverträglichkeit durch den Arzt diagnostiziert wurde, verbinden die Umstellung auf eine glutenfreie Diät häufig mit gesundheitlichen Vorteilen, wie z.B. einer Gewichtsreduktion, wofür es jedoch bisher keine wissenschaftlichen Erkenntnisse gibt. Anzumerken ist in diesem Zusammenhang, dass einige glutenfreie Lebensmittel einerseits einen höheren Fettgehalt und somit eine hohe Energiedichte enthalten. Andererseits ist der Gehalt an Nährstoffen sowie Ballaststoffen häufig geringer als bei ähnlichen glutenhaltigen Produkten. Abgesehen von dieser ungünstigeren Nährstoffbilanz wird eine glutenfreie Ernährung mit negativen Effekten auf die Darmgesundheit von Personen ohne Zöliakie und Weizensensitivität in Beziehung gebracht. Sofern keine Vollkornprodukte verzehrt werden, können des Weiteren die präventiven Effekte im Hinblick auf Herz-Kreislauf-Erkrankungen und der Entstehung bestimmter Krebsarten laut aktuellem Ernährungsbericht nicht genutzt werden (DGE, 2016).

2.1 Definition und Einteilung von Gluten

Im allgemeinen Sprachgebrauch wird „Gluten“ meistens mit den Proteinen des Weizens, welche das Klebergerüst ausbilden und auf welches bei Zöliakie und anderen Weizenunverträglichkeiten verzichtet werden soll, in Verbindung gebracht. Bevor auf den gesundheitlichen Wert des Glutens eingegangen wird, muss der Begriff jedoch noch genauer erläutert werden:

Gluten beeinflusst entscheidend die **Backfähigkeit** von Weizen. In diesem Zusammenhang ist mit Gluten das Kleberprotein gemeint, das nach dem Auswaschen von Weizenmehl mit Wasser oder Salzlösung zurückbleibt. Bei Weizen bilden somit die Proteine der Gliadine und Glutenine das Klebergerüst aus (s. Tabelle 1).

Im **Codex Alimentarius** (= internationaler Standard, der als eine Art Richtlinie Herstellern die akzeptablen Höchstmengen verschiedener Lebensmittelinhaltsstoffe vorgibt) versteht man unter Gluten diejenigen Proteinfractionen aus Weizen, Roggen, Gerste, Hafer und deren Kreuzungen und Abkömmlinge, die einige Personen nicht vertragen und die in Wasser und 0,5 mol/L Natriumchloridlösung unlöslich sind. (FAO, WHO, 2015) (Scherf & Koehler, 2016)

Die Getreideproteine unterteilt man nach der Löslichkeit in die sogenannten Osborne-Fractionen: Mit Wasser lassen sich aus Mehl zunächst die Albumine, anschließend mit einer Salzlösung (z.B.

0,4 mol/L NaCl-Lösung) die Globuline und zuletzt mit einer 70%-Ethanollösung die Prolamine extrahieren, übrig bleiben die Gluteline. Einen Überblick über die Osborne-Proteinfractionen in Getreide bietet Tabelle 1.

Tabelle 1: Osborne-Fractionen in Getreide (Belitz, 2001)

Fraktion	Weizen	Roggen	Hafer	Gerste	Mais	Reis	Hirse
Albumin	Leukosin						
Globulin	Edestin						
Prolamin	Gliadin	Secalin	Avenalin	Hordein	Zein	Oryzin	Kafirin
Glutelin	Glutenin	Secalinin	Avenin	Hordenin	Zeanin	Oryzenin	

Albumine und Globuline werden als metabolische Proteine bezeichnet, da sie Funktionen während der Kornentwicklung haben. Prolamine und Gluteline liegen vorwiegend im Mehlkörper vor und dienen als Speicherproteine. (Scherf & Koehler, 2016) Sowohl die Prolamin- als auch die Glutelinfraktionen von Weizen, Roggen, Gerste und Hafer enthalten zahlreiche Proteinkomponenten mit homologen Aminosäuresequenzen und ähnlichen Molekulargewichten, welche zöliakieauslösend sind. (Lindhauer, 2014)

Sowohl die Prolamine und Gluteline aus Weizen als auch die entsprechenden Proteinfractionen in anderen Getreidearten lassen sich in hochmolekulare (HMW = high molecular weight), mittelmolekulare (MMW = medium molecular weight) und niedermolekulare (LMW = low molecular weight) Gruppen einteilen (Tabelle 2).

Tabelle 2: Überblick über Art und Molekularstruktur von Speicherproteinen aus Getreide sowie deren Anteilsverteilung (Wieser, Koehler, & Konitzer, 2014)

Gruppe	Weizen	Gerste	Roggen	Hafer
HMW	HMW-Gluteline (p) 11 %	D-Hordeine (p) 5 %	HMW-Secaline (p) 9 %	-
MMW	ω -1,2-Gliadine (m) 4 % ω 5-Gliadine (m) 3 %	C-Hordeine (m) 36 %	ω -Secaline (m) 18 %	-
LMW	LMW-Gluteline (p) 22 % γ -Gliadine (m) 27 % α -Gliadine (m) 33 %	B-Hordeine (p) 27 % γ -Hordeine (m) 32 %	γ -75k-Secaline (p) 48 % γ -40k-Secaline (m) 25 %	- Avenine (m) 100 % -

HMW = hochmolekular, LMW = niedermolekular, MMW = mittelmolekular, m = monomer, p = polymer; Hinweis: Die Prozentangaben beziehen sich auf den Speicherproteinanteil

Beim Weizen liegen die Prolamine (=Gliadine) überwiegend monomer vor, die Gluteline (=Gluteline) hingegen polymer. Sie sind über intermolekulare Disulfidbrücken verknüpft.

Bei der Teigbereitung aus Weizenmehl bildet das Kleberprotein ein dreidimensionales Netzwerk, in das Stärkekörner eingelagert sind. Zwei Faktoren beeinflussen die Kleberqualität und damit die Backeigenschaften von Weizen entscheidend:

-
- Das Verhältnis aus Gliadinen zu Gluteninen: Dies ist insofern für die Teigqualität von Bedeutung, als die polymeren Glutenine ein durchgängiges dreidimensionales Netzwerk bilden und somit für die Elastizität und den Dehnwiderstand verantwortlich sind. Die monomeren Gliadine fungieren hingegen als Weichmacher und beeinflussen die Viskosität und die Dehnfähigkeit.
 - Der Anteil an GMP (Gluteninmakropolymeren, welche ein Molekulargewicht zwischen 500 000 und 10 Mio. aufweisen): Nur Gluteninpolymere ab einer bestimmten Größe beeinflussen die Backeigenschaften von Weizen positiv. Die Ausbildung von GMPs ist wiederum abhängig von den verschiedenen Glutenin-Untereinheiten, da je nach Anzahl der vorhandenen Cysteinreste (einer oder zwei) diese eher kettenverlängernd oder abbrechend wirken. (Scherf & Koehler, 2016)

FAZIT:

- Speicherproteine heißen je nach Getreideart unterschiedlich. Zu ihnen zählen die Fraktionen der Prolamine und die Gluteline. Teilweise sind ähnliche Strukturen in den verschiedenen Getreidearten vorhanden.
- Nicht nur die Speicherproteine des Weizens, lösen Zöliakie aus, sondern auch jene von Roggen, Gerste, Hafer und deren Kreuzungen und Abkömmlingen
- Lebensmittelrechtlich wird nur der Begriff „Gluten“ bei der Allergenkennzeichnungspflicht verwendet.
- Weizengluten besteht aus Gliadinen, die überwiegend unverknüpft vorliegen und Gluteninen, die über Disulfidbrücken verknüpft sind. Diese Eiweißfraktionen spielen für die Backfähigkeit eine entscheidende Rolle.

2.2 Mögliche positive Gesundheitswirkungen von Gluten

Im Folgenden soll auf die Auswirkungen des Gluten-Eiweißes im menschlichen Körper eingegangen werden. Zunächst werden die diskutierten positiven Effekte dargestellt, bevor auf die negativen Gesundheitswirkungen des Glutens gemäß dem aktuellen wissenschaftlichen Stand eingegangen wird.

2.2.1 Fettstoffwechsel

In zwei kleineren Studien wurde festgestellt, dass eine erhöhte Aufnahme von Gluten sowohl die Triglyceridkonzentration als auch die Konzentration von oxidiertem LDL (low-density lipoprotein) im Blut senken kann (Gaesser & Angadi, 2012). Allerdings wurden diese Ergebnisse nicht mit der Wirkung anderer pflanzlicher Proteine verglichen, so dass möglicherweise nicht das Gluten selbst sich positiv auf Blutlipide auswirkt, sondern die höhere Aufnahme von (pflanzlichen) Proteinen allgemein.

Eine Verbesserung der Triglyceridkonzentration unter Reduktion des Kohlenhydratanteils in der Ernährung gilt als gesichert (siehe auch Kapitel 4.1.1). In einer *Crossover-Studie* erhielten die Probanden für die Dauer eines Monats ein mit Gluten angereichertes Proteinbrot, so dass

27,4 E% (Kontrolldiät: 15,6 E%) aus Protein aufgenommen wurden. Im Vergleich zur Kontrolldiät führte das zu einer um 19,2 % stärkeren Senkung der Blut-Triglyceridkonzentration, obwohl keine Unterschiede in der Körpergewichtsreduktion beobachtet wurden. Die LDL-Konzentration sank bei der Kontrolldiät tendenziell stärker während der Anteil an oxidiertem LDL unter der Diät mit dem Gluten-angereicherten Brot signifikant um 10,6 % stärker sank. (Jenkins, et al., 2001) Eine weitere Crossover-Studie zeigte ebenfalls eine Reduktion der Triglyceridkonzentration im Blut unter einer Diät mit Gluten-angereichertem Brot unabhängig vom Anteil an Kleie oder Ballaststoffen. (Jenkins, et al., 1999)

2.2.2 Glucosestoffwechsel

In Versuchen an Ratten wurde nachgewiesen, dass die Aufnahme von Glutenomorphinen (siehe auch Kapitel 4.2.1) die Insulinproduktion nach der Mahlzeit stimuliert. Verschiedene Mechanismen deuten aber auch darauf hin, dass sich die Aufnahme von Gluten positiv auf das Glucosegleichgewicht auswirkt. Zum einen wird diskutiert, dass die Aufnahme von Gluten über die Bildung von Glutenomorphinen die Magenentleerung verzögert und die Passagezeit im Darm verlängert. Zum anderen werden zwei Hormone, welche wichtige Regulatoren im Glucosestoffwechsel darstellen, durch die Bindung von intaktem Gluten im Darm an das Enzym Dipeptidyl-Peptidase IV (DPP IV) langsamer abgebaut, was mit einem anti-diabetischen Effekt in Zusammenhang gebracht wird. (Pruimboom & de Punder, 2015)

2.2.3 Blutdruck

Der Verzehr von Vollkorn und somit auch Weizenvollkornprodukten wirkt sich positiv auf den Blutdruck aus (siehe Kapitel 3.2.5). Möglicherweise spielt das Gluten dabei aber auch direkt eine Rolle. In-vitro konnte festgestellt werden, dass Peptide, die vom Gliadin abgespalten werden, das Angiotensin-I-konvertierende Enzym (ACE) hemmen. (Thewissen, Pauly, Celus, Brijs, & Delcour, 2011) Dieses Enzym ist vor allem an Zellen der Gefäßinnenwände lokalisiert und wandelt Angiotensin I in Angiotensin II um. Letztgenannte Substanz wirkt gefäßverengend und damit blutdruck erhöhend. ACE-Hemmer werden als Medikamente gegen Bluthochdruck eingesetzt. (Rehner & Daniel, 2010)

2.2.4 Darmflora

Neben dem hohen Anteil an unlöslichen Ballaststoffen in Getreide(vollkorn)produkten, welche sich positiv auf die Darmflora sowie die Verdauung auswirken (siehe Kapitel 3.2), könnte auch Gluten die Darmflora beeinflussen. In einer kleinen Studie an 10 gesunden Erwachsenen zeigte sich, dass unter glutenfreier Ernährung die Anzahl „guter“ Darmbakterien (Bifidobakterien und Laktobacillen) zurückgeht, die Anzahl mancher pathogener Darmbakterien jedoch steigt. Im Stuhl der Probanden konnten außerdem unter glutenfreier Ernährung weniger Immunstimulantien (z.B. Tumornekrosefaktor) nachgewiesen werden. (De Palma, Nadal, Collado, & Sanz, 2009) Weitere Studien sind jedoch erforderlich, um diese Tendenzen noch stärker abzusichern. Einen Einfluss auf die Wirksamkeit von Gluten könnten eventuell die im Getreide enthaltenen Oligosaccharide (z.B. Oligofruktose und Inulin) haben. Vor allem Weizen liefert in der typisch westlichen Ernährung ca. 70 % dieser Inhaltsstoffe. (Moshfegh, Friday, Goldman, & Ahuja, 1999) Oligosaccharide

haben eine präbiotische Wirkung. Dies bedeutet, dass sie von den Verdauungsenzymen nicht gespalten werden und somit den Darmbakterien als Nahrung dienen. (Flamm, Glinsmann, Kritchevsky, Prosky, & Roberfroid, 2001) Inwiefern sich die Inhaltsstoffe von Weizen in ihrer Wirkung gegenseitig begünstigen können, kann derzeit noch nicht ausreichend beurteilt werden.

2.2.5 Immunsystem

Gluten ist reich an der Aminosäure Glutamin (~40 % der gesamten Aminosäuren). (Gaesser & Angadi, 2012) Diese dient im Körper als Ausgangssubstrat für Glutathion. Glutathion stimuliert die Immunantwort, indem es an der Bildung von T-Zellen und Makrophagen beteiligt ist. (Rehner & Daniel, 2010) Tatsächlich wurde in einer kleinen Studie an neun Freiwilligen festgestellt, dass die Gabe von hydrolysiertem Gluten zu einem signifikanten Anstieg an natürlichen Killerzellen führte. (Horiguchi, Horiguchi, & Suzuki, 2005) Neben der Wirkung von löslichen Ballaststoffen könnte das Gluten somit selbst dazu beitragen, dass Getreide(Vollkorn-)produkte das Krebsrisiko senken.

FAZIT:

Verschiedene positive Wirkungen des Gluten- bzw. Weizenverzehrs auf die Gesundheit des Menschen werden diskutiert:

- Eine erhöhte Aufnahme von Gluten kann möglicherweise sowohl die Triglyceridkonzentration als auch die Konzentration von oxidiertem LDL im Blut senken.
- Über die Verlängerung der Magen-Darm-Passage sowie über die Enzymhemmung im Glucosestoffwechsel könnte sich Gluten positiv auf das Glucosegleichgewicht auswirken.
- Laboruntersuchungen geben Hinweise darauf, dass der Verzehr von Gluten eventuell den Blutdruck senken kann.
- Gluten könnte das Wachstum von erwünschten Darmbakterien beeinflussen. Ferner hat der Verzehr von Weizen möglicherweise präbiotische Wirkung aufgrund der enthaltenen Oligosaccharide.
- Durch die in Gluten reichlich enthaltene Aminosäure Glutamin, die im Körper zu Glutathion umgewandelt werden kann, könnte Gluten das Immunsystem stimulieren.

2.3 Negative Gesundheitsauswirkungen von Gluten

Von der Mehrheit der Bevölkerung wird Weizen und Gluten sehr gut vertragen (siehe Tabelle 3 und Tabelle 5). Es besteht daher für die meisten aus wissenschaftlicher Sicht keine Veranlassung, auf glutenhaltige Lebensmittel bzw. Weizen zu verzichten. (Scherf, Koehler, & Wieser, 2016) Bei verschiedenen Krankheitsbildern, welche nachfolgend vorgestellt werden, besteht die Therapie hingegen aus einer weizen- bzw. glutenfreien Diät. Um den betroffenen Personen den Lebensmitteleinkauf zu erleichtern, müssen auf verpackten Lebensmitteln Hinweise auf „glutenhaltiges Getreide sowie daraus hergestellten Erzeugnissen“ vorhanden sein. Zu den glutenhaltigen Ge-

treidearten gehören sowohl Weizen als auch Roggen, Gerste, Hafer, Dinkel, Kamut oder Hybridstämme davon (siehe Auflistung der 14 Lebensmittelinhaltsstoffe, die Allergien oder Unverträglichkeiten auslösen können, in Anhang II der Lebensmittelinformationsverordnung (LMIV)). Bei verpackter Ware müssen diese in der Zutatenliste hervorgehoben und bei loser Ware entsprechend gekennzeichnet sein. Ist kein Zutatenverzeichnis vorgesehen, so umfasst die Angabe das Wort „Enthält“, gefolgt von der in der LMIV aufgeführten Bezeichnung des Stoffs. (Verordnung (EU) Nr. 1169/2011, 2011). Als „glutenfrei“ (Symbol der durchgestrichenen Ähre) dürfen Produkte bezeichnet werden, die einen Glutengehalt von höchstens 20 mg/kg aufweisen. Produkte, die höchstens 100 mg/kg Gluten enthalten, dürfen mit „sehr geringer Glutengehalt“ ausgelobt werden. (Durchführungsverordnung (EU) Nr. 828/2014, 2014) Nicht kontaminierter Hafer nimmt eine Sonderstellung ein, da er für die meisten, aber nicht alle, Zöliakiebetreffenden verträglich ist. Daneben wurde bei weiteren Krankheitsbildern (z.B. Reizdarm, entzündliche Darmerkrankungen, neuropsychiatrische Erkrankungen oder Fibromyalgie) von einer Besserung der Symptome unter gluten- bzw. weizenfreier Diät berichtet. (Aziz, Dwivedi, & Sanders, 2016) Neuere Forschungen suchen Zusammenhänge dieser Diagnosen mit Weizensensitivität oder Zöliakie (siehe auch Kapitel 4.2.3). Tabelle 3 liefert einen Überblick über die an der Entstehung verschiedener Weizenunverträglichkeiten beteiligten Komponenten in Weizen.

Tabelle 3: Weizenbestandteile und ihre Rolle in der Entstehung verschiedener Erkrankungen (verändert und vereinfacht nach (Leiß, 2017)

Erkrankung	Prävalenz	Reaktive Komponenten in Weizen (diskutiert oder gesichert)
Zöliakie	0,5–2%	Gliadine und Glutenine
Weizenallergie	0,5–9%	–
Bäckerasthma	–	ATIs
Lebensmittelallergie	–	nsLTP, Gliadine
WDEIA	–	ω-5-Gliadin
Fruktosemalabsorption	11–38%	Fruktane
Weizensensitivität	0,5–6%	ATIs, Fruktane (FODMAPs)
Reizdarm	10–20%	Fruktane

ATI=Anti-Trypsin-Inhibitoren, nsLTP=non-specific Lipid Transfer Protein, FODMAP= Fermentierbare Oligo-, Di- und Monosaccharide und Polyole

2.3.1 Zöliakie (Sprue)

Die *Zöliakie* ist eine lebenslange chronisch-entzündliche Darmerkrankung, im Volksmund auch Sprue genannt. Sie ist die Folge einer Reaktion des Immunsystems auf Gluten und verwandte Proteine, die in Weizen, aber auch in anderen Getreidearten, wie Roggen oder Gerste vorkommen. Rund 1 % der Bevölkerung ist von dieser Erkrankung betroffen. Zöliakie stellt nach heutigem Stand der Wissenschaft eine Mischform aus Allergie und Autoimmunerkrankung dar. Aufgrund der lang anhaltenden Aktivierung des Immunsystems durch die Allergene wird das Darmepithel

im oberen Dünndarm durch die chronische Entzündungsreaktion geschädigt, wodurch Nährstoffe aus dem Darm schlechter aufgenommen werden. Des Weiteren können Durchfall, Erbrechen und Müdigkeit, im Kindesalter auch Verzögerungen der körperlichen Entwicklung als Symptome auftreten. Teilweise kommt es auch zu Komplikationen außerhalb des Magen-Darmtrakts (z.B. Hautausschlag). Zur Diagnose der Zöliakie werden unter anderem die sogenannten Marsh-Kriterien (nach dem britischen Pathologen Michael Marsh) herangezogen (siehe Abbildung 1). Eine Schleimhautveränderung \geq Marsh 2 des Zwölffingerdarms gilt als wichtiges Kriterium für die Diagnose einer Zöliakie.

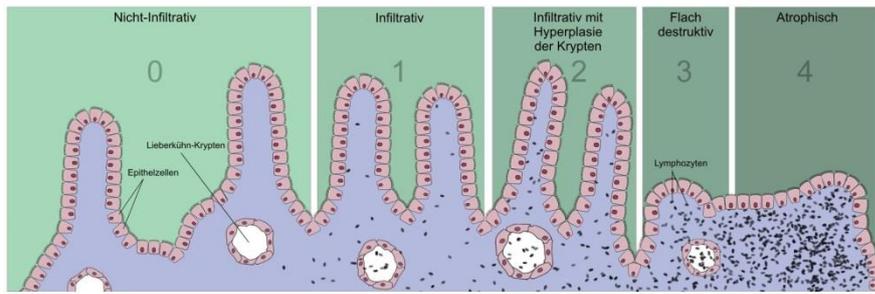


Abbildung 1: Marsh-Kriterien bzw. Immunpathologie der Schleimhaut im oberen Dünndarm (DZG, o.J.)

Erläuterung: „Marsh 0“ (normale Schleimhaut) und „Marsh 4“ (= atrophe Schleimhaut, bei der unter anderem die Schleimhautfalten (=Zotten) komplett fehlen. Durch die fortschreitende Schädigung der Dünndarmzellen kann es zu einer verminderten Nährstoffabsorption mit entsprechenden Folgeerkrankungen kommen

Die Nahrungsmittelunverträglichkeit tritt häufig im Säuglingsalter und etwa ab dem 40. Lebensjahr, häufiger bei Frauen als Männern auf. Sie ist teilweise erblich bedingt: Zöliakiepatienten tragen die Histokompatibilitätsantigene (HLA) HLA-DQ2 oder -DQ8 auf antigenpräsentierenden Zellen des Immunsystems. Das aufgenommene Gluten wird im Magen und oberen Dünndarm nur unvollständig verdaut, so gelangen Glutenpeptide in die Dünndarmschleimhaut, wo sie an HLA-DQ2 oder -DQ8 binden. Das Enzym Gewebe-Transglutaminase (TG 2) wandelt durch eine Deamidierung einen neutralen Glutaminrest in einen sauren Glutaminsäurerest um und verbessert damit die Bindung der Glutenpeptide an die antigenpräsentierenden Zellen. An die entstandene Verbindung heften sich Lymphozyten, welche entzündungsfördernde Botenstoffe ausschütten. Im weiteren Verlauf werden Antikörper gegen Gliadin sowie gegen körpereigene Antigene gebildet. Auf diese Weise manifestiert sich die Autoimmunreaktion.

Neben der erblichen Komponente wird die Entstehung von Zöliakie durch Infektion mit dem Hefepilz *Candida albicans*, Stress und übermäßigem Alkoholkonsum begünstigt. Letztgenannte Faktoren fördern die Entstehung der Zöliakie, da sie die Aktivität der Gewebe-Transglutaminase TG2 erhöhen.

Zur Diagnose von Zöliakie wird bei Manifestation von typischen Symptomen einer Zöliakie eine sogenannte Zöliakie-Serologie durchgeführt. Dabei wird überprüft, ob erhöhte Transglutaminase-Antikörper-Werte sowie Endomysium-Antikörper vorliegen. Auch der positive genetische Test auf HLA-DQ2 und/oder -DQ8 gibt Hinweise auf eine Zöliakie. Weiterhin wird beobachtet, ob der Patient auf die glutenfreie Ernährung mit einer Besserung der Symptome rea-

giert. Bisher müssen Zöliakiebetreffende lebenslang eine glutenfreie Diät einhalten, da diese Weizenunverträglichkeit derzeit nicht anders behandelt werden kann. Auch kann so das krankheitsbedingt erhöhte Darmkrebsrisiko sowie das Auftreten des Lymphknoten-Krebses Non-Hodgkin-Lymphom reduziert werden. Da die beschriebenen Kriterien selten vollständig erfüllt werden, ist häufig eine Biopsie erforderlich, um die Zöliakie-typischen Mucosaläsionen festzustellen.

(DGVS, 2014; Scherf, Koehler, & Wieser, 2016; Bundesministerium für Bildung und Forschung, 2017; DZG, o.J.)

FAZIT:

- Zöliakie ist eine Mischform aus Allergie und Autoimmunerkrankung, bei welcher durch die chronische Entzündungsreaktion durch die Allergene die Schleimhaut im oberen Dünndarm geschädigt wird.
- Symptome sind vorwiegend Durchfall, Erbrechen und Müdigkeit; aber auch Symptome außerhalb des Magen-Darm-Trakts können auftreten.
- Als einzige Therapie gilt die lebenslange glutenfreie Diät.

2.3.2 Weizenallergie

Die *Weizenallergie* ist genauso wie die Zöliakie eine Immunreaktion. Sie richtet sich gegen verschiedene Weizenproteine, nicht nur gegen Gluten. Man unterscheidet Atemwegsallergien (Bäckerasthma), klassische Lebensmittelallergie, weizenabhängige, anstrengungsinduzierte Anaphylaxie (wheat-dependent exercise-induced anaphylaxis = WDEIA) sowie weitere, seltener auftretende Formen.

Bäckerasthma wird durch die Inhalation von Weizenmehlstaub ausgelöst und gilt als eine der häufigsten berufsbedingten asthmatischen Erkrankungen. Die Symptome der Lebensmittelallergie können im Bereich der Haut, des Respirationstrakts und auch im Bereich des Magen-Darm-Trakts auftreten. In seltenen Fällen können lebensbedrohliche anaphylaktische Schocks ausgelöst werden.

Bei der WDEIA ist die Kombination einer Aufnahme von Gluten mit der Nahrung und einer erhöhten körperlichen Aktivität (auch Alkoholkonsum oder die Einnahme von nicht steroidalen entzündungshemmenden Medikamenten) entscheidend und kann zu schweren allergischen Reaktionen bis hin zum anaphylaktischen Schock führen.

Die Weizenallergie wird durch Immunglobulin E (IgE)- und/oder T-Zell-vermittelte Reaktionen gegen verschiedene Weizenproteine ausgelöst, die innerhalb von Minuten bis Stunden nach der Aufnahme von Weizen auftreten. Die häufigste Form bei Kindern ist die Lebensmittelallergie mit oben genannten Symptomen, in vielen Fällen wächst sich die Allergie bis zum Schulalter aus. Bei Erwachsenen dominiert die WDEIA, die klassische Lebensmittelallergie ist selten.

Bis zu 21 verschiedene Weizenallergene können an der Weizenallergie beteiligt sein, wobei manche für bestimmte Symptome besonders verantwortlich gemacht werden. (siehe Tabelle 3) Die Diagnose der Weizenallergie basiert zumeist auf einem Haut-Pricktest sowie dem in vitro-

Nachweis von IgE-Antikörpern. Die Therapie der Weizenallergie besteht in der Elimination von Weizen aus der Ernährung. (DGVS, 2014; Leiß, 2017; Elli, et al., 2015)

FAZIT:

- Bei der Weizenallergie unterscheidet man verschiedene Formen: Atemwegsallergien (Bäckerasthma), klassische Lebensmittelallergie, weizenabhängige, anstrengungsinduzierte Anaphylaxie (WDEIA) sowie weitere, seltener auftretende Formen.
- Die Weizenallergie wird durch IgE-vermittelte und/oder T-Zell-vermittelte Reaktionen gegen verschiedene Weizenproteine ausgelöst.
- Die Therapie besteht in der Elimination von Weizen aus der Ernährung.

2.3.3 Weizensensitivität

Die *Weizensensitivität* – kurz für „Nicht-Zöliakie-Nicht-Weizenallergie-Weizensensitivität“ (engl. non-celiac-gluten-sensitivity NCGS) – ist in letzter Zeit stark in den Fokus der öffentlichen Aufmerksamkeit geraten. Hierbei handelt es sich um ein nicht genau abgegrenztes Krankheitsbild, das nicht allergisch oder autoimmun bedingt ist, bei welchem der Konsum von Weizen jedoch Symptome verursacht, die jenen der Zöliakie ähnlich sind. Weizensensitivität tritt bei bis zu 6 % der Bevölkerung auf; häufiger betroffen sind Frauen mittleren und jüngeren Alters sowie Reizdarmpatienten. Schätzungen gehen zusätzlich von ca. 6-12 % der Bevölkerung aus, welche Gluten vermeiden, ohne dafür eine ärztliche Diagnose erhalten zu haben. (DGVS, 2014; Scherf, Koehler, & Wieser, 2016; Catassi, et al., 2017)

Als Symptome werden Beschwerden im Magen-Darm-Trakt wie Bauchschmerzen, Blähungen, Durchfall oder Verstopfung, aber auch Kopfschmerzen, Benommenheit, Müdigkeit, Gelenk- und Muskelschmerzen, Hautveränderungen, depressive Verstimmungen oder Anämie genannt. Bei Kindern stehen eher die gastrointestinalen Beschwerden und die Müdigkeit im Vordergrund. In den letzten Jahren ist auch der Zusammenhang zwischen Weizensensitivität und neurologischen sowie psychiatrischen Störungen (siehe Kapitel 4.2) in den Fokus der Forscher gerückt. Typischerweise beginnen bei der Weizensensitivität die Beschwerden relativ rasch nach der Aufnahme von Weizen. Unter glutenfreier Ernährung verschwinden sie innerhalb von Tagen. (Catassi C. , 2015; DGVS, 2014)

Spezifische Biomarker für die Weizensensitivität sind bis dato nicht bekannt. Die meisten Zöliakietypischen Antikörper sind bei Weizensensitivitäts-Patienten nicht nachzuweisen, in bis zu 50 % der Patienten finden sich jedoch IgG-Antikörper gegen natives Gliadin (auch in bis zu 81 % der Zöliakie-Patienten). Die zöliakietypischen Antigene HLA-DQ2 und -DQ8 findet man in ca. 50% der Patienten (Zöliakie ca. 98%, Gesamtbevölkerung ca. 30%). Schleimhautveränderungen, wie sie bei der Zöliakie auftreten, sind nach der Einteilung nach Marsh höchstens im Stadium 0 oder 1 zu finden.

Aufgrund der fehlenden immunologischen Marker lässt sich die Weizensensitivität bislang nur durch eine Ausschlussdiagnostik feststellen. Zunächst werden Weizenallergie und Zöliakie ausgeschlossen. Wenn sich die Symptome dann unter glutenfreier Ernährung bessern und bei erneuter Belastung wieder auftreten, liegt mit hoher Wahrscheinlichkeit eine Weizensensitivität vor. (Elli,

et al., 2015) Möglicherweise sind jedoch nicht nur das im Weizen enthaltene Gluten, sondern auch die mit glutenhaltigen Produkten assoziierten Amylase-Trypsin-Inhibitoren (ATIs), die zu einer Aktivierung des angeborenen Immunsystems über Toll-like-4-Rezeptoren führen, ursächlich. Des Weiteren spielen möglicherweise sogenannte FODMAPs (Fermentierbare Oligo-, Di- und Monosaccharide und Polyole) eine Rolle. Dabei handelt es sich um nicht oder nur langsam resorbierbare Kohlenhydrate, die natürlicherweise in Getreide vorkommen. Auch eine Rolle der WGAs (wheat germ agglutinins) wird diskutiert. (Aziz, Dwivedi, & Sanders, 2016) Weiterer Forschungsbedarf ist erforderlich, um die genauen Ursache-Wirkungszusammenhänge zu ermitteln. Betroffenen wird eine glutenfreie Diät geraten, die jedoch in der Regel weniger strikt als bei Zöliakie durchgeführt werden kann. (DGVS, 2014; Scherf, Koehler, & Wieser, 2016)

2.3.3.1 FODMAPs

Fermentierbare Oligo-, Di- und Monosaccharide und Polyole (sogenannte FODMAPs) sind nicht oder nur langsam resorbierbare Kohlenhydrate. Zu diesen niedermolekularen Zuckern gehören beispielsweise Fruchtzucker (Einfachzucker), Milchzucker (Zweifachzucker), Fruktane und Galaktane (Oligosaccharide) sowie Zuckeraustauschstoffe (Polyole). Sie kommen natürlicherweise sowohl in Weizen und anderen Getreidearten als auch in vielen anderen Lebensmitteln wie Obst, Gemüse und Milchprodukten vor.

Die bei sogenannten *Reizdarmpatienten* zu beobachtenden gastrointestinalen Beschwerden wie Durchfall und Blähungen werden durch einen unzureichenden Abbau von FODMAPs im Dünndarmbereich verursacht, wodurch sie in den Dickdarm gelangen und dort von Bakterien verstoffwechselt werden. Im Mehl sind es insbesondere die Fruktane, die dafür sorgen, dass sich große Mengen an Gasen, wie Wasserstoff, Kohlendioxid und Methan bilden, welche die schmerzhaften Blähungen verursachen. Daher wird bei Reizdarmpatienten als Ernährungstherapie nach Ausschluss anderer Erkrankungen eine FODMAP-arme Kost empfohlen. (Töpfer, 2016)

Die FODMAPs spielen möglicherweise auch eine Rolle bei der Weizensensitivität. Beispielsweise besserten sich in einer Studie die Symptome von Weizensensitivitäts-Patienten unter einer FODMAP-armen Ernährung eindrucksvoll, während ein eindeutiger Effekt von Gluten auf die Symptome in dieser Studie nicht nachgewiesen werden konnte. (Biesiekierski, et al., 2013)

Bei einer FODMAP-armen Ernährung, wie sie bisher vor allem bei Reizdarmpatienten empfohlen wird, werden zunächst für 6-8 Wochen alle FODMAP-reichen Lebensmittel gemieden, bis eine Symptombesserung eintritt. Anschließend kann alle 3-4 Tage ein neues FODMAP-reiches Lebensmittel eingeführt werden, um die individuelle Verträglichkeit auszutesten. Die Einteilung in FODMAP-arme und -reiche Lebensmittel ist nicht einfach, da je nach Reifezustand oder Verarbeitung unterschiedliche Gehalte gefunden werden. Bei einem Blick auf die FODMAP-Gehalte in Getreide (siehe Tabelle 4) stellt man fest, dass FODMAP-reiche Getreidesorten auch reich an Gluten sind. (Leiß, O, 2014)

Tabelle 4: FODMAP-Gehalte in Getreide und Pseudogetreide Quinoa (nach (Leiß, O, 2014))

FODMAP-reich	FODMAP-arm
Weizen	Reis
Roggen	Hafer, Haferkleie
Gerste	Quinoa
Dinkel	Mais
	Glutenfreies Brot, Pasta oder Gebäck

FODMAP= Fermentierbare Oligo-, Di- und Monosaccharide und Polyole

Hinweis: Die Tabelle dient lediglich der Grobeinteilung der Lebensmittel, da die Angaben in der Literatur zu FODMAP-reichen und FODMAP-armen Nahrungsmitteln nicht immer kongruent sind. Zurückzuführen ist dies sowohl darauf, dass Nahrungsmittel in Abhängigkeit des Reifegrads einen unterschiedlichen Gehalt an Fruktose oder Fruktanen aufweisen können als auch die Grenzwerte zur Beurteilung unterschiedlich sind. (Leiß O, 2016)

2.3.3.2 Amylase-Trypsin-Inhibitoren (ATIs)

ATIs sind Eiweißverbindungen, die die Weizenpflanze bildet, um sich gegenüber Fressfeinden zu schützen. Sie sind resistent gegen Verdauungsenzyme, indem sie Amylasen (spalten Stärke) und Trypsine (spalten Proteine) hemmen, und machen 2-4 % des gesamten Weizenproteins aus. Sie aktivieren den Toll-like-Rezeptor-4-Komplex und lösen dadurch die Ausschüttung von entzündungsfördernden Cytokinen aus. Das Genom des modernen Weizens codiert für 17 verschiedene ATIs mit verschiedenen Sekundärstrukturen, die ausschlaggebend für die Aktivierung der Immunantwort sind. Unter normaler Ernährung werden täglich 0.5-1 g ATIs aufgenommen. Die Aktivierung des Immunsystems verläuft bei der Mehrheit der gesunden Menschen so moderat, dass keine Symptome dadurch ausgelöst werden. Im Tierversuch können ATIs jedoch dosisabhängig bestehende Autoimmunerkrankungen und Allergien verstärken. (Schuppan & Zevallos, 2015; Catassi, et al., 2017)

2.3.3.3 Lektine (WGA = wheat germ agglutinin)

Lektine sind Glykoproteine, die, genauso wie ATIs den Pflanzen als Schutz vor Fressfeinden dienen. Sie sind hitzestabil und können von den Verdauungsenzymen zumeist nicht gespalten werden können. Lektine findet man in verschiedenen Pflanzen, insbesondere in den Samen. Eines der am besten erforschten Lektine ist das wheat germ agglutinin (WGA), das vorwiegend im Weizenkeim zu finden ist, aber auch in vielen anderen Weizenprodukten. Eine Konzentration von ca. 4 mg/kg findet sich in weißem Mehl, ca. 30 mg/kg in Vollkornmehl.

WGA bindet an N-Glycolylneuraminsäure der Glykokalyx (eine Art Schleimschicht um Zellen), wodurch WGA in die Zellen der Darmschleimhaut gelangen kann und eine entzündliche Immunreaktion auslösen kann. Diese Zusammenhänge wurden bislang nur in vitro und in Tierversuchen erforscht, allerdings wurden Antikörper gegen WGA im Blut gesunder Menschen gefunden. Bei in vitro-Studien wurde weiterhin nachgewiesen, dass durch die von WGA ausgelöste Entzündungsreaktion die Darmdurchlässigkeit erhöht wird und damit weitere Antigene aus der Nahrung die Darmbarriere überwinden können. (de Punder & Pruimboom, 2013; Catassi, et al., 2017)

FAZIT:

- Die Weizensensitivität ist ein nicht genau abgegrenztes Krankheitsbild, das nicht allergisch oder autoimmun bedingt ist, bei welchem der Konsum von Weizen jedoch zöliakie-ähnliche Symptome verursacht. Auch Symptome außerhalb des Magen-Darm-Trakts sind häufig.
- Aufgrund fehlender immunologischer Marker lässt sich die Weizensensitivität bislang nur durch eine Ausschlussdiagnostik feststellen.
- Betroffenen wird eine glutenfreie Diät geraten, die jedoch in der Regel weniger strikt als bei Zöliakie durchgeführt werden kann.
- Neben Gluten werden andere Weizenbestandteile als (Mit-)auslöser diskutiert:
 - FODMAPs (Fermentierbare Oligo-, Di- und Monosaccharide und Polyole) verursachen möglicherweise Beschwerden im Magen-Darm-Trakt wie Durchfall und Blähungen, wenn sie im Dünndarmbereich unzureichend abgebaut werden, so in den Dickdarm gelangen und dort von Bakterien verstoffwechselt werden.
 - Möglicherweise spielen auch ATIs (Amylase-Trypsin-Inhibitoren) eine Rolle. ATIs sind Eiweißverbindungen, die die Weizenpflanze bildet, um sich gegenüber Fressfeinden zu schützen. Sie sind resistent gegen Verdauungsenzyme und lösen die Ausschüttung von entzündungsfördernden Cytokinen aus. Im Normalfall bleibt dies symptomlos, jedoch können Allergien dadurch verstärkt werden.
 - Das Lektin wheat germ agglutinin (WGA) kann in die Zellen der Darmschleimhaut gelangen und dort eine entzündliche Immunreaktion auslösen. Ein Zusammenhang mit der Weizensensitivität wird auch für diesen Stoff diskutiert.

Eine Gegenüberstellung der Weizenunverträglichkeiten bietet auch Tabelle 5:

Tabelle 5: Charakteristik der Weizenunverträglichkeiten (modifiziert nach (DGVS, 2014))

	Zöliakie	Weizenallergie	Weizensensitivität
Häufigkeit	≈ 1 %	≈ 1 %	0,6-6 %
Symptome	Innerhalb und außerhalb des Darmtrakts		
Zeit bis Einsetzen der Symptome	Wochen-Jahre	Minuten-Stunden	Stunden-Tage
auslösende Proteine	Gluten	Gluten/weitere Weizenproteine	Gluten/weitere Weizenproteine
Autoantikörper	ja	keine	möglich
Darmschädigung (bei Normalkost)	ja (Marsh 2-4)	keine/sehr leicht (Marsh 0-1)	keine/sehr leicht (Marsh 0-1)
Begleiterkrankungen	ja	nein	nein
Diät	Glutenfrei	weizenfrei	weizen-/glutenfrei bzw. -arm

3. Auswirkungen von Ballaststoffen auf die Gesundheit

3.1 Definition und Einteilung von Ballaststoffen

Ballaststoffe sind Bestandteile pflanzlicher Lebensmittel, die vom menschlichen Enzymsystem nicht abgebaut werden können. Sie werden nach ihrer Löslichkeit in Wasser in unlösliche (Zellulose, Hemizellulose und Lignin) und lösliche Ballaststoffe (z.B. Pektine, β -Glukane, Meeresalgenextrakte [z.B. Carrageen], Samenschleime [z.B. Johannisbrotkernmehl] und Pflanzenexsudate [z.B. Gummi arabicum]) eingeteilt. Während in den Randschichten des Getreidekorns solche Ballaststoffe zu finden sind, die sich nicht in Wasser lösen, überwiegen im Endosperm lösliche Ballaststoffe. (Schulze-Lohman, 2012)

Aufgrund der überwiegend positiven Gesundheitswirkungen empfiehlt die DGE eine Ballaststoffaufnahme von 30 g/Tag, wobei etwa 50 % aus Getreideprodukten und etwa 50 % aus Obst und Gemüse stammen sollen. (DGE (c), 2015), (Schulze-Lohman, 2012) Für Diabetiker sieht die Leitlinie „Ernährungsempfehlungen zur Behandlung und Prävention des Diabetes mellitus“ sogar > 40 g Ballaststoffe pro Tag vor bzw. mindestens 20 g pro 1 000 kcal, wobei die Hälfte davon lösliche Ballaststoffe sein sollten. (Toeller M, 2005)

Wasserunlösliche Ballaststoffe, welche im Getreide überwiegen, wirken vorzugsweise als Quell- und Füllstoffe im Darm. Sie sorgen damit für eine erhöhte Viskosität des Speisebreis, ein längeres Sättigungsgefühl durch eine verzögerte Magenentleerung, eine Erhöhung des Stuhlvolumens und eine zügige Darmentleerung. Eine verzögerte Magenentleerung bewirkt auch eine langsamere Blutzuckerantwort, was sich positiv auf das Diabetesrisiko auswirkt.

Die wasserlöslichen Ballaststoffe dienen nach Fermentation durch Dickdarmbakterien der Energieversorgung in den Dickdarmschleimhautzellen (Energiegehalt: etwa 2 kcal/g). Dabei werden Butyrat und andere kurzkettige Fettsäuren gebildet. Bei einem Mangel an Butyrat im Dickdarm erhöht sich der Übertritt von Bakterien und Giftstoffen vom Darmlumen ins Blut, wodurch das Krebsrisiko steigt.

Eine weitere positive Gesundheitswirkung, die Ballaststoffen zugeschrieben werden, ist die Bindung und damit die Ausscheidung von Gallensäuren. Um Gallensäuren erneut zu bilden, wird Cholesterin verwendet, wodurch die Blutcholesterolkonzentration sinkt. Ferner werden die Cholesterinabsorption im Darm und die Cholesterinsynthese in der Leber gehemmt. Des Weiteren binden Ballaststoffe Ammoniak, das bei einem hohen Eiweißverzehr gebildet wird, weshalb mehr Stickstoff über den Darm ausgeschieden wird. Dadurch können Leber und Niere entlastet werden. (Schulze-Lohman, 2012)

Insbesondere dem wasserlöslichen Ballaststoff *β -Glucan*, der vor allem in Hafer und Gerste vorkommt, werden positive Gesundheitswirkungen zugeschrieben, welche nach der Health-Claims-Verordnung (EU-Verordnung 1924/2006) auch auf entsprechenden Produkten ausgelobt werden dürfen. Die Wirkung auf den Blutcholesterolspiegel darf nach der Health-Claims-Verordnung auf Lebensmitteln, die mindestens 1 g β -Glucan aus Hafer, Gerste, Hafer- oder Gerstenkleie bzw. aus Gemischen dieser Getreideerzeugnisse je angegebene Portion enthalten, folgendermaßen be-

worben werden: „ β -Glucane tragen zur Aufrechterhaltung eines normalen Cholesterolspiegels im Blut bei“. Zusätzlich muss die Angabe enthalten sein, dass sich die positive Wirkung erst bei einer täglichen Aufnahme von 3 g β -Glucan aus Hafer einstellt. Da Hafer(flocken) etwa 4,5 g β -Glucane pro 100 g enthalten, kann durch eine 60 g Müsliportion etwa 2,7 g β -Glucan aufgenommen werden. 100 g Haferkleie weisen dagegen etwa 8,1 g β -Glucan auf. Herkömmliche Gerste beinhaltet 4-5% i.Tr., spezielle Züchtungsformen der β -Gerste (β -Gerste) etwa 6 % i.Tr. und Weizen etwa 0,8% i.Tr. (Kniel, 2010), (Wehlmann & Wunderlich, 2013); (Verordnung (EU) Nr. 432/2012, 2012) Auch der Effekt der β -Glucane auf den Blutzuckerspiegel nach der Health-Claims-Verordnung kann auf Hafer- und Gersteprodukten wie folgt angegeben werden: „Die Aufnahme von β -Glucanen aus Hafer oder Gerste als Bestandteil einer Mahlzeit trägt dazu bei, dass der Blutzuckerspiegel nach der Mahlzeit weniger stark ansteigt.“ Diese Angabe darf nur für Lebensmittel verwendet werden, die mindestens 4 g β -Glucan je 30 g verfügbarer Kohlenhydrate in einer angegebenen Portion als Bestandteil einer Mahlzeit enthalten (Verordnung (EU) Nr. 432/2012, 2012; EFSA, 2009; EFSA, 2011).

3.2 Positive Gesundheitswirkungen von Ballaststoffen bzw. Vollkornprodukten

Aufgrund der oben beschriebenen positiven Auswirkungen von Ballaststoffen auf die Gesundheit wurden zahlreiche epidemiologische Studien zum Zusammenhang zwischen Ballaststoffverzehr bzw. dem Verzehr von Vollkornprodukten und dem Risiko einzelner Krankheiten durchgeführt. Gerade in den letzten Jahren wurden auch viele Meta-Analysen veröffentlicht, welche in diesem Kapitel überwiegend berücksichtigt wurden.

Grundsätzlich ist bei diesen Meta-Analysen zu bedenken, dass die einbezogenen Studien sehr heterogen sind in Bezug auf beispielsweise Interventionszeitraum, Zielvariablen, Populationen und verwendeten Ballaststoffen oder Portionsgrößen, so dass die Ergebnisse mit Vorsicht zu interpretieren sind.

Aufgrund der zahlreich publizierten Meta-Analysen und der vielen positiven Auswirkungen des Vollkornverzehrs auf die Gesundheit wurde im Jahr 2017 eine Umbrella-Studie veröffentlicht, die die Ergebnisse der Meta-Analysen nochmal zusammenfasst. Diese Analyse bestätigt die signifikant positiven Auswirkungen des Vollkornverzehrs auf das Risiko für Diabetes mellitus Typ II, Herz-Kreislauferkrankungen, Dick- und Mastdarmkrebs, Pankreas- und Magenkrebs sowie moderate Effekte auf Körpergewicht, Taillenumfang und Körperfettmasse. Die Sterblichkeit durch Herz-Kreislauferkrankungen sowie Krebs wird laut dieser Umbrella-Studie auch signifikant reduziert. Als empfehlenswerte Menge an Vollkornprodukten werden 2-3 Portionen pro Tag (entsprechend rund 45 g) genannt. (McRae, 2017)

Die einzelnen Zusammenhänge sollen im Folgenden genauer betrachtet werden.

3.2.1 Sterblichkeit (Mortalität)

Zu den Zusammenhängen zwischen der Aufnahme von Ballaststoffen bzw. Vollkornprodukten und dem Sterblichkeitsrisiko gibt es zahlreiche Studien und Meta-Analysen. Dabei wurden unterschiedliche Schwerpunkte gelegt. Einerseits wurden Ballaststoffen aus verschiedenen Lebensmit-

teln mit dem Sterblichkeitsrisiko assoziiert, andererseits wurden Zusammenhänge zwischen Ballaststoffaufnahme und dem Risiko an diversen Krankheiten zu versterben (z.B. an Koronaren Herzkrankheiten oder Krebs) berücksichtigt.

Gesamtballaststoffaufnahme

Das **gesamte Sterblichkeitsrisiko** sinkt beim Vergleich der Gruppe der höchsten mit der Gruppe der niedrigsten Ballaststoffaufnahme um 23 % (Kim & Je, 2014; Liu, Wang, & Liu, 2015) bzw. 16 % (beim Vergleich der höchsten mit der niedrigsten Tertile) (Yang, Zhao, Wu, Ma, & Xiang, 2015) Pro 10 g/Tag höherer Ballaststoffaufnahme sinkt das Sterblichkeitsrisiko um 10-11 % (Kim & Je, 2014; Liu, Wang, & Liu, 2015; Yang, Zhao, Wu, Ma, & Xiang, 2015) Beim Vergleich der höchsten mit der niedrigsten Ballaststoffaufnahme aus Getreide sinkt das Sterblichkeitsrisiko um 19 %. (Hajishafiee, Saneei, Benisi-Kohansal, & Esmailzadeh, 2016)

Die Ergebnisse zur **Sterblichkeit von unterschiedlichen Krankheiten** sind ebenfalls konsistent: Das Sterblichkeitsrisiko von koronaren Herzkrankheiten, Herz-Kreislauf-Erkrankungen, ischämischen Herzkrankheiten und Krebs ist bei der Gruppe mit der höchsten im Vergleich zur Gruppe mit der niedrigsten Ballaststoffaufnahme signifikant reduziert. (Kim & Je, 2016; Liu, Wang, & Liu, 2015)

Ballaststoffaufnahme aus Getreide

Auch eine erhöhte Ballaststoffaufnahme aus Getreide reduziert das Sterblichkeitsrisiko von Herz-Kreislauf-Erkrankungen und Krebs signifikant. (Hajishafiee, Saneei, Benisi-Kohansal, & Esmailzadeh, 2016)

Verzehr von Vollkornprodukten

Der Verzehr von Vollkornprodukten wurde ebenso in zahlreichen Meta-Analysen mit einem signifikant niedrigeren **Gesamtsterblichkeitsrisiko** in Zusammenhang gebracht. (Aune, et al., 2016; Zong, Gao, Hu, & Sun, 2016; Chen (a), et al., 2016; Li, et al., 2016; Wei, et al., 2016; Ma, et al., 2016; Benisi-Kohansal, Saneei, Salehi-Marzijarani, Larijani, & Esmailzadeh, 2016; Schwingshackl (a), et al., 2017; Zhang, Zhao, Guo, Bao, & Wang, 2017) Bei der Gruppe mit dem höchsten im Vergleich zu der mit dem niedrigsten Vollkornprodukteverzehr ist das allgemeine Sterblichkeitsrisiko um 13-18 % reduziert. (Zong, Gao, Hu, & Sun, 2016; Wei, et al., 2016; Ma, et al., 2016; Zhang, Zhao, Guo, Bao, & Wang, 2017)) Eine erst kürzlich veröffentlichte Meta-Analyse errechnete pro zusätzliche Vollkornmahlzeit am Tag ein 8 % reduziertes Sterblichkeitsrisiko. (Schwingshackl (a), et al., 2017)

Auch bei Betrachtung der **Sterblichkeitsrisiken von unterschiedlichen Krankheiten** zeigen sich übereinstimmende Ergebnisse: Das Risiko, an Herz-Kreislauf-Erkrankungen zu versterben ist in der Gruppe mit dem höchsten Verzehr an Vollkornprodukten im Vergleich zur Gruppe mit dem niedrigsten Verzehr um 17-19 %, das Risiko an einer Krebserkrankung zu versterben um 6-12 % gesenkt. (Zong, Gao, Hu, & Sun, 2016; Wei, et al., 2016; Zhang, Zhao, Guo, Bao, & Wang, 2017)

3.2.2 Fettstoffwechselstörungen

Da sich Ballaststoffe über die Bindung und damit Ausscheidung von Gallensäuren auf die Blutcholesterolkonzentration auswirken, liegt die Vermutung nahe, dass sich das Risiko für Fettstoffwechselstörungen über einen erhöhten Verzehr an Ballaststoffen und/oder Vollkornprodukten beeinflussen lässt. Zur Einschätzung dieser Auswirkungen müssen die einzelnen Blutfettwerte sowie Ballaststoffgruppen separat betrachtet werden.

Gesamt- und LDL-Cholesterol

Die Leitlinie „Kohlenhydrate“ der DGE aus dem Jahr 2011 schätzte die Wirkungen des Ballaststoff- bzw. Vollkornverzehr auf den Fettstoffwechsel folgendermaßen ein: Mit überzeugender Evidenz senken der Verzehr von Vollkornprodukten sowie eine erhöhte Zufuhr löslicher Ballaststoffe (auch Hafermehl, Psyllium (Flohsamen), Pectin, Guar sowie β -Glucan aus Gerste) die Konzentration von Gesamt- und LDL-Cholesterol im Plasma. Die risikosenkende Wirkung des Gesamtballaststoffverzehr auf die Konzentration von Gesamt- und LDL-Cholesterol im Plasma besteht nur möglicherweise. (DGE (a), 2011)

Die senkende Wirkung von **Ballaststoffen insgesamt** auf die LDL- und Gesamt-Cholesterolkonzentration wurde in einem Cochrane Review von 2016 bestätigt. (Hartley, May, Loveman, Colquitt, & Rees, 2016)

Insbesondere zur Wirkung des **löslichen Ballaststoffs** β -Glucan auf den Fettstoffwechsel wurden in den letzten Jahren zahlreiche Interventionsstudien durchgeführt. Eine Meta-Analyse von 28 randomisierten Interventionsstudien zeigte, dass eine tägliche Aufnahme von ≥ 3 g Hafer- β -Glucan pro Tag im Vergleich zu Kontrollgruppen die Konzentration des LDL-Cholesterols sowie des Gesamt-Cholesterols signifikant senkt. Dabei zeigten sich bei höheren LDL-Konzentrationen stärkere Effekte. (Whitehead, Beck, Tosh, & Wolever, 2014) Zwei Meta-Analysen von 58 beziehungsweise 14 randomisierten Interventionsstudien im Jahr 2016 bestätigten, dass eine mediane Aufnahme von 3,5 g Hafer- β -Glucan (bzw. 6,5 g Gersten- β -Glucan) das LDL-Cholesterol signifikant senkt. (Ho (a), et al., 2016; Ho (b), et al., 2016)

Eine weitere Meta-Analyse von 24 randomisierten Interventionsstudien aus dem Jahr 2015, welche die Effekte von **Vollkornprodukten** im Vergleich zu Nicht-Vollkornprodukten untersuchte, zeigte, dass Gesamt- und LDL-Cholesterol durch erhöhte Aufnahme von Vollkornprodukten signifikant gesenkt werden können, wobei Vollkorn-Haferprodukte die größten Effekte zeigen. (Hollænder, Ross, & Kristensen, 2015) Ein Cochrane-Review von 2017 allerdings fand keine signifikanten Effekte eines höheren Verzehr von Vollkornprodukten auf die Gesamt-Cholesterolkonzentration. Die Autoren betonen, dass die eingeschlossenen Studien allesamt relativ klein waren, mit kurzen Interventionszeiträumen und unbestimmten oder hohen statistischen Unsicherheiten. (Kelly, et al., 2017)

HDL-Cholesterol

Die Konzentration des HDL-Cholesterols im Plasma wird laut der Leitlinie „Kohlenhydrate“ der DGE mit wahrscheinlicher bzw. überzeugender Evidenz *nicht* von der Aufnahme von Gesamtballaststoffen bzw. Vollkornprodukten beeinflusst. Das HDL-Cholesterol wird durch eine erhöhte Zu-

fuhr löslicher Ballaststoffe mit überzeugender Evidenz geringfügig gesenkt (insbesondere von Psyllium und Guar, nicht von β -Glucan aus Gerste). (DGE (a), 2011)

In einem Cochrane-Review von 2016 hingegen wurde eine kleine, aber statistisch signifikante senkende Wirkung von erhöhter **Gesamtballaststoff**-Aufnahme auf HDL-Cholesterol festgestellt. (Hartley, May, Loveman, Colquitt, & Rees, 2016) Auch widersprüchlich zur Leitlinie „Kohlenhydrate“ fand eine Meta-Analyse von 2014 keinen Effekt des **löslichen Ballaststoffs** β -Glucan aus Hafer auf HDL-Cholesterol. (Whitehead, Beck, Tosh, & Wolever, 2014) Übereinstimmend mit der Leitlinie zeigte sich in der Meta-Analyse von Hollaender et al. keine Wirkung der **Vollkornprodukte** auf HDL-Cholesterol. (Hollænder, Ross, & Kristensen, 2015)

Triglyceride

Die Leitlinie „Kohlenhydrate“ der DGE konstatiert folgendes: Zur Senkung der Triglyceridkonzentration im Plasma scheint nur ein löslicher Ballaststoff wirksam zu sein: β -Glucan aus Gerste senkt mit überzeugender Evidenz die Triglyceridkonzentration im Plasma. Sowohl **Vollkornprodukte**, **Gesamtballaststoffverzehr** sowie andere **lösliche Ballaststoffe** haben mit überzeugender Evidenz keinen Einfluss auf die Triglyceridkonzentration im Plasma. (DGE (a), 2011)

Auch in dem Cochrane-Review wurde kein Effekt der **Ballaststoffaufnahme** auf die Triglyceridkonzentration gefunden. (Hartley, May, Loveman, Colquitt, & Rees, 2016) Eine Wirkung des **Hafer- β -Glucans** auf die Triglyceridkonzentration im Plasma konnte auch in der Meta-Analyse von Whitehead et al. nicht nachgewiesen werden (Whitehead, Beck, Tosh, & Wolever, 2014) Eine Meta-Analyse fand einen leicht - aber nicht signifikant - senkenden Effekt von Vollkornprodukten auf die Triglyceridkonzentration im Plasma. (Hollænder, Ross, & Kristensen, 2015)

3.2.3 Adipositas

Der Verzehr von Ballaststoffen bzw. Vollkornprodukten mit hohem Ballaststoffanteil kann sich über verschiedene Mechanismen auf das Adipositasrisiko auswirken.

- Geringere Energiedichte der Nahrung
- Erhöhte Sättigungswirkung (Quellwirkung) => verstärkte Magenwanddehnung => Stimulation von Sättigungshormonen
- Verzögerte Magenentleerung und Absorption der energieliefernden Nährstoffe, dadurch verlangsamte Blutzuckerantwort und Insulinsekretion, wiederum dadurch verminderte Speicherung von Fett. (DGE (a), 2011)

Die Evidenz, das Risiko für Adipositas durch eine erhöhte Zufuhr an Gesamtballaststoffen zu senken, stuft die DGE als wahrscheinlich, durch eine erhöhte Aufnahme an Vollkornprodukten als möglich ein. (DGE (a), 2011)

Eine jüngst veröffentlichte Meta-Analyse von 12 randomisierten, klinischen Studien zu den Effekten **löslicher Ballaststoffe** (Interventionszeiträume 2 bis 17 Wochen) auf Körpergewicht und -zusammensetzung bei übergewichtigen und adipösen Erwachsenen brachte folgende Ergebnisse: Durch die Einnahme der löslichen Ballaststoffe reduziert sich das Körpergewicht, der BMI und der Körperfettanteil signifikant. (Thompson, Hannon, An, & Holscher, 2017) Eine weitere Meta-Analyse von drei randomisierten Interventionsstudien aus Asien zeigte Effekte auf Körpergewicht

und BMI durch die Einnahme resistenter Stärke (im Vergleich zu Placebo) bei übergewichtigen Erwachsenen. (Mukai, Tsuge, Yamada, Otori, & Atsuda, 2017)

Eine groß angelegte Meta-Analyse von 2008 mit insgesamt 119 829 Teilnehmern zeigte eine signifikante Reduzierung des BMIs sowie des Taillenumfangs beim Vergleich der Gruppe mit dem höchsten **Verzehr von Vollkornprodukten** mit der Gruppe mit dem niedrigsten Verzehr. (Harland & Garton, 2008) Eine jüngere Meta-Analyse von 26 randomisierten Interventionsstudien ergab jedoch keine Auswirkungen eines erhöhten Verzehrs von Vollkornprodukten auf das Körpergewicht, aber kleine Effekte auf den Körperfettanteil. Möglicherweise waren die Interventionszeiten (Median 16 Wochen) zu kurz, um Effekte aufzudecken. (Pol, et al., 2013)

3.2.4 Diabetes Typ II

Aufgrund der oben erwähnten positiven Wirkungen von Ballaststoffen auf den Blutzuckerspiegel liegt es nahe, auch einen Zusammenhang zwischen dem Verzehr von Ballaststoffen bzw. Vollkornprodukten und der Entwicklung des Diabetes Typ II zu vermuten.

Die Frage, ob eine höhere Zufuhr an Gesamtballaststoffen das Risiko, an Diabetes Typ II zu erkranken, senkt, wird in unterschiedlichen Studien unterschiedlich beantwortet. Die DGE stuft deshalb in ihrer Leitlinie „Kohlenhydrate“ die Evidenz für einen fehlenden Zusammenhang zwischen Gesamtballaststoffverzehr und Diabetesrisiko als möglich ein. Die Evidenz, dass ein hoher Verzehr von Vollkornprodukten sowie eine hohe Zufuhr von Ballaststoffen aus Getreideprodukten das Risiko an Diabetes Typ II zu erkranken senken, wird von der DGE als wahrscheinlich eingestuft. (DGE (a), 2011) Aufgrund neuer Erkenntnisse und Studien, wird im 13. Ernährungsbericht die Evidenz, dass Vollkorngetreide bzw. Vollkornprodukte das Risiko für Diabetes II senken, als überzeugend eingestuft. (DGE, 2016)

Die 2015 veröffentlichten Ergebnisse der EPIC-InterAct-Studie zeigen, dass die Aufnahme von **Gesamt- und Getreideballaststoffen** invers mit dem Risiko für Diabetes Typ II assoziiert sind. Dieser Effekt ist jedoch teilweise über das Körpergewicht zu erklären. (InterAct Consortium, 2015)

Auch zur Therapie bei bereits bestehendem Diabetes Typ II scheinen Ballaststoffe wirksam zu sein: in einer Meta-Analyse von 2012 zeigte sich, dass durch eine erhöhte Ballaststoffaufnahme der Nüchternblutzuckerwert sowie der HbA_{1c} (Langzeitwert einer guten Blutzuckereinstellung) gesenkt werden kann. (Post, Mainous, King, & Simpson, 2012)

In einer kürzlich publizierten Meta-Analyse von 14 Studien an gesunden Erwachsenen konstatierten die Autoren, dass der Verzehr von **Vollkornprodukten** das Glucose-Insulin-Gleichgewicht nach der Nahrungsaufnahme positiv beeinflussen kann, weitere Studien aber notwendig sind, um langfristige Auswirkungen des Vollkornverzehrs auf das Diabetesrisiko zu untersuchen. (Marventano, et al., 2017) Zwei Meta-Analysen stellten jedoch eine inverse Assoziation zwischen dem Vollkornverzehr und dem Diabetesrisiko her. Aune et al. untersuchten darüber hinaus noch einzelne Lebensmittelgruppen und fanden auch für Vollkornbrot, Vollkorncerealien, Weizenkleie und Vollkornreis inverse Zusammenhänge. (Aune, Norat, Romundstad, & Vatten, 2013) Eine 2017 veröffentlichte Meta-Analyse von prospektiven Studien zu Zusammenhängen des Verzehrs verschiedener Lebensmittelgruppen und dem Risiko für Diabetes Typ II zeigte, dass bis zu einer Aufnahme von 50 g Vollkornprodukten pro Tag das Diabetesrisiko um 25 % sank; bei einer höheren Aufnahme sank das Risiko nur noch leicht. (Schwingshackl (b), et al., 2017)

3.2.5 Bluthochdruck

Bluthochdruck hängt stark mit Übergewicht zusammen. Daher liegt auch hier nahe, dass der Verzehr von Vollkornprodukten und Ballaststoffen, welche sich positiv auf Übergewicht und Adipositas auswirken können, das Risiko für Bluthochdruck senkt. Darüber hinaus enthalten Vollkornprodukte Mineralstoffe und sekundäre Pflanzenstoffe, welche ebenfalls positive Wirkungen auf den Blutdruck haben können. (Schwingshackl (c), et al., 2017)

Die DGE stuft die Evidenz dafür, dass ein erhöhter Ballaststoffverzehr sowie ein erhöhter Verzehr von Vollkornprodukten das Risiko für eine Hypertonie senken als wahrscheinlich ein. (DGE (a), 2011) In den meisten Studien fand sich eine inverse Beziehung zwischen der Ballaststoffzufuhr und der Höhe des Blutdrucks. Dies bedeutet, dass eine Erhöhung der Ballaststoffaufnahme das Risiko für Hypertonie senkt. Teilweise wurde durch eine Erhöhung der Ballaststoffaufnahme oder durch einen erhöhten Verzehr von Vollkornprodukten nur der diastolische Blutdruck gesenkt, teilweise werden auch keine Effekte mehr gesehen, wenn statt der Höhe des Blutdrucks die klinische Diagnose eines Bluthochdrucks als Zielvariable verwendet wird. Laut den Leitlinien der Bluthochdruckliga liegt „arterielle Hypertonie“ vor bei systolischen Werten über 140 mm Hg oder diastolischen Werten über 90 mm Hg. Davon abweichend gibt es für ältere Menschen oder Personen mit Diabetes oder/und Nierenerkrankungen spezielle Blutdruckwerte. Bei der Diagnose von Bluthochdruck werden über die absoluten Werte hinaus weitere Kriterien, wie das kardiovaskuläre Risiko, Endorganschäden sowie weitere Risikofaktoren in die Beurteilung einbezogen. (Kintscher, et al., 2014)

In einem Cochrane-Review von 2016 wurden 10 randomisierte klinische Studien zur Auswirkung der **Gesamtbllaststoffaufnahme** auf den Blutdruck ausgewertet. Hier bestätigte sich auch, dass eine erhöhte Ballaststoffaufnahme den diastolischen Blutdruckwert signifikant senkt. Der systolische Blutdruckwert wird auch gesenkt, allerdings nicht statistisch signifikant. (Hartley, May, Loveman, Colquitt, & Rees, 2016)

Zwei jüngst veröffentlichte Meta-Analysen bestätigen die positiven Auswirkungen des Verzehrs von Ballaststoffen und Vollkornprodukten auf den Blutdruck und das Risiko eines Bluthochdrucks. In der einen Studie fanden die Forscher bei regelmäßiger Aufnahme positive Auswirkungen der **löslichen Ballaststoffe** (wie beispielsweise β -Glucan aus Weizen und Gerste) auf die Blutdruckwerte, wobei der systolische Wert nur durch Supplementationen mit Flohsamenschalen (zwischen 6 und 16,2 g pro Tag) signifikant gesenkt werden konnte. (Khan, et al., 2017)

Eine große Meta-Analyse zum Zusammenhang verschiedener Lebensmittelgruppen mit Bluthochdruck fand bei einer Erhöhung von 30 g **Vollkornprodukten** pro Tag eine Reduktion des Bluthochdruckrisikos um 8 %. Die Forscher betonen allerdings, dass weitere Forschungen notwendig sind, um diese Zusammenhänge zu bestätigen. (Schwingshackl (c), et al., 2017)

3.2.6 Koronare Herzkrankheiten (KHK)

Koronare Herzkrankheiten (KHK) manifestieren sich als Atherosklerose im Herz und gehören somit zu den Herz-Kreislauf-Krankheiten. Zu den KHK zählen Herzinfarkte sowie der plötzliche Herztod. Der Einfluss der Ernährung auf das Risiko, an KHK zu erkranken bzw. daran zu versterben, ist unumstritten. Als wichtige durch Ernährung beeinflussbare Risikofaktoren gelten Adipositas, Fettstoffwechselstörungen, Diabetes mellitus und Bluthochdruck.

Die DGE stuft die Evidenz für eine primäre Prävention der KHK durch eine vermehrte Ballaststoffzufuhr sowie durch einen erhöhten Verzehr von Vollkornprodukten als wahrscheinlich ein. Trotz einheitlicher Ergebnisse aus Meta-Analysen von Beobachtungsstudien fehlen bislang Interventionsstudien, die die Zusammenhänge bestätigen könnten. Lösliche Ballaststoffe scheinen einen stärkeren Effekt zu haben als unlösliche. Auch der Zusammenhang zwischen dem Risiko für KHK und der Ballaststoffzufuhr aus unterschiedlichen Lebensmitteln wurde in einigen Studien untersucht. Die erhöhte Zufuhr von Ballaststoffen aus Getreideprodukten zeigt mit möglicher Evidenz einen senkenden Einfluss auf das Risiko für KHK. (DGE (a), 2011)

In zwei chinesischen Meta-Analysen, welche auch europäische und amerikanische Populationen einbezogen, wurden die inversen Zusammenhänge zwischen Ballaststoffaufnahme bzw. Aufnahme von Vollkornprodukten und dem Risiko für KHK bestätigt. Die Gruppe mit der höchsten Aufnahme an **Ballaststoffen** hatte ein signifikant niedrigeres Sterblichkeitsrisiko von KHK als die Gruppe mit der niedrigsten Ballaststoffaufnahme; dies galt auch, wenn nur die **Ballaststoffe aus Getreideprodukten** betrachtet wurden. Die Gruppe mit der höchsten Aufnahme an **Vollkornprodukten** hatte ein signifikant niedrigeres Risiko für KHK als die Gruppe mit der niedrigsten Aufnahme. (Wu, et al., 2015; Tang, Wang, Long, Yang, & Si, 2015) Eine jüngst veröffentlichte Metaanalyse (16 prospektive Studien) stellt einen signifikanten, inversen Zusammenhang zwischen dem Verzehr von Vollkorngetreide und dem Risiko für koronare Herzkrankheiten und Herzinfarkt her, wenn man die Gruppe der höchsten mit der Gruppe der niedrigsten Aufnahme an Vollkornprodukten vergleicht. Bis zu einer täglichen Aufnahme von 100 g Vollkornprodukte sinkt das Risiko für KHK um 17 %; eine Aufnahme darüber hinaus bringt keinen weiteren Nutzen. (Bechthold, et al., 2017) Auch im 13. Ernährungsbericht der DGE wird diesen Erkenntnissen Rechnung getragen: Vollkorngetreide bzw. Vollkornprodukte senken mit wahrscheinlicher Evidenz das Risiko für Koronare Herzkrankheiten und Schlaganfall. (DGE, 2016)

3.2.7 Schlaganfall

Zum Zusammenhang zwischen der Ballaststoffaufnahme bzw. dem Verzehr von Vollkornprodukten und dem Risiko, einen Schlaganfall zu erleiden oder daran zu versterben, gibt es einige Meta-Analysen, die weitgehend übereinstimmende Ergebnisse finden: sowohl ein höherer Verzehr an **Ballaststoffen** als auch an **Vollkornprodukten** reduziert das Risiko, einen Schlaganfall zu erleiden. Unzureichend sind noch Analysen zu den Ballaststoffgruppen sowie zu den einzelnen Schlaganfallarten, wie Hirninfarkt, Hirnblutung oder Aneurysmablutung. Auch, ob das Risiko, an einem Schlaganfall zu versterben, durch einen erhöhten Ballaststoff- oder Vollkornprodukteverzehr gesenkt werden kann, ist ebenfalls noch nicht abschließend geklärt. (Fang, Li, Zhang, Wang, & Fu, 2015; Threapleton, et al., 2013; Zhang, et al., 2013; Chen, Lv, Pang, Dong, & Liu, 2013; Chen (b), et al., 2016)

3.2.8 Metabolisches Syndrom

Das metabolische Syndrom ist eine Kombination aus fünf Symptomen (wobei mindestens 3 davon vorliegen müssen), welche mit einem erhöhten Risiko für koronare Herzerkrankungen einhergehen: abdominale Adipositas (erhöhtes Bauchfett gemäß ethnisch-spezifischen Grenzwerten), erhöhte Triglyceride (≥ 150 mg/dl), niedriges HDL-Cholesterol (Männer < 40 mg/dl bzw.

Frauen < 50 mg/dl), erhöhter Blutdruck ($\geq 130 / 85$ mm Hg) und erhöhte Nüchtern-Plasma-Glucose (≥ 100 mg/dl). [Anmerkung: Eine genaue Definition kann der Tabelle 1 des Artikels „Harmonizing the metabolic syndrome“ von (Alberti, et al., 2009)] unter <http://circ.ahajournals.org/content/120/16/1640.long#T1> entnommen werden. Abgesehen von den angegebenen Grenzwerten kann auch eine spezifische Medikation als Kriterium für die Diagnose des Metabolischen Syndroms herangezogen werden.]

Nur wenige Studien beschäftigten sich bis jetzt mit dem Zusammenhang zwischen Ballaststoffzufuhr oder dem Verzehr von Vollkornprodukten und dem Risiko für metabolisches Syndrom und bei diesen waren zumeist keine Zusammenhänge festzustellen. Demzufolge stuft die DGE die Evidenz, dass kein Zusammenhang zwischen Ballaststoffzufuhr und metabolischem Syndrom besteht, als möglich ein. Zum Zusammenhang mit Vollkornprodukten ist die Studienlage unzureichend. (DGE (a), 2011)

In einer neuen Meta-Analyse wurden 8 Querschnittstudien und 3 Kohortenstudien eingeschlossen. In den Querschnittstudien wurde ein signifikant niedrigeres Risiko für metabolisches Syndrom festgestellt, wenn die Gruppe mit der höchsten **Ballaststoffaufnahme** mit derjenigen mit dem niedrigsten Verzehr verglichen wurde. In den Kohortenstudien war das Ergebnis nicht signifikant. Dies zeigt, dass weitere Studien notwendig sind, um die Zusammenhänge zwischen Ballaststoffaufnahme und dem Risiko für metabolisches Syndrom vollständig aufzuklären. (Wei, et al., 2017)

3.2.9 Krebserkrankungen

Wasserlösliche Ballaststoffe werden durch Dickdarmbakterien verstoffwechselt. Das dabei entstehende Butyrat (und andere kurzkettige Fettsäuren) tragen dazu bei, dass Bakterien und Giftstoffe nicht vom Darmlumen ins Blut gelangen. Bei einem Butyratmangel ist für einige Krebsarten das Risiko erhöht. Der Zusammenhang zwischen der Ballaststoffzufuhr und Krebserkrankungen wurde deshalb in verschiedenen epidemiologischen Studien untersucht.

Im 13. Ernährungsbericht der DGE von 2016 stellen die Autoren fest, dass Vollkorngetreide bzw. Vollkornprodukte mit wahrscheinlicher Evidenz das Risiko für **Krebskrankheiten allgemein** senken. (DGE, 2016)

Brustkrebs

In der Leitlinie „Kohlenhydrate“ der DGE wird die Evidenz, dass eine erhöhte Ballaststoffaufnahme *keinen* Einfluss auf das Brustkrebsrisiko hat, als möglich eingeschätzt. (DGE (a), 2011) Zwei aktuellere Meta-Analysen gaben jedoch Hinweise darauf, dass die Aufnahme von Ballaststoffen das Brustkrebsrisiko senken könnte. In der Meta-Analyse von 2012 wurden signifikante inverse Assoziationen zwischen dem Verzehr von **Gesamtballaststoffen** sowie **löslichen Ballaststoffen** und dem Risiko für Brustkrebs gefunden; für **Ballaststoffe aus Getreide** waren die Zusammenhänge nicht signifikant. (Aune, et al., 2012) 2016 wurde eine Meta-Analyse veröffentlicht, welche eine 12 %-ige Risikoreduktion für Brustkrebs ergab, wenn jeweils die höchste mit der niedrigsten Aufnahme an Gesamtballaststoffen verglichen wurde. Die stärksten Effekte wurden bei postmenopausalen Frauen gefunden. (Chen (c), et al., 2016)

Magenkrebs

2011 konstatierte die DGE in der Leitlinie „Kohlenhydrate“, dass eine hohe **Ballaststoffzufuhr aus Getreideprodukten** möglicherweise das Risiko für Magenkrebs senkt. (DGE (a), 2011)

Eine Meta-Analyse von 2013 bestätigte dies als die Gruppe mit der höchsten Aufnahme mit der Gruppe mit dem niedrigsten Verzehr verglichen wurde. Das Magenkrebsrisiko sank, je mehr **Ballaststoffe insgesamt** verzehrt wurden. Die Höhe der Effekte war jedoch bei den einzelnen Studien sehr unterschiedlich. (Zhang, Xu, Ma, Yang, & Liu, 2013)

Dickdarmkrebs

Über den Zusammenhang zwischen Ballaststoffaufnahme und dem Risiko für Dickdarmkrebs gibt es mehr Studien als bei Magenkrebs. Laut der Leitlinie „Kohlenhydrate“ der DGE von 2011 wird das Risiko für Dickdarmkrebs durch eine hohe Aufnahme von Gesamtballaststoffen möglicherweise, von Ballaststoffen aus Getreideprodukten wahrscheinlich gesenkt. (DGE (a), 2011)

Diese Effekte werden in zwei Meta-Analysen bestätigt. 2011 zeigten Aune et al. in einer Meta-Analyse, dass eine hohe Aufnahme von **Ballaststoffen**, insbesondere **Getreideballaststoffen** das Risiko für Dickdarm- und Mastdarmkrebs reduziert. (Aune, et al., 2011) Der WCRF (World Cancer Research Fund) beurteilt in einem kontinuierlichen Projekt die Auswirkungen des Verzehrs verschiedener Lebensmittelgruppen u.a. auf das Dickdarmrisiko. Eine im Jahr 2017 veröffentlichte Meta-Analyse hatte zum Ergebnis, dass pro 90 g mehr aufgenommene **Vollkornprodukte** das Risiko für Dickdarm- und Mastdarmkrebs um 17 % sinkt. (Vieira, et al., 2017)

Tabelle 6: Zusammenfassung präventiver Wirkungen von Ballaststoffen

Ein erhöhter Verzehr von...	Gesamt-Ballaststoffen	Ballaststoffen aus Getreide	löslichen Ballaststoffen	Vollkornprodukten
senkt das Risiko für ...				
Sterblichkeit allgemein	✓	✓	∅	✓
Sterblichkeit an Krebs	✓	✓	∅	✓
Sterblichkeit an Herz-Kreislauf-Erkrankungen	✓	✓	∅	✓
Übergewicht (Adipositas) bei Erwachsenen	✓	∅	✓	✓-
Zuckerkrankheit (Diabetes mellitus Typ 2)	✓ ¹	✓ ¹	✓	✓
Fettstoffwechselstörungen				
Erhöhung von Gesamt-/LDL-Cholesterol	✓	∅	✓ ²	✓-
Erhöhung von HDL-Cholesterol	✓-	∅	✓-	-
Erhöhung von Triglyceriden	-	∅	- ³	-
Bluthochdruck (Hypertonie)	✓	∅	✓	✓
Metabolisches Syndrom	✓-	∅	∅	∅
Koronare Herzkrankheit	✓	✓	✓	✓
Schlaganfall	✓	∅	∅	✓
Krebs allgemein	∅	∅	∅	✓
Brustkrebs	✓-	-	✓	∅
Magenkrebs	✓	✓	∅	∅
Dickdarmkrebs	✓	✓	∅	✓
¹ Effekt teilweise über Körpergewicht zu erklären ² Studien beziehen sich größtenteils auf β-Glucan (s. Kap. Xy Definition und Einteilung von Ballaststoffen) ³ ein statistisch signifikant senkender Effekt wurde nur für β-Glucan aus Gerste gefunden ✓ = Zusammenhang in Meta-Analysen gefunden ∅ = keine entsprechenden Studien betrachtet - = Zusammenhänge in betrachteten Meta-Analysen nicht bestätigt oder Ergebnisse nicht signifikant ✓- = widersprüchliche Ergebnisse in Meta-Analysen				

3.3 Mögliche negative Auswirkungen von Ballaststoffen bzw. Vollkornprodukten

Da Ballaststoffe, insbesondere die unlöslichen, als Quellstoffe im Darm wirken, ist bei einer hohen Ballaststoffaufnahme auch auf eine **ausreichende Flüssigkeitsaufnahme** zu achten.

Bei einer schnellen Steigerung der verzehrten Ballaststoffmenge können vorübergehend **Völlegefühle, Blähungen und Bauchschmerzen** auftreten.

Ein häufig gehörtes Argument von „Vollkorn-Kritikern“ ist die Tatsache, dass in Vollkornprodukten **Phytate** enthalten sind. Diese Salze der Phytinsäure binden im Darm Spurenelemente und Mineralstoffe, wodurch deren Aufnahme verringert ist. Im Vergleich zu Produkten aus Weißmehl liefern Vollkornprodukte jedoch auch mehr Mineralstoffe und Spurenelemente, so dass die Versorgung insgesamt gesehen dennoch besser oder vergleichbar ist. In der Gießener Vollwert-Ernährungsstudie wurde beispielsweise der Zink- und Kupferstatus von Schwangeren, die sich vollwertig ernähren mit schwangeren Mischköstlerinnen verglichen, wobei erstere einen besseren Status aufweisen konnten. Dies galt jedoch nicht für den Eisenstatus. Der Gehalt an Phytinsäure lässt sich durch verschiedene küchentechnische Verfahren, wie Einweichen, Keimen oder Teigzubereitung, vermindern. Bei Roggenvollkornbrot lässt sich unabhängig von der Art der Sauerteigführung ein fast vollständiger Phytinsäureabbau nachweisen. Auch in Weizenvollkornbrot aus Hefeteig wird immerhin etwa die Hälfte der unerwünschten Verbindung abgebaut. (Franz & Martin, 2002; Heins, 2001)

In dem Buch „Weizenwampe“ von William Davis wird zudem ein Argument gegen Vollkornprodukte aufgeführt, das bei genauer Betrachtung nicht haltbar ist: Laut Hypothese von Davis ist der **glykämische Index** von Vollkornbrot höher als beispielsweise der von Haushaltszucker, wodurch das Vollkornprodukt zu einem höheren Blutzuckeranstieg führen würde als Saccharose. Diese Schlussfolgerung würde sich wahrscheinlich ergeben, wenn lediglich der Tatbestand betrachtet würde, dass Haushaltszucker aus Glucose (mit einem hohen glykämischen Index) und Fructose (mit einem niedrigen glykämischen Index) besteht und somit ein insgesamt mittlerer glykämischer Index resultieren würde. Bei einem Vergleich der beiden Lebensmittel müsste berücksichtigt werden, dass der „glykämischen Index“ angibt, wie stark der Blutzucker je 50 g *verfügbare Kohlenhydrate* bei einem spezifischen Lebensmittel steigt. Beim Vergleich von Vollkornbrot mit Haushaltszucker sollte deshalb berücksichtigt werden, dass 50 g Haushaltszucker auch 50 g verfügbare Kohlenhydrate liefern. Im Gegensatz dazu müsste von Vollkornbrot eine deutlich höhere Menge verzehrt werden, um 50 g verfügbare Kohlenhydrate zu erhalten. Das Kohlenhydrat, das in Vollkornbrot eine Blutzuckerwirkung hat, ist die Stärke, welche ausschließlich aus mehreren Molekülen Glucose besteht, wodurch ein hoher Wert die Folge wäre. Die Umwandlung von Stärke in Blutglucose wird jedoch von mehreren Faktoren bestimmt, wie z.B. der Gesamtstruktur der Stärkemoleküle, welche durch das Verhältnis Amylose zu Amylopektin, dem Grad der Verzweigung des Amylopektins sowie der Kettenlänge der Amylose beeinflusst wird. Weitere Einflussgrößen hinsichtlich einer Veränderung des Blutzuckerspiegels wäre nicht nur die Lebensmittelstruktur an sich, sondern ob und in welcher Form das Nahrungsmittel verarbeitet bzw. zubereitet wurde und welche Lebensmittel zeitgleich verzehrt wurden. (Jones, 2012)

FAZIT:

Ballaststoffe sind Bestandteile pflanzlicher Lebensmittel, die vom menschlichen Enzymsystem nicht abgebaut werden können. Sie werden in unlösliche, welche im Getreide überwiegen, (und vorzugsweise als Quell- und Füllstoffe im Darm wirken) und lösliche Ballaststoffe, (die der Energieversorgung in den Dickdarmschleimhautzellen dienen), eingeteilt. β -Glucan ist ein löslicher Ballaststoff in Getreide mit gesundheitlichen Wirkungen, wobei die Gehalte in den einzelnen Getreidearten sehr unterschiedlich sind.

Folgende positive Gesundheitswirkungen werden Ballaststoffen zugeschrieben:

- Verzögerte Magenentleerung => langsamere Blutzuckerantwort
- Quell- und Füllstoffe im Darm => längeres Sättigungsgefühl, Erhöhung des Stuhlvolumens und zügige Darmentleerung
- Bildung von Butyrat => Senkung des Krebsrisikos
- Bindung von Gallensäuren => Senkung der Blutcholesterolkonzentration
- Bindung von Ammoniak => Entlastung von Leber und Niere.

Positive Auswirkungen eines erhöhten Ballaststoff- bzw. Vollkornverzehrs auf das Risiko von

- Sterblichkeit
- Fettstoffwechselstörungen
- Adipositas
- Diabetes Typ II
- Bluthochdruck
- Koronare Herzerkrankungen
- Schlaganfall
- Metabolisches Syndrom und
- Krebserkrankungen

sind bestätigt oder werden für möglich gehalten

Ernsthafte negative Folgen einer erhöhten Ballaststoff- oder Vollkornaufnahme sind nicht zu erwarten:

- Auf eine langsame Umstellung und ausreichende Flüssigkeitsaufnahme ist zu achten, um Blähungen, Völlegefühl oder Bauchschmerzen zu verhindern.
- Die in Vollkornprodukten enthaltenen Phytate binden im Darm Spurenelemente und Mineralstoffe, wodurch deren Aufnahme verringert ist. Vollkornprodukte liefern jedoch auch mehr Mikronährstoffe, so dass die Versorgung dennoch besser oder vergleichbar ist.
- Der glykämische Index (Maß dafür, wie stark der Blutzucker je 50 g verfügbarer Kohlenhydrate steigt) von Vollkornbrot ist tatsächlich höher als der von Haushaltszucker, von Vollkornbrot muss jedoch eine deutlich höhere Menge verzehrt werden, um 50 g verfügbare Kohlenhydrate zu erhalten.

4. Weizenhypothesen

4.1 Hypothese I: Weizen macht dick

In dem Buch „Weizenwampe“ wird die These vertreten, dass Lebensmittel, die aus Weizen hergestellt wurden oder Weizen enthalten, dick machen. Eine Differenzierung hinsichtlich der Produkte, die aus Weizen hergestellt werden, wird nicht vorgenommen.

Weizen enthält, wie andere Getreidearten auch, Ballaststoffe, welche sich auf die Entwicklung von Übergewicht und einigen ernährungsmitbedingten Krankheiten präventiv auswirken (siehe auch Kapitel 3.2). Deshalb stellen die Getreideprodukte zusammen mit Kartoffeln, Gemüse und Obst auch die Basis einer vollwertigen Ernährung dar (DGE (a), 2015). Nach der NVS II entfällt aber innerhalb der Getreideprodukte ein großer Teil auf Backwaren wie Kuchen, Torten, Pizza, etc. (MRI, 2008). Diese Produkte haben oft einen hohen Fett- und/oder Zuckeranteil und eine hohe Energiedichte. Somit können sie zu einer erhöhten Energieaufnahme beitragen und Übergewicht fördern. Die aktuelle Leitlinie zur Prävention und Therapie von Adipositas empfiehlt u.a. zur Prävention von Adipositas

- den Verzehr von Lebensmitteln mit hoher Energiedichte zu senken (tierische Fette, andere Lebensmittel mit hohem Fettanteil, Süßigkeiten) und den Verzehr von Lebensmitteln mit niedriger Energiedichte (Vollkornprodukte, Getreide, Gemüse, Obst) zu erhöhen.
- den Verzehr von Fast Food Produkten (z.B. Pizza, Burger) zu senken (DAG, DDG, DGE, DGEM, 2014).

Zusammenfassend ist daher festzuhalten, dass aus Weizen sowohl Produkte hergestellt werden können, die auf die Entwicklung von Übergewicht präventiv wirken (z.B. Vollkornprodukte) als auch Produkte, die die Entwicklung von Übergewicht fördern (z.B. Kuchen, Pizza).

Im Folgenden soll die Low-Carb-Ernährung näher betrachtet werden, welche darauf abzielt, Weizen bzw. Getreide sowie andere kohlenhydrathaltige Lebensmittel zu reduzieren bzw. ganz zu vermeiden, um positive Effekte hinsichtlich Gewichtsreduktion bzw. -managements zu erzielen.

4.1.1 Definition und verschiedene Ausprägungen von Low Carb

Low Carb bedeutet wörtlich übersetzt „niedrige Kohlenhydrate“ und meint damit einen niedrigen Kohlenhydratanteil in der Ernährung. Die Bezeichnung Low Carb kann als Überbegriff verstanden werden für verschiedene Diätkonzepte mit einem unterschiedlich hohen Anteil an Kohlenhydraten in der Ernährung und mit unterschiedlichen Intentionen.

Kohlenhydratarme Diäten sind in der wissenschaftlichen Literatur nicht streng definiert. Viele Autoren sprechen von einer **Low-Carb-Diät**, wenn der Gesamtgehalt an verwertbaren Kohlenhydraten unter 100 g/Tag liegt (entspricht je nach Energieaufnahme um die 20 E%). (Ellrott, 2006) Diese Menge ist deutlich geringer als die durchschnittliche tägliche Kohlenhydrataufnahme in Deutschland (220 g/Tag oder 49 E% für Frauen und 270 g/Tag oder 45 E% für Männer (MRI, 2008)). Die DGE empfiehlt eine Kohlenhydrataufnahme von mindestens 50 E%. (DGE (c), 2015)

In zahlreichen Studien werden die Abnehmerfolge von Low-Carb-Diäten mit denen von **Low-Fat-Diäten** verglichen. Low-Fat-Diäten haben einen maximalen Fettgehalt von 30 E% (je nach Energiebedarf 50-80 g Fett/Tag) (Ellrott, 2006). Die mediane Zufuhr an Fett in Deutschland liegt bei

Frauen bei 68 g/Tag (35 E%) und bei Männern bei 92 g/Tag (36 E%) (MRI, 2008). Tabelle 7 zeigt die aktuellen Empfehlungen der DGE zur täglichen Energie- und Makronährstoffaufnahme für Erwachsene (Alter 25 bis unter 51 Jahre).

Tabelle 7: Empfehlungen der DGE zur täglichen Energie- und Makronährstoffaufnahme für Erwachsene (25-51 Jahre, PAL 1,4)*

	Frauen	Männer
Energie	1800 kcal *	2300 kcal *
Protein	0,8 g/kg KG/Tag	0,8 g/kg KG/Tag
Fett	30 E%	30 E%
Kohlenhydrate	> 50 E%	> 50 E%

* entspricht ausschließlich sitzender Tätigkeit mit wenig oder keiner anstrengenden Freizeitaktivität

Eine **ketogene Diät** hat einen Kohlenhydratanteil von maximal 50 g/Tag (Müller, 2013). Sie ist gekennzeichnet durch eine Stoffwechsellumstellung auf Ketogenese (siehe Kapitel 4.1.2)

Low-Carb-Diäten werden vorwiegend zur Gewichtsreduktion beziehungsweise zur anschließenden Gewichtsstabilisierung propagiert.

Daneben gibt es klinische Indikationen, wie beispielsweise epileptische Anfallsleiden oder onkologische Prozesse, bei welchen die Stoffwechsellumstellung auf Ketogenese erwünscht ist. Bei der Behandlung von therapieresistenten Epilepsien wird die ketogene Diät bereits erfolgreich eingesetzt. Des Weiteren wird derzeit die Wirkung ketogener Diäten bei anderen neurologischen Erkrankungen erforscht. Kohlenhydratarme Diäten können aufgrund der aktuellen Studienlage derzeit nicht als ersetzende oder ergänzende Therapie für Krebspatienten empfohlen werden. Um eine höhere Energiedichte zu erreichen ist gemäß den Empfehlungen für die Ernährung von Krebspatienten eine Steigerung der Fettzufuhr (von 35 % auf 50 %) ohne Kohlenhydratrestriction empfehlenswert. (Erickson, Boscheri, Linke, & Buchholz, 2017)

In jüngster Zeit gilt das Interesse der Forscher hinsichtlich Low Carb vorwiegend der Diabetestherapie und der Sporternährung. Da dies jedoch nur einen kleinen Teil der Bevölkerung betrifft, soll hier die Low-Carb-Ernährung zur Gewichtsreduktion bzw. zum Gewichtsmanagement und deren Auswirkungen auf Gesundheitsprävention im Allgemeinen betrachtet werden. Beispielhaft sollen hier drei Konzepte vorgestellt werden.

4.1.1.1 Die Atkins-Diät

Merkmale

Die klassische Atkins-Diät gliedert sich in vier Phasen, in welchen der Kohlenhydratanteil nach einer strikten Reduktion in der Induktionsphase (max. 20 g Kohlenhydrate täglich) stufenweise angehoben wird, bis die sogenannte "kritische Kohlenhydratschwelle" erreicht wird. Bei dieser findet keine weitere Gewichtsabnahme, sondern eine Gewichtsstabilisierung statt. Neben der drastischen Senkung der Kohlenhydratzufuhr werden körperliche Bewegung und die Einnahme von Nahrungsergänzungsmitteln empfohlen. Das Atkins-Diätkonzept soll keine vorübergehende Reduktionsdiät, nach welcher wieder zur üblichen Ernährung übergegangen wird, sein, sondern die Phase der Gewichtserhaltung soll ein Leben lang beibehalten werden, um das Körpergewicht zu

stabilisieren. (Atkins, 2004) Da die klassische Atkins-Diät nicht besonders schmackhaft und schwer durchzuhalten ist, sind im Laufe der Zeit modifizierte Formen entstanden, welche weniger restriktiv sind und somit leichter durchzuhalten sind.

Bewertung

Die Atkins-Diät unterscheidet sich grundsätzlich von einer vollwertigen Ernährung entsprechend den D-A-CH-Referenzwerten durch einen sehr hohen Fettgehalt und einem stark reduzierten Kohlenhydratanteil. Sofern die Atkins-Diät zur Reduzierung und anschließenden Stabilisierung des Körpergewichtes eingesetzt werden soll, sollten folgende Aspekte berücksichtigt werden.

Die klassische Atkins-Diät ist durch ein Gewichts-Verhältnis von Fett zu Nicht-Fett, d.h. von Fett zu Eiweiß und Kohlenhydraten von 4:1 bzw. 3:1 gekennzeichnet. Im Gegensatz dazu liegt bei der modifizierten Atkins-Diät ein entsprechendes Verhältnis von 1,5:1 vor. Diese Diätform ermöglicht die Nahrungszusammensetzung stärker zu variieren und ist daher langfristig besser als die klassische Form geeignet, weil sie nicht so restriktiv ist und den Empfehlungen der DGE näher kommt. (Meteling-Eeken, Leiendecker, & Wiemer-Kruel, 2017)

Eine genauere Unterscheidung der Fettfraktionen hinsichtlich der Anteile an gesättigten und (einfach bzw. mehrfach) ungesättigten Fettsäuren wird bei der klassischen Atkins-Diät nicht vorgenommen. Der Einfluss der Fettqualität auf den Fettstoffwechsel sowie auf das Risiko für ernährungsmitbedingte Erkrankungen hängt jedoch sowohl von der aufgenommenen Menge, der Wirkung als auch vom Mengenverhältnis zu anderen Fettsäuren ab. (DGE, 2010). Die Vielfalt an Ausprägungen der Atkins-Diät hat zur Folge, dass die Wirkungen auf das Gewichtsmanagement und das Risiko ernährungsmitbedingter Krankheiten schwierig zu erfassen sind und dass eine langfristige Diät sich unterschiedlich stark auf die Lebensmittelauswahl und somit auf das „Durchhalten dieser Kostform“ auswirkt.

4.1.1.2 Die LOGI-Methode

Merkmale

LOGI ist die Abkürzung für "**Low Glycemic and Insulinemic**", und steht für eine Ernährungsmethode zur Förderung niedriger Blutzucker- und Insulinspiegel. Eine Ernährung nach der LOGI-Methode hat eine niedrige Blutzuckerwirkung zum Ziel, d.h. sowohl der Blutglucosegehalt als auch der Insulinspiegel sollen dauerhaft im niedrigen Bereich bleiben. Die LOGI-Methode unterscheidet sich von anderen Low-Carb-Ernährungskonzepten dadurch, dass speziell Lebensmittel mit einer hohen Glykämischen Last vermieden werden.

EXKURS: Glykämische Last

Der *Glykämische Index* (GI) bezeichnet das Maß des Blutzuckeranstiegs nach Verzehr von 50 g verwertbaren Kohlenhydraten (KH) eines Lebensmittels im Verhältnis zum Blutzuckeranstieg nach Verzehr von 50 g Glukose (GI= 100 als Referenzwert). Daraus kann die Glykämische Last berechnet werden über folgende Formel:

$$\text{Glykämischer Index} \times \text{Gramm Kohlenhydrate pro verzehrte Portion} / 100$$

Beispiele:

200 g gekochte Salzkartoffeln: GL=15

(wobei GI Salzkartoffeln = 50 und 14,8 g KH/100 g Salzkartoffeln)

100 g Weißbrot: GL=34

(wobei GI Weißbrot = 70 und 48 g KH in 100 g Weißbrot)

Die GL berücksichtigt also nicht nur die Qualität der Kohlenhydrate, sondern auch die Lebensmittelportion.

Die Lebensmittel werden in vier Gruppen aufgeteilt:

- > Basis bzw. Stufe 1 (Lebensmittel mit geringer Blutzuckerwirkung): 3 x täglich stärkearmes Gemüse, 2 x täglich Obst (sehr süßes Obst nur in kleinen Mengen), pflanzliche Öle, Butter
- > Stufe 2: Proteinlieferanten (tierische und pflanzliche) täglich und zu jeder Mahlzeit: fettarmes Fleisch, Fisch (auch fettreicher), Milchprodukte (Sauermilchprodukte bevorzugen), Eier, Nüsse, Hülsenfrüchte
- > Stufe 3 (Lebensmittel mit starker Blutzuckerwirkung): Vollkornprodukte sowie Hartweizennudeln und Kartoffeln nur in Maßen verzehren. Je stärker das Übergewicht und je geringer die Bewegung, desto weniger von diesen Lebensmitteln konsumieren.
- > Stufe 4 (Lebensmittel mit sehr starker Blutzuckerwirkung): Brot und Backwaren aus Weißmehl, Gebäck, Süßwaren und zuckergesüßte Getränke selten verzehren.

Für ein erfolgreiches Abnehmen empfehlen die LOGI-Materialien eine Energiezufuhr von 1.500 Kilokalorien pro Tag und Kohlenhydrat-Obergrenzen von 100 g/Tag für aktive Übergewichtige und 60-80 g/Tag für inaktive Übergewichtige. Die Energieaufnahme entspricht ungefähr dem Grundumsatz und soll auf drei Mahlzeiten aufgeteilt werden. Bei der Zusammenstellung der Mahlzeiten ist einerseits auf eine niedrige Energiedichte (150 kcal pro 100 g bzw. 125 kcal pro 100 g Lebensmittel bei Reduktionsdiät) und andererseits auf eine geringe Glykämische Last (GL) zu achten, wobei eine GL < 10 als „niedrig“, 11 < GL < 19 als „mittel“ und GL > 19 als „hoch“ eingestuft werden). (Küpper, 2011) (Hauner, 2006)

Bewertung

Die LOGI-Methode ist eine proteinbetonte, kohlenhydratreduzierte Ernährungsform mit gleichzeitiger Beschränkung der Energiezufuhr. Positiv zu bewerten ist der hohe Gemüse- und Obstanteil in der Ernährung und die Bevorzugung fettarmer Fleischprodukte. Der ansonsten hohe Fettgehalt der LOGI-Kost ist nicht deckungsgleich mit den Empfehlungen der DGE. Nicht übereinstimmend mit der von der DGE empfohlenen Mischkost sind ferner die reichliche Zunahme von proteinreichen Lebensmitteln. Im Vergleich zu anderen Gewichtsreduktionsprogrammen schnei-

det die LOGI-Methode hinsichtlich der (kurzfristigen) Abnehmerfolge oder der metabolischen Veränderungen teilweise etwas besser, teilweise ähnlich ab. (Küpper, 2011).

4.1.1.3 Die Steinzeiterernährung (Paleokost)

Merkmale

Bei der Steinzeiterernährung handelt es sich um eine Ernährungsform des Menschen, die sich an der vermuteten Ernährung während der Altsteinzeit orientiert. Die zentrale Begründung dieser Ernährungsform, welche 1985 erstmals von dem Mediziner Eaton und dem Anthropologen Kenner vorgestellt wurde, lautet, dass der Stoffwechsel des modernen Menschen genetisch noch immer an die Ernährungsweise der Altsteinzeit angepasst ist.

Dies bedeutet, dass die Ernährungsverhältnisse der Jäger und Sammler zugrunde gelegt wurden, welche vor der Domestizierung und Einführung des Ackerbaus und Viehzucht (ca. 12 000 v.Chr.) zu finden sind. Ein wesentliches Kennzeichen dieser Kost ist daher ein kompletter Verzicht auf Getreide und Erzeugnisse daraus. Ferner fehlen Milchprodukte, Leguminosen sowie Speiseöle und Speisesalz, isolierte Zucker und verarbeitete Erzeugnisse ebenso wie alkoholhaltige Getränke, da diese erst nach der Sesshaftwerdung des Menschen Einzug in den Speiseplan gefunden haben. Sowohl mageres Fleisch sowie Fisch und Meerestiere als auch Früchte und stärkefreies Gemüse dürfen ohne Begrenzung gegessen werden. Im Gegensatz zu einer Low-Carb-Ernährung sind somit zuckerreiche Lebensmittel, sofern der Zucker natürlichen Ursprungs ist, in unbegrenzter Menge. Mittlerweile gibt es jedoch auch Ausprägungen, welche einen geringen Anteil an natürlich gewachsenen Früchten und Honig aufweisen, weshalb die Steinzeiterernährung einer Diät nach dem Low-Carb-Prinzip ziemlich nahekommt.

Gemäß Paleo-Befürwortern lassen sich die erlaubten Lebensmittel je nach Häufigkeit des Verzehr einer speziellen Pyramide zuordnen: Die Basis bilden Fleisch, Fisch/Meeresfrüchte, Gemüse, Eier und Fett, auf der 2. Stufe finden sich Früchte (v.a. Beeren), danach kommen Nüsse und Samen und an der Spitze der Pyramide stehen Honig und Ahornsirup. Die Steinzeiterernährung, bezieht daher einen hohen Anteil an Energie aus Fleisch (27,5 %) und Meeresfrüchten (27,5 %), ergänzt um Gemüse (15 %), Obst (15 %) und Nüsse und Sesam (15 %). Wird die Nährstoffebene betrachtet, werden ein hoher Anteil an tierischem Eiweiß, ein geringer Anteil an Kohlenhydraten sowie ein hoher Verzehr von gesättigten Fettsäuren angestrebt. (Tabula, 2016; Ströhle, Behrendt, Behrendt, & Hahn, 2016).

Bewertung

Wissenschaftliche Untersuchungen belegen etwa 700 genetische Veränderungen in unserem Erbgut, die in den letzten 10.000 Jahren aufgetreten sind. Beispielsweise wurde die Fähigkeit, Milch (die aufgrund der Haltung von Milchvieh seit etwa 8000 v.Chr. regional auf dem Speiseplan steht) auch im späteren Kindes- und Erwachsenenalter zu verdauen, wiedererlernt. Zuvor wurde das Gen für Laktase abgeschaltet, da Milch als Nahrungsmittel nach dem Säuglingsalter in der Entwicklung des Menschen für Jahrtausende keine Rolle gespielt hat. Aufgrund der Aktivität der Laktase in der Dünndarmschleimhaut kann Laktose (Milchzucker) in seine Einzelzuckerbestandteile Glucose (Traubenzucker) und Galaktose (Schleimzucker) zerlegt werden. Als Säugling bilden fast alle Menschen das Enzym Laktase. In Nord- und Mitteleuropa sowie bei einigen Hirtenstämm-

men konnte die Aktivität des Gens für das Enzym Laktase auch nach dem Säuglingsalter durch den regelmäßigen Verzehr wieder induziert werden. Diese sogenannte Lactosetoleranz macht deutlich, dass der Mensch in der Lage ist, sich seiner (Ernährungs-)Umgebung anzupassen (Stamm, 2016; DGE (c), 2011; BMBF, 2017).

Des Weiteren beginnt die Entwicklung des modernen Menschen (*Homo sapiens*) bereits lange vor der Steinzeit. Ein wesentliches Kriterium der Menschwerdung ist der bereits bei früheren Menschen vorhandene aufrechte Gang. Diese Phase ist gekennzeichnet durch eine zunächst überwiegend vegetarische Kost, bei der Samen, Wurzeln, Blätter, Moose, Früchte, Pilze, Vogeleier und kleinere Tiere verzehrt wurden. Die Ernährung der folgenden Menschen war ähnlich und wies ebenfalls nur einen niedrigen Anteil an Fleisch auf. Später wird die pflanzliche Nahrung durch Jagdbeute ergänzt. Je nach saisonaler und regionaler Verfügbarkeit variierte jedoch das Nahrungsmittelangebot bei den Jägern und Sammlern in der Steinzeit (2 Mio. bis etwa 20.000 Jahre v.Chr.) erheblich, sodass von keiner einheitlichen Steinzeiternährung ausgegangen werden kann. Im Gegenteil, die Flexibilität in der Auswahl der pflanzlichen oder tierischen Nahrungsquelle könnte eines der wesentlichen Kennzeichen der Evolution des Menschen sein, da in Zeiten des Überflusses das am leichtesten verfügbare organische Material als Energiequelle diente, in Hunger- oder Mangelsituationen alles Verzehrbare (Ströhle, Behrendt, Behrendt, & Hahn, 2016; Lechler, 2001)

Aus ernährungsphysiologischer Sicht positiv zu bewerten ist, dass die Steinzeiternährung viele sekundäre Pflanzenstoffe liefert und mit Ausnahme von Calcium eine hohe Mikronährstoffdichte aufweist, negativ ist allerdings der hohe Fleisch- und damit Fett- und Proteinanteil zu bewerten. (Ströhle, Behrendt, Behrendt, & Hahn, 2016)

Im Gegensatz zur Ernährung in der Steinzeit ist das heute verzehrte Fleisch häufig verarbeitet. Außerdem gilt es zu bedenken, dass die Zuckergehalte von heutigen Früchten höher sind als bei Wildfrüchten. Auch die Lebensbedingungen in der Altsteinzeit sind nicht mit den heutigen vergleichbar. Beispielsweise betrug die Lebenserwartung im Durchschnitt 25 Jahre, Steinzeitmenschen bewegten sich mehr als der moderne Mensch und auch die damals üblichen Phasen des Hungers bedingt durch fehlenden Jagderfolg oder klimatische Verhältnisse fehlen in der heutigen Zeit. (Ströhle, Behrendt, Behrendt, & Hahn, 2016)

Nach einer Übersichtsarbeit aus dem Jahr 2015 lassen sich unter der Paleokost im Vergleich zu den gängigen Ernährungsempfehlungen größere oder ähnliche kurzfristige Erfolge im Hinblick auf die Verbesserung von Parametern des metabolischen Syndroms erzielen. Daten zur langfristigen Auswirkung dieser Ernährungsform gibt es jedoch nicht, wobei auch die Steinzeiternährung langfristig schwer durchzuhalten sein dürfte (Manheimer, van Zuuren, Fedorowicz, & Pijl, 2015).

4.1.2 Stoffwechselveränderungen unter Low-Carb-Ernährung

Eine deutlich reduzierte Kohlenhydratzufuhr wirkt sich erheblich auf die Stoffwechselvorgänge im menschlichen Körper aus. Die beschriebenen Vorgänge werden auch als Hungerstoffwechsel bezeichnet, da unter starker Kohlenhydratrestriktion (<50 g/Tag, ketogene Diät) die gleichen Stoffwechselvorgänge ablaufen, wie unter fehlender Nahrungszufuhr. Zum Vergleich ist im Exkurs die „normale“ Stoffwechsellage unter ausreichender Kohlenhydratzufuhr dargestellt.

EXKURS: Kohlenhydratstoffwechsel

Alle Kohlenhydrate werden im Dünndarm in Monosaccharide (Einzelzucker) aufgespalten. Glucose und Galactose werden aktiv absorbiert, während Fructose einer passiven Diffusion unterliegt. Sie gelangen über die Pfortader zur Leber, wo Fructose und Galactose in Glucose bzw. in Verbindungen des Glucose-Stoffwechsels umgewandelt werden. Glucose wird entweder bei Anwesenheit von Sauerstoff (aerob) in der Glykolyse zu Wasser, CO₂ und ATP (Adenosintriphosphat) umgewandelt, in Abwesenheit von Sauerstoff (anaerob) zu ATP und Milchsäure abgebaut oder in Form von Glykogen in Leber oder Muskel gespeichert.

Der Blutzuckerspiegel wird, unabhängig von der Nahrungszufuhr, in engen Grenzen gehalten. Steigt der Blutzuckerspiegel nach einer kohlenhydrathaltigen Mahlzeit an, bewirkt dies eine gesteigerte Insulinausschüttung, die wiederum den Glucoseeinstrom in die Zelle sowie die Bildung von Glykogen erhöht sowie parallel die Gluconeogenese (Herstellung von Glucose aus Aminosäuren und dem Glycerin aus Fett) in der Leber hemmt. In den Fettzellen stimuliert Insulin die Lipogenese (Bildung von Speicherfett).

Umgekehrt wird bei sinkendem Blutzuckerspiegel Glucagon freigesetzt. Dieser Gegenspieler des Insulins stimuliert den Abbau des Leberglykogens und die Gluconeogenese in der Leber und bewirkt so eine Erhöhung des Blutzuckerspiegels. (Elmadfa & Leitzmann, 2015)

Bleibt eine Glucosezufuhr über die Nahrung aus bzw. ist sie stark eingeschränkt, werden zunächst verschiedene Stoffwechselprozesse in Gang gesetzt, um den Glucosebedarf der auf Glucose angewiesenen Zellen zu decken und den Blutzuckerspiegel aufrecht zu erhalten:

- Abbau des Muskelglykogens zur Energieversorgung des Muskels
- Abbau des Leberglykogens zur Energieversorgung der auf Glucose angewiesenen Zellen (Nervenzellen, Erythrozyten, Gehirn)
- Gluconeogenese aus Glycerin aus der Lipolyse (Spaltung von Triglyceriden in Glycerin und freie Fettsäuren) und glucogenen Aminosäuren (aus Nahrung und Muskulatur).

Die Leber produziert in jeder Stoffwechsellage in geringem Umfang Ketonkörper. Diese werden in der sogenannten Ketogenese aus dem Abbau von freien Fettsäuren gebildet. Welche Intensität sie annimmt, hängt vom Fettsäureangebot für die Leberzellen ab.

Im Hungerzustand sowie unter geringer Kohlenhydratzufuhr wird durch Hormone wie Glucagon die Lipolyse in den Fettzellen stimuliert. Die in der Lipolyse freigesetzten Fettsäuren werden in den Mitochondrien der Leberzellen oxidiert, als Endprodukt dieser sogenannten β -Oxidation entsteht Acetyl-CoA. Nach Kondensation mit Oxalacetat kann dieses im Citratzyklus vollständig zu Kohlendioxid abgebaut werden. Übersteigt allerdings die Konzentration des Acetyl-CoA aus Fettsäuren die Kapazität des Citratzyklus, findet in den Mitochondrien der Leberzellen die sogenannte *Ketogenese* statt. Dabei kondensieren zunächst 2 Moleküle Acetyl-CoA zu Acetoacetyl-CoA. Ein weiteres Molekül Acetyl-CoA führt zur Synthese von 3-Hydroxy-3-methyl-glutaryl-CoA (HMG-CoA), welches wiederum zu Acetoacetat, (AcAc) dem ersten Ketonkörper, gespalten wird. Die Reduktion von AcAc führt zur Bildung des zweiten Ketonkörpers (β -Hydroxybutyrat). Durch nicht-

enzymatischen Abbau kann aus AcAc auch Aceton entstehen, welches flüchtig ist und den typischen „Hungeratem“ charakterisiert.

Die gebildeten Ketonkörper können in der Leber nicht oxidiert werden, sie werden ans Blut abgegeben und in den Herz- oder Skelettmuskelzellen sowie im Gehirn oxidiert. Der Abbau von β -Hydroxybutyrat zu Acetyl-CoA in den Nicht-Leberzellen, welches dann im Citratzyklus verstoffwechselt wird, wird auch als *Ketonkörperabbau* bezeichnet und dient den Zellen als Energiequelle. (siehe auch Anlage 6.5). (Westman, et al., 2007; Müller, 2013; Rehner & Daniel, 2010; Brandstätter & Rust, 2013; Elmadfa & Leitzmann, 2015)

Unter normaler Stoffwechsellage verbraucht das Gehirn 100-150 g Glukose pro Tag. Im Hunger bzw. unter Kohlenhydratrestriktion können über 60% seines Energiebedarfs durch Ketonkörper gedeckt werden. Sofern weniger als 50 g/Tag an Kohlenhydraten aufgenommen werden, handelt es sich um eine ketogene Diät, welche mit einem reduzierten Glucosebedarf einhergeht. Während bei gesunden nüchternen Personen der Ketonkörperspiegel weniger als 0,3 mMol/l beträgt; erreicht er unter Hunger Werte von etwa 5-7 mMol/l. Ketogene Diäten erhöhen die Ketonkörperspiegel durch ähnliche Stoffwechselfvorgänge im Blut auf 3-8 mMol/l. (Müller, 2013)

FAZIT:

- Low Carb bedeutet wörtlich übersetzt „niedrige Kohlenhydrate“ und meint damit einen niedrigen Kohlenhydratanteil in der Ernährung.
- Low-Carb-Diäten sind in der wissenschaftlichen Literatur nicht streng definiert, zumeist liegt der Gesamtgehalt an verwertbaren Kohlenhydraten unter 100 g/Tag. Man unterscheidet verschiedene Diätkonzepte. Beispiele sind:
 - Bei der **Atkins-Diät** wird der Kohlenhydratanteil stufenweise angehoben. Die Phase der Gewichtserhaltung soll ein Leben lang beibehalten werden. Zusätzlich werden körperliche Bewegung und Nahrungsergänzungsmittel empfohlen.
 - **LOGI** ist die Abkürzung für "Low Glycemic and Insulinemic", und steht für eine Ernährungsmethode, bei welcher speziell Lebensmittel mit einer hohen Glykämischen Last vermieden werden.
 - Die **Paleo-Diät** basiert auf der Theorie, dass der Stoffwechsel des modernen Menschen genetisch noch an die Ernährungsweise der Altsteinzeit angepasst ist. Sie beinhaltet einen kompletten Verzicht auf Getreide(-erzeugnisse), Milch (-produkte), Leguminosen sowie Speiseöle und -salz, isolierte Zucker und verarbeitete Erzeugnisse sowie alkoholhaltige Getränke.
- Unter normaler Stoffwechsellage findet die Energieversorgung der Zellen durch Glucose statt. Im Hungerzustand sowie unter geringer Kohlenhydratzufuhr wird der Fettabbau in den Fettzellen stimuliert, der die sogenannte Ketogenese bedingt. Die dabei gebildeten Ketonkörper werden zur Energieversorgung der Zellen verwendet.

4.1.2.1 Kurzfristige Wirksamkeit von Low-Carb-Diäten zur Körpergewichtsreduktion

Zahlreiche Studien, Übersichtsarbeiten und Meta-Analysen wurden zur Wirksamkeit von LC-Diäten zur Körpergewichtsreduktion durchgeführt. Häufig werden sie mit Low-Fat-Diäten verglichen, (bei welchen die maximale Energieaufnahme aus Fett 30 % betragen darf.) Aufgrund unterschiedlicher Studiendesigns (z.B. Laufzeiten, Kohlenhydratanteile in der Diät, Anfangs-BMI) sind die Ergebnisse nicht immer einheitlich. Einen Überblick bietet Tabelle 8.

Tabelle 8: Effekte der Low-Carb-Diät (LC) auf Körpergewichtsreduktion und kardiovaskuläre Risikofaktoren anhand ausgewählter Übersichtsarbeiten und Meta-Analysen

Studie	Effekt auf Körpergewichtsreduktion	Effekt auf kardiovaskuläre Risikofaktoren
(Bravata, et al., 2003) Systematische Übersichtsarbeit mit 107 Studien mit insgesamt 3268 Teilnehmern, sehr heterogene Studien hinsichtlich Energieaufnahme, Kohlenhydrataufnahme (0-901 g/Tag), Studiendauer (4-365 Tage), durchschnittliches Anfangsgewicht (57-217 kg). Nur 5 Studien > 90 Tage	Gewichtsverlust war assoziiert mit längerer Diätdauer, Kalorienrestriktion, aber nicht mit Kohlenhydratanteil in der Diät	Keine signifikanten Effekte von LC-Diäten auf Serumlipide, Nüchternblutzuckerspiegel, Nüchterninsulinspiegel oder Blutdruck
(Santos, Esteves, da Costa Pereira, Yancy, & Nunes, 2012) Systematische Übersichtsarbeit und Meta-Analyse zur Auswirkung von LC-Diäten auf Gewichtsverlust und kardiovaskuläre Risikofaktoren. 17 klinische Studien mit insgesamt 1141 adipösen Patienten	Signifikante Reduktion des Körpergewichts, BMIs und des Bauchumfangs unter LC-Diät	Signifikante Verbesserung des Blutdrucks, der Plasmatriglyceride, des HDL-Cholesterols, des Nüchternblutzuckers, des HbA _{1c} -Werts, des Plasmainsulinspiegels, sowie der Plasmakonzentration des C-reaktiven Proteins; keine signifikante Veränderung des LDL-Cholesterols sowie beschränkte Daten zur Plasmaharnsäurekonzentration
(Nordmann, et al., 2006) Metaanalyse von 5 Studien, welche nicht-kalorienreduzierte LC-Diäten mit kalorienreduzierten LF-Diäten verglichen, insgesamt 447 Teilnehmer, Mindest-Follow-up 6 Monate, Mindest-BMI zu Beginn 25 kg/m ²	Signifikant stärkere Körpergewichtsreduktion unter LC nach 6 Monaten, keine signifikanten Unterschiede mehr nach 12 Monaten	Keine Unterschiede bei Blutdruck; stärkere Verbesserung der Triglyceride nach 6 und 12 Monaten unter LC-Diäten, stärkere Verbesserung der HDL-Konzentration unter LC-Diäten nach 6 Monaten (nach 12 Monaten nicht mehr signifikant); stärkere Verbesserung der Gesamtcholesterolkonzentration und der LDL-Konzentration nach 6 und 12 Monaten unter LF-Diäten, in Einzelstudien teilweise

Verschlechterung unter LC-Diäten		
(Hession, Rolland, Kulkarni, Wise, & Broom, 2009) Systematische Übersichtsarbeit mit 13 Studien mit insgesamt 1222 Teilnehmern, Mindestlaufzeit 6 Monate, welche LC-Diäten mit kalorienreduzierten LF-Diäten verglichen, BMI zu Beginn mindestens 28 kg/m ²	Signifikant stärkere Körpergewichtsreduktion unter LC nach 6 Monaten, immer noch signifikante, aber kleinere Unterschiede nach 12 Monaten	Geringe Unterschiede bei Blutdruck zugunsten der LC-Diäten; stärkere Verbesserung der Triglyceride und der HDL-Konzentration unter LC-Diäten; aber günstigere Effekte der LF-Diäten auf Gesamtcholesterol- und LDL-Konzentration, in Einzelstudien unter LC-Diäten teilweise Erhöhung der LDL- und Gesamtcholesterolkonzentration
(Bueno, Vieira de Melo, Lima de Oliveira, & Ataide, 2013) Systematische Übersichtsarbeit mit Meta-Analyse von 13 Studien, bei welchen die Probanden entweder eine LC-Diät mit ≤ 50 g Kohlenhydraten/Tag oder eine LF-Diät mit ≤ 30 % der Energie aus Fett erhielten, Laufzeit mindestens 12 Monate	Stärkere Körpergewichtsreduktion unter LC-Diät	Stärkere Senkung des Triglyceridspiegels und des diastolischen Blutdrucks unter LC-Diät, stärkerer Anstieg des HDL-Cholesterolspiegels, aber stärkere Senkung des LDL-Cholesterolspiegels unter LF-Diäten; in Einzelstudien teilweise Anstieg des Triglyceridspiegels unter LF-Diäten und teilweise Anstieg des LDL-Cholesterolspiegels unter LC-Diäten
(Naude, et al., 2014) Systematische Übersichtsarbeit mit Meta-Analyse von 19 Studien mit insg. 3209 Probanden. Mindestlaufzeit 12 Wochen, welche eine LC-Diät mit einer ausgewogenen isokalorischen Mischkost verglichen	Kein signifikanter Unterschied in der Reduktion des Körpergewichts	Kein signifikanter Unterschied in der Veränderung kardiovaskulärer Risikofaktoren
(Sackner-Bernstein, Kanter, & Kaul, 2015) Meta-Analyse von 17 Studien zum Vergleich einer LC-Diät mit LF-Diät, 1797 Probanden, Mindestlaufzeit 8 Wochen	Signifikant stärkere Körpergewichtsreduktion unter LC-Diät	Signifikant niedrigeres Risiko für kardiovaskuläre Krankheiten unter LC-Diät
(Tobias, et al., 2015) Systematische Übersichtsarbeit und Meta-Analyse von 53 Studien, die die LF-Diät mit anderen Reduktionsdiäten vergleichen, insgesamt 68128 Probanden	Signifikant stärkere Körpergewichtsreduktion unter LC-Diät	–

Erläuterung: LC-Diät:= Low-Carb-Diät; LF-Diät:= Low-Fat-Diät

Zur kurzfristigen Gewichtsabnahme zeigen LC-Diäten teilweise bessere oder gleiche Erfolge als Low-Fat-Diäten (LF-Diäten), die jedoch nicht immer langfristig bestehen bleiben. Hinsichtlich der Verbesserung der kardiovaskulären Risikofaktoren zeichnet sich ab, dass LC-Diäten stärker die Konzentration an Plasma-Triglycerid sowie der HDL-Cholesterolfraction senken; bezüglich der Verbesserung des Gesamt-Cholesterolspiegels sowie des LDL-Cholesterolspiegels zeigen LF-Diäten stärkere Effekte. Einzelne Studien weisen durch LC-Diäten auch gestiegene Werte für Gesamt- und LDL-Cholesterol auf. Es ist jedoch zu beachten, dass ein erhöhter LDL-Cholesterolspiegel für das Risiko, einen Herzinfarkt oder Schlaganfall zu erleiden, entscheidender als ein erhöhter Triglyceridspiegel ist. (Assmann, 2014)

Zumindest in den Laufzeiten der Studien zeigten sich LC-Diäten effektiver als oder gleich effektiv wie andere Reduktionsdiäten. Folgende Überlegungen sind dazu anzumerken:

- Die bei Low-Carb-Diäten – im Vergleich zu Reduktionsdiäten mit normalem oder hohem Kohlenhydratgehalt – schnellere anfängliche Gewichtsabnahme kann teilweise durch eine *hohe Salz- und Wasserausscheidung* erklärt werden. Einerseits entstehen bei der Ketogenese viele Anionen (z.B. Chlorid), die der Körper eliminieren will. (Elmadfa & Leitzmann, 2015) Andererseits wird in den ersten Tagen durch den Glykogenabbau viel Wasser freigesetzt, welches im Anschluss ausgeschieden wird (Wolfram, 2006). Eine beobachtete Senkung des Blutdrucks kann auch die Folge hoher Wasser- und Elektrolytverluste sein. (Elmadfa & Leitzmann, 2015).
- Obwohl bei den meisten LC-Diäten eine *Kalorienreduktion* nicht vorgegeben ist, reduziert sich die Energiezufuhr um bis zu 40 %, (bzw. bis zu ca. 1000 kcal pro Tag). Da ohne kohlenhydrathaltige Lebensmittel einige Fettträger wegfallen (z.B. Butter auf Brot), wird dieses Energiedefizit durch erhöhte Fettzufuhr nur zum Teil ausgeglichen. Zudem ist eine einseitige, fettreiche Ernährung auf Dauer auch nicht sehr schmackhaft. (Wolfram, 2006)
- Weiterhin sind im Stoffwechselzustand der Ketogenese aus verschiedenen Gründen der *Appetit und das Hungergefühl gesenkt*:
 - niedriger Plasmaspiegel des appetitsteigernden Hormons Ghrelin (Gibson, et al., 2015)
 - hohe Ketonkörper-Werte (Müller, 2013; Gibson, et al., 2015)
 - hoher Proteinanteil in der Nahrung (Gibson, et al., 2015)
 - Abwesenheit von Hunger stimulierenden Mono- und Disacchariden (Erlanson-Albertsson & Mei, 2005)
- Gleichzeitig finden sich auch weitere *metabolische Effekte*: Der Ruheenergieverbrauch ist unter einer ketogenen Diät aufgrund der starken Gluconeogenese erhöht. Ferner stimuliert der hohe Eiweißanteil der Diät die nahrungsinduzierte Thermogenese. (Müller, 2013)

In diesem Zusammenhang ist anzuführen, dass sich verschiedene Reduktionsdiäten eignen, um Gewicht zu verlieren. Aus wissenschaftlicher Sicht ist sowohl hinsichtlich des Gewichtsverlustes und der Gewichtsstabilität als auch im Hinblick auf die Verbesserung der kardiovaskulären Risikofaktoren die Datenlage noch nicht eindeutig und zu gering, um eine abschließende Bewertung vorzunehmen.

Die klinische Leitlinie zur Prävention und Therapie der Adipositas stellt fest, dass für einen Gewichtsverlust ein tägliches Energiedefizit von ca. 500 kcal entscheidend ist, die Zusammensetzung der Makronährstoffe dagegen zweitrangig ist. (Wirth, Wabitsch, & Hauner, 2014)

4.1.2.2 Langfristige Ernährung nach dem Low-Carb-Prinzip

Eine dauerhafte Ernährung nach dem Low-Carb-Prinzip bedeutet, langfristig nur einen geringen Teil der täglichen Energiezufuhr über Kohlenhydrate abzudecken (Empfehlung der DGE > 50 E%). Kurzfristig ist eine fettreiche, kohlenhydratarme Kost häufig tendenziell wirksamer bezüglich der Gewichtsreduktion als eine fettreduzierte Diät. Um die langfristige Wirksamkeit insbesondere auf die Gewichtsstabilisierung zu belegen, ist die Datenlage noch nicht ausreichend.

Eine einseitige, sehr fettreiche Kost weist Defizite bei den Mikronährstoffen Vitamin E, A, B1, B6, Folsäure, Calcium, Magnesium, Eisen, Kalium und Ballaststoffen auf und kann so langfristig den Bedarf an diesen Nährstoffen nicht decken. Die hohe Fett- und Proteinaufnahme unter kohlenhydratarmen Diäten kann zu Stoffwechselveränderungen mit nachteiligen Wirkungen auf die Gesundheit führen. Somit müsste nach einer erfolgreichen Gewichtsreduktion mit LC-Diäten zur langfristigen Gewichtsstabilisierung und Prävention übergewichtsassoziierter Krankheiten auf eine fettmoderate Kost, d.h. eine Kost, die 25 bis 35 % der Energie aus Nahrungsfetten bezieht, umgestellt werden. (Wolfram, 2006; Freedman, King, & Kennedy, 2001)

Erhöhte Fettzufuhr

Durch die Begrenzung der Kohlenhydrataufnahme steigt der Anteil der anderen energieliefernden Nährstoffe, insbesondere des Fetts (9 kcal/g) und des Proteins (4 kcal/g), an. Bedeutsame Lieferanten von Fett und Eiweiß sind Fleisch und Fleischprodukte, deren erhöhter Verzehr aber wiederum mit einem erhöhten Risiko für Dickdarmkrebs, koronare Herzkrankheiten, Bluthochdruck und Diabetes II in Zusammenhang gebracht wird. Sowohl die Kohlenhydrate (Mono-, Di-, und Polysaccharide sowie lösliche und unlösliche Ballaststoffe) als auch die Fettsäuren (gesättigte, einfach und mehrfach ungesättigte) haben über die Deckung des Energiebedarfs hinaus noch ernährungsphysiologische Wirkungen, die es bei der Wahl der „Dauer-Kostform“ zu berücksichtigen gilt. Eine fettreiche Ernährung ist dadurch charakterisiert, dass mehr als 35 E% aus Nahrungsfetten gewonnen wird. (DGE (b), 2011)

Ein steigender Gesamtfettkonsum erhöht mit überzeugender Evidenz das Risiko für Fettstoffwechselstörungen (erhöhtes LDL-Cholesterol) – sofern die erhöhte Zufuhr auf einer gesteigerten Zufuhr von gesättigten Fettsäuren beruht. Wahrscheinlich hat er keine Auswirkung auf das Risiko für Typ 2 Diabetes mellitus, KHK, Krebs und Adipositas. Möglicherweise besteht kein Zusammenhang mit dem Schlaganfallrisiko.

Neben der Fettmenge ist das Fettmuster bei der Betrachtung von ernährungsmitbedingten Krankheiten zu berücksichtigen. Grundsätzlich erhöht die Aufnahme gesättigter Fettsäuren die Gesamt- und LDL-Cholesterolspiegel, während sie die Triglyceridspiegel senken. Mehrfach ungesättigte Fettsäuren dagegen senken sowohl zumeist Gesamt- und LDL-Cholesterolspiegel als auch die Triglyceridspiegel. Sie wirken präventiv auf die Entwicklung koronarer Herzkrankheiten; langkettige n-3-Fettsäuren zusätzlich auf das Risiko einzelner Krebsarten. (DGE (b), 2015) Einen Überblick über die Zusammenhänge zwischen der Fettaufnahme und der Primärprävention Fettstoff-

wechselstörungen bietet Tabelle 9. Ausführlichere Zusammenhänge zwischen Nahrungsfetten und Blutfettwerten sowie dem Erkrankungsrisiko sind in der Leitlinie „Fettkonsum und Prävention ausgewählter ernährungsmitbedingter Krankheiten“ (kurz Leitlinie „Fett“) der DGE beschrieben.

Im Gegensatz dazu ist ein steigender Kohlenhydratanteil an der Gesamtenergiezufuhr mit wahrscheinlicher Evidenz nicht mit dem Adipositasrisiko verbunden, und mit überzeugender Evidenz nicht mit dem Diabetesrisiko. Er beeinflusst mit überzeugender Evidenz das Risiko für Fettstoffwechselstörungen folgendermaßen: Er begünstigt einen Anstieg der Triglyceridkonzentrationen und senkt im Austausch gegen Gesamtfett und gesättigte Fettsäuren das Gesamt- sowie das LDL- und HDL-Cholesterol, erhöht jedoch im Austausch gegen mehrfach ungesättigte Fettsäuren das Gesamt- und LDL-Cholesterol und senkt das HDL-Cholesterol. Weitere Zusammenhänge zwischen Kohlenhydratzufuhr und der Prävention ernährungsmitbedingter Krankheiten sind in den Leitlinien „Kohlenhydratzufuhr und Prävention ausgewählter ernährungsmitbedingter Krankheiten“ (kurz Leitlinie „Kohlenhydrate“) der DGE beschrieben. Grundsätzlich erhöht eine steigende Zufuhr zuckergesüßter Getränke das Adipositas- und Diabetesrisiko, eine steigende Zufuhr von Ballaststoffen, insbesondere aus Getreideprodukten senkt das Risiko verschiedener ernährungsmitbedingter Krankheiten (siehe auch Kapitel 3.2“) (DGE (a), 2011). Dies bedeutet, dass die Auswirkung auf den Fettstoffwechsel sowie auf ernährungsmitbedingte Erkrankungen in Abhängigkeit der verzehrten Kohlenhydrate zu betrachten ist.

Die von der DGE empfohlenen 30 E% aus Fett haben zum Ziel, die Energiezufuhr und -dichte zu beschränken, die Aufnahme gesättigter Fettsäuren zu begrenzen und eine ausreichend hohe Zufuhr pflanzlicher Lebensmittel als Lieferanten für Ballaststoffe und sekundäre Pflanzenstoffe zu gewährleisten.

Tabelle 9 Zusammenfassende Bewertung der Evidenz der Zusammenhänge zwischen Fettzufuhr und der Primärprävention der Dyslipoproteinämie bei der Betrachtung von Fettkomponenten und Kohlenhydratanteil (DGE (a), 2011) (DGE (b), 2015)

Erhöhung von	Gesamt-/LDL-Cholesterol	HDL-Cholesterol	Triglyceride
Gesamtfett	↑↑↑	↑	o o
SFA	↑↑↑	↑	↓↓↓
MUFA	o o ¹ ↓ ²	↑↑↑ ¹ o o ²	↓↓↓ ¹ o ²
Erhöhung des Kohlenhydratanteils zu Lasten von			
Gesamtfett	↓↓↓	↓↓↓	↑↑↑
SFA	↓↓↓	↓↓↓	↑↑↑
MUFA	↑↑↑	↓↓↓	↑↑↑

MUFA:= monounsaturated fatty acids bzw. einfach ungesättigte Fettsäuren; PUFA= polyunsaturated fatty acids bzw. mehrfach ungesättigte Fettsäuren;

SFA:=saturated fatty acids bzw. gesättigte Fettsäuren

¹MUFA im Austausch gegen Stärke

²MUFA im Austausch gegen langkettige SFA

Legende:

Evidenz	Konzentration/Verhältnis erhöhend	Konzentration/Verhältnis senkend	Kein Zusammenhang
Überzeugend	↑↑↑	↓↓↓	ooo
Wahrscheinlich	↑↑	↓↓	oo
Möglich	↑	↓	o

Erhöhte Proteinzufuhr im Allgemeinen

Neben der Erhöhung der Fettzufuhr bringt eine Reduktion des Kohlenhydratanteils in der Ernährung auch eine Erhöhung der Proteinzufuhr mit sich. Jüngst wurden die Referenzwerte für Protein überarbeitet. Für Erwachsene (19-65 Jahre) wird empfohlen täglich 0,8 g Protein/kg Körpergewicht aufzunehmen (siehe auch Tabelle 7) sofern es sich um normalgewichtige Menschen handelt; für ältere Erwachsene (> 65 Jahre) wird für die tägliche Zufuhr der Schätzwert von 1,0 g/kg Körpergewicht als angemessen erachtet. Die verfügbaren Daten sowie die Kenntnisse über die Zusammenhänge zwischen Proteinzufuhr und Gesundheit reichen nicht aus, um eine tolerierbare Höchstzufuhrmenge zu bestimmen. Eine Proteinzufuhr in doppelter Höhe des Referenzwerts wird für Erwachsene von der EFSA als sicher angesehen, wobei bei einer deutlich über dem Bedarf liegenden Proteinzufuhr auf ausreichende Flüssigkeitszufuhr zu achten ist, um den vermehrt produzierten Harnstoff über den Urin ausscheiden zu können. Anzumerken ist ferner, dass bei Erwachsenen mit eingeschränkter Nierenfunktion eine erhöhte Proteinzufuhr zu einer weiteren Verschlechterung der Nierenfunktion führen kann (DGE, 2017).

Folgende weitere Auswirkungen einer erhöhten Proteinzufuhr im menschlichen Körper werden diskutiert:

- Es kommt zu einer erhöhten *glomerulären Filtrationsrate* in der Niere [=Parameter, der angibt, wie viel Primärharn pro Zeit in den kleinsten Verästelungen der Nierenkörperchen (sogenannte „Glomeruli“) gebildet wird, um die beim Proteinabbau entstehenden stickstoffhaltigen Abbauprodukte, wie Harnsäure, Kreatinin und Harn-

-
- stoff, bzw. Ammonium-Ionen auszuschleiden]. (DGE (c), 2015) Für gesunde Erwachsene liegen jedoch keine ausreichenden Daten vor, um den Zusammenhang zwischen der Proteinzufuhr und der Nierenfunktion abschließend zu beurteilen. (DGE, 2017)
- Da sich in der Niere die *Calcium-Rückresorption* verringert, resultiert ein erhöhter Calciumverlust über den Urin. Allerdings findet unter proteinreicher Kost auch eine Erhöhung der *Calciumabsorption* statt. Eine kürzlich veröffentlichte Meta-Analyse fand keine negativen Auswirkungen proteinreicher Ernährung auf die Knochengesundheit. (Shams-White, et al., 2017)
 - Das Risiko für *Nierensteine* steigt, da zum Abpuffern der beim Proteinabbau entstehenden Säure Calcium aus den Knochen freigesetzt wird. Aus diesen können sich Calciumoxalat- oder Calciumphosphatsteine bilden. (DGE (c), 2015)
 - Proteine (mit schwefelhaltigen Aminosäuren Methionin und Cystein) gelten als Säurebildner, somit kann es unter erhöhter Proteinzufuhr zu einer mäßigen *metabolischen Azidose* kommen. (DGE (c), 2015) Vor allem proteinreiche Lebensmittel tierischer Herkunft, wie Fleisch(-erzeugnisse) und Käse zählen zu den „säuernden Lebensmitteln“ (Siener, 2011).
 - Eine erhöhte Aufnahme verzweigtkettiger Aminosäuren (Leucin, Isoleucin und Valin), welche vor allem in tierischen Lebensmitteln vorkommen, kann durch die Aktivierung spezifischer intrazellulärer Signalwege eine *Insulinresistenz* hervorrufen und so das Diabetesrisiko erhöhen (Weickert, et al., 2011)
 - Eine proteinreiche Ernährung ist laut Ergebnissen der dritten National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III) assoziiert mit der *allgemeinen Sterblichkeit* sowie der *Sterblichkeit durch Krebs*. Die Teilnehmer jüngerer Alters (50-65 Jahre) mit einer hohen Proteinaufnahme (> 20 E%) haben in den 18 Jahren der Follow-up-Studie ein vierfach erhöhtes Risiko an Krebs zu versterben, verglichen mit den Teilnehmern, die eine geringe (< 10 E%) Proteinaufnahme haben. Die Auswirkungen der proteinreichen Ernährung waren nicht so deutlich zu sehen, wenn überwiegend pflanzliches Protein aufgenommen wurde. Im Gegensatz dazu hatten ältere Teilnehmer (> 65 Jahre) mit einer hohen Proteinaufnahme ein geringeres allgemeines Sterblichkeitsrisiko sowie ein geringeres Risiko an Krebs zu versterben als Teilnehmer mit einer geringen Proteinaufnahme. (Levine, et al., 2014)
 - Ergebnisse der Nurses' Health sowie der Health Professional Studie zeigen auch die Bedeutung der Proteinquelle: ein hoher Verzehr tierischen Proteins erhöht das Risiko an einer *kardiovaskulären Erkrankung* zu versterben. Eine hohe Aufnahme an pflanzlichem Protein senkt dagegen das allgemeine Sterblichkeitsrisiko sowie das Risiko an einer kardiovaskulären Krankheit zu versterben. Diese Zusammenhänge waren noch deutlicher bei Teilnehmern mit mindestens einem weiteren Risikofaktor für kardiovaskuläre Erkrankungen wie beispielsweise Übergewicht. (Song, et al., 2016)
-

Hoher Fleischkonsum im Speziellen

Unabhängig von der erhöhten Zufuhr von Fett und Protein bei Low-Carb-Diäten werden mit einem möglicherweise auch praktizierten hohen Fleischkonsum gesundheitliche Risiken verbunden. Mit der von der DGE empfohlenen Fleischzufuhr von 300-600 g pro Woche werden die empfohlenen Werte von essentiellen Nährstoffen erreicht, aber auch die Aufnahme von Gesamtfett und gesättigten Fettsäuren begrenzt. (Oberritter, 2015) Der tatsächliche Fleischkonsum in Deutschland liegt bei Männern laut der Nationalen Verzehrsstudie II (NVS II) täglich bei mehr als 150 g (103 g Fleisch/Fleischprodukte und 57 g Gerichte auf der Basis von Fleisch pro Tag). Frauen konsumieren ungefähr die Hälfte. (MRI, 2008) Fleisch liefert einerseits wertvolle Nährstoffe wie Proteine mit hoher biologischer Wertigkeit, Eisen in gut bioverfügbarer Form, Zink, Vitamin B1, Vitamin B6, Vitamin B12 und Selen. (Oberritter, 2015). Ein hoher Fleischverzehr führt jedoch zu verschiedenen unerwünschten Gesundheitswirkungen:

- Der Verzehr von rotem Fleisch (Schweine-, Rind-, Lammfleisch sowie Wildfleisch) erhöht das Risiko für die Entstehung von *Dickdarm- und Mastdarmkrebs*. Hämeisen führt außerdem in unserem Körper zu einer verstärkten Bildung von N-Nitroso-Verbindungen, die sich an die DNA „heften können“ und sie damit schädigen und zur Entstehung von Tumoren beitragen können. (Steinberg, 2009)
- Des Weiteren zeigte sich in der Potsdamer EPIC-Studie, dass ein täglicher Verzehr von 150 g rotem Fleisch das Risiko, an *Diabetes* zu erkranken um etwa 80 % erhöht. Bedingt wird dies möglicherweise durch einen erhöhten Ferritinspiegel und einen erniedrigten Glycinspiegel, wodurch Entzündungsreaktionen gefördert werden, die die Entstehung von Diabetes Typ II begünstigen. Ferritin ist die Speicherform des Eisen, welcher als Maß für die Eisenversorgung dient. Ein erhöhter Eisen- bzw. Ferritinspiegel führt zu oxidativem Stress und der Bildung hochreaktiver Stoffe. Glycin ist eine Aminosäure, welche bei der Entgiftung des Körpers (u.a. auch der hochreaktiven Eisenverbindungen) mitwirkt. (DifE, 2013; DZD, 2015)
- Ein hoher Verzehr an Fleisch und Fleischerzeugnissen geht mit einer höheren aufgenommenen Purinmenge einher, wodurch sich das Risiko für *Hyperurikämie und Gicht* zunimmt. Unter LC-Diäten liegt gleichzeitig ein erhöhter Ketonkörper Spiegel im Blut vor. Dieser führt zur Hemmung der Harnsäureausscheidung über die Niere und senkt den pH-Wert des Blutes, wodurch die Auskristallisierung der Harnsäure begünstigt wird. Pflanzliches Protein und Protein aus Milch und Milchprodukten allerdings führt nicht zu einer Erhöhung des Harnsäurespiegels. (Elmadfa & Leitzmann, 2015)

Zusammenfassend ist anzumerken, dass eine langfristige veränderte Nährstoffzusammensetzung zugunsten höherer Fett- bzw. Proteinanteile gewisse Gesundheitsrisiken birgt. Ferner sind bei einer dauerhaften Reduzierung der Kohlenhydrate die Lebensmittelauswahl und damit auch die geschmackliche Vielfalt stark eingeschränkt, weshalb eine solche Kost schwierig in die Praxis umzusetzen bzw. beizubehalten ist. (Wolfram, 2006)

Die DGE hält eine Unterschreitung der empfohlenen 50 E% aus Kohlenhydraten grundsätzlich für möglich, wenn

-
- eine Versorgung mit allen unentbehrlichen Nährstoffen gewährleistet ist,
 - die Getreideballaststoffe einen wesentlichen Anteil an der Gesamtballaststoffzufuhr haben (siehe Kapitel 3),
 - es nicht zu einer erhöhten Zufuhr von gesättigten und trans-Fettsäuren kommt,
 - die zusätzliche Proteinzufuhr aus pflanzlichen Lebensmitteln und nicht aus einem gesteigerten Verzehr von Fleisch, insbesondere rotem Fleisch, stammt. (DGE (b), 2011)

FAZIT:

- Zur kurzfristigen Gewichtsabnahme zeigen Low-Carb-Diäten (LC) bessere oder gleiche Erfolge wie Low Fat-Diäten (LF), die jedoch nicht immer langfristig bestehen. Unter LC-Diäten sinkt die Plasma-Triglyceridkonzentration stärker und steigt die HDL-Cholesterolfraktion stärker. Bezüglich der Verbesserung des Gesamt-Cholesterolspiegels sowie des LDL-Cholesterolspiegels zeigen LF-Diäten stärkere Effekte.
- Der in manchen Studien beobachtete anfänglich hohe Gewichtsverlust unter LC-Diäten kann unter anderem durch diese Effekte erklärt werden:
 - hohe Salz- und Wasserausscheidung bei Ketogenese und Glycogenabbau
 - Kalorienreduktion durch Wegfall gewohnter Lebensmittel und einseitige Kost
 - Senkung des Appetits und Hungergefühls durch hohe Fett- und Proteinaufnahme
 - Stoffwechseleffekte, z.B. durch erhöhten Ruheenergieverbrauch
- Eine langfristige Ernährung nach dem Low-Carb-Prinzip geht mit einer hohen Fett- und/oder Proteinaufnahme und damit verbundenen Gesundheitsrisiken einher. Ein möglicherweise hoher Fleischkonsum kann zudem zu nachteiligen gesundheitlichen Wirkungen führen. Aus Sicht der praktischen Umsetzbarkeit ist eine Low-Carb-Ernährung als Dauerernährung ebenfalls nicht zu empfehlen.
- Somit müsste nach einer erfolgreichen Gewichtsreduktion mit LC-Diäten zur langfristigen Gewichtsstabilisierung und Prävention übergewichtsassoziierter Krankheiten auf eine fettmoderate Kost umgestellt werden. In der Adipositas-Leitlinie wird betont, dass ein Energiedefizit von ca. 500 kcal pro Tag entscheidend für den Gewichtsverlust ist, unabhängig von der Zusammensetzung der Makronährstoffe.

4.1.3 Glutenfreie Diät zur Gewichtsreduktion

Eine zunehmende Zahl an Verbrauchern verzehrt glutenfreie Produkte, weil damit eine positive Wirkung auf die Gesundheit im Hinblick auf eine Gewichtsreduktion verbunden wird. Es gibt keine wissenschaftlichen Beweise, die einen Zusammenhang zwischen einer glutenfreien Diät und einer Änderung des BMIs bei gesunden Personen (ohne Zöliakie oder Weizensensitivität) herstellen. Ein hoher Prozentsatz an übergewichtigen Personen mit Zöliakie nimmt unter glutenfreier Diät zu, da durch die Ausheilung der Darmschleimhaut eine bessere Nährstoffaufnahme gewährleistet ist. Weitere Gründe für diese Beobachtung könnten sein, dass glutenfreie Produkte zum Teil eine höhere Energiedichte als ihre glutenhaltigen Pendanten aufweisen. Darüber hinaus fehlen in einer glutenfreien Diät weitgehend Vollkornprodukte und die damit aufgenommenen Ballast-

stoffe, die beide invers mit dem BMI assoziiert sind (s. Kapitel 3.2.3). (Gaesser & Angadi, 2012) (Marcason, 2011)

Auch aus weiteren Gründen ist es nicht sinnvoll, ohne medizinische Notwendigkeit eine glutenfreie Diät durchzuführen. Da Gluten in vielen Getreideprodukten enthalten ist, und Getreide die Basis unserer Ernährung ausmachen, ist eine Umstellung auf eine glutenfreie Ernährung mit großem Aufwand verbunden. (DGE, 2016) Speziell hergestellte glutenfreie Produkte sind zudem meist teurer als herkömmliche Lebensmittel (DZG, 2014). Gluten ist für die Ausbildung von lockeren, gut aufgehenden Teigen essenziell, somit weisen glutenfreie Ersatzprodukte eine schlechtere Textur auf. In einer deutschen Studie an Zöliakiepatienten wurde festgestellt, dass diese im Vergleich zur Nationalen Verzehrsstudie (NVS II) signifikant weniger Vitamin B1, B2, B6, Folsäure, Magnesium und Eisen aufnahmen. Weiterhin war bei den männlichen Patienten die Ballaststoffaufnahme signifikant reduziert, bei den weiblichen Zöliakiepatienten die Kohlenhydratzufuhr signifikant reduziert und die Fettaufnahme signifikant erhöht. (Martin, Geisel, Maresch, Krieger, & Stein, 2013)

FAZIT:

- Es gibt keine wissenschaftlichen Beweise, die einen Zusammenhang zwischen einer glutenfreien Diät und einer Änderung des BMIs bei gesunden Personen herstellen.
- Personen mit Zöliakie nehmen häufig unter glutenfreier Diät zu, da
 - bessere Nährstoffaufnahme durch Ausheilung der Darmschleimhaut
 - z. T. höhere Energiedichte von glutenfreien Produkten
 - Vollkornprodukte und damit Ballaststoffe weitgehend fehlen, die beide invers mit dem BMI assoziiert sind.

4.2 Hypothese II: Weizen macht süchtig und fördert Gehirnerkrankungen

Laut der pseudowissenschaftlichen Literatur entstehen bei der Verdauung von Weizen Peptide (sogenannte Exorphine), die an Opioidrezeptoren wirksam werden können. Die Wirkung wäre teilweise ähnlich wie bei den Endorphinen, d.h. vom Körper selbst hergestellten Morphinen. Neben dem Einfluss auf die Schmerzempfindung soll Weizen – als einziges Lebensmittel – appetitanregend wirken, Verhaltensweisen beeinflussen, Emotionen wie Euphorie oder Dysphorie hervorrufen und süchtig machen. Des Weiteren werden Erkrankungen des Gehirns dem Weizen zugeschrieben. Anzumerken wäre in diesem Zusammenhang, dass auch andere Getreidearten, Milch, Reis und Fleisch ebenfalls bioaktive Peptide enthalten bzw. während der Verdauung bilden. Besonders gut untersucht sind bisher β -Casomorphine (=Fragmente des Milchproteins β -Casein), die durch unvollständige Hydrolyse von Nahrungsproteinen entstehen. Hohe Opioid-Aktivität, d.h. starke Interaktion mit den Opioid-Rezeptoren, zeigen auch die α - und κ -Variante des Caseins sowie α -Lactalbumin, β -Lactoglobulin oder Lactotransferrin. Des Weiteren werden bioaktive Peptide teilweise mit gesundheitlichen Vorteilen in Verbindung gebracht werden, bei-

spielsweise durch Wirkungen auf Blutdruck, das Immunsystem oder den Fettstoffwechsel. Bisher existieren keine Beweise, dass Nahrungsmittel mit Ausnahme des Coffeins süchtig machen können bzw. Entzugserscheinungen auslösen. (Jones, 2012), (Teschemacher, 2003) (Geraedts, et al., 2010) (Möller, Scholz-Ahrens, Roos, & Schrezenmeir, 2008). Im Folgenden werden die soeben im Überblick genannten Zusammenhänge detaillierter beschrieben.

4.2.1 Leaky-Gut-Syndrom und Glutenomorphine

In der pseudowissenschaftlichen Literatur wird häufig das sogenannte Leaky-Gut-Syndrom (= „durchlässige Darmwand“) beschrieben, das als Ursache für die beiden Hypothesen „Weizen macht süchtig“ und „Weizen fördert Krankheiten des Gehirns“ genannt wird. Wissenschaftlich beschäftigen sich mit der Leaky-Gut-Hypothese nur wenige Arbeitsgruppen, daher gibt es kaum aussagekräftige Studien. Bisher konnte der Nachweis, dass ein Faktor für so verschiedene Krankheiten (haupt-)ursächlich und dessen Auswirkungen so einfach zu ermitteln oder in Zusammenhang zu bringen wäre, wie das in pseudowissenschaftlichen Büchern dargestellt wird, nicht erbracht werden.

Das Phänomen der durchlässigeren Darmwand ist bei verschiedenen Krankheitsbildern beschrieben (u.a. bei Zöliakie oder Reizdarmsyndrom), unklar ist jedoch, ob es Folge oder Ursache der Krankheit ist. (Jones, 2012)

Bei der Verdauung von Gliadin entstehen Tripeptide mit opioider Aktivität (sogenannte „Gluten- oder Gliadinomorphine“), welche vom Enzym Dipeptidyl-Peptidase IV (DPP IV) vollständig hydrolysiert werden. Es wird diskutiert, dass vollständiges Gliadin, welches (wie das Casein aus Milch) spezifisch an DPP IV bindet, den weiteren Abbau der Glutenomorphine hemmt. (Pruimboom & de Punder, 2015) So könnten Peptide, die bei der Glutenverdauung entstehen, durch die Darmwand in den Blutkreislauf gelangen und nach Übertritt durch die Blut-Hirn-Schranke an Opioidrezeptoren binden und so die Gehirnfunktionen beeinflussen. (siehe Abbildung 2) (Catassi C. , 2015; Vazquez-Roque, et al., 2013) Diese Theorie wird durch die Tatsache gestützt, dass an Zöliakiepatienten Gehirnveränderungen festgestellt wurden. Im Falle der Zöliakie wird diskutiert, dass die opioiden Effekte der Glutenomorphine für die *asymptomatische Zöliakie* verantwortlich sind. Diese liegt bei Patienten vor, welche zwar die immunologischen Marker einer Zöliakie oder/und Entzündungen im Darm aufweisen, jedoch nicht die typischen Symptome wie Durchfall, Blähungen und Bauchschmerzen. (Pruimboom & de Punder, 2015)

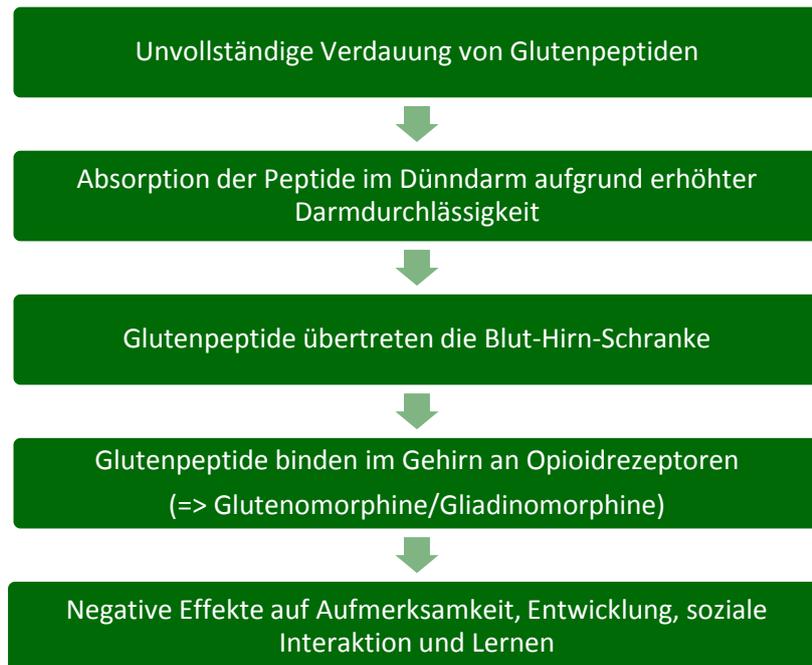


Abbildung 2: Theorie der erhöhten Darmdurchlässigkeit (leaky gut) nach (Catassi, 2015)

Weiterhin wäre ein möglicher Mechanismus, dass Gluten (und Casein) die Produktion des Proteins C1q (Bestandteil des Komplementsystems, d.h. eines Systems an Plasmaproteinen, das bei immunologischen Prozessen stimuliert wird) fördert, welches an der Zerstörung von Nervenzellsynapsen beteiligt ist, was wiederum die Anfälligkeit für Krankheiten wie Alzheimer, Autismus oder Schizophrenie erhöhen könnte. (Pruimboom & de Punder, 2015)

Ein anderer, diskutierter Wirkungszusammenhang, über welchen Gluten an psychischen Symptomen, wie die Aufmerksamkeits-Defizit-Hyperaktivitäts-Störung ADHS oder Lethargie beteiligt sein könnte, ist die Anhäufung der sogenannten Substanz P (ein Neurotransmitter), welches ebenfalls durch das Enzym DPP IV abgebaut wird. (Pruimboom & de Punder, 2015)

Die Forschungen zum Leaky-Gut- Syndrom und zum Auftreten bei Zöliakie und/oder Weizensensitivität sind noch in den Anfängen. Viele der Studien wurden nur im Tiermodell oder an Zellen mit isolierten Peptiden bzw. Peptidhydrolysaten und nicht mit weizenhaltigen Lebensmitteln, gemacht. Es fehlen somit großangelegte Studien in vivo, um gesicherte Aussagen treffen zu können. Weitere Studien wären dringend erforderlich um zu erforschen, ob und wenn ja in welchen Mengen diese Substanzen des Weizenproteins überhaupt in intakter Form an die Opioid-Rezeptoren gelangen. (Jones, 2012)

FAZIT:

- Gemäß der pseudowissenschaftlichen Literatur ist „Leaky-Gut-Syndrom“ (= durchlässige Darmwand), Ursache für die beiden Hypothesen „Weizen macht süchtig“ und „Weizen fördert Krankheiten des Gehirns“.
- Bei der Verdauung von Weizen, anderen glutenhaltigen Getreidearten (sowie von Casein aus Milch) entstehen bestimmte Peptide, die in ihrem Aufbau Opioiden ähneln; nach Passage der Darmwand gelangen sie in den Blutkreislauf und können nach Übertritt durch die Blut-Hirn-Schranke an Opioidrezeptoren binden und Gehirnfunktionen beeinflussen.
- Gesicherte Aussagen sind bisher nicht möglich, da großangelegte Studien in vivo fehlen.

4.2.2 Suchtfaktor Weizen

Die Frage, ob bestimmte Lebensmittel(-inhaltsstoffe) süchtig machen können, wird kontrovers diskutiert. Als süchtig machende Stoffe werden in diesem Zusammenhang immer wieder Süßigkeiten, Kohlenhydrate, Fette sowie die Kombination süß und fett, teilweise auch Lebensmittel mit hohem Verarbeitungsgrad sowie Salzgehalt genannt. Hinweise, dass einzelne Makronährstoffe Sucht beim Menschen auslösen können, gibt es bisher nicht. Bei der Forschung zu Essstörungen, die beispielsweise bei Adipositas erkrankten auftrat, konnte hingegen festgestellt werden, dass Essen unter bestimmten Bedingungen suchtägliches Verhalten auslösen kann. Diese Esssucht bezieht sich dann jedoch typischerweise auf eine breite Auswahl subjektiv bevorzugter Lebensmittel. (Hebebrand, et al., 2014; Jones, 2012)

In der pseudowissenschaftlichen Literatur wird behauptet, dass nur der Verzehr von Weizen, nicht von anderen Lebensmitteln – durch die Bindung von Glutenomorphinen an opioide Rezeptoren – süchtig macht. Allerdings entstehen bei der Verdauung verschiedener pflanzlicher und tierischer Lebensmittel bioaktive Peptide.

Im Widerspruch zur süchtig machenden Wirkung von Weizen steht auch die Tatsache, dass Proteine starke Sättigungssignale auslösen (siehe auch Kapitel 4.1.1), unter anderem über die Sättigungshormone Cholecystokinin (CCK) and Glucagon-like peptide 1 (GLP-1). In einer kleinen Studie an Menschen und Ratten bewirkte beispielsweise Weizen- und Erbsenprotein im Gegensatz zu anderen Proteinen stärker die Ausschüttung dieser Sättigungshormone, weshalb sie möglicherweise zu einem verbesserten Gewichtsmanagement beitragen können. (Geraedts, et al., 2010)

FAZIT:

- Hinweise, dass Makronährstoffe bzw. Gluteneiweiße süchtig machen, gibt es nicht.
- Eine Esssucht, wie sie möglicherweise bei Adipositas vorliegt, betrifft in der Regel eine große Anzahl an subjektiv bevorzugten Lebensmitteln, d.h. nicht nur Weizen.
- Weizen- und Erbsenprotein wirken stark sättigend durch die Ausschüttung von Sättigungshormonen. Dies ist widersprüchlich zu einer in der pseudowissenschaftlichen Literatur behaupteten appetitanregenden Wirkung.

4.2.3 Weizenverzehr und Gehirnerkrankungen

Neben der süchtig machenden Wirkung der Glutenomorphine sollen diese den Reifeprozess des Gehirns behindern, zu Verhaltensstörungen bei Kindern führen und grundsätzlich die Entwicklung von Erkrankungen des Gehirns, wie beispielsweise Autismus, Depressionen und Schizophrenie begünstigen. Während in pseudowissenschaftlichen Büchern der Eindruck erweckt wird, jeder, der Weizen verzehrt, ist früher oder später von einer der beschriebenen Störungen betroffen, hat die Wissenschaft einen sehr viel differenzierteren Blick auf die Zusammenhänge zwischen Lebensmittelverzehr und Krankheitsentstehung bzw. -therapie.

Verschiedene Erkrankungen des Gehirns werden mit Kohlenhydrat-Stoffwechselerkrankungen (Diabetes) oder einer mangelnden Verdauungsleistung von Weizenbestandteilen (Weizensensitivität oder Zöliakie) in Zusammenhang gebracht und betreffen somit auch den Verzehr von Getreide.

Zum Krankheitsbild der *Weizensensitivität* werden auch zahlreiche Symptome außerhalb des Magen-Darm-Trakts gezählt, auch mentale oder psychische Störungen. Zumeist werden unspezifische Symptome wie Müdigkeit oder Stimmungsschwankungen genannt, teilweise aber auch ein Zusammenhang mit echten psychiatrischen Krankheitsbildern wie Schizophrenie oder Autismus hergestellt. Der Krankheitsmechanismus ist bis jetzt jedoch vollkommen ungeklärt. Laut der S2k-Leitlinie sind ferner neurologisch-psychiatrische Veränderungen, wie z.B. Migräne, Epilepsie, Depression, bei Personen mit *Zöliakie* erhöht. (DGVS, 2014)

Die Datenlage zum Zusammenhang zwischen (glutenfreier) Ernährung bzw. Weizenunverträglichkeiten und ausgewählten psychiatrischen Erkrankungen ist nachfolgend dargestellt.

4.2.3.1 Autismus-Spektrum-Störungen sowie ADHS

Der Begriff der Autismus-Spektrum-Störung ist relativ neu und kann als Überbegriff für verschiedene Autismusformen verstanden werden. Allen gemeinsam ist eine neurologische Entwicklungsstörung, die sich insbesondere in der sozialen Interaktion, der Kommunikation und des Verhaltens auswirkt. Es werden frühkindlicher Autismus, Asperger-Syndrom und atypischer Autismus unterschieden. (autismus Deutschland e.V., o.J.)

ADHS (beim Erwachsenen) wird laut der Internationalen Klassifikation der Krankheiten (ICD-10) dadurch charakterisiert, dass „mindestens 6 Symptome aus dem Bereich Unaufmerksamkeit oder Hyperaktivität bzw. Impulsivität oder jeweils mindestens 6 Symptome aus beiden Bereichen vor-

liegen. Des Weiteren müssen einige der Symptome vor dem 7. Lebensjahr auftreten und [...] Beeinträchtigungen in mindestens zwei Lebensbereichen vorliegen. Weiterhin können die Symptome nicht besser durch eine andere psychische Störung oder eine medizinische Erkrankung erklärt werden“. (Zentralinstitut für Seelische Gesundheit , o.J.)

Eine im Jahr 2015 veröffentlichte schwedische Kohortenstudie zeigt, dass das Risiko für psychische Störungen (z.B. autistische Störungen, ADHS (Aufmerksamkeits-Defizit-Hyperaktivitäts-Störung), Essstörungen oder Angststörungen) bei Kindern mit Zöliakie deutlich erhöht ist, in früheren Studien wurde ein Zusammenhang zwischen Autismus und Zöliakie nie bewiesen. (Butwicka, et al., 2017; Catassi C. , 2015)

Eine glutenfreie bzw. gluten- und caseinfreie Ernährung zeigt in manchen Studien Erfolg bei der Therapie von Störungen des autistischen Spektrums bzw. ADHS. Zwei groß angelegte Übersichtsarbeiten schätzen aber die Evidenz dieser Therapien als gering ein und fordern groß angelegte Studien. (Millward, Ferriter, Calver, & Connell-Jones, 2008; Marí-Bauset, Zazpe, Mari-Sanchis, Llopis-González, & Morales-Suárez-Varela, 2014)

Ebenso uneinheitlich sind die Ergebnisse von Studien, die an Patienten mit Störungen des autistischen Spektrums eine erhöhte Darmdurchlässigkeit (Leaky- Gut-Syndrom) oder eine erhöhte Anzahl an IgG-Antikörpern gegen natives Gliadin (AGA= Anti-Gliadin-Antikörper) untersucht haben. Diese Gruppe von Antikörpern ist in bis zu 50 % der Patienten mit Weizensensitivität und 81 % der Zöliakiepatienten erhöht. [Zur Diagnose von Zöliakie wird unter anderem der Titer an IgG-AGA bestimmt.] Um die genannten Zusammenhänge zu beweisen, sind weitere, groß angelegte Untersuchungen notwendig. (Catassi C. , 2015)

4.2.3.2 Schizophrenie

Laut der Internationalen Klassifikation der Krankheiten (ICD-10) sind schizophrene Störungen „im Allgemeinen durch grundlegende und charakteristische Störungen von Denken und Wahrnehmung sowie inadäquate oder verflachte Affekte gekennzeichnet“.

Mehrere kleinere Studien berichten bei Patienten mit schizophrenen Störungen von einer Besserung der Symptome unter glutenfreier Diät. Andere Studien finden wiederum keine Effekte. Immunologische Untersuchungen an Schizophrenie-Patienten zeigen, dass Schizophrenie eher mit Weizensensitivität als mit Zöliakie in Verbindung gebracht werden kann. Bei einem Teil der Patienten wurden immunologische Marker gefunden, die ebenfalls bei einem Teil der Weizensensitivität-Patienten, aber nicht bei Zöliakiepatienten zu finden sind. Während der Spiegel an Antikörpern gegen natives Gliadin erhöht war, waren die zöliakietyptischen Antikörper, d.h. Endomysium-Antikörper oder/und Antikörper gegen Gewebstransglutaminase tTG2, im Normalbereich. (Catassi C. , 2015; Cascella, et al., 2013)

Anzumerken wäre in diesem Zusammenhang, dass ferner Wechselwirkungen zwischen Diabetes und Schizophrenie untersucht wurden. Ungeklärt ist bisher, ob das Risiko an Schizophrenie zu erkranken, bei Diabetespatienten erhöht ist. Jedoch gibt es deutliche Hinweise darauf, dass Schizophrenie-Patienten – möglicherweise bedingt durch einen häufig ungesünderen Lebensstil mit einseitiger Ernährung, wenig Bewegung und als Folge von Nebenwirkungen der Medikamente – ein erhöhtes Risiko für Diabetes Typ II aufweisen. (Kulzer, et al., 2013) Eine kürzlich veröffentlichte Studie zeigte, dass bei vielen Patienten bereits bei Auftreten der Schizophrenie eine gestörte

Glucosetoleranz vorlag, so dass möglicherweise bisher noch nicht erforschte metabolische Zusammenhänge zwischen den Krankheitsbildern bestehen (Pillinger, et al., 2017). Dies könnte darauf hinweisen, dass Schizophrenie eher mit Prozessen des Kohlenhydrat- bzw. Glucosestoffwechsels assoziiert ist als mit dem Verzehr von Weizen und anderen glutenhaltigen Getreidearten.

4.2.3.3 Demenz

Die Demenz ist definiert durch einen Abbau und Verlust kognitiver Funktionen und Alltagskompetenzen. Dazu gehören Beeinträchtigungen der zeitlich-örtlichen Orientierung, der Kommunikationsfähigkeit, der autobiographischen Identität sowie von Persönlichkeitsmerkmalen bis hin zur vollständigen Hilflosigkeit und Abhängigkeit von der Umwelt. Demenzerkrankte haben zusätzlich ein erhöhtes Risiko für andere Erkrankungen und eine verkürzte Lebenserwartung. Man unterscheidet Demenz bei Alzheimer-Krankheit (ca. 50-70 % der Demenzerkrankten), vaskuläre Demenz als Folge von Schädigungen der Gehirngefäße (ca. 15-25 % der Demenzerkrankten) sowie weitere seltenere Formen der Demenz. (DGN und DGPPN, 2016)

Die Alzheimer-Krankheit als häufigste Ursache der Demenz ist durch einen fortschreitenden Abbau von Nervenzellen im Gehirn gekennzeichnet, wobei die genauen Ursachen noch ungeklärt sind. Die alzheimer-typischen Veränderungen werden jedoch mit der Ablagerung von sogenannten „Amyloid-Plaques“ an den Nervenzellen, einem Mangel des Neurotransmitters Acetylcholin sowie einer Überproduktion des Neurotransmitters Glutamat in Verbindung gebracht. Diese bewirken eine Funktionsstörung sowie eine Schädigung der Nervenzellen. Amyloid ist ein körpereigenes Eiweiß. Im gesunden Gehirn wird das Eiweiß problemlos gespalten und abgebaut. Bei der Alzheimer-Krankheit verändert sich der Abbau des Amyloid-Vorläuferproteins. Es entstehen unlösliche Ablagerungen zwischen den Nervenzellen, welche die Kommunikation in und zwischen den Nervenzellen stören. Auf diese Weise sterben über mehrere Jahre hinweg Nervenzellen und deren Verbindungen ab. (Universitätsklinikum Freiburg, 2012)

Als Risikofaktoren für die Entwicklung der Alzheimer-Krankheit werden genannt:

- Weibliches Geschlecht
- Demenz bei Verwandten ersten Grades
- Schädel-Hirn-Trauma
- Leichte kognitive Störung ("Mild Cognitive Impairment"= MCI)
- Vorliegen bestimmter neurologischer Erkrankungen
- Schlaganfall
- Geringe psychosoziale Betätigung und geringe geistige Aktivität
- Riskanter Alkoholkonsum und Alkoholabhängigkeit
- *Vaskuläres Risikoprofil* (Universitätsklinikum Freiburg, 2012)

Neben den nicht beeinflussbaren Risikofaktoren (wie beispielsweise Lebensalter und genetische Prädisposition) wirkt sich die Lebensweise auf das Risiko, eine Alzheimer-Krankheit zu bekommen, aus. Aus Sicht der Ernährung sind vor allem die vaskulären Risikofaktoren beeinflussbar (siehe Tabelle 10).

Tabelle 10: Bewertung der Einflussstärke der Ernährung auf die einzelnen Risikofaktoren einer Demenz (Uster & Ballmer, 2013)

Risikofaktoren einer Demenz	Einfluss der Ernährung
Lebensalter	–
genetische Prädisposition	–
Diabetes mellitus Typ 2	++++
Bluthochdruck	+
erhöhte Serumcholesterolwerte	++
oxidativer Stress	+
erhöhte Serumhomocysteinwerte	+++

Erläuterung: -:= kein Einfluss; +:= Einfluss, wobei ein Pluszeichen für einen geringen Einfluss und vier Pluszeichen für einen sehr starken Einfluss stehen

erhöhte Serumhomocysteinwerte gelten als kardiovaskulärer und neurologischer Risikofaktor und treten bei einem Mangel insbesondere von Folsäure, Vitamin B6 und B12 auf

EXKURS: Prävention von Demenz durch mediterrane Ernährung

Studien zeigen, dass das Alzheimerisiko durch eine *mediterrane Ernährung* reduziert werden kann und dass sich eine Umstellung auf diese Ernährungsform im frühen Stadium der Alzheimer-Demenz günstig auf den Krankheitsverlauf auswirken kann. Mediterrane Ernährung ist gekennzeichnet durch einen hohen Verzehr an Gemüse, Obst, Salaten, Fisch und ungesättigten Fettsäuren (z. B. aus Nüssen) mit Olivenöl als hauptsächlicher Fettquelle und einen geringen Verzehr an Fleisch und Milchprodukten. Bei dieser pflanzenbetonten Kost sollen täglich 4 in Deutschland üblicherweise große Portionen [bzw. 8 kleine, griechische Portionen] kohlenhydratreiche Lebensmittel, wie Brot, Teigwaren, Getreide, Reis, Kartoffeln, verzehrt werden. Dabei sind naturbelassene Getreideprodukte mit einem hohen Vollkornanteil zu bevorzugen. (siehe „Mediterrane Ernährungspyramide des Griechischen Ministeriums für Gesundheit und Sozialwesen (Greek ministry of health and welfare, 1999) bzw. Kompendium „Mediterran-regional-genial“, S.8).

Es ist wahrscheinlich, dass der Nutzen einer mediterranen Ernährung auf eine Kombination von verschiedenen Lebensmittelinhaltsstoffen, wie (B-)Vitamine, ungesättigte Fettsäuren, komplexe Kohlenhydrate und Antioxidantien zurückzuführen ist. Einzelkomponenten dagegen zeigen laut Studienergebnissen keine oder nur geringere Wirksamkeit im Hinblick auf die Verbesserung der kognitiven Leistungen von Demenzkranken bzw. der Prävention von Demenz. Im Gehirn, das zu 35% aus ungesättigten Fettsäuren besteht, sind insbesondere Folsäure, Vitamin B₆ und B₁₂ sowohl für den Aufbau an Nervenzellmembranen als auch für die synaptische Plastizität (=Fähigkeit elektrische Signale zu verstärken oder abzuschwächen, welche die Grundlage von Lernen und Gedächtnis darstellt) von großer Bedeutung. Des Weiteren spielen die antioxidativ wirksamen Substanzen, wie Vitamin E, β -Carotin, Vitamin C und Flavonoide eine wichtige Rolle beim neuronalen Reparaturmechanismus. Patienten mit Alzheimerdemenz weisen beispielsweise Hirnläsionen auf, die typischerweise beim Vorhandensein von freien Radikalen auftreten. Die Antioxidantien können möglicherweise dazu beitragen, solche Schäden zu verhindern. Weitere Wirkungszusammenhänge sind noch nicht genauer erforscht. (Uster & Ballmer, 2013)

In mehreren epidemiologischen Studien wurden die Zusammenhänge zwischen *Diabetes* und Demenz untersucht, dabei zeigte sich, dass Typ-II-Diabetes mit einem 2- bis 4-fach erhöhten Risiko für vaskuläre Demenz (bedingt durch die Gefäßschädigung) und mit einem 1,5- bis 2-fach erhöhten Risiko für eine Alzheimer-Demenz assoziiert ist. (Kulzer, et al., 2013). In einer Metaanalyse von 2010 bestätigte sich, dass sowohl Diabetes Typ II als auch Adipositas als auch beide Krankheiten zusammen das Risiko für Alzheimer signifikant erhöhen. (Profenno, Porsteinsson, & Faraone, 2010)

In einer aktuell laufenden Studie wird die Wirkung der zwölfmonatigen Einnahme eines Eiweißes aus Weizenkeimen (*Spermidin*) auf Lernen und Gedächtnis bei älteren, gesunden Menschen mit nach eigener Einschätzung nachlassender Gedächtnisleistung untersucht. Spermidin ist an sogenannten „Autophagie-Prozessen“ beteiligt, die eine Art Selbstreinigungsmechanismus der Zellen darstellen. Diese Substanz wird beispielsweise beim Fasten ausgeschüttet. Eine orale Zufuhr ist ebenfalls möglich. In einer kleinen Vorstudie wurde eine Verbesserungsleistung bereits nach dreimonatiger Einnahme von Spermidin in Kapselform festgestellt. (DGN, 2017)

4.2.3.4 Depressionen

Die WHO definiert eine Depression als eine weit verbreitete psychische Störung, die durch Traurigkeit, Interesselosigkeit, Verlust an Genussfähigkeit, Schuldgefühle, geringes Selbstwertgefühl, Schlafstörungen, Appetitlosigkeit, Müdigkeit und Konzentrationsschwäche gekennzeichnet sein kann. (WHO, o.J.)

Zusammenhänge zwischen Depressionen und *Zöliakie* wurden schon vor mehr als 20 Jahren vermutet. Eine Metaanalyse aus dem Jahr 2012 zeigte eine erhöhte Prävalenz von Depressionen, aber nicht Angstzuständen bei erwachsenen Zöliakiepatienten. (Smith & Gerdes, 2012) Verschiedene Mechanismen werden für die Zusammenhänge diskutiert, beispielsweise ein Mangel an Folat und daraus resultierende erhöhte Homocysteinspiegel. (Pinto-Sánchez, Bercik, Verdu, & Bai, 2015) In einer im Jahr 2015 publizierten großangelegten US-Studie konnten diese Zusammenhänge jedoch nicht bestätigt werden. Hier zeigte sich, dass Patienten mit Zöliakie nicht häufiger an Depressionen oder Schlafstörungen leiden als die Kontrollgruppe, jedoch Patienten, welche Gluten vermieden (unabhängig von einer diagnostizierten Weizensensitivität oder Zöliakie) seltener an Depressionen litten als die Personen in der Kontrollgruppe. (Zylberberg, Demmer, Murray, Green, & Lebwohl, 2017) Bei Zöliakiepatienten führt die Behandlung mit glutenfreier Diät nicht immer zu einem Rückgang der Depression (Pinto-Sánchez, Bercik, Verdu, & Bai, 2015).

Bei Patienten mit *Weizensensitivität* kann Gluten Depressionen auslösen (Peters, Biesiekierski, Yelland, Muir, & Gibson, 2014). Diese Ergebnisse könnten darauf hindeuten, dass Depressionen auch mit Weizensensitivität in Zusammenhang gebracht werden können. Depressive Verstimmungen und Stimmungsschwankungen werden häufig als Symptome einer Weizensensitivität genannt. (Catassi C., 2015)

Depressionen sind ebenfalls mit *Diabetes* assoziiert: Sowohl Typ-I- als auch Typ-II-Diabetiker haben ein ca. 2-fach erhöhtes Risiko, an Depressionen zu erkranken. Ferner stellt Diabetes Typ II auch einen Risikofaktor für die Entwicklung einer Depression dar. Das Risiko, eine Depression zu

bekommen steigt mit der Anzahl und der Entwicklung der diabetischen Folgeerkrankungen.

FAZIT:

- Der Vorwurf, dass die entstehenden Glutenomorphine die Entwicklung von beispielsweise Autismus-Spektrum-Störungen, Demenz, Depressionen und sogar Schizophrenie begünstigen sollen, muss differenziert betrachtet werden.
- Verschiedene Erkrankungen des Gehirns werden mit Kohlenhydrat-Stoffwechselerkrankungen (Diabetes) oder Störungen in der Verdauung von Weizen (Zöliakie, Weizensensitivität) in Zusammenhang gebracht
- Autismus-Spektrum-Störungen:
 - Ein Zusammenhang mit Zöliakie ist umstritten.
 - Eine glutenfreie bzw. gluten- und caseinfreie Ernährung zeigt teilweise Erfolge bei der Therapie, die Evidenz dieser Therapien ist aber gering.
 - Es gibt Hinweise, dass immunologische Marker bei Weizensensitivität sowie Zöliakie und Patienten mit autistischen Störungen auftreten; weitere groß angelegte Studien sind jedoch notwendig.
- Schizophrenie:
 - Manchen Studien fanden eine Besserung der Symptome unter glutenfreier Diät.
 - Immunologische Untersuchungen zeigen, dass Schizophrenie eher mit Weizensensitivität als mit Zöliakie in Verbindung gebracht werden kann.
 - Schizophreniepatienten weisen ein erhöhtes Risiko für Diabetes Typ II auf. Es zeigte sich, dass bei vielen Schizophreniepatienten bereits bei Auftreten der Krankheit eine gestörte Glucosetoleranz vorliegt.
- Demenz:
 - Die Alzheimer-Krankheit ist die häufigste Ursache der Demenz.
 - Neben den nicht beeinflussbaren Risikofaktoren wirkt sich auch die Lebensweise auf das Risiko, eine Alzheimer-Krankheit zu bekommen, aus. Aus Sicht der Ernährung sind vor allem die vaskulären Risikofaktoren (Diabetes mellitus Typ 2, erhöhte Serumhomocysteinwerte, etc.) beeinflussbar.
 - Die mediterrane Ernährung erwies sich sowohl präventiv als auch in den Anfangsstadien der Krankheit am effektivsten.
 - Aktuell wird die Wirkung eines Eiweißes aus Weizenkeimen (Spermidin) auf Lernen und Gedächtnis bei älteren, gesunden Menschen mit nachlassender Gedächtnisleistung untersucht. Spermidin, welches in der Zelle an einer Art Selbstreinigungsmechanismus beteiligt ist, führte nach einer 3-monatigen Einnahme (Vorstudie) zu einer Verbesserung der Gedächtnisleistung.
- Depressionen:
 - Ein Zusammenhang mit Zöliakie ist nicht bewiesen.
 - Depressive Verstimmungen sind ein häufiges Symptom einer Weizensensitivität.
 - Diabetiker haben ein erhöhtes Risiko, an einer Depression zu erkranken.

(Kulzer, et al., 2013)

4.3 Hypothese III: In modernem Weizen ist mehr allergenes Protein als in alten Sorten

Für die Vermutung, dass die Zunahme an Zöliakiediagnosen sowie das relativ neue Krankheitsbild der Weizensensitivität mit der Züchtung von modernem Weizen zusammenhängt, gibt es keine eindeutigen wissenschaftlichen Beweise.

In dem derzeit noch laufenden Projekt „WHEATSCAN“ der Deutschen Forschungsanstalt für Lebensmittelchemie (DFA) des Leibniz-Instituts in Freising soll untersucht werden, ob die Weizenzüchtung der letzten 100 Jahre eine mögliche Ursache für die in der Bevölkerung vermehrt auftretenden Erkrankungen wie Zöliakie und Weizensensitivität darstellen. Die Untersuchungen im Hinblick auf Genexpression (= Umsetzung der Erbinformation in Proteine), Veränderungen der Proteinzusammensetzung sowie Potential zur Auslösung von Weizenunverträglichkeiten soll im Anschluss Erkenntnisse liefern für die Entwicklung neuer Weizensorten sowie die Diagnostik von Weizensensitivität aufgrund abgeleiteter Ursache-Wirkungs-Zusammenhänge. (DFA, o.J.)

Grundsätzlich werden in der Regel Emmer, Einkorn und Dinkel zu den „Urgetreidesorten“ gerechnet. Teilweise werden auch Khorasan-Weizen (Kamut) sowie Waldstaudenroggen dazugerechnet. Anzumerken ist in diesem Zusammenhang, dass der Begriff „Urgetreide“ lebensmittelrechtlich nicht definiert ist. Gemeinhin besteht Einigkeit darüber, dass sich „moderne Getreidesorten“ von „Urgetreide“ darin unterscheiden, dass erstgenannte schon seit längerer Zeit gezielt gekreuzt und ausgelesen werden. Auf diese Weise konnte beispielsweise einerseits Standfestigkeit und Krankheitsresistenz und damit der Ertrag positiv beeinflusst werden. Andererseits konnten die technologischen (Back- und Brau-)Eigenschaften der Kulturpflanzen verbessert werden.

Da Urgetreide im Gegensatz dazu züchterisch weniger stark bearbeitet wurde, wird assoziiert, dass diese Weizenarten den Wildpflanzen näher seien. Um dem Anwenderwunsch nach unterschiedlichen Qualitäten gerecht zu werden, macht die Züchtung vor Dinkel und anderen Urgetreidearten inzwischen nicht mehr Halt, was in der aktuellen „Beschreibenden Sortenliste des Bundessortenamtes“ deutlich wird. In letztgenanntes amtliches Verzeichnis werden nach bestandener Sortenprüfung neue Pflanzensorten eingetragen, wobei nur Sorten zugelassen werden, die hinsichtlich ihrer gesamten Eigenschaften die vorhandenen Sorten übertreffen. (Lobitz R., 2018)

4.3.1 Gluten in modernem Weizen und alten Sorten

Der entspelzte Weichweizen, der heutzutage zum Backen von Brot verwendet wird, ist laut pseudowissenschaftlicher Literatur das Produkt „genetischer“ Forschung. Dieser „moderne Weizen“ würde ferner eine höhere Immunreaktivität als alte Sorten aufweisen. Dazu ist anzumerken, dass der entspelzte Weichweizen das Ergebnis von mehreren tausend Jahren natürlicher Pflanzenzüchtung, d.h. durch zufällig in der Natur auftretende Mutationen und Kreuzungen, ist. Er entstand aus der genetischen Vermischung von Einkorn mit einem nicht genau bekannten Wildweizen bzw. später durch die Vermengung der genetischen Information von Emmer mit dem Wildweizen *Triticum tauschii*. (Kasarda, 2013) Daran schloss sich die klassische Züchtung durch den Menschen in der Mitte des 20. Jahrhunderts an, welche – wie bei anderen landwirtschaftlichen Erzeugnissen – die Eigenschaften wie Ertrag aufgrund von größeren Körnern und Kurzhalmigkeit, Lebensmittelqualität (d.h. höhere Resistenz gegenüber Krankheiten und Insekten) und Nähr-

wie Gebrauchswert verbessert hat. Derzeit wird weltweit kein gentechnisch veränderter Weizen kultiviert, nur im Rahmen von Freisetzungsversuchen.

Aufgrund der gleichen Erbinformationsbasis enthalten die „alten Weizensorten“ bzw. „Urgetreidesorten“, Gluten als Speicherprotein. Untersuchungen an amerikanischen Weizenarten zeigten züchtungsbedingt keine höheren Protein- bzw. Glutengehalte bei den modernen Sorten gegenüber älteren Sorten. Die Glutengehalte diploider (=2x Chromosomensatz wie beim Einkorn), tetraploider (= 4x Chromosomensatz wie beim Emmer) und hexaploider (=6x Chromosomensatz wie beim Dinkel oder Weichweizen) Weizensorten unterscheiden sich in Abhängigkeit von den Anbaubedingungen, saisonaler und klimatischer Einflüsse. Es gibt somit keine Hinweise darauf, dass „moderne Weizensorten“ generell mehr Gluten enthalten.

Studien aus USA und Europa deuten auf einen Anstieg der Häufigkeit der Zöliakie in der Bevölkerung hin. Jedoch sind nur wenige epidemiologische Studien verfügbar. Anzumerken ist ferner in diesem Zusammenhang, dass die Diagnostik sich deutlich verbessert hat und auch die Kenntnisse über Zöliakie zugenommen haben. Spezifische Glutenpeptide werden für die Auslösung von Zöliakie verantwortlich gemacht. Das Gliadin-Epitop Glia- α 9 löst eine sehr starke Unverträglichkeitsreaktion aus; während das Glia- α 20 eher zu schwachen Reaktionen führt. Studien mit unterschiedlichen Weizensorten zeigten, dass Glia- α 9 in vielen modernen, hoch backfähigen Brotweizen-Sorten besonders stark angereichert seien, was erkläre, dass manche Menschen Produkte aus Dinkel oder alten Brotweizen-Landsorten gut vertragen könnten. Mehrere Studien an Zöliakiepatienten zeigen auch, dass Einkorn ein geringeres immunotoxisches Potential hat als andere Weizensorten. Die Datenlage zur eindeutigen Bewertung einer erhöhten Immunreaktivität ist derzeit jedoch noch gering.

Neben dem Gehalt an Gluten und anderen immunotoxischen Weizenbestandteilen, hat auch die Verarbeitung Auswirkungen auf die Verträglichkeit sowohl bei Zöliakie als auch insbesondere bei der Weizensensitivität. Die Prolamine, Bestandteile des Glutens, werden beispielsweise im über mehrere Tage vergorenen Weizen- oder Roggensauerteig nahezu vollständig abgebaut. (Kissing Kucek, Veenstra, Amnuaycheewa, & Sorrells, 2015; Leiß, 2017)

4.3.2 FODMAPs in modernem Weizen und alten Sorten

Eine chromatografische Analyse von Vollkornmehlen verschiedener Getreidearten ergab keine bedeutsamen Unterschiede im Hinblick auf die enthaltenen FODMAP-Gehalte, wobei Emmer die geringsten Mengen enthielt und Einkorn etwas höhere Werte als Brotweizen aufwies.

Bei Backversuchen mit einer unterschiedlichen Gehzeit der Teige zeigte sich, dass bei allen Getreidearten nach einer Stunde die höchsten FODMAP-Gehalte ermittelt wurden. Nach viereinhalb Stunden Gehzeit waren nur noch etwa 10 % der zu Beginn der Teigbereitung gemessenen Werte enthalten. Dies bedeutet, dass Brote, die traditionell, das heißt mit einer langen Teigführung hergestellt werden, wesentlich geringere Mengen an FODMAPs aufweisen als Brote, die nach kurzer Gehzeit bereits gebacken wurden. Dieses Ergebnis war unabhängig von der verwendeten Getreideart. Des Weiteren werden bei einer längeren Gehzeit auch mehr Phytate abgebaut, so dass die Verfügbarkeit von den Spurenelementen Eisen und Zink aus dem Getreide steigt. (Ziegler, et al., 2016; Töpfer, 2016; Leiß, 2017)

4.3.3 ATIs in modernem Weizen und alten Sorten

Auch der Gehalt und die Aktivität von ATIs sollen im Rahmen des oben erwähnten Projekts „WHEATSCAN“ untersucht werden. (Universitätsmedizin-Mainz, 2016) Moderne hexaploide Weizensorten weisen eine höhere ATI-Aktivität und Menge auf als diploide (Einkorn) oder tetraploide (Emmer) Vorfahren, aber auch als die hexploiden Verwandten Kamut (=Khorasan-Weizen, der ursprünglich im Kaukasus angebaut wurde und sich gut zur Herstellung von Teigwaren eignet) oder Dinkel (Schuppan & Zevallos, 2015; Catassi, et al., 2017)

FAZIT:

- Die Glutengehalte alter und moderner Weizensorten unterscheiden sich, in Abhängigkeit von den Anbaubedingungen und klimatischen Verhältnissen und nicht nur züchtungsbedingt. Es gibt keine Hinweise darauf, dass moderne Weizensorten generell mehr Gluten enthalten. Einkorn hat jedoch für Zöliakiepatienten ein geringeres immuntoxisches Potential als andere Weizensorten.
- Hinsichtlich der Gehalte an FODMAPs unterscheiden sich die Urgetreide Einkorn und Emmer nicht generell vom Brotweizen. Die Teigzubereitung, d.h. die Gehzeiten, haben einen stärkeren Einfluss auf die FODMAP-Gehalte als die Getreideart.
- Moderne Weizensorten weisen eine höhere ATI-Aktivität auf als Urgetreide und Dinkel.

5. Zusammenfassung

Um einen gesunden Ernährungs- und Lebensstil praktizieren zu können, ist der Verbraucher immer stärker gefordert, sich mit verschiedenen Informationen rund um das Thema Essen auseinanderzusetzen, abzuwägen und für sich eine Entscheidung zu treffen. Wenn der Wert eines Lebensmittels, wie beispielsweise bei Weizen, in den Medien in Frage gestellt wird, kann es hilfreich sein, sich neutrale Informationen über den aktuellen wissenschaftlichen Stand einzuholen. Die vorliegende Handreichung „Unser täglich Korn“ soll daher dazu beitragen die Mythen rund um Weizen und andere glutenreiche Getreidearten kritisch zu reflektieren.

Getreide stellt in den meisten Kulturen – sowohl in den Industrieländern als auch in den Entwicklungsländern – die Basis der Ernährung dar. Im Durchschnitt verzehren Männer 312 g, Frauen 240 g Lebensmittel auf Getreidebasis pro Tag in Deutschland, wobei Brot bei beiden Geschlechtern den Hauptanteil ausmacht. Dies entspricht im Median 45 E% bei männlichen Personen und 49 E% bei weiblichen Personen, was der Empfehlung der DGE „mehr als die Hälfte der Energie aus (komplexen) Kohlenhydraten zu decken“ sehr nahe kommt. (MRI, 2008) Unberücksichtigt ist dabei jedoch, dass laut Nationaler Verzehrsstudie (NVS II) innerhalb der Getreideprodukte ein mengenmäßig großer Teil (bei Männern etwa 15 % und bei Frauen etwa 14 %) auf Backwaren, wie Kuchen, Torten, Teilchen, etc. mit hohem Fett-/Zuckeranteil entfällt. (MRI, 2008) Auf Grund der hohen Energiedichte bei letztgenannten Lebensmitteln kann eine erhöhte Energieaufnahme die Folge sein, wodurch Übergewicht begünstigt wird. Laut aktueller Leitlinie zur Prävention und Therapie von Adipositas wird daher empfohlen den Verzehr von Lebensmitteln mit hoher Energiedichte (u.a. Kuchen, Gebäck) zu senken und den Verzehr von Lebensmitteln mit niedriger Energiedichte (u.a. Vollkornprodukte) zu erhöhen. Die DGE empfiehlt ebenfalls in ihrer Leitlinie „Kohlenhydrate“ eine Steigerung der Zufuhr von Getreideprodukten bzw. Vollkornprodukten aufgrund der positiven Gesundheitswirkungen von Ballaststoffen im Hinblick auf die Prävention ernährungsmitbedingter Krankheiten. Dies macht deutlich, dass Getreideprodukt nicht gleich Getreideprodukt ist.

In Bayern ist es vor allem der Weizen, der in zahlreichen Produkten verarbeitet und verzehrt wird, aber gleichzeitig in den letzten Jahren auch stark in die Kritik geraten ist. Weizengegner behaupten, Weizen mache dick, süchtig, und krank und moderner Brotweizen habe mehr allergenes Potential als alte Sorten. Diese Hypothesen wurden in der Ausarbeitung „Unser täglich Korn: Überblick über den Stand der Wissenschaft“ mit Hilfe von aktueller wissenschaftlicher Literatur genauer betrachtet.

Von der überwiegenden Mehrheit der Bevölkerung wird Weizen (bzw. Gluten) sehr gut vertragen. Außer bei Zöliakie, Weizenallergie oder Weizensensitivität (einem unklar abgegrenzten Krankheitsbild, an dem derzeit intensiv geforscht wird) gibt es aus wissenschaftlicher Sicht derzeit keine Notwendigkeit, auf Weizen oder Gluten zu verzichten. Jedoch verbinden Verbraucher, bei denen keine Weizenunverträglichkeit durch den Arzt diagnostiziert wurde, die Umstellung auf eine glutenfreie Diät häufig mit gesundheitlichen Vorteilen, wie z.B. einer Gewichtsreduktion, wofür es jedoch bisher keine wissenschaftlichen Hinweise gibt. Sofern unter glutenfreier Ernährung keine Vollkornprodukte verzehrt werden, können die präventiven Effekte im Hinblick auf

Herz-Kreislauf-Erkrankungen und der Entstehung bestimmter Krebsarten laut aktuellem Ernährungsbericht nicht genutzt werden (DGE, 2016).

Im Zusammenhang mit dem Mythos „Weizen macht dick“ werden verschiedene Formen der sogenannten „Low-Carb-Diät“ vorgestellt, die in verschiedenen Ausprägungen als Reduktionsdiät derzeit sehr populär ist. Langfristig bieten sie jedoch keine Vorteile, sondern eher gesundheitliche Nachteile gegenüber einer pflanzenbasierten Mischkost.

Beim Abschnitt „Weizen fördert Krankheiten des Gehirns“ werden Zusammenhänge zwischen Weizenunverträglichkeiten beziehungsweise der Stoffwechselkrankheit Diabetes und psychiatrischen Störungen wie Autismus, Schizophrenie, Depressionen und Demenz aufgezeigt. Hier ist zumeist keine abschließende Bewertung möglich, da die Ergebnisse der Studien teilweise widersprüchlich sind. Intensiv geforscht wird auch auf dem Gebiet der Allergenität von Brotweizen und verwandten alten Weizensorten. Diesbezüglich liegen ebenfalls nur wenige gesicherte Erkenntnisse vor.

Eindeutig und in zahlreichen Studien und Meta-Analysen bestätigt sind dagegen die positiven Gesundheitswirkungen des Verzehrs von Ballaststoffen und Vollkornprodukten, wie beispielsweise die Verringerung des Risikos für Bluthochdruck, Diabetes, koronaren Herzkrankheiten sowie Krebs. Daher sollten (Vollkorn-)Produkte aus Getreide im Allgemeinen bzw. auch Weizen im Speziellen eine wichtige Rolle im Rahmen einer ausgewogenen Mischkost einnehmen. Abgesehen davon sollte bei der Lebensmittelauswahl deren Herkunft und Verarbeitung miteinbezogen werden.

6. Anlagen

6.1 Übersicht über Inhaltsstoffe des Weizens und diskutierte Gesundheitswirkungen

Tabelle 11: Inhaltsstoffe des Weizenkorns und diskutierte Gesundheitswirkungen (modifiziert von (Leiß, 2017) nach (Gibson, Muir, & Newnham, 2015))

Fraktion	Anteil	Lokalisation	Funktion	biologischer Effekt/ Krankheitsassoziation
Proteine				
Glutenine Gliadine	72–75 % der Gesamtprotei- ne	stärkehaltiges Endosperm	Speicherfunktion, (rheologische Eigen- schaften bei der Bil- dung von Teig)	Nahrungsmittelallergie, Zöliakie, Bäcker- asthma, atopische Dermatitis, WDEIA (<i>wheat-dependent exercise-induced ana- phylaxis</i>)
Albumine Globuline	25–28 % der Gesamtprotei- ne	Kornhülle, Aleuron- schicht, Keim	Enzyme, Enzyminhibi- toren mit metaboli- scher und protektiver Funktion	Bäckerasthma, Nah- rungsmittelallergie, WDEIA
			ATI (<i>Amylase-Trypsin- Inhibitoren</i>)	Aktivierung des ange- borenen Immunsys- tems
			WGA (<i>wheat germ agglutinin</i>)	entzündungsfördernd, erhöht epitheliale Permeabilität
Peptide (nach erfolgter Verdauung im Darm)				opoidähnliche Aktivität der Glutenomorphine/ Gliadinomorphine
Kohlenhydrate				
Stärke		stärkehaltiges	Speicherung, Ernäh- rung	bedeutende Ernäh- rungsquelle für den Menschen
Amylose	20–30 %	Endosperm		
Amylopectine	70–80 %			
Nicht-Stärke- Polysaccharide (Ballaststoffe)	Weizenkleie:	Zellwände	strukturelle Funktio- nen	laxierender Effekt, Senkung des Blutcho- lesterolspiegels, Besse- rung des metaboli- schen Syndroms, Darmkrebs-Prävention
Arabinoxylane (unlöslich)	70 %			
Zellulose	24 %			

Fraktion	Anteil	Lokalisation	Funktion	biologischer Effekt/ Krankheitsassoziation
(unlöslich)				
β-Glukane	6 %			
(löslich)				
Fruktane (FOD-MAPs)	–	mehliges Endosperm	Speicherung; Widerstand gegen Kältestress u. Trockenheit	präbiotischer Effekt; Triggerung gastrointestinaler Symptome
Lipide				
Triglyzeride, Phospholipide, Glykolipide	0,5–3 % des gesamten Korns	Keim, Aleuronschicht, Endosperm	Ernährung; strukturelle Funktionen	–
Lignin				
komplexe Polymere von aromatischen Alkoholen	–	Zellwände	mechanische Fäden, Wasserübertragung	–
andere				
Mineralien, Vitamine, Phytate, Polyphenole und andere	–	konzentriert in äußeren Schichten	Ernährungsfunktionen; Phytate: Speicherung von Phosphor	Phytate reduzieren die Bioverfügbarkeit von Zink, Magnesium, Eisen und Kalzium

6.2 Erläuterung von ausgewählten statistischen Begriffen

Cochrane Review

Cochrane Reviews sind systematische Übersichtsarbeiten, in denen die Forschungsergebnisse zu Fragen der Gesundheitsversorgung und -politik zusammengefasst werden. Diese Reviews sind international als Qualitätsstandard in der evidenzbasierten Gesundheitsversorgung anerkannt.

Cross-Over-Studie

Die Cross-Over-Studie ist eine spezielle Form der evidenzbasierten Medizin, bei der zwei Behandlungsmethoden miteinander verglichen werden. Dabei werden zwei Mittel oder ein Mittel und ein Placebo zeitlich versetzt den gleichen Probanden verabreicht. Dazu gibt es mindestens zwei Studienphasen. In der ersten Phase erhalten die Probanden der ersten Gruppe zunächst Therapie A, die Studienteilnehmer der zweiten Gruppe Therapie B. Die Zuteilung zu den Gruppen erfolgt zufällig. Nach einer definierten Behandlungsdauer wird zur zweiten Studienphase gewechselt, so dass Gruppe 1 nun Therapie B und Gruppe 2 Therapie A erhält. Auf diese Weise kann der Aufwand der klinischen Studie erheblich verringert werden, da jeder Proband seiner eigenen Kontrolle dient. (Schuhmacher M, 2008)

EPIC-InterAct

EPIC-InterAct ist eine spezielle Studie, welche die Wechselwirkung zwischen Genetik und Lebensstilfaktoren (inkl. Essverhalten) bei der europäischen Bevölkerung im Hinblick auf das Risiko an Diabetes Typ 2 zu erkranken untersucht. [„EPIC“:= „European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition“]

Evidenzklasse

Studien haben auf Grund ihrer Größe und ihres Designs und damit einhergehenden Stärken und Schwächen unterschiedliche Evidenzklassen. Dies bedeutet, dass sie eine unterschiedliche Beweiskraft hinsichtlich der Wirksamkeit einer Intervention bzw. Maßnahme liefern. Folgende Hierarchie mit absteigender Evidenz kann angegeben werden:

Ia: Metaanalyse von randomisierten, kontrollierten Interventionsstudien

Ib: randomisierte, kontrollierte Interventionsstudie

Ic: nicht randomisierte /nicht kontrollierte Interventionsstudie

IIa: Meta-Analyse von Kohortenstudien

IIb: Kohortenstudie

IIIa: Meta-Analyse von Fall-/Kontrollstudien

IIIb: Fall-, Kontroll-Studien

IV: nicht-analytische Studien (Fallbeschreibungen, etc.)

Berichte/Meinungen von Expertenkreisen, Konsensus-Konferenzen und / oder Erfahrung anerkannter Autoritäten

Härtegrad

Der Härtegrad zeigt auf, wie gesichert die wissenschaftliche Datenlage ist, mit der eine Empfehlung formuliert wurde. In der Regel werden die Kategorien „überzeugend“, „wahrscheinlich“, „möglich“ und „unzureichend“ verwendet. Empfehlungen der DGE beruhen auf Ergebnissen, die mit überzeugender oder wahrscheinlicher Evidenz bewertet wurden. Die Bewertung des Härtegrades wird dabei anhand der Kriterien der Weltgesundheitsorganisation (WHO) vorgenommen (s. WHO: Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. Technical Report Series 916 (2003)). Hinweise zu den Kriterien sind in der „Leitlinie Kohlenhydrate kompakt“, Bonn, 2011 enthalten.

Meta-Analyse

Eine Meta-Analyse ist ein statistisches Verfahren, um die Ergebnisse mehrerer Studien aus der Primärforschung, die die gleiche Frage bearbeiten, quantitativ zu einem Gesamtergebnis zusammenzufassen und dadurch die Aussagekraft gegenüber Einzelstudien zu erhöhen. Sie versucht frühere Forschungsarbeiten quantitativ bzw. statistisch zusammenzufassen und zu präsentieren. Der Unterschied zum Review, welches frühere Forschungsdaten und -publikationen kritisch hinterfragt, besteht somit in der quantitativen – d.h. statistischen – Aufarbeitung der früheren Ergebnisse

Review, systematisches (auch als „systematische Übersicht“ bezeichnet)

Das Review ist eine Ausrichtung der Sekundärforschung, bei der zu einer klar formulierten Frage alle verfügbaren Primärstudien systematisch ausgesucht und kritisch bewertet werden. Die Ergebnisse werden zusammengetragen und beschreibend bzw. deskriptiv dargestellt. Sofern die Ergebnisse mit statistischen Methoden quantitativ zusammengestellt werden, handelt es sich um eine Meta-Analyse.

Weitere Begriffe zur Statistik können dem Cochrane-Glossar (unter <http://www.cochrane.de/de/cochrane-glossar>), dem Glossar zur Evidenzbasierten Medizin (unter <http://www.ebm-netzwerk.de/was-ist-ebm/images/dnebm-glossar-2011.pdf>) oder dem DGE-Glossar (beispielsweise enthalten in der „Leitlinie Kohlenhydrate kompakt“, Bonn, 2011) entnommen werden.

In der vorliegenden Ausarbeitung wurden schwerpunktmäßig Meta-Analysen und systematische Reviews bei der Literaturrecherche berücksichtigt. Dazu wurden Abfragen bei der Datenbank „PubMed“ vorgenommen.

6.3 Definitionen rund um „Getreide“

Getreide (botanisch) gehören zur Familie der Süßgräser (Poaceae). Während alle Getreidearten einkeimblättrige Pflanzen sind, stammen die Pseudogetreidearten aus unterschiedlichen Pflanzenfamilien und sind zweikeimblättrige Pflanzen.

Getreide (nach den Leitsätzen für Brot und Kleingebäck) sind die Brotgetreidearten Weizen und Roggen (auch Dinkel) sowie die anderen Getreidearten: Buchweizen, Gerste, Hafer, Hirse, Mais, Reis und Triticale. (Leitsätze für Brot und Kleingebäck)

„**Getreideerzeugnisse** (...) sind sämtliche Erzeugnisse aus gereinigtem Getreide, welches weiter bearbeitet wurde (z. B. durch Zerkleinern, Quetschen, Fraktionieren, Erhitzen): z. B. Mehl, Backschrot, Vollkornmehl, Vollkornschrot, Grieß und Dunst, Keime, Flocken, Speisekleie.“ (Leitsätze für Brot und Kleingebäck)

Hartweizen (*Triticum durum*) gedeiht in wärmeren Regionen und wird vor allem zur Teigwarenerstellung verwendet.

Körner sind einsamige Schließfrüchte, bei denen Samen- und Fruchtwand fest miteinander verwachsen sind. Diese Früchte befinden sich auf den Halmen in Ähren, Rispen oder Kolben.

Nacktgetreide umfassen jene Getreidearten, bei denen die Spelze, welche das Korn umgibt, bereits beim Dreschen abfällt.

Pseudogetreidearten umfassen Amaranth (*Amaranthus sp.*), Quinoa oder Reismelde (*Chenopodium sp.*) und Buchweizen (*Fagopyrum sp.*) Ihre Samen sind ähnlich wie die Getreidearten zusammengesetzt und werden wie „echtes Getreide“ verwendet. Es handelt sich jedoch um zweikeimblättrige Pflanzen im Gegensatz zu den einkeimblättrigen Getreidepflanzen.

Spelzgetreide umschließt Getreidearten, bei dem - im Gegensatz zum Nacktgetreide - die Spelzen durch einen separaten Schälvorgang (sogenannter „Gerbgang“) entfernt werden. Zum Spelzweizen gehören die Urgetreidearten Emmer, Einkorn und Dinkel.

„**Vollkornmehl und Vollkornschrot** enthalten die gesamten Bestandteile der gereinigten Körner einschließlich des Keimlings. Die Körner können jedoch von der äußeren Fruchtschale befreit sein.“ (Leitsätze für Brot und Kleingebäck)

Weichweizen (*Triticum aestivum*) ist der sogenannte „Brotweizen“. Er gehört wie der Hartweizen zu den Nacktweizen.

Weizen ist die wichtigste Getreideart in Bayern, Deutschland und der Europäischen Union. Die Unterarten des Weizens (botanisch „*Triticum*“) werden nach der Anzahl ihres Chromosomensatzes eingeteilt. Er liegt bei der Einkornreihe zweifach, bei der Emmerreihe (zu der Hartweizen gehört) vierfach und bei der Dinkelreihe (zu der Weichweizen und Dinkel gehören), sechsfach vor (siehe Tabelle 12).

Tabelle 12: Einteilung der Weizenarten

	Einkornreihe	Emmerreihe	Dinkelreihe
Anzahl Chromosomensatz (n=7)	2n	4n	6n
Wildformen	wilder Einkorn	wilder Emmer	unbekannt
Spelzweizen	Einkorn	Emmer	Spelz-/Dinkelweizen
Nacktweizen	-	Hartweizen	Saat-/Weichweizen

6.4 Nährstoffe und Gluten in Getreide

In *Tabelle 13* sind die Glutengehalte sowie wichtige Inhaltsstoffe unterschiedlicher Getreide- und Pseudogetreidearten dargestellt.

Tabelle 13: Nährstoffzusammensetzung (pro 100 g) unterschiedlicher Getreide- und Pseudogetreidearten

	E (kJ)	EW (g)	F (g)	KH (g)	GFS (g)	EUFS (g)	MUFS (g)	Bst (g)	B1 (mg)	B2 (mg)	B6 (mg)	Fols (µg)	RÄ (µg)	E (mg)	K (mg)	Ca (mg)	Mg (mg)	P (mg)	Mg (mg)	Zn (mg)	Gluten (mg)
Getreide																					
Weizen	1381	11	2	60	0,3	0,2	0,8	13	0,46	0,09	0,27	87	3,0	1,0	380	33	97	342	3,2	2,6	7700
Roggen	1364	10	2	61	0,3	0,5	0,8	13	0,37	0,17	0,23	143	2,0	1,4	510	37	91	340	2,8	2,8	3117
Mais	1440	9	4	64	0,6	1,1	1,7	8	0,36	0,20	0,40	26	154,0	1,5	270	8	91	213	1,5	1,5	0
Hafer	1468	11	7	56	1,5	2,5	2,9	10	0,67	0,17	0,96	33	0,0	0,5	355	80	129	342	5,8	3,2	4557
Gerste	1415	11	2	63	0,5	0,3	1,3	9	0,43	0,18	0,56	65	0,0	0,3	444	38	114	342	2,8	2,3	5624
Reis	1490	8	2	74	0,6	0,6	0,8	2	0,41	0,09	0,28	22	0,0	0,6	260	16	110	282	3,2	2,0	0
Hirse	1525	11	4	69	1,0	0,9	1,9	4	0,43	0,11	0,52	20	0,0	0,1	173	10	123	275	6,9	2,9	0
Dinkel	1457	17	2	60	0,2	0,2	0,8	10	0,30	0,16	0,30	50	0,0	0,2	415	25	136	422	4,3	3,7	9894
Pseudogetreide																					
Buchweizen	1548	12	2	71	0,3	0,5	0,6	10	0,60	0,15	0,60	35	3,0	0,3	400	75	130	290	3,1	4,0	0
Amaranth	1686	14	7	66	1,7	1,5	2,9	9	0,08	0,21	0,22	49	0,0	0,1	366	214	266	455	7,6	3,2	0
Quinoa	1543	12	6	62	0,5	1,3	2,6	7	0,46	0,05	0,14	49	0,0	0,1	562	25	198	592	2,9	2,2	0

(Quelle: Prodi, 6.6 und (Andersen & Köhler, 2015))

E=Energie, kJ=Kilojoule, KH=Kohlenhydrate, EW=Eiweiß, F=Fett, GFS=gesättigte Fettsäuren, EUFS=einfach ungesättigte Fettsäuren, MUFS=mehrfach ungesättigte Fettsäuren, Bst=Ballaststoffe, B1=Vitamin B1 (Thiamin), B2=Vitamin B2 (Riboflavin), B6=Vitamin B6 (Pyridoxin), Fols=Folsäure, RÄ=Retinoläquivalent, E=Vitamin E, K=Kalium, Ca=Calcium, Mg=Magnesium, P=Phosphor, Fe=Eisen, Zn=Zink;

Hinweis: Nährstoffgehalte – pro 100 g verzehrbare Lebensmittel – können schwanken je nach Sorte, Anbaugesicht und klimatischen Verhältnissen.

Da im Bundeslebensmittelschlüssel derzeit noch keine Nährwerte von Urgetreide hinterlegt sind, sind in Tabelle 14 die Werte der GMF (nach Angaben der Deutschen Forschungsanstalt für Lebensmittelchemie) dargestellt.

Tabelle 14: Nährwerte pro 100 g Urgetreide im Vergleich zu Weichweizen (Lobitz R., 2018):

	Einkorn	Emmer	Dinkel	Khorasan*	Weizen
Energie (in kJ/kcal)	1.400/331	1.398/330	1.464/348	1.461/346	1.373/328
Eiweiß	15,9	14,9	13,2	15,0	11,4
Fett	2,1	1,8	2,9	2,2	2,4
Kohlenhydrate	58,2	59,8	62,5	59,3	59,5
Ballaststoffe	7,8	7,7	8,8	12,0	10,0
Gluten	9,4	10,1	9,5	k. A.	8,3
Vitamin B1 (Thiamin)	0,1	0,5	0,5	0,4	0,5
Vitamin B3 (Niacin)	3,0	7,6	4,1	6,3	7,1
Kalium	367	404	403	480	337
Eisen	4,7	4,9	8,2	4,4	3,4

E = Energie, kJ = Kilojoule, EW = Eiweiß, F = Fett, KH = Kohlenhydrate, Bst. = Ballaststoffe, K = Kalium, Mg = Magnesium, Fe = Eisen, Zn = Zink; k.A.: = keine Angabe

¹ Im Bundeslebensmittelschlüssel sind derzeit noch keine Nährwerte von Emmer und Einkorn hinterlegt. Daher wurden die Werte dem Jahresbericht 2015 der Deutschen Forschungsanstalt für Lebensmittelchemie entnommen.

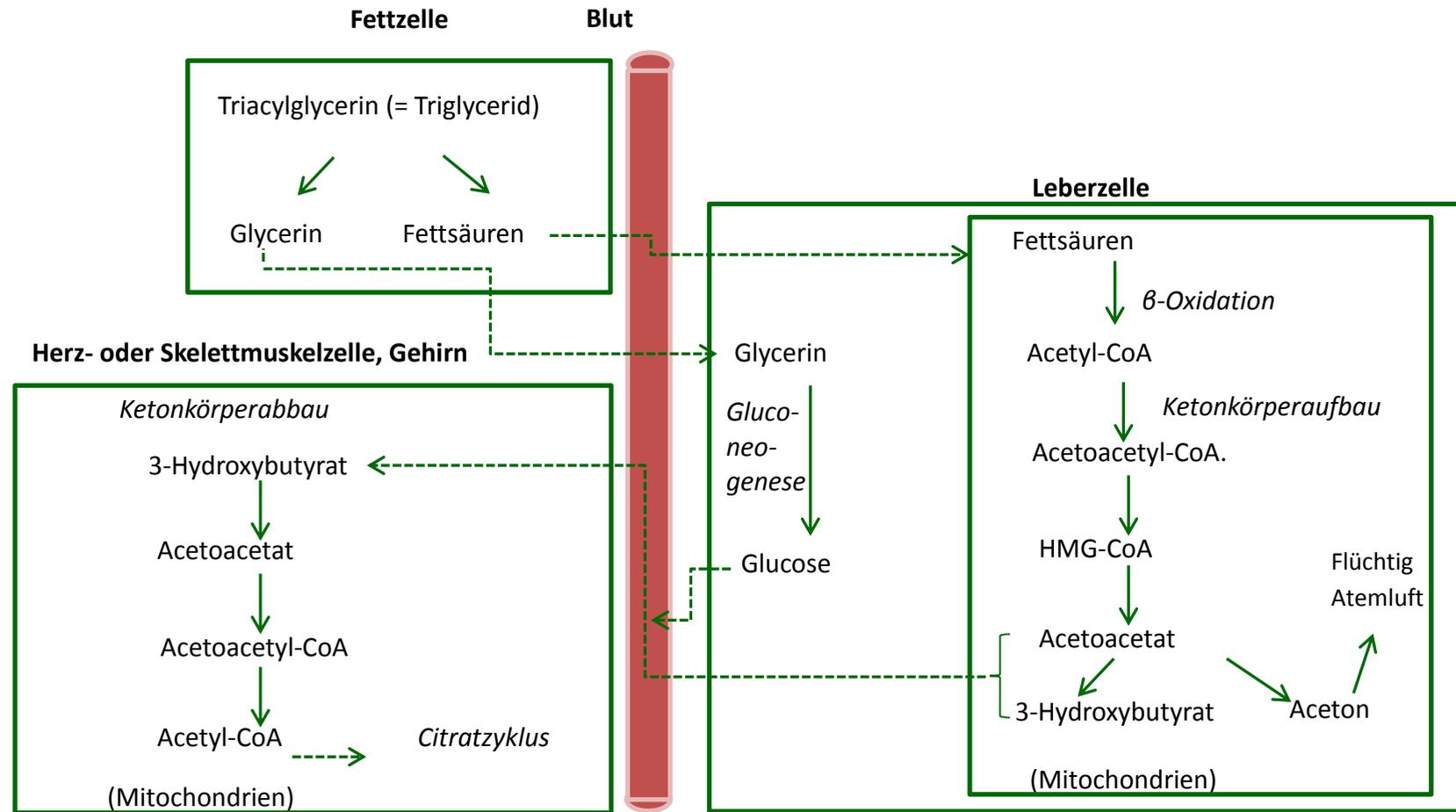
² Die Angaben zum Energiegehalt wurden aus den Hauptnährstoffen errechnet.

³ Aufgrund fehlender Angaben zu B-Vitaminen und hohen Gehalten an Tocopherolen und Carotinoiden in Urgetreide wurden diese Weizen gegenübergestellt. Die Angaben umfassen die gesamte Stoffklasse und sind nicht mit wirksamem Vitamin E bzw. A gleichzusetzen.

Bei der Weiterverarbeitung zu Mehl oder anderen Getreideerzeugnissen verringern sich die Glutengehalte. Je größer der Anteil an Weizen bzw. Dinkel im Produkt ist, desto höher ist der Glutengehalt. Durch alkoholische Gärung bei der Bierherstellung sinken die Glutengehalte – mit Ausnahme von Weizenbier (Weißbier: 2740 mg/kg Lebensmittel) – auf Werte zwischen < 20 mg und 80 mg/kg.

Eine Aufstellung der Glutengehalte von Getreideerzeugnissen, wie Mehle, getreidehaltige Produkte oder Bier, ist unter https://www.kern.bayern.de/mam/cms03/themen/bilder/flyer_gluten.pdf verfügbar. Des Weiteren bietet die Deutsche Zöliakiegesellschaft e.V. weiterführende Informationen bezüglich Gluten und (verarbeitete) Lebensmittel bzw. Fertigprodukte unter <https://www.dzg-online.de/uebersicht-zur-auswahl-glutenfreier-lebensmittel.963.0.html> an. Dabei werden Getreide(-erzeugnisse) und andere Lebensmittelgruppen in „immer glutenhaltig“, „teilweise glutenhaltig“ und „glutenfrei“ (d.h. Glutengehalte < 20 mg/ kg bzw. < 2 mg/ 100 g) eingeteilt.

6.5 Übersicht über Ketonkörperauf- und abbau



(nach (Thieme, 2018)) (s. auch (Westman, et al., 2007; Müller, 2013; Rehner & Daniel, 2010; Brandstätter & Rust, 2013; Elmadfa & ...

7. Abkürzungsverzeichnis

AcAc = Azetoazetat

ACE = Angiotensin-I-konvertierendes Enzym

ADHS = Aufmerksamkeits-Defizit-Hyperaktivitäts-Störung

AGA = Anti Gliadin Antibody (Antikörper gegen natives Gliadin)

ATIs = Amylase-Trypsin-Inhibitoren

ATP = Adenosintriphosphat

Azetyl-CoA = Azetyl-Coenzym A

BMBF = Bundesministerium für Bildung und Forschung

BMI = Body Mass Index

CCK = Cholecystokinin (Sättigungshormon)

DFA = Deutschen Forschungsanstalt für Lebensmittelchemie

DGE = Deutsche Gesellschaft für Ernährung

DGN = Deutsche Gesellschaft für Neurologie

DGPPN = Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie, Psychosomatik und Nervenheilkunde

DGVS = Deutsche Gesellschaft für Gastroenterologie, Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten

DIfE = Deutsches Institut für Ernährungsforschung Postdam-Rehbrücke

DNA = Desoxy Ribonucleinic Acid (Desoxyribonukleinsäure)

DPP IV = Dipeptidyl Peptidase IV

DZD = Deutsches Zentrum für Diabetesforschung

DZG = Deutsche Zöliakie Gesellschaft

EFSA = European Food Safety Authority (Europäische Behörde für Lebensmittelsicherheit)

EPIC = European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition

FODMAPs = Fermentable Oligo-, Di- and Monosaccharides and Polyols (Fermentierbare Oligo-, Di- und Monosaccharide und Polyole)

GI =Glykämischer Index

GL = Glykämische Last

Glia- α 9 = bestimmte Aminosäuresequenz des α -Gliadins, die die Auslösung von Zöliakie begünstigen soll

Glia- α 20 = bestimmte Aminosäuresequenz des α -Gliadins, die in geringem Umfang die Auslösung von Zöliakie begünstigen soll

GLP-1 = Glucagon-like peptide 1 (Sättigungshormon)

HbA_{1c} = Hämoglobin (roter Blutfarbstoff), an den Glucose gebunden ist (gilt als Langzeitwert für eine gute Einstellung des Blutzuckerspiegels bei Diabetikern)

HDL = High Density Lipoprotein

HLA = Histokompatibilitätsantigen

HMG-CoA = 3-Hydroxy-3-methylglutaryl-Coenzym A

ICD = International Classification of Diseases (Internationale Klassifikation der Krankheiten)

IgE = Immunglobulin E

IgG = Immunglobulin G

HMW = high molecular weight (hochmolekular)

KG = Körpergewicht

KHK = Koronare Herzkrankheiten

LC = Low Carb

LDL = low-density Lipoprotein

LF = Low Fat

LMW = low molecular weight (niedermolekular)

LOGI = Low Glycemic and Insulinemic

MCI = Mild Cognitive Impairment (Leichte kognitive Störung)

MMW = medium molecular weight (mittelmolekular)

MRI = Max-Rubner-Institut

MUFA = Mono-Unsaturated Fatty Acids (Einfach ungesättigte Fettsäuren)

NCGS = non-celiac-gluten-sensitivity (Nicht-Zöliakie-Glutensensitivität, kurz: Weizensensitivität)

NHANES III = National Health and Nutrition Examination Survey

nsLTP=non-specific Lipid Transfer Protein

NVS II = Nationalen Verzehrsstudie II

PAL = Physical activity level

P/S-Quotient = Verhältnis der mehrfach ungesättigten zu gesättigten Fettsäuren in einem Fett oder fetthaltigen Lebensmittel

PUFA = Poly-Unsaturated Fatty Acids (Mehrfach ungesättigte Fettsäuren)

SFA = Saturated Fatty Acids (gesättigte Fettsäuren)

TG 2 = Gewebe-Transglutaminase

tTG6 = Gewebe-Transglutaminase

v.Chr. = vor Christus

WCRF = World Cancer Research Fund

WDEIA = wheat-dependent exercise-induced anaphylaxis (weizenabhängige, anstrengungs-induzierte Anaphylaxie)

WGA = wheat germ agglutinin

WHO = World Health Organisation (Weltgesundheitsorganisation)

8. Literaturverzeichnis

- Universitätsmedizin-Mainz. (01. 08 2016). *Leibniz-Forschungsprojekt "Wheatscan" zur Aufklärung der Ursachen für Weizenunverträglichkeiten gestartet*. Abgerufen am 19. 05 2017 von unter <http://www.uni-mainz.de/presse/76106.php>.
- Alberti, K., Eckel, R., Grundy, S., Zimmet, P., Cleeman, J., Donato, K., . . . Smith, S. J. (2009). *Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation*. Abgerufen am 22. 01 2018 von <http://circ.ahajournals.org/content/120/16/1640.long#T1>.
- Andersen, G., & Köhler, H. (2015). *Jahresbericht der Deutschen Forschungsanstalt 2014*,. in Zusammenarbeit mit Rubach, M.; Schaecke, W., Freising.
- Assmann, G. (2014). Design and principal results of the Prospective Cardiovascular Münster Study (PROCAM).
- Atkins, R. C. (2004). *Diät-Revolution. Der kalorienreiche Weg zu gesunder Schönheit*. Augsburg: Verlagsgruppe Weltbild GmbH.
- Aune, D., Chan, D. S., Greenwood, D. C., Vieira, A. R., Rosenblatt, D. A., Vieira, R., & Norat, T. (2012). Dietary fiber and breast cancer risk: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. *Ann Oncol*, 6, S. 1394-402.
- Aune, D., Chan, D. S., Lau, R., Vieira, R., Greenwood, D. C., Kampman, E., & Norat, T. (2011). Dietary fibre, whole grains, and risk of colorectal cancer: systematic review and dose-response meta-analysis of prospective studies. *BMJ*, S. d6617.
- Aune, D., Keum, N., Giovannucci, E., Fadnes, L. T., Boffetta, P., Greenwood, D. C., . . . Norat, T. (2016). Whole grain consumption and risk of cardiovascular disease, cancer, and all cause and cause specific mortality: systematic review and dose-response meta-analysis of prospective studies. *BMJ*. 2016 Jun 14;353:i2716, S. i2716.
- Aune, D., Norat, T., Romundstad, P., & Vatten, L. J. (2013). Whole grain and refined grain consumption and the risk of type 2 diabetes: a systematic review and dose-response meta-analysis of cohort studies. *Eur J Epidemiol*, 11, S. 845-58.
- autismus Deutschland e.V. (o.J.). *Elternratgeber Autismus-Spektrum-Störung*.
- Aziz, I., Dwivedi, K., & Sanders, D. S. (2016). From coeliac disease to noncoeliac gluten sensitivity; should everyone be gluten free? *Curr Opin Gast*, 2, S. 120-127.
- Bechthold, A., Boeing, H., Schwedhelm, C., Hoffmann, G., Knüppel, S., Iqbal, K., . . . Schwingshackl, L. (2017). Food groups and risk of coronary heart disease, stroke and heart failure: A

-
- systematic review and dose-response meta-analysis of prospective studies. *Crit Rev Food Sci Nutr*, S. 1-20.
- Belitz, H. D. (2001). *Lehrbuch der Lebensmittelchemie* (5. vollständig überarbeitete Auflage Ausg.). Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag.
- Benisi-Kohansal, S., Saneei, P., Salehi-Marzijarani, M., Larijani, B., & Esmailzadeh, A. (2016). Whole-Grain Intake and Mortality from All Causes, Cardiovascular Disease, and Cancer: A Systematic Review and Dose-Response Meta-Analysis of Prospective Cohort Studies. *Adv Nutr*, 6, S. 1052-1065.
- Biesiekierski, J. R., Peters, S. L., Newnham, E. D., Rosella, O., Muir, J. G., & Gibson, P. R. (2013). No effects of gluten in patients with self-reported non-celiac gluten sensitivity after dietary reduction of fermentable, poorly absorbed, short-chain carbohydrates. *Gastroenterology*, 2, S. 320-8.
- BMBF. (21. 06 2017). *Wenn der Organismus gegen Laktose rebelliert*. Von unter <http://www.gesundheitsforschung-bmbf.de/de/4831.php>. abgerufen
- Brandstätter, s., & Rust, P. (2013). Kohlenhydrate im Überblick: Energiequelle für Gehirn und Körper. *JEM*(15), S. 26-28.
- Bravata, D. M., Sanders, L., Huang, J., Krumholz, H. M., Olkin, I., & Gardner, C. D. (2003). Efficacy and safety of low-carbohydrate diets: a systematic review. *JAMA*(289), S. 1837-50.
- Bueno, N. B., Vieira de Melo, I. S., Lima de Oliveira, S., & Ataíde, T. R. (2013). Very low-carbohydrate ketogenic diet v. low-fat diet for long-term weight loss: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Br J Nutr*(110), S. 1178-1187.
- Bundesministerium für Bildung und Forschung. (21. 06 2017). *Zöliakie: Herausforderung Gluten*. Abgerufen am 26. 06 2017 von unter <http://www.gesundheitsforschung-bmbf.de/de/4831.php>.
- Butwicka, A., Lichtenstein, P., Frisé, L., Almqvist, C., Larsson, H., & Ludvigsson, J. F. (2017). Celiac Disease Is Associated with Childhood Psychiatric Disorders: A Population-Based Study. *J Pediatr.*, S. 87-93.
- Cascella, N. G., Santora, D., Gregory, P., Kelly, D. L., Fasano, L., & Eaton, W. W. (2013). Increased Prevalence of Transglutaminase 6 Antibodies in Sera From Schizophrenia Patients. *Schizophr Bull*, 4, S. 867-871.
- Catassi, C. (2015). Gluten Sensitivity. 16-26.
- Catassi, C., Alaedini, A., Bojarski, C., Bonaz, B., Bouma, G., Carroccio, A., . . . Sanders, D. S. (2017). The Overlapping Area of Non-Celiac Gluten Sensitivity (NCGS) and Wheat-Sensitive Irritable Bowel Syndrome (IBS): An Update. *Nutrients*, 11, S. E1268.
-

-
- Chen (a), G. C., Tong, X., Xu, J. Y., Han, S. F., Wan, Z. X., Qin, J. B., & Qin, L. Q. (2016). Whole-grain intake and total, cardiovascular, and cancer mortality: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. *Am J Clin Nutr*, 1, S. 164-72.
- Chen (b), J., Huang, Q., Shi, W., Yang, L., Chen, J., & Lan, Q. (2016). Meta-Analysis of the Association Between Whole and Refined Grain Consumption and Stroke Risk Based on Prospective Cohort Studies. *Asia Pac J Public Health*, 7, S. 563-575.
- Chen (c), S., Chen, Y., Ma, S., Zheng, R., Zhao, P., Zhang, L., . . . Zhang, K. (2016). Dietary fibre intake and risk of breast cancer: A systematic review and meta-analysis of epidemiological studies. *Oncotarget*, 49, S. 80980-9.
- Chen, G. C., Lv, D. B., Pang, Z., Dong, J. Y., & Liu, Q. F. (2013). Dietary fiber intake and stroke risk: a meta-analysis of prospective cohort studies. *Eur J Clin Nutr*, 1, S. 96-100.
- DAG, DDG, DGE, DGEM. (2014). *Interdisziplinäre Leitlinie der Qualität S3 zur "Prävention und Therapie von Adipositas"*.
- De Palma, G., Nadal, I., Collado, M. C., & Sanz, Y. (2009). Effects of a gluten-free diet on gut microbiota and immune function in healthy adult human subjects. *Br J Nutr*, 8, S. 1154-60.
- de Punder, K., & Pruijboom, L. (2013). The Dietary Intake of Wheat and other Cereal Grains and Their Role in Inflammation. *Nutrients*, 3, S. 771-787.
- DFA. (o.J.). *Leibniz-Projekte*. Abgerufen am 19. 05 2017 von unter <http://www.dfal.de/projekte/leibniz-projekte.html>.
- DGE (a). (2011). *Evidenzbasierte Leitlinie - Kohlenhydratzufuhr und Prävention ausgewählter ernährungsmitbedingter Krankheiten*.
- DGE (a). (2015). *Der DGE-Ernährungskreis – Wegweiser für eine vollwertige Ernährung*. Abgerufen am 25. 04 2016 von <http://www.dge-ernaehrungskreis.de/start/>.
- DGE (b). (2011). *Richtwerte für die Energiezufuhr aus Kohlenhydraten und Fett*.
- DGE (b). (2015). *Fettzufuhr und Prävention ausgewählter ernährungsmitbedingter Krankheiten, Evidenzbasierte Leitlinie*.
- DGE (c). (2011). *Essen und Trinken bei Lactoseintoleranz*. In: *DGE aktuell*. Von <https://www.dge.de/uploads/media/DGE-Pressemeldung-aktuell-05-2011-Lactoseintoleranz.pdf>. abgerufen
- DGE (c). (2015). *Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr*. Abgerufen am 04. 07 16 von <https://www.dge.de/wissenschaft/referenzwerte/>.
- DGE. (2010). *Leitlinie Fett kompakt: Fettkonsum und Prävention ausgewählter Krankheiten.2.Auflage*. Bonn.
-

-
- DGE. (2016). *13. DGE-Ernährungsbericht*. Bonn: Köllen Druck + Verlag GmbH.
- DGE. (2017). *Ausgewählte Fragen und Antworten zu Protein und unentbehrlichen Aminosäuren*. Von <http://www.dge.de/wissenschaft/weitere-publikationen/faq/protein/#c5287>. abgerufen
- DGN. (2017). *Pressemitteilung "Gehirngesunde" Ernährung: Wie Essen vor Demenz schützen kann*.
- DGN und DGPPN. (2016). *Leitlinien für Diagnostik und Therapie - Demenzen*.
- DGVS. (2014). *S2k-Leitlinie Zöliakie*.
- Dife. (2013). *Konsum von rotem Fleisch und Typ-2-Diabetes: Gibt es einen kausalen Zusammenhang?* Von <http://www.dife.de/presse/stellungnahmen/stellungnahmen6.php>. abgerufen
- Durchführungsverordnung (EU) Nr. 828/2014. (2014). *der Kommission über die Anforderungen an die Bereitstellung von Informationen für Verbraucher über das Nichtvorhandensein oder das reduzierte Vorhandensein von Gluten in Lebensmitteln*.
- DZD. (2015). *Personalisierte Diabetesprävention und -therapie. Jahresbericht 2015*. Von <https://www.bmbf.de/files/DZD-Jahresbericht-2015-Barrierefrei.pdf>. abgerufen
- DZG. (2014). *Glutenfrei leben im Alltag*. Von <https://www.dzg-online.de/glutenfrei-leben-im-alltag.214.0.html>. abgerufen
- DZG. (o.J.). *Dünndarmbiopsie und Histologie nach Marsh*. Abgerufen am 2017. 05 08 von <http://www.dzg-online.de/marsh-kriterien.387.0.html>.
- EFSA. (2009). Scientific Opinion on the substantiation of health claims related to beta glucans and maintenance of normal blood cholesterol concentrations (ID 754, 755, 757, 801, 1465, 2934) and maintenance or achievement of a normal body weight (ID 820, 823) pursuant. *EFSA journal*(7), S. 1254.
- EFSA. (2011). Scientific Opinion on the substantiation of health claims related to beta-glucans from oats and barley and maintenance of normal blood LDL-cholesterol concentrations (ID 1236, 1299), increase in satiety leading to a reduction in energy intake (ID 851, 852. *EFSA journal*(9), S. 2207.
- Elli, L., Branchi, F., Tomba, C., Villalta, D., Norsa, L., Ferretti, F., . . . Bardella, M. T. (2015). Diagnosis of gluten related disorders: Celiac disease, wheat allergy and non-celiac gluten sensitivity. *World J Gastroenterol*, 23, S. 7110-7119.
- Ellrott, T. (2006). Low-Carb-Diäten zum Gewichtsmanagement. *Ernährung & Medizin*(21), S. 19-25.
- Elmadfa, I., & Leitzmann, C. (2015). *Ernährung des Menschen* (5. Auflage Ausg.). Stuttgart: Verlag Eugen Ulmer.
-

-
- Erickson, N., Boscheri, A., Linke, B., & Buchholz, D. (05 2017). *Aktualisierte Stellungnahme: Ketogene Diäten in der Onkologie; I&D*. (VDD, Herausgeber) Abgerufen am 08. 02 2018 von https://www.vdd.de/fileadmin/downloads/D_I/D_I_Fokus_2017/5_2017/D_und_I_5_2017_FOKUS.pdf.
- Erlanson-Albertsson, C., & Mei, J. (2005). The effect of low carbohydrate on energy metabolism. *Int J Obes (Lond)*(29), S. S26-30.
- Fang, L., Li, W., Zhang, W., Wang, Y., & Fu, S. (2015). Association between whole grain intake and stroke risk: evidence from a meta-analysis. *Int J Clin Exp Med*, 9, S. 16978-83.
- FAO, WHO. (2015). *Codex Alimentarius, International Food Standards*.
- Flamm, G., Glinsmann, W., Kritchevsky, D., Prosky, L., & Roberfroid, M. (2001). Inulin and Oligofructose as Dietary Fiber: A Review of the Evidence. *Crit Rev Food Sci Nutr*, 5, S. 353-62.
- Franz, W., & Martin, H. H. (2002). Entwarnung für Vollkorn. *UGB-Forum*, S. 108.
- Freedman, M. R., King, J., & Kennedy, E. (2001). Popular Diets: A Scientific Review. *Obes Res*(9), S. 1S-40S.
- Gaesser, G. A., & Angadi, S. S. (2012). Gluten-Free Diet: Imprudent Dietary Advice for the General Population? *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*, 9(112), S. 1330-1333.
- Geraedts, M. C., Troost, F. J., Tinnemans, R., Söderholm, J. D., Brummer, R. J., & Saris, W. H. (2010). Release of satiety hormones in response to specific dietary proteins is different between human and murine small intestinal mucosa. *Ann Nutr Metab*, 4, S. 308-13.
- Gibson, A. A., Seimon, R. V., Lee, C. M., Ayre, J., Franklin, J., Markovic, T. P., . . . Sainsbury, A. (2015). Do ketogenic diets really suppress appetite? A systematic review and meta-analysis. *Obes Rev*(16), S. 64-76.
- Gibson, P. R., Muir, J. G., & Newnham, E. D. (2015). Other Dietary Confounders: FODMAPS et al. *Dig Dis*, 2, S. 269-76.
- Greek ministry of health and welfare. (1999). Dietary guidelines for adults in Greece,. *Archives of hellenic medicine* 1999;16(5): 516-524.
- Hajishafiee, M., Saneei, P., Benisi-Kohansal, S., & Esmailzadeh, A. (2016). Cereal fibre intake and risk of mortality from all causes, CVD, cancer and inflammatory diseases: a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. *Br J Nutr*, 2, S. 343-52.
- Harland, J. I., & Garton, L. E. (2008). Whole-grain intake as a marker of healthy body weight and adiposity. *Public Health Nutr*, 6, S. 554-63.
-

-
- Hartley, L., May, M. D., Loveman, E., Colquitt, J. L., & Rees, K. (2016). Dietary fibre for the primary prevention of cardiovascular disease. *Cochrane Database Syst Rev*, S. CD011472.
- Hauner, H. (2006). Glykämischer Index und Glykämische Last: relevant für die Gesundheit. *Aktuel Ernährungsmed*(31), S. 42-48.
- Hebebrand, J., Albayrak, Ö., Adan, R., Antel, J., Dieguez, C., de Jong, J., . . . Dickson, S. L. (2014). "Eating addiction", rather than "food addiction", better captures addictive-like eating behavior. *Neurosci Biobehav Rev*, S. 295-306.
- Heins, U. (2001). *Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie Teil II: Einfluß der Kostform auf den Eisen-, Zink- und Kupferstatus*.
- Hession, M., Rolland, C., Kulkarni, U., Wise, A., & Broom, J. (2009). Systematic review of randomized controlled trials of low-carbohydrate vs. low-fat/low-calorie diets in the management of obesity and its comorbidities. *Obes Rev*(10), S. 36-50.
- Ho (a), H. V., Sievenpiper, J. L., Zurbau, A., Blanco Mejia, S., Jovanovski, E., Au-Yeung, F., . . . Vuksan, V. (2016). The effect of oat β -glucan on LDL-cholesterol, non-HDL-cholesterol and apoB for CVD risk reduction: a systematic review and meta-analysis of randomised-controlled trials. *Br J Nutr*, 8, S. 1369-1382.
- Ho (b), H. V., Sievenpiper, J. L., Zurbau, A., Mejia, S. B., Jovanovski, E., Au-Yeung, F., . . . Vuksan, V. (2016). A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials of the effect of barley β -glucan on LDL-C, non-HDL-C and apoB for cardiovascular disease risk reduction. *Eur J Clin Nutr*. 2016, 11, S. 1239-1245.
- Hollænder, P. L., Ross, A. B., & Kristensen, M. (2015). Whole-grain and blood lipid changes in apparently healthy adults: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled studies. *Am J Clin Nutr*, 3, S. 556-72.
- Horiguchi, N., Horiguchi, H., & Suzuki, Y. (2005). Effect of wheat gluten hydrolysate on the immune system in healthy human subjects. *Biosci Biotechnol Biochem*, 12, S. 2445-9.
- InterAct Consortium. (2015). Dietary fibre and incidence of type 2 diabetes in eight European countries: the EPIC-InterAct Study and a meta-analysis of prospective studies. *Diabetologia*, 7, S. 1394-408.
- Jenkins, D. J., Kendall, C. W., Vidgen, E., Augustin, L. S., van Erk, M., Geelen, A., . . . Connelly, P. W. (2001). High-protein diets in hyperlipidemia: effect of wheat gluten on serum lipids, uric acid, and renal function. *Am J Clin Nutr*, 1, S. 57-63.
- Jenkins, D. J., Kendall, C. W., Vuksan, V., Augustin, L. S., Mehling, C., Parker, T., . . . Fulgoni, V. (1999). Effect of wheat bran on serum lipids: influence of particle size and wheat protein. *J Am Coll Nutr*, 2, S. 159-65.
-

-
- Jones, J. (2012). Wheat Belly - Eine kritische Betrachtung ausgewählter Behauptungen und Leitthesen aus dem Buch. *Cereal Technology*, S. 178-200.
- Kasarda, D. (Feb 13; 61(6): 2013). Can an Increase in Celiac Disease Be Attributed to an Increase in the Gluten Content of Wheat as a Consequence of Wheat Breeding? *J Agric Food Chem.*, S. p.1155–1159. Abgerufen am 26. 02 2018 von <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3573730/>.
- Kelly, S. A., Hartley, L., Loveman, E., Colquitt, J. L., Jones, H. M., Al-Khudairy, L., . . . Rees, K. (2017). Whole grain cereals for the primary or secondary prevention of cardiovascular disease. *Cochrane Database Syst Rev*, S. CD005051.
- Khan, K., Jovanovski, E., Ho, H. V., Marques, A. C., Zurbau, A., Mejia, S. B., . . . Vuksan, V. (2017). The effect of viscous soluble fiber on blood pressure: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*.
- Kim, Y., & Je, Y. (2014). Dietary fiber intake and total mortality: a meta-analysis of prospective cohort studies. *Am J Epidemiol*, 6, S. 565-73.
- Kim, Y., & Je, Y. (2016). Dietary fibre intake and mortality from cardiovascular disease and all cancers: A meta-analysis of prospective cohort studies. *Arch Cardiovasc Dis*, 1, S. 39-54.
- Kintscher, U., Böhm, M., Goss, F., Kolloch, F., Kreutz, R., Schmieder, R., & Schunkert, H. (2014). Kommentar zur 2013-ESH/ESC-Leitlinie zum Management unter https://www.hochdruckliga.de/tl_files/content/dhl/downloads/2014_Kommentar_Arterielle_Hypertonie_final.pdf. *KLardiologie* 8; S. 223–230. Von unter https://www.hochdruckliga.de/tl_files/content/dhl/downloads/2014_Kommentar_Arterielle_Hypertonie_final.pdf. abgerufen
- Kissing Kucek, L., Veenstra, L. D., Amnuaycheewa, P., & Sorrells, M. E. (2015). A Grounded Guide to Gluten: How Modern Genotypes and Processing Impact Wheat Sensitivity. *Comp Rev Food Sci Food Saf*, 3.
- Kniel, B. e. (2010). *Neues beta-glucanreiches Getreide für Backwaren und vieles mehr*. In: *backwaren aktuell 01/2010*. Abgerufen am 24. 01 2018 von unter http://wissensforum-backwaren.de/wp-content/uploads/backwaren_aktuell_01_10-1.pdf.
- Kulzer, B., Albus, C., Herpertz, S., Kruse, J., Lange, K., Lederbogen, F., & Petrak, F. (2013). *S2-Leitlinie Psychosoziales und Diabetes (Teil 1)*.
- Küpper, C. (2011). Die LOGI-Methode. *Ernährung im Fokus*(11).
- Lechler, T. (2001). *Die Ernährung als Einflussfaktor auf die Evolution des Menschen*. Dissertation. Heidelberg.
- Leiß O. (2016). FODMAPs und FODMAP-arme Ernährung. *VFED aktuell 155* unter http://www.vfed.de/media/medien/vfedaktuell_155_titelthema_f2cdf.pdf, S. S. 8-16.
-

-
- Leiß, O. (2014). Fiber, food intolerances, FODMAPs, gluten and functional gastrointestinal disorders--update 2014. *Z Gastroenterol*, 11, S. 1277-98.
- Leiß, O. (2017). Reizdarm, Zöliakie, Weizenallergie, Weizensensitivität – die Schwierigkeit, die Spreu vom Weizen zu trennen. *Aktuel Ernährungsmed*, 04, S. 287-303.
- LEL & LfL. (2016). *Agrarmärkte 2016*.
- Levine, M. E., Suarez, J. A., Brandhorst, S., Balasubramanian, P., Cheng, C. W., Madia, F., . . . Longo, V. D. (2014). Low protein intake is associated with a major reduction in IGF-1, cancer, and overall mortality in the 65 and younger but not older population. *Cell Metab*, 3, S. 407-17.
- Li, B., Zhang, G., Tan, M., Zhao, L., Jin, L., Tang, X., . . . Zhong, K. (2016). Consumption of whole grains in relation to mortality from all causes, cardiovascular disease, and diabetes: Dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. *Medicine (Baltimore)*, 33, S. e4229.
- Lindhauer, M. (2014). Glutensensitivität und Zöliakie. *Vortrag an der Universität Bayreuth am 13.11.14 im Rahmen der Veranstaltung "Nahrungsmittelunverträglichkeiten. Wenn Essen zur Herausforderung wird*. Bayreuth.
- Liu, L., Wang, S., & Liu, J. (2015). Fiber consumption and all-cause, cardiovascular, and cancer mortalities: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Mol Nutr Food Res*, 1, S. 139-46.
- Lobitz R. (03. 04 2018). Urgetreide – mehr Schein als Sein? *Ernährung im Fokus* , S. 114 ff.
- Ma, X., Tang, W. G., Yang, Y., Zhang, Q. L., Zheng, J. L., & Xiang, Y. B. (2016). Association between whole grain intake and all-cause mortality: a meta-analysis of cohort studies. *Oncotarget*, 38, S. 61996-62005.
- Manheimer, E. W., van Zuuren, E. J., Fedorowicz, Z., & Pijl, H. (2015). Paleolithic nutrition for metabolic syndrome: systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr*, 102(4), S. 922-32.
- Marcason, W. (2011). Is there evidence to support the claim that a gluten-free diet should be used for weight loss? *J Am Diet Assoc*, 11, S. 1786.
- Marí-Bauset, S., Zazpe, I., Mari-Sanchis, A., Llopis-González, A., & Morales-Suárez-Varela, M. (2014). Evidence of the gluten-free and casein-free diet in autism spectrum disorders: a systematic review. *J Child Neurol*, 12, S. 1718-27.
- Martin, J., Geisel, T., Maresch, C., Krieger, K., & Stein, J. (2013). Inadequate nutrient intake in patients with celiac disease: results from a German dietary survey. *Digestion*, 4, S. 240-6.
-

-
- Marventano, S., Vetrani, C., Vitale, M., Godos, J., Riccardi, G., & Grosso, G. (2017). Whole Grain Intake and Glycaemic Control in Healthy Subjects: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Nutrients*, 7, S. pii: E769.
- McRae, M. P. (2017). Health Benefits of Dietary Whole Grains: An Umbrella Review of Meta-analyses. *J Chiropr Med*, 1, S. 10-18.
- Meteling-Eeken, M., Leiendecker, B., & Wiemer-Kruel, A. (05 2017). *Ketogene Diäten: Hintergrund und Indikationen*. (Vdd, Herausgeber) Abgerufen am 06. 02 2018 von https://www.vdd.de/fileadmin/downloads/D_I/D_I_Fokus_2017/5_2017/D_und_I_5_2017_FOKUS.pdf.
- Millward, C., Ferriter, M., Calver, S., & Connell-Jones, G. (2008). Gluten- and casein-free diets for autistic spectrum disorder. *Cochrane Database Syst Rev*, 2, S. CD003498.
- Möller, N. P., Scholz-Ahrens, K. E., Roos, N., & Schrezenmeir, J. (2008). Bioactive peptides and proteins from foods: indication for health effects. *Eur J Nutr*, 4, S. 171-82.
- Moshfegh, A. J., Friday, J. E., Goldman, J. P., & Ahuja, J. K. (1999). Presence of inulin and oligofructose in the diets of Americans. *J Nutr*, 7 Suppl, S. 1407S-11S.
- MRI. (2008). *Nationale Verzehrsstudie II, Ergebnisbericht Teil 2*.
- Mukai, J., Tsuge, Y., Yamada, M., Otori, K., & Atsuda, K. (2017). Effects of resistant dextrin for weight loss in overweight adults: a systematic review with a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Pharm Health Care Sci*, 3, S. 15.
- Müller, M. J. (2013). Ketogene Diäten. *Aktuel Ernährungsmed*(38), S. 429-30.
- Naude, C. E., Schoonees, A., Senekal, M., Young, T., Garner, P., & Volmink, J. (2014). Low-Carbohydrate versus Isoenergetic Balanced Diets for Reducing Weight and Cardiovascular Risk: A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS ONE*(9), S. e100652.
- Nordmann, A. J., Nordmann, A., Briel, M., Keller, U., Yancy, W. S., Brehm, B. J., & Bucher, H. C. (2006). Effects of low-carbohydrate vs low-fat diets on weight loss and cardiovascular risk factors: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Intern Med*, 166(3), S. 285-93.
- Oberritter, H. (2015). *Fleischkonsum - Gesundheit - Nachhaltigkeit. Die Position der Deutschen Gesellschaft für Ernährung*.
- Peters, S. L., Biesiekierski, J. R., Yelland, G. W., Muir, J. G., & Gibson, P. R. (2014). Randomised clinical trial: gluten may cause depression in subjects with non-coeliac gluten sensitivity – an exploratory clinical study. *Aliment Pharmacol Ther*, S. 1104-12.
-

-
- Pillinger, T., Beck, K., Gobjila, C., Donocik, J. G., Jauhar, S., & Howes, O. D. (2017). Impaired Glucose Homeostasis in First-Episode Schizophrenia: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Psychiatry*, 3, S. 261-269.
- Pinto-Sánchez, M. I., Bercik, P., Verdu, E. F., & Bai, J. C. (2015). Extraintestinal Manifestations of Celiac Disease. *Dig Dis*, S. 147-54.
- Pol, K., Christensen, R., Bartels, E. M., Raben, A., Tetens, I., & Kristensen, M. (2013). Whole grain and body weight changes in apparently healthy adults: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled studies. *Am J Clin Nutr*, 4, S. 872-84.
- Post, R. E., Mainous, A. G., King, D. E., & Simpson, K. N. (2012). Dietary fiber for the treatment of type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis. *J Am Board Fam Med*, 1, S. 16-23.
- Profenno, L. A., Porsteinsson, A. P., & Faraone, S. V. (2010). Meta-analysis of Alzheimer's disease risk with obesity, diabetes, and related disorders. *Biol Psychiatry*, 6, S. 505-12.
- Pruimboom, L., & de Punder, K. (2015). The opioid effects of gluten exorphins: asymptomatic celiac disease. *J Health Popul Nutr*, S. 24.
- Rehner, G., & Daniel, H. (2010). *Biochemie der Ernährung* (3. Auflage Ausg.). Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag.
- Sackner-Bernstein, J., Kanter, D., & Kaul, S. (2015). Dietary Interventions of Low-Carbohydrate and Low-Fat Diets. A Meta-Analysis. *PLoS ONE*(10), S. e0139817.
- Santos, F. L., Esteves, S. S., da Costa Pereira, A., Yancy, W. S., & Nunes, J. P. (2012). Systematic review and meta-analysis of clinical trials of the effects of low carbohydrate diets on cardiovascular risk factors. *Obes Rev.*(13), S. 1048-66.
- Scherf, K. A., & Koehler, P. (2016). Weizen und Gluten: Technologische und gesundheitliche Aspekte. *Ernährungs Umschau*(8), S. 166-175.
- Scherf, K. A., Koehler, P., & Wieser, H. (2016). Gluten and wheat sensitivities. An overview. *Journal of Cereal Science*(67), S. 2-11.
- Schmid, W., & Goldhofer, H. (2017). *Getreide. In: Agrarmärkte 2017*; Abgerufen am 22. 01 2018 von unter https://www.lfl.bayern.de/mam/cms07/iem/dateien/2017_09_25_text_getreide.pdf.
- Schuhmacher M, S.-K. G. (2008). *Methodik klinischer Studien: Methodische Grundlagen der Planung, Durchführung und Auswertung*. 3. Auflage. Berlin-Heidelberg: Springer.
- Schulze-Lohman, P. (2012). Ballaststoffe Grundlagen - präventives Potential - Empfehlungen für die Lebensmittelauswahl. *Ernährungs Umschau*(7), S. 408-417.
- Schuppan, D., & Zavallos, V. (2015). Wheat amylase trypsin inhibitors as nutritional activators of innate immunity. *Dig Dis*, 2, S. 260-3.
-

-
- Schwingshackl (a), L., Schwedhelm, C., Hoffmann, G., Lampousi, A. M., Knüppel, S., Iqbal, K., . . . Boeing, H. (2017). Food groups and risk of all-cause mortality: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. *Am J Clin Nutr*, 6, S. 1462-1473.
- Schwingshackl (b), L., Hoffmann, G., Lampousi, A. M., Knüppel, S., Iqbal, K., Schwedhelm, C., . . . Boeing, H. (2017). Food groups and risk of type 2 diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. *Eur J Epidemiol*, 5, S. 363-375.
- Schwingshackl (c), L., Schwedhelm, C., Hoffmann, G., Knüppel, S., Iqbal, K., Andriolo, V., . . . Boeing, H. (2017). Food Groups and Risk of Hypertension: A Systematic Review and Dose-Response Meta-Analysis of Prospective Studies. *Adv Nutr*, 6, S. 793-803.
- Shams-White, M. M., Chung, M., Du, M., Fu, Z., Insogna, K. L., Karlsen, M. C., . . . Weaver, C. M. (2017). Dietary protein and bone health: a systematic review and meta-analysis from the National Osteoporosis Foundation. *Am J Clin Nutr*(105), S. 1528-43.
- Siener, R. (10 2011). Säure-Basen-Haushalt und Ernährung. *Ernährungs Umschau* , S. 562-568.
- Smith, D. F., & Gerdes, L. U. (2012). Meta-analysis on anxiety and depression in adult celiac disease. *Acta Psychiatr Scand*, 3, S. 189-93.
- Song, M., Fung, T. T., Hu, F. B., Willett, W. C., Longo, V. D., Chan, A. T., & Giovannucci, E. L. (2016). Association of Animal and Plant Protein Intake With All-Cause and Cause-Specific Mortality. *JAMA Intern Med*, 10, S. 1453-1463.
- Stamm, U. (03. 02 2016). *Essen wie die Höhlenmenschen - Wie gesund ist die Steinzeit-Diät?* Von https://www.rbb-online.de/rbbpraxis/rbb_praxis_service/ernaehrung/palaeo-steinzeit-diaet-wie-gesund-ist-sie.html. abgerufen
- Steinberg, P. (2009). Endogen gebildete N-Nitrosoverbindungen. *Ernährungs Umschau*, S. 332-7.
- Ströhle, A., Behrendt, I., Behrendt, P., & Hahn, A. (2016). Alternative Ernährungsformen Teil 2: Die Paleo-Ernährung – Naturgeschichte trifft moderne Stoffwechselforschung. *Aktuel Ernährungsmed*, 41(2), S. 120-138.
- Tabula. (04 2016). Paleo: Die Steinzeiterernährung. *tabula*, S. 9.
- Tang, G., Wang, D., Long, J., Yang, F., & Si, L. (2015). Meta-analysis of the association between whole grain intake and coronary heart disease risk. *Am J Cardiol*, 5, S. 625-9.
- Teschemacher, H. (2003). Opioid receptor ligands derived from food proteins. *Curr Pharm Des*. 2003;9(16):1331-44.
- Thewissen, B. G., Pauly, A., Celus, I., Brijs, K., & Delcour, J. A. (2011). Inhibition of angiotensin I-converting enzyme by wheat gliadin hydrolysates. *Food Chem*, 4, S. 1653-1658.
- Thieme. (2018). *Lernmodule Biochemie: Ketonkörper (Via Medici)*, Thieme Verlag. Von <https://viamedici.thieme.de/lernmodule/biochemie/ketonk%C3%B6rper>. abgerufen
-

-
- Thompson, S. V., Hannon, B. A., An, R., & Holscher, H. D. (2017). Effects of isolated soluble fiber supplementation on body weight, glycemia, and insulinemia in adults with overweight and obesity: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Clin Nutr*, 6, S. 1514-1528.
- Threapleton, D. E., Greenwood, D. C., Evans, C. E., Cleghorn, C. L., Nykjaer, C., Woodhead, C., . . . Burley, V. (2013). Dietary fiber intake and risk of first stroke: a systematic review and meta-analysis. *Stroke*, 5, S. 1360-8.
- Tobias, D. K., Chen, M., Manson, J. E., Ludwig, D. S., Willett, W., & Hu, F. B. (2015). Effect of Low-Fat vs. other Diet Interventions on Long-Term Weight Change in Adults: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Lancet Diabetes Endocrinol*(3), S. 968-79.
- Toeller M, e. (2005). *Evidenz-basierte Ernährungsempfehlungen zur Behandlung und Prävention des Diabetes mellitus*. Von unter <https://www.dge.de/fileadmin/public/doc/ws/EBL-Ernaehrung.pdf>. abgerufen
- Töpfer. (24. 08 2016). *Reizdarm: Alte Brotbacktechniken könnten Leiden verringern*. Abgerufen am 19. 05 2017 von https://biooekonomie.uni-hohenheim.de/113841?tx_ttnews%5Btt_news%5D=33167&cHash=d78c600ea3a4e83368fdc4a213b5be1f.
- Universitätsklinikum Freiburg. (2012). *Leitlinie Demenz*. Abgerufen am 06. 11 2017 von <http://www.demenz-leitlinie.de/index/Krankheitsinformationen.pdf>.
- Uster, A., & Ballmer, P. E. (2013). Bedeutung der Ernährung bei der Prävention und Behandlung von Demenz. *Aktuel Ernährungsmed*, 4, S. 290-5.
- Vazquez-Roque, M. I., Camilleri, M., Smyrk, T., Murray, J. A., Marietta, E., O'Neill, J., . . . Zinsmeister, A. R. (2013). A controlled trial of gluten-free diet in patients with irritable bowel syndrome-diarrhea: effects on bowel frequency and intestinal function. *Gastroenterology*, 5, S. 903-911.
- Verordnung (EU) Nr. 432/2012. (2012). Verordnung (EU) Nr. 432/2012 der Kommission vom 16.Mai 2012.
- Vieira, A. R., Abar, L., Chan, D. S., Vingeliene, S., Polemiti, E., Stevens, C., . . . Norat, T. (2017). Foods and beverages and colorectal cancer risk: a systematic review and meta-analysis of cohort studies, an update of the evidence of the WCRF-AICR Continuous Update Project. *Ann Oncol*, 8, S. 1788-1802.
- Wehlmann, C., & Wunderlich, S. (2013). *Hafer – das Getreide für jede Lebensphase*. Abgerufen am 24. 01 2018 von unter http://www.vfed.de/media/medien/vfedaktuell_135_titelthema_bbfde.pdf.
- Wei, B., Liu, Y., Lin, X., Fang, Y., Cui, J., & Wan, J. (2017). Dietary fiber intake and risk of metabolic syndrome: A meta-analysis of observational studies. *Clin Nutr*.
-

-
- Wei, H., Gao, Z., Liang, R., Li, Z., Hao, H., & Liu, X. (2016). Whole-grain consumption and the risk of all-cause, CVD and cancer mortality: a meta-analysis of prospective cohort studies. *Br J Nutr*, 3, S. 514-25.
- Weickert, M. O., Roden, M., Isken, F., Hoffmann, D., Nowotny, P., Osterhoff, M., . . . Pfeiffer, A. F. (2011). Effects of supplemented isoenergetic diets differing in cereal fiber and protein content on insulin sensitivity in overweight humans. *Am J Clin Nutr*(94), S. 459-71.
- Westman, E. C., Feinman, R. D., Mavropoulos, J. C., Vernon, M. C., Volek, J. S., Wortman, J. A., . . . Phinney, S. D. (2007). Low-carbohydrate nutrition and metabolism. *Am J Clin Nutr*(86), S. 276-84.
- Whitehead, A., Beck, E. J., Tosh, S., & Wolever, T. M. (2014). Cholesterol-lowering effects of oat β -glucan: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Clin Nutr*, 6, S. 1413-21.
- WHO. (o.J.). *Definition einer Depression*. Von <http://www.euro.who.int/de/health-topics/noncommunicable-diseases/pages/news/news/2012/10/depression-in-europe/depression-definition>. abgerufen
- Wieser, H., Koehler, P., & Konitzer, K. (2014). *Celiac disease and gluten – Multidisciplinary challenges and opportunities; 1., unveränd. Aufl.* London, Waltham, San Diego: Academic Press Elsevier.
- Wirth, A., Wabitsch, M., & Hauner, H. (2014). Clinical practice guideline: The prevention and treatment of obesity. *Dtsch Arztebl Int*(111), S. 705-13.
- Wolfram, G. (2006). Fette oder Kohlenhydrate in der Adipositas therapie? *Aktuel Ernahrungsmed*(31), S. 31-39.
- Wu, Y., Qian, Y., Pan, Y., Li, P., Yang, J., Ye, X., & Xu, G. (2015). Association between dietary fiber intake and risk of coronary heart disease: A meta-analysis. *Clin Nutr*, 4, S. 603-11.
- Yang, Y., Zhao, L. G., Wu, Q. J., Ma, X., & Xiang, Y. B. (2015). Association between dietary fiber and lower risk of all-cause mortality: a meta-analysis of cohort studies. *Am J Epidemiol*, 2, S. 83-91.
- Zentralinstitut für Seelische Gesundheit . (o.J.). *Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung des Erwachsenenalters*. Von https://www.zi-mannheim.de/fileadmin/user_upload/downloads/lehre/flyer/Flyer-ADHS_im_Erwachsenenalter.pdf. abgerufen
- Zhang, B., Zhao, Q., Guo, W., Bao, W., & Wang, X. (2017). Association of whole grain intake with all-cause, cardiovascular, and cancer mortality: a systematic review and dose-response meta-analysis from prospective cohort studies. *Eur J Clin Nutr*, S. Epub ahead of print.
- Zhang, Z., Xu, G., Liu, D., Zhu, W., Fan, X., & Liu, X. (2013). Dietary fiber consumption and risk of stroke. *Eur J Epidemiol*, 2, S. 119-30.
-

-
- Zhang, Z., Xu, G., Ma, M., Yang, J., & Liu, X. (2013). Dietary fiber intake reduces risk for gastric cancer: a meta-analysis. *Gastroenterology*, *1*, S. 113-20.
- Ziegler, J. U., Steiner, D., Longin, F. C., Würschum, T., Schweigert, R. M., & Carle, R. (2016). Wheat and the irritable bowel syndrome – FODMAP levels of modern and ancient species and their retention during bread making. *Journal of Functional Foods*, *Volume 25*, August 2016,, S. S. 257-266.
- Zong, G., Gao, A., Hu, F. B., & Sun, Q. (2016). Whole Grain Intake and Mortality From All Causes, Cardiovascular Disease, and Cancer: A Meta-Analysis of Prospective Cohort Studies. *Circulation*, *24*, S. 2370-80.
- Zylberberg, H. M., Demmer, R. T., Murray, J. A., Green, P. H., & Lebwohl, B. (2017). Depression and insomnia among individuals with celiac disease or on a gluten-free diet in the USA: results from a national survey. *Eur J Gastroenterol Hepatol*, *9*, S. 1091-6.