

Ernährungsempfehlungen beim metabolischen Syndrom

Auf Basis der im Jahre 2005 von der International Diabetes Federation (IDF) definierten Kriterien kann man davon ausgehen, dass gegenwärtig etwa 30 bis 40 Prozent der erwachsenen Westeuropäer ein metabolisches Syndrom (MetS) aufweisen (1). Durch unsere obesogene Umwelt wird die Insulin-Resistenz als zugrundeliegende Störung ausgeprägt (2). Dementsprechend ist die Änderung des Lebensstils Ziel des präventiven und therapeutischen Handelns. Hierzu wurden von Fachgremien konkrete Empfehlungen zur Lebensstiländerung abgegeben. Diese zielen primär auf eine Erhöhung der Bewegungsaktivität sowie auf die dauerhafte Beseitigung des Übergewichts. Darüber hinaus stellt man die Behandlung der assoziierten Risikofaktoren, vor allem der Hyperglykämie, der Dyslipoproteinämie und der Hypertonie, ins Zentrum therapeutischen Handelns (3).

NICOLAI WORM

Gewichtsreduktion und Insulin-Sensitivität

Durch Gewichtsreduktion und körperliche Aktivität kann bei Übergewichtigen mit erhöhtem Risiko der Entwicklung eines Typ-2-Diabetes (T2DM) effektiv vorgebeugt werden (4, 5). Als Wirkmechanismen gelten die damit erzielte Förderung der Insulin-Sensitivität und die Besserung der Stoffwechsellage. Allein

die Reduktion von Übergewicht mindert schon die Insulin-Resistenz und die Manifestation des MetS (6). In bisherigen Diabetes-Präventionsstudien wurde eine fettreduzierte, kohlenhydratbetonte Reduktionsdiät eingesetzt. Aufgrund des Erfolges wird sie heute als eine Art Goldstandard für die Ernährungsumstellung angesehen. Jedoch hat die Nährstoffrelation per se keinen merklichen Einfluss auf die Insulin-Sensitivität. Vielmehr ist das Ausmass des Abbaus von Körperfett der entscheidende Faktor (6). Dies eröffnet die Möglichkeit, eine Reduktionskost auf individuelle Vorlieben und Abneigungen auszurichten.

Diäten in der Adipositas therapie

Die in den genannten Diabetes-Präventionsstudien erzielten Gewichtsverluste von etwa 4 Kilogramm über drei Jahre sind grösser, als es sonst mit Lebensstilintervention beobachtet wurde. Erklärt wird dies durch das hohe Risikobewusstsein der ausgewählten Probanden und durch die besonders aufwendige, engmaschige Intervention (7). Diese Erfolge sind somit nicht generell auf Übergewichtige mit Insulinresistenz und MetS übertragbar. Vielmehr hat sich die Adipositas therapie als schwierig erwiesen, und Langzeiterfolge sind gering. Die Compliance ist im Allgemeinen nach kurzer Zeit sehr schlecht und die Abbruchrate hoch. Das erklärt die meist rasche Wiedernahme des Gewichts. Nur die wenigen, die die Empfehlungen konsequent auf Dauer umsetzen, erzielen den gewünschten Erfolg (8). Das gilt auch für die bekanntesten kommerziellen Diäten (9).

Seit vielen Jahren wird von den Fachgesellschaften die «ad libitum» zugeführte, fettreduzierte, kohlenhydratbetonte Diät (Low-Fat) favorisiert. Doch ist diese Diätform in Bezug auf die Gewichtsreduktion nicht effektiver als andere Diätformen (10). Der maximale Gewichtsverlust beträgt im Mittel etwa 3 kg und wird typischerweise während der ersten sechs Monate erzielt (11, 12). Danach kommt es wieder zu einer Zunahme. Nach zwei Jahren beträgt der Gewichtsverlust im Mittel nur noch 1 bis 2 kg (12), und nach weiteren Jahren ist das Ausgangsgewicht wieder erreicht (13, 14).

In den letzten Jahren sind auch kohlenhydratreduzierte Kostformen (Low-Carb) in randomisiert-kontrollierten Studien getestet worden. Allerdings liegen bis anhin nur Ergebnisse von Interventionen mit maximal zwölf Monaten Dauer vor. Die Gewichtsverluste fielen im ersten halben Jahr mit etwa 6 kg um das Doppelte stärker aus als unter Low-Fat (15, 16). Anschlies-

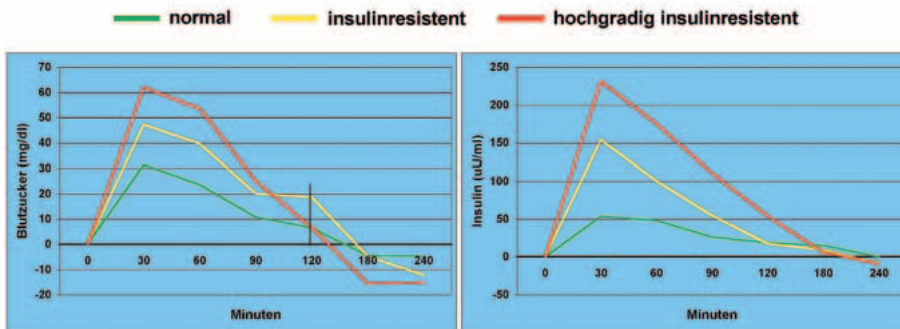


Abbildung 1a (links) und 1b (rechts): Blutzucker- und Insulin-Verläufe von Männern mit unterschiedlich ausgeprägter Insulin-Sensitivität unter einer kohlenhydratreichen Kost (27).

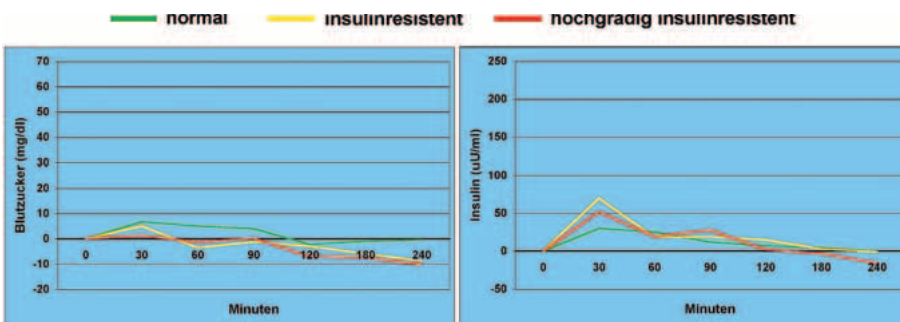


Abbildung 1c (links) und 1d (rechts): Blutzucker- und Insulin-Verläufe von Männern mit unterschiedlich ausgeprägter Insulin-Sensitivität unter einer kohlenhydratarmen Kost (27).

send war aber ebenfalls eine Gewichtszunahme zu beobachten. Nach zwölf Monaten war der Gewichtsverlust unter Low-Carb immer noch um etwa 1 bis 2 kg grösser als unter Low-Fat, doch war der Unterschied nicht mehr statistisch signifikant (15, 16).

Stoffwechseleffekte der Reduktionsdiäten

Low-Carb und Low-Fat unterscheiden sich während des Abnehmens nicht in ihrer Wirkung auf die Insulinsensitivität (17, 18). Entscheidend ist das Ausmass des Gewichtsverlusts (19). Unter beiden Kostformen kommt es zu einer vergleichbaren Senkung erhöhter Blutdruckwerte (15). Hinsichtlich der Blutfette findet man allerdings erhebliche Unterschiede: Die Low-Carb-Diäten bewirken im Allgemeinen einen geringfügigen Anstieg des LDL-Cholesterins, was als potenziell atherogen eingeschätzt werden könnte (15, 16, 20). Allerdings ist dieser LDL-Anstieg begleitet von einer Abnahme der Anteile kleiner dichter LDL-Partikel, die als besonders atherogen gelten. Und es kommt zu einem Anstieg der LDL-Partikel-Grösse beziehungsweise zu einer Zunahme von deren Dichte (21). Ausserdem wird unter Low-Carb ein Anstieg des HDL-Cholesterins beobachtet, sodass sich das Verhältnis von LDL- zu HDL-Cholesterin nicht verschlechtert (20). Zusätzlich kommt es bei vergleichbarem Gewichtsverlust unter Low-Carb zu einer deutlich stärkeren Abnahme der Triglyzeride als unter Low-Fat (15, 16, 20). Der Phänotyp des MetS zeichnet sich bekanntlich nicht durch hohe LDL-, sondern durch hohe Triglyzeridkonzentrationen und niedriges HDL-Cholesterin aus (1). Bei Patienten mit MetS können deshalb die Low-Carb-Effekte günstiger eingeschätzt werden als die von Low-Fat (22, 23).

Die beschriebenen Lipideffekte treffen zu, wenn Gewicht reduziert wird. Bei isokalorischer Ernährung und Gewichtskonstanz bedingen kohlenhydratreiche, fettarme Diäten typischerweise sogar einen deutlichen Anstieg der Triglyzeride und einen Abfall des HDL-Cholesterins (24). Dies muss für Patienten mit MetS als besonders bedenklich eingeschätzt werden. Selbst nach einer Gewichtsreduktion finden sich bei Gewichtsstagnation solche unerwünschten Effekte (25).

Rationale für eine sinnvolle Ernährungsmodifikation

Die geringe Compliance für die herkömmlichen Empfehlungen rechtfertigt alternative Ansätze: Wenn eine dauerhafte Gewichtsabnahme für die meisten Patienten nicht realistisch ist, sollte eine Ernährungsform eingehalten werden, die auch ohne Gewichtsreduktion die Risikofaktoren des MetS mindert

und Gesundheit und Wohlbefinden fördert. Demnach ist eine Ernährungsform anzustreben, die

1. postprandiale Blutzuckerspitzen mindert oder verhindert
2. kompensatorische Hyperinsulinämie mindert oder verhindert
3. Dyslipoproteinämie mindert oder beseitigt
4. den Blutdruck senkt
5. eine Gewichtskontrolle ermöglicht
6. gute Nährstoffversorgung gewährleistet
7. Genuss und Lebensqualität fördert.

Postprandiale Hyperglykämie

Insulin-Resistenz bedingt meistens eine gestörte Glukosetoleranz, das heisst einen pathologischen Anstieg des Blutzuckers. Inzwischen gilt die postprandiale Hyperglykämie als unabhängiger Risikofaktor für Herz-Kreislauf-Erkrankungen (26). Vier Faktoren sind vor allem für das postprandiale Blutzuckerverhalten verantwortlich: Insulin-Sensitivität, Insulin-Sekretionskapazität, Kohlenhydratmenge und Kohlenhydratqualität. Je insulinresistenter, desto höher fallen nach Kohlenhydratzufuhr die Blutzucker- und Insulin-Konzentrationen aus. In einer exakt kontrollierten Provokationsstudie konnte gezeigt werden, dass es nach einer kohlenhydratreichen Mahlzeit in Abhängigkeit der Insulin-Resistenz zu einer entsprechend vielfach erhöhten Insulin-Ausschüttung kommt. Dennoch können die Hyperglykämien damit nicht abgefangen werden. *Abbildung 1a* und *1b* zeigen die postprandialen Blutzucker- und Insulin-Kurven von jungen, übergewichtigen Männern, hinsichtlich ihrer Insulin-Sensitivität in drei Gruppen eingeteilt, nach dem Verzehr einer

identischen Testmahlzeit mit 500 kcal und einer Nährstoffrelation von 58 Prozent Kohlenhydraten, 12 Prozent Eiweiss und 30 Prozent Fett. Die *Abbildungen 1c* und *1d* zeigen die Situation nach einer kohlenhydratarmen Mahlzeit mit 500 kcal und einer Nährstoffrelation von 12 Prozent Kohlenhydraten, 58 Prozent Eiweiss und 30 Prozent Fett (27).

Kohlenhydratqualität und Kohlenhydratmenge haben ebenfalls einen entscheidenden Einfluss auf die postprandialen Blutzucker- und Insulin-Konzentrationen. Von den üblichen Kohlenhydraten in der Nahrung hat Glukose den stärksten Effekt. Fruktose und Galaktose haben dagegen nur eine geringfügige Wirkung. Die beiden Disaccharide Laktose und Saccharose bestehen jeweils zu 50 Prozent aus Glukose und zu 50 Prozent aus Galaktose beziehungsweise Fruktose. Die Blutzuckerwirkung dieser Disaccharide ist folglich wesentlich schwächer als die von Glukose (28). Das am häufigsten vorkommende Polysaccharid in unserer Nahrung ist die Stärke – das wichtigste komplexe Kohlenhydrat. Stärke besteht zu 100 Prozent aus Glukose. Deshalb hat der Verzehr von reiner Stärke einen wesentlich stärkeren Blutzuckeranstieg zur Folge als die Aufnahme einer gleichen Menge Kohlenhydrate über Saccharose (28). Es ergibt also keinen Sinn, den Verzehr von komplexen Kohlenhydraten zu empfehlen und vor dem Konsum von Zucker zu warnen: Die Stärke in unseren Nahrungsmitteln bestimmt in erster Linie die postprandiale Glykämie (28).

Zur standardisierten Bestimmung der Blutzuckerwirkung von Nahrungsmitteln wurde der Glykämische Index (GI) definiert. Trotz Kritik hat er sich international als Standard durchgesetzt. Bei methodisch korrekter Anwendung findet sich ein direkter Zusammenhang mit der postprandialen Blutzuckerwirkung. Der GI ist für einzelne Lebensmittel, aber auch für gemischte Mahlzeiten validiert (29).

Dennoch ist der GI für die Ernährungspraxis nicht aussagefähig, da er die Kohlenhydratmenge bei tatsächlich verzehrten

Portionsmengen nicht berücksichtigt. Aber zwischen der Kohlenhydratmenge und der postprandialen Glykämie besteht ein direkter dosisabhängiger Zusammenhang (30). Um diesen Fehler im GI-Konzept zu korrigieren, wurde die Glykämische Last (GL) definiert, die sowohl den GI als auch die verzehrte Kohlenhydratmenge einbezieht. Dabei stellt die GL das Äquivalent zur Blutzuckerreaktion von reiner Glukose dar: Beispielsweise bedeutet eine GL von 36 – nach dem Verzehr von 150 Gramm Vollkornbrot (mit einem GI von 58) –, dass damit eine vergleichbare Blutzuckerreaktion ausgelöst wird wie mit 36 Gramm reiner Glukose.

Das Konzept der GL ist validiert und gilt für einzelne Nahrungsmittel (31) wie für gemischte Mahlzeiten mit variablen Anteilen von Fett und Eiweiss (29, 32). Über die GL der Mahlzeit ist die 2-Stunden-postprandiale Glykämie zu etwa 90 Prozent bestimmt. Über den GI (unabhängig von der Kohlenhydratmenge) hingegen lässt sie sich nur zu etwa 37 Prozent und über die Kohlenhydratmenge (unabhängig vom GI) zu etwa 57 Prozent vorhersehen. Eiweiss und Fett zusammen erklären nur etwa 10 Prozent (29). Aus gemischten Mahlzeiten findet sich auch noch über 5 Stunden ein direkter linearer Zusammenhang zwischen der Höhe der GL und der postprandialen Glykämie beziehungsweise Insulinämie (32). Eine Kost mit niedriger GL führt im Tagesverlauf entsprechend zu niedrigeren Blutzucker- und Insulinkonzentrationen, vermeidet extreme Blutzuckerexkursionen (33, 34) und führt im Tagesverlauf ebenfalls zu niedrigeren Konzentrationen an triglyzeridreichen Lipoproteinen (35).

Vor diesem Hintergrund erscheint für Patienten mit gestörter Glukosetoleranz (Prädiabetiker und Diabetiker) die übliche Empfehlung, 45 bis 60 Prozent der Energiezufuhr als Kohlenhydrate (das heisst im Endeffekt als Glukose) zuzuführen, bedenklich. Um postprandiale Hyperglykämie bei MetS zu vermeiden, genügt es nicht, Nahrungsmittel mit niedrigem GI zu

Tabelle: **Verschiedene Gerichte und ihre Energiedichte**

Kostform/Gericht	Nahrungsmittel (g)	Gesamtgewicht (g)	Energiegehalt (kcal)	Fettanteil (%)	Energiedichte (kcal/100 g)
Fettreduziert	Vollkornbrötchen (120), Margarine (10), Kochschinken (30), Hüttenkäse (100), Tomaten (200), Blattsalat (140)	650	649	22	100
Steak/Ratatouille	Rindssteak (200), Paprika (150), Zucchini (150), Aubergine (150), Zwiebel (100), Rapsöl (20)	764	651	45	85
Salat Niçoise	Thunfisch (50), Anchovis (25), Ei (30), Gurke (200), Tomate (200), Oliven (30), grüne Bohnen (100), Blattsalat (100), Zwiebeln (60), Baguette (30)	849	758	65	89

bevorzugen. Vielmehr muss auch die Kohlenhydratmenge insgesamt gesenkt werden.

Dyslipoproteinämie

Die atherogene Dyslipoproteinämie kann diätetisch effektiv behandelt werden. Eine Erhöhung der Zufuhr ungesättigter Fettsäuren im Austausch gegen Kohlenhydrate senkt das LDL-Cholesterin und erhöht das HDL-Cholesterin, sodass der Quotient von Gesamt- zu HDL-Cholesterin gesenkt wird, und senkt ebenfalls die Triglyzeride (35, 36). Dies ist insbesondere bei Patienten mit MetS und Typ-2-Diabetes mit ihren hohen Ausgangswerten zu beobachten. Sie profitieren von einem Fettanteil im Bereich von 40 bis 50 Prozent der Kalorien, bei überwiegendem Anteil von einfach ungesättigten Fettsäuren (MUFA), im Vergleich zur fettarmen, kohlenhydratbetonten Kost deutlich (37, 38). Nicht zuletzt haben in der Therapie des MetS auch die langkettigen n-3-Fettsäuren eine besondere Bedeutung, da eine Steigerung der Zufuhr die Triglyzeride effektiv senkt (39, 40). Lange wurde diskutiert, ob es sinnvoller sei, Kohlenhydrate durch ungesättigte Fettsäuren oder besser mit Eiweiss zu ersetzen, da auch eine erhöhte Eiweisszufuhr – unabhängig von der Eiweissart – zu einer Verbesserung des Lipoproteinprofils führt (36, 41, 42). Aber am effektivsten ist offenbar eine Kombination von beiden Vorgehensweisen. So konnte bei Übergewichtigen gezeigt werden, dass eine Erhöhung der Eiweissanteile auf 29 Prozent der Kalorien und eine Erhöhung der Fettanteile auf 45 bis 46 Prozent (überwiegend MUFA) bei Senkung der Kohlenhydrate auf 26 Prozent der Kalorien unter isokalorischen Bedingungen und Gewichtserhalt das Lipoproteinprofil am günstigsten beeinflusst. Dabei war unerheblich, ob relativ viel oder wenig gesättigte Fettsäuren gleichzeitig aufgenommen wurden (43).

Daraus folgt, dass zur effektiven diätetischen Therapie der Dyslipoproteinämie beim MetS ein teilweiser Austausch von Kohlenhydraten durch Eiweiss und ungesättigte Fettsäuren angezeigt ist.

Hypertonie

Neben einer Salzreduktion hat eine Steigerung der Zufuhr von Kalzium, Kalium und Magnesium einen blutdrucksenkenden Effekt. Auch für einfach ungesättigte Fettsäuren und für Omega-3-Fettsäuren wurde ein blutdrucksenkender Effekt nachgewiesen (39). Schliesslich senkt auch eine Mehrzufuhr von Eiweiss im Austausch gegen Kohlenhydrate den Blutdruck (44). Kürzlich konnte in der sehr genau kontrollierten Omni-Heart-Study belegt werden, dass auf Basis einer obst- und gemüsereichen, ballaststoffreichen Kost mit hohen Anteilen von Milch und Milchprodukten sowohl der Austausch von Kohlenhydraten gegen ungesättigte Fettsäuren als auch gegen Protein eine signifikante Senkung des Blutdrucks bewirkt. Das traf insbesondere bei bereits manifester Hypertonie zu (36).

Daraus folgt, dass zur effektiven diätetischen Therapie der Hypertonie ein teilweiser Austausch von Kohlenhydraten durch Eiweiss und ungesättigte Fettsäuren angezeigt ist!

Gewichtskontrolle

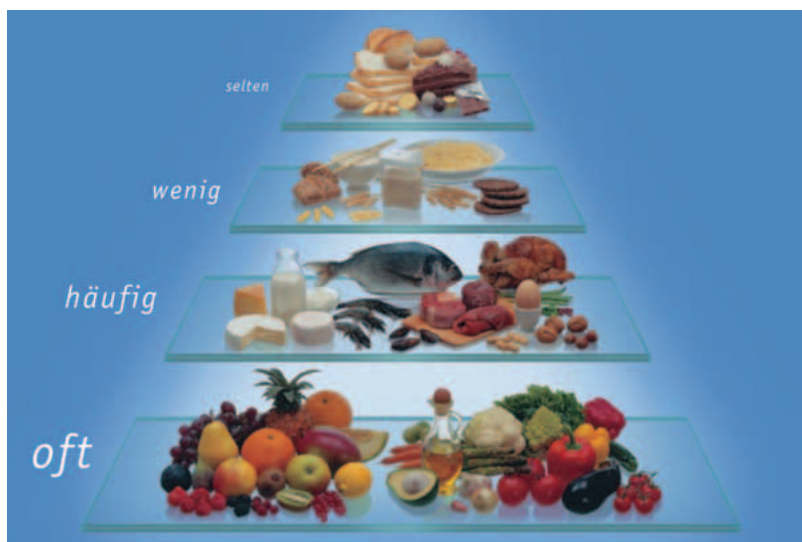
Fett hat eine hohe Energiedichte. Deshalb wird üblicherweise zur Gewichtskontrolle eine fettreduzierte Kost empfohlen. Bei den meist übergewichtigen Patienten mit MetS ist aber zur diätetischen Therapie der assoziierten Störungen eine relativ hohe Zufuhr ungesättigter Fettsäuren unerlässlich. Diese scheinbar paradoxe Situation ist jedoch für die Gewichtskontrolle nicht gezwungenermassen hinderlich: Übergewicht ist die Folge einer positiven Energiebilanz. Darüber entscheidet nicht der Energiegehalt einzelner Nahrungsmittel. Die Sättigungswirkung von Speisen, unabhängig vom Energiegehalt, spielt hierbei eine entscheidende Rolle, da damit die Tagesenergiebilanz entscheidend beeinflusst wird.

Unter experimentellen Bedingungen essen Menschen von Tag zu Tag eine in Bezug auf Volumen und Gewicht relativ konstante Menge. Das erklärt sich dadurch, dass ein wesentliches Sättigungssignal über die Dehnung der Magenwand ausgelöst wird. Volumen und Gewicht der Nahrung sind hierfür die entscheidenden Grössen (45). Da der Magen den Energiegehalt des Inhalts nicht wahrnimmt, erhöhen Mahlzeiten, die pro Volumen beziehungsweise Gewichtseinheit viel Energie liefern, das Risiko einer positiven Energiebilanz. Umgekehrt ermöglichen Mahlzeiten mit niedriger Energiedichte, also bei vergleichbarem Volumen und Gewicht und geringem Energiegehalt, eine vergleichbare Sättigungswirkung und erleichtern das Erzielen einer ausgeglichenen beziehungsweise negativen Energiebilanz (45).

Die Energiedichte einer Mahlzeit kann unabhängig vom Fettgehalt erheblich variieren (46–48). Entscheidend ist der Wassergehalt der Nahrungsmittel: Je höher, desto niedriger die Energiedichte. Gemüse, Salate und Obst sowie schieres Muskelfleisch, Fisch und Geflügel sind sehr wasserreich und haben entsprechend eine sehr niedrige Energiedichte. Eine Mischkost mit relativ hohem Fettanteil kann somit trotzdem eine niedrige Energiedichte aufweisen, wenn die Anteile schwerer und voluminöser, wasser- und ballaststoffreicher Lebensmittel besonders hoch sind. Kontrollierte Experimente belegten beispielsweise, dass unter einer «ad libitum»-Kost mit 39 Energieprozent Fett und einer Energiedichte von 124 kcal/100 g über den Tag 314 kcal weniger Energie aufgenommen wurde als unter einer Kost, die nur 21 Prozent Fett, aber eine Energiedichte von 158 kcal/100 g liefert. Entsprechend ist eine hohe Energiedichte als unabhängiger Risikofaktor für die Entwicklung von Übergewicht und MetS erkannt worden (49–51).

Weitere Beispiele in der *Tabelle* weisen aus, dass bei entsprechender Mahlzeitenkomposition trotz eines Fettanteils von 65 Prozent eine niedrigere Energiedichte erreicht werden kann als bei einer Mahlzeit mit 22 Prozent Fett (52). Nebenbei erhöht sich mit dieser Nahrungsmittelauswahl auch die Nährstoffdichte.

Die Senkung der Energiedichte gilt neben adäquater körperlicher Aktivität inzwischen als wichtigste Strategie zur Prävention und Therapie von Übergewicht. Zur Prävention wird eine Energiedichte von < 125 kcal pro 100 g Nahrung (ohne Getränke) empfohlen (48). Die Durchschnittsernährung in west-



Copyright: systemed-Verlag

Abbildung 2: Die LOGI-Pyramide als Ernährungskonzept zur Senkung der glykämischen Last, Behandlung der Dyslipoproteinämie und zur Erreichung einer hohen Sättigungswirkung bei niedriger Energiedichte (nach David Ludwig; modifiziert von Nicolai Worm mit Genehmigung des Autors)

lichen Industrieländern weist eine wesentlich höhere Energiedichte auf, wie beispielsweise etwa 160 kcal/100 g in Deutschland und England beziehungsweise 180 kcal/100 g in den USA (48).

Hilfreich für eine effektive Gewichtskontrolle ist auch eine Anhebung des Eiweißanteils; denn durch Eiweiß wird ein weiteres wesentliches Sättigungssignal unabhängig von Volumen und Gewicht ausgelöst (53, 54).

Aussicht

Da mangels Compliance die beiden wichtigsten Massnahmen der Lebensstilintervention – dauerhafte Steigerung der Bewegungsaktivität und dauerhafte Gewichtsreduktion – bei den meisten Menschen nicht greifen, kommt einer Ernährungsumstellung, die auch ohne Gewichtsverlust die Facetten des MetS günstig beeinflusst und somit das kardiovaskuläre Risiko senkt, eine um so wichtigere Rolle zu.

Zur diätetischen Beeinflussung der drei zentralen Risikofaktoren des MetS – Hyperglykämie, Dyslipoproteinämie und Hypertonie – ist eine Senkung der glykämischen Last, eine relativ hohe Zufuhr ungesättigter Fettsäuren und eine Erhöhung der Eiweißzufuhr angezeigt.

Eine Kostform, die diese Voraussetzungen erfüllt, ist beispielsweise die «LOGI-Methode» (55, 56). LOGI steht dabei für Low Glycemic and Insulinemic Diet und orientiert sich an der LOGI-Pyramide (Abbildung 2) (57). Bei Umsetzung der Empfehlungen ergibt sich eine Nährwertrelation von etwa 20 bis 30 Prozent Kohlenhydrate, 20 bis 30 Prozent Eiweiß und 40 bis 50 Prozent Fett. Aufgrund ihrer hohen Sättigungswirkung und ihrer niedrigen Energiedichte verhilft sie nebenbei auch zur Gewichtsreduktion. Eine moderate LOGI-Kost wird deshalb auch in der Adipositas-Therapie der Harvard-Universitätskinderklinik seit 1997 mit Erfolg eingesetzt (58, 59). Kürzlich wurden die Ergebnisse einer 36-Wochen-Studie veröffentlicht, in der eine

«ad libitum» konsumierte LOGI-ähnliche Kost mit einer fett- und energiereduzierten Diät verglichen wurde (60). Nach 12 Wochen betrug der Gewichtsverlust unter LOGI 4,9 kg und unter Low-Fat 2,5 kg. Am Ende der Studie betrug der Gewichtsverlust noch 4,5 beziehungsweise 2,6 kg, wobei der Unterschied dann aber nicht mehr signifikant war. Ausser einem signifikant stärkeren HDL-Anstieg unter der Kost mit niedrigem GL fanden sich keine Unterschiede in den Risikoparametern.

Die Inhalte der LOGI-Methode stimmen weitgehend mit den neuen Ernährungsrichtlinien des Joslin Diabetes Center an der Harvard-Universität überein (1). Kürzlich wurden die Erfahrungen mit der LOGI-Methode an einer Rehaklinik an Typ-2-Diabetikern in einer Pilotstudie veröffentlicht (61). Nach drei Wochen Ernährungsumstellung in Kombination mit einem leichten Bewegungsprogramm kam es zu einer signifikanten Besserung aller relevanten Stoff-

wechselformparameter, womit man die Ergebnisse vergleichbarer Ernährungsumstellungen bei T2DM bestätigen konnte (28). Die verbesserte Stoffwechselsituation schlug sich in einer im Mittel um 76 Prozent geminderten Dosis der Diabetesmedikation (orale Antidiabetika und Insulin) nieder. Bei 49 Prozent der Patienten konnte sogar die gesamte Medikation abgesetzt werden, bei 42 Prozent der Patienten wurde die Medikation merklich reduziert.

Dass eine dauerhafte Ernährung mit gesenkter Kohlenhydratzufuhr und höheren Eiweiß- und Fettanteilen, sofern reichlich pflanzliches Eiweiß und pflanzliche Öle verzehrt werden, nicht nur gesundheitlich sicher ist, sondern sogar das Koronarrisiko senken kann, hat kürzlich die 20-Jahre-Auswertung der wichtigsten Langzeiternährungsstudie der Welt – der Nurses' Health Study – belegt (62).

Kostformen wie LOGI gleichen im Prinzip der mediterranen Ernährung – bei geringen Stärkeanteilen. Das könnte bei vielen Menschen das Genusserebnis und damit die Lebensqualität heben, womit sich die Chance für eine bessere Compliance erhöht. Es ist jedoch notwendig, dass in Zukunft solche Kostformen mit niedriger GL, die hinsichtlich Surrogatparametern günstige Effekte zeigen, auch in randomisiert-kontrollierten Interventionsstudien mit klinisch relevanten Endpunkten genau überprüft werden. ■

Korrespondenzadresse:

Dr. Nicolai Worm

Geibelstrasse 9

D-81679 München

E-Mail: nicolai.worm@t-online.de

Erstpublikation in SZE 2/2007.

Das Literaturverzeichnis kann beim Verlag angefordert werden, auch via E-Mail: info@rosenfluh.ch

Literatur:

1. Hanefeld M, Schaper F, Ceriello A. Geschichte und Definition(en) des metabolischen Syndroms. *Internist (Berl)* 2007; 48: 117–125.
2. Reaven G. The metabolic syndrome or the insulin resistance syndrome? Different names, different concepts, and different goals. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2004; 33: 283–303.
3. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation* 2002; 106: 3143–421.
4. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002; 346: 393–403.
5. Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG, et al. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* 2001; 344: 1343–50.
6. Reaven GM. The Insulin Resistance Syndrome: Definition and Dietary Approaches to Treatment. *Annu Rev Nutr* 2004.
7. Noakes M, Clifton P. Weight loss, diet composition and cardiovascular risk. *Curr Opin Lipidol* 2004; 15: 31–5.
8. Wadden TA, Butryn ML, Byrne KJ. Efficacy of lifestyle modification for long-term weight control. *Obes Res* 2004; 12 Suppl: 151S–62S.
9. Tsai AG, Wadden TA. Systematic review: an evaluation of major commercial weight loss programs in the United States. *Ann Intern Med* 2005; 142: 56–66.
10. Pirozzo S, Summerbell C, Cameron C, Glasziou P. Should we recommend low-fat diets for obesity? *Obes Rev* 2003;4: 83–90.
11. Astrup A, Grunwald GK, Melanson EL, Saris WH, Hill JO. The role of low-fat diets in body weight control: a meta-analysis of ad libitum dietary intervention studies. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000; 24: 1545–52.
12. Willett WC, Leibel RL. Dietary fat is not a major determinant of body fat. *Am J Med* 2002; 113 Suppl 9B: 47–59.
13. Swinburn BA, Metcalf PA, Ley SJ. Long-term (5-year) effects of a reduced-fat diet intervention in individuals with glucose intolerance. *Diabetes Care* 2001; 24: 619–24.
14. Howard BV, Manson JE, Stefanick ML, et al. Low-fat dietary pattern and weight change over 7 years: the Women’s Health Initiative Dietary Modification Trial. *Jama* 2006; 295: 39–49.
15. Nordmann AJ, Nordmann A, Briel M, et al. Effects of low-carbohydrate vs low-fat diets on weight loss and cardiovascular risk factors: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Intern Med* 2006; 166: 285–93.
16. Gardner CD, Kiazand A, Alhassan S, et al. Comparison of the Atkins, Zone, Ornish, and LEARN diets for change in weight and related risk factors among overweight premenopausal women: the A TO Z Weight Loss Study: a randomized trial. *Jama* 2007; 297: 969–77.
17. Borkman M, Campbell LV, Chisholm DJ, Storlien LH. Comparison of the effects on insulin sensitivity of high carbohydrate and high fat diets in normal subjects. *J Clin Endocrinol Metab* 1991; 72: 432–7.
18. Garg A, Grundy SM, Unger RH. Comparison of effects of high and low carbohydrate diets on plasma lipoproteins and insulin sensitivity in patients with mild NIDDM. *Diabetes* 1992; 41: 1278–85.
19. McLaughlin T, Carter S, Lamendola C, et al. Effects of moderate variations in macronutrient composition on weight loss and reduction in cardiovascular disease risk in obese, insulin-resistant adults. *Am J Clin Nutr* 2006; 84: 813–21.
20. Volek JS, Sharman MJ, Forsythe CE. Modification of lipoproteins by very low-carbohydrate diets. *J Nutr* 2005; 135: 1339–42.

21. Krauss RM. Dietary and genetic probes of atherogenic dyslipidemia. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2005; 25: 2265–72.
22. Volek JS, Feinman RD. Carbohydrate restriction improves the features of Metabolic Syndrome. Metabolic Syndrome may be defined by the response to carbohydrate restriction. *Nutr Metab (Lond)* 2005; 2: 31.
23. Feinman RD, Volek JS. Low carbohydrate diets improve atherogenic dyslipidemia even in the absence of weight loss. *Nutr Metab (Lond)* 2006; 3: 24.
24. Mensink RP, Zock PL, Kester AD, Katan MB. Effects of dietary fatty acids and carbohydrates on the ratio of serum total to HDL cholesterol and on serum lipids and apolipoproteins: a meta-analysis of 60 controlled trials. *Am J Clin Nutr* 2003; 77: 1146–55.
25. Pelkman CL, Fishell VK, Maddox DH, Pearson TA, Mauger DT, Kris-Etherton PM. Effects of moderate-fat (from monounsaturated fat) and low-fat weight-loss diets on the serum lipid profile in overweight and obese men and women. *Am J Clin Nutr* 2004; 79: 204–12.
26. Rendell MS, Jovanovic L. Targeting postprandial hyperglycemia. *Metabolism* 2006; 55: 1263–81.
27. Hwalla N, Shakera L, Torbaya N, Azarb ST, Habbal Z, Adraa N. Postprandial glycaemic and insulinemic responses to high-carbohydrate vs high-protein meals in obese normoglycaemic subjects with varied insulin sensitivity. *Nutr Res* 2005; 25: 535–548.
28. Gannon MC, Nuttall FQ. Control of blood glucose in type 2 diabetes without weight loss by modification of diet composition. *Nutr Metab (Lond)* 2006; 3: 16.
29. Wolever TM, Yang M, Zeng XY, Atkinson F, Brand-Miller JC. Food glycaemic index, as given in glycaemic index tables, is a significant determinant of glycaemic responses elicited by composite breakfast meals. *Am J Clin Nutr* 2006; 83: 1306–12.
30. Wolever TM, Gibbs AL, Spolar M, Hitchner EV, Heimowitz C. Equivalent glycaemic load (EGL): a method for quantifying the glycaemic responses elicited by low carbohydrate foods. *Nutr Metab (Lond)* 2006; 3: 33.
31. Brand-Miller JC, Thomas M, Swan V, Ahmad ZI, Petocz P, Colagiuri S. Physiological validation of the concept of glycaemic load in lean young adults. *J Nutr* 2003; 133: 2728–32.
32. Galgani J, Aguirre C, Diaz E. Acute effect of meal glycaemic index and glycaemic load on blood glucose and insulin responses in humans. *Nutr J* 2006; 5: 22.
33. Hui LL, Nelson EA, Choi KC, Wong GW, Sung R. Twelve-hour glycaemic profiles with meals of high, medium, or low glycaemic load. *Diabetes Care* 2005; 28: 2981–3.
34. McMillan-Price J, Petocz P, Atkinson F, et al. Comparison of 4 diets of varying glycaemic load on weight loss and cardiovascular risk reduction in overweight and obese young adults: a randomized controlled trial. *Arch Intern Med* 2006; 166: 1466–75.
35. Abbasi F, McLaughlin T, Lamendola C, et al. High carbohydrate diets, triglyceride-rich lipoproteins, and coronary heart disease risk. *Am J Cardiol* 2000; 85: 45–48.
36. Appel LJ, Sacks FM, Carey VJ, et al. Effects of protein, monounsaturated fat, and carbohydrate intake on blood pressure and serum lipids: results of the OmniHeart randomized trial. *Jama* 2005; 294: 2455–64.
37. Garg A. High-monounsaturated-fat diets for patients with diabetes mellitus: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 1998; 67: 577S–582S.
38. Shah A, Adams-Huete B, Grundy SM, Garg A. Effect of a high-carbohydrate vs a high-cis-monounsaturated fat diet on lipid and lipoproteins in individuals with and without type 2 diabetes. *Nutrition Research* 2004; 24: 969–979.
39. Riccardi G, Giacco R, Rivellese AA. Dietary fat, insulin sensitivity and the metabolic syndrome. *Clin Nutr* 2004; 23: 447–56.
40. Harris WS. Extending the cardiovascular benefits of omega-3 fatty acids. *Curr Atheroscler Rep* 2005; 7: 375–80.

41. Wolfe BM, Giovannetti PM. Short-term effects of substituting protein for carbohydrate in the diets of moderately hypercholesterolemic human subjects. *Metabolism* 1991; 40: 338–43.
42. Wolfe BM, Piche LA. Replacement of carbohydrate by protein in a conventional-fat diet reduces cholesterol and triglyceride concentrations in healthy normolipidemic subjects. *Clin Invest Med* 1999; 22: 140–8.
43. Krauss RM, Blanche PJ, Rawlings RS, Fernstrom HS, Williams PT. Separate effects of reduced carbohydrate intake and weight loss on atherogenic dyslipidemia. *Am J Clin Nutr* 2006; 83: 1025–31; quiz 1205.
44. Hu FB. Protein, body weight, and cardiovascular health. *Am J Clin Nutr* 2005; 82: 242S–247S.
45. Rolls BJ, Drewnowski A, Ledikwe JH. Changing the energy density of the diet as a strategy for weight management. *J Am Diet Assoc* 2005; 105: S98–103.
46. Rolls BJ, Bell EA, Castellanos VH, Chow M, Pelkman CL, Thorwart ML. Energy density but not fat content of foods affected energy intake in lean and obese women. *Am J Clin Nutr* 1999; 69: 863–71.
47. Bell EA, Rolls BJ. Energy density of foods affects energy intake across multiple levels of fat content in lean and obese women. *Am J Clin Nutr* 2001; 73: 1010–8.
48. Prentice AM, Jebb SA. Fast foods, energy density and obesity: a possible mechanistic link. *Obes Rev* 2003; 4: 187–94.
49. Mendoza JA, Drewnowski A, Cheadle A, Christakis DA. Dietary energy density is associated with selected predictors of obesity in U.S. Children. *J Nutr* 2006; 136: 1318–22.
50. Howarth NC, Murphy SP, Wilkens LR, Hankin JH, Kolonel LN. Dietary energy density is associated with overweight status among 5 ethnic groups in the multiethnic cohort study. *J Nutr* 2006; 136: 2243–8.
51. Mendoza JA, Drewnowski A, Christakis DA. Dietary Energy Density is Associated with Obesity and the Metabolic Syndrome in US Adults. *Diabetes Care* 2007.
52. Worm N. Macht Fett fett und fettarm schlank? *DMW* 2002; 127: 2743–2747.
53. Astrup A. The satiating power of protein – a key to obesity prevention? *Am J Clin Nutr* 2005; 82: 1–2.
54. Astrup A. Carbohydrates as macronutrients in relation to protein and fat for body weight control. *Int J Obes (Lond)* 2006; 30 Suppl 3: S4–9.
55. Worm N. Syndrom X oder Ein Mammut auf den Teller! Mit Steinzeitdiät aus der Wohlstandsfalle. Lünen: Systemed-Verlag, 2002.
56. Worm N. Glücklich und schlank. Die LOGI-Methode in Theorie und Praxis. Lünen: Systemed-Verlag, 2003.
57. Ludwig DS. Dietary glycemic index and obesity. *J Nutr* 2000; 130: 280S–283S.
58. Spieth LE, Harnish JD, Lenders CM, et al. A low-glycemic index diet in the treatment of pediatric obesity. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2000; 154: 947–51.
59. Ebbeling CB, Leidig MM, Sinclair KB, Hangen JP, Ludwig DS. A reduced-glycemic load diet in the treatment of adolescent obesity. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003; 157: 773–9.
60. Maki KC, Rains TM, Kaden VN, Raneri KR, Davidson MH. Effects of a reduced-glycemic-load diet on body weight, body composition, and cardiovascular disease risk markers in overweight and obese adults. *Am J Clin Nutr* 2007; 85: 724–34.
61. Heilmeyer P, Kohlenberg S, Dorn A, Faulhammer S, Kliebhan R. Ernährungstherapie bei Diabetes mellitus Typ 2 mit Kohlenhydrat-reduzierter Kost (LOGI-Methode). *Internistische Praxis* 2006; 46: 181–191.
62. Halton TL, Willett WC, Liu S, et al. Low-carbohydrate-diet score and the risk of coronary heart disease in women. *N Engl J Med* 2006; 355: 1991–2002.