

Glykämischer Index und glykämische Last – ein für die Ernährungspraxis des Gesunden relevantes Konzept?

Teil 1: Einflussfaktoren auf den glykämischen Index sowie Relevanz für die Prävention ernährungsmitbedingter Erkrankungen

Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE) e. V., Bonn

Der glykämische Index (GI) hat seine Bedeutung bislang vor allem in der diätetischen Therapie des Diabetes mellitus. Seit einiger Zeit wird das Thema in der Fach- und Laienpresse auch im Zusammenhang mit der Ernährung Gesunder diskutiert. Entsprechende Ernährungsempfehlungen gibt es bereits (LOGI-Pyramide, Healthy Eating Pyramid). Im Vordergrund dieser Arbeit steht die Frage nach der Relevanz eines niedrigen GI für die Prävention ernährungsmitbedingter Erkrankungen und damit für die allgemeine Ernährung. Den GI beeinflussende Faktoren werden ebenso diskutiert wie Probleme bei der Umsetzung des Konzepts in die Ernährungspraxis.

Glykämischer Index und glykämische Last

Schon 1973 wiesen OTTO und Mitarbeiter darauf hin, dass sich Lebensmittel in ihrer Wirkung auf den Blutglucosespiegel sehr unterscheiden [51]. JENKINS et al. führten dann 1981 den Begriff des glykämischen Index (GI) ein [32]. Er ist ein Maß für die Höhe des Blutglucosespiegels und damit für die Insulinausschüttung nach Zufuhr von 50 g verwertbaren Kohlenhydraten mit einem Testlebensmittel (Abb. 1). Die Angabe erfolgt in Prozent bezogen auf die Fläche unter der Blutglucosekurve, die aus der Aufnahme von ebenfalls 50 g Kohlenhydraten in Form von Glucose oder Weißbrot resultiert. Die Verwendung von Glucose als Referenzsubstanz führt zu niedrigeren GI-Werten im Vergleich zu Weißbrot, da die glykämische Antwort auf Glucose um den Faktor 1,43 über der von Weißbrot liegt. Pro Gramm Kohlenhydrat produzieren Lebensmittel mit einem hohen GI einen höheren Maximalwert des Blutglucoseanstiegs und eine stärkere Blutglucoseantwort als solche mit einem niedrigen GI [23].

Als relative Größe der glykämischen Antwort auf die Zufuhr einer definier-

ten Kohlenhydratmenge ist der GI ein Maß für die *Qualität* der verzehrten Kohlenhydrate. Das Ausmaß der glykämischen Antwort wird aber auch von der üblicherweise aufgenommenen Kohlenhydratmenge beeinflusst. Daher wurde der Begriff der glykämischen Last (GL, engl.: *glycemic load*) definiert. Dies ist das Produkt des GI und der verwertbaren Kohlenhydratmenge (in Gramm) pro Portion eines Lebensmittels, dividiert durch 100. Die GL wird als Indikator der glykämischen

Antwort auf eine Lebensmittelportion bzw. den dadurch ausgelösten Insulinbedarf gesehen [11].

GI und GL ausgewählter Lebensmittel

Tabelle 1 enthält Angaben zum GI und zur GL verschiedener Lebensmittel (Referenzsubstanz Glucose = 100). Diese sind einer Datensammlung mit über 750 Lebensmitteln entnommen [23], wobei nur ein kleiner Teil der Daten aus Europa stammt.

Die Angaben zum GI schwanken oft erheblich. Beispielsweise fanden FOSTER-POWELL et al. [23] für Karotten GI-Werte von 16 (roh) über 32 bzw. 49 (geschält, gekocht) bis 92 (keine Angabe zur Zubereitung). Der mittlere GI aus diesen Angaben beträgt 47 ± 16 (s. Tab. 1). Bei 12 gesunden Probanden wurde der Einfluss der Kochzeit auf den GI von Hartweizenspaghetti ermittelt. Dieser lag zwischen 46 ± 10 und 65 ± 15 , ein Einfluss der Kochzeit wurde jedoch nicht beobachtet [6].

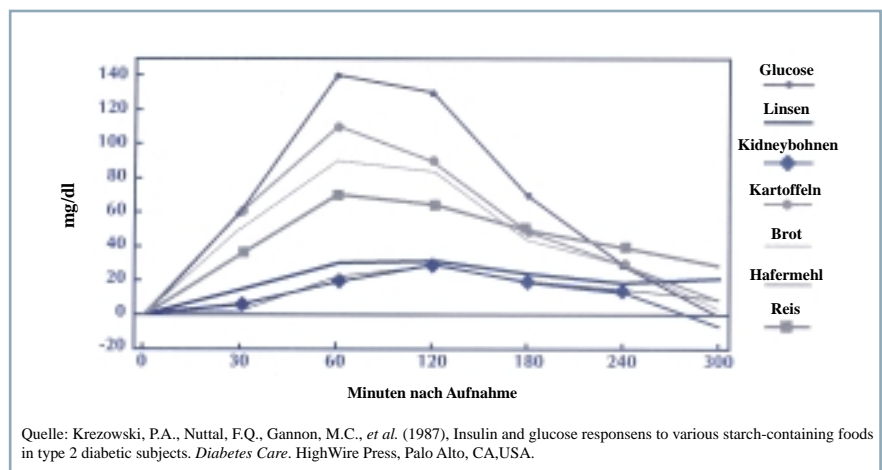


Abb. 1: Verlauf des Blutglucosespiegels nach Aufnahme von 50 g verwertbaren Kohlenhydraten mit verschiedenen Lebensmitteln

Bemerkenswert ist hier die Schwankung des GI um das 1,4-fache trotz identischem Probandenkollektiv, gleichem Testlebensmittel, gleicher Messmethodik und einer bei der Ermittlung von GI-Werten üblichen Gruppengröße.

Wie schon erwähnt, sollte neben dem GI als Parameter der Kohlenhydratqualität auch die GL eines Lebensmittels betrachtet werden. Zum Beispiel hat Wassermelone einen GI, der über dem von Weißbrot liegt. Durch den höheren Gehalt an verwertbaren Kohlenhydraten hat allerdings Weißbrot pro Portion (30 g) eine 2,5-fach höhere GL als eine Portion (120 g) Wassermelone.

Einflussfaktoren auf den GI

Die glykämische Reaktion wird von verschiedenen nahrungsspezifischen und physiologischen Faktoren sowie der Zusammensetzung und Frequenz der Nahrungsaufnahme beeinflusst. Zu diesen Faktoren gehören

- **Zusammensetzung des Lebensmittels**, z. B. Verhältnis von Amylose zu Amylopectin in der Stärke. Amylose ist wegen seiner linearen Molekülstruktur für Verdauungsenzyme schlechter angreifbar, während die Hydrolyse des verzweigt-kettigen Amylopectins schneller erfolgt. Die bei verschiedenen Reissorten gemessenen GI-Werte liegen daher in Abhängigkeit vom Amylose/Amylopectin-Gehalt zwischen 27 (Bangladeshi rice variety BR16, traditionally parboiled, 27% amylose) und 139 (white, low-amylose, boiled, Turkey) [23].

- **Grad der Verarbeitung**, z. B. hat Kartoffelbrei einen höheren GI als gekochte Kartoffeln. Das Ausmaß der mechanischen Zerkleinerung wirkt sich u. a. auf die Rate der Magenentleerung aus.

- **technologische Aufbereitung**, d. h. Einwirken von Hitze und Feuchtigkeit. Erhitzen auf über 100°C führt zu einem deutlichen Anstieg des GI. Rohe Kartoffelstärke beispielsweise ist kaum verdaulich, während beim Kochen von Kartoffeln Wasser in die kristalline Struktur der Stärke eindringt. Dies führt zur Gelbildung und einem Aufbrechen der Stärkekörnchen, was die Stärkeverdauung fördert. Beim Abkühlen hingegen wird ein Teil der Stärke in retrograde Stärke umgewandelt, die der Hydrolyse im Dünndarm widersteht und damit der Verdauung entgeht. Wiederholtes Erhitzen und Abkühlen fördert die Bildung von re-

Tab. 1: GI und GL ausgewählter Lebensmittel [23]

Lebensmittel	Anzahl der Studien	Glykäm. Index (GI)	Übliche Portionsgröße (g)	Verwertb. Kohlenhydratmenge (g/Portion)	Glykäm. Last (GL) pro Portion
Frühstücksflocken					
Cornflakes	5	81 ± 3	30	26	21
Müsli (Wheetabix, Frankreich)	1	55 ± 10	30	19	10
Porridge (Haferflocken gekocht in Wasser)	8	58 ± 4	250	22	13
Porridge aus Instant-Haferflocken	2	66 ± 1	250	26	17
Brot/Teigwaren/Getreide					
Weißbrot (Weizen)	6	70 ± 0	30	14	10
Weizenvollkornbrot	13	71 ± 2	30	13	9
Roggenvollkornbrot	4	58 ± 6	30	14	8
Langkorn-Reis (gekocht)	10	56 ± 2	150	41	23
Brauner Reis (gekocht)	3	55 ± 5	150	33	18
Spaghetti (weiß, 10-15 min. gekocht)	7	44 ± 3	180	48	21
Vollkornspaghetti	2	37 ± 5	180	42	16
Hirse (gekocht)	1	71 ± 10	150	36	25
Weizen (gekocht)	4	41 ± 3	50 (ungekocht)	34	14
Obst					
Wassermelone	1	72 ± 13	120	6	4
Ananas	2	59 ± 8	120	13	7
Kiwi	2	53 ± 6	120	12	6
Banane	10	52 ± 4	120	24	12
Weintrauben	2	46 ± 3	120	18	8
Orange	6	42 ± 3	120	11	5
Pfirsich	2	42 ± 14	120	11	5
Apfel	6	38 ± 2	120	15	6
Birne	4	38 ± 2	120	11	4
Gemüse					
Kartoffelbrei (instant)	6	85 ± 3	150	20	17
Kartoffeln (gekocht)	7	56-101*	150	17-26	11-18
Kartoffeln (gebacken)	4	85 ± 12	150	30	26
Zuckermais (gekocht)	6	54 ± 4	80	17	9
Kidneybohnen (Dose)	1	52	150	17	9
Grüne Erbsen (TK, gekocht)	3	48 ± 5	80	7	3
Karotten (roh und gekocht)	4	47 ± 16	80	6	3
Grüne Linsen (gekocht)	3	30 ± 4	150	17	5
Milch(-produkte)					
Pudding	2	44 ± 4	100	16	7
Yoghurtdrink (fettreduziert, Passionsfrucht)	1	38 ± 4	200	29	11
Kakao (aus fettarmer Milch)	1	34 ± 4	250	26	9
Milch (Vollfett)	5	27 ± 4	250	12	3
Getränke					
Isostar	1	70 ± 15	250 ml	18	13
Fanta	1	68 ± 6	250 ml	34	23
Orangensaft	2	50 ± 4	250 ml	26	13
Apfelsaft (klar)	3	40 ± 1	250 ml	28	11
Sonstiges					
Baguette mit Nussnougatcreme	1	72 ± 8	70	37	27
Popcorn (ungesüßt)	2	72 ± 17	20	11	8
Mars-Riegel	2	65 ± 3	60	40	26
Kartoffelchips	2	54 ± 3	50	21	11

*weite Spanne der Angaben, Daten aus Australien, Neuseeland, Kanada

Berechnungsbeispiel zur GL:

GI_{Weißbrot} = 70

30 g (= übliche Portionsgröße) Weißbrot enthalten 14 g verwertbare Kohlenhydrate

GL_{Weißbrot} = (70 x 14)/100 = 9,8; gerundet 10

trograder Stärke und beeinflusst so auch den GI eines Lebensmittels.

■ Enzyminhibitoren, wie α -Amylase-Hemmer in Getreide, Lectine, Phytate, Tannine und Saponine verlangsamen die Stärkeverdauung und senken so die Blutglucoseantwort.

■ Gehalt an weiteren Makronährstoffen in der Nahrung. Beispielsweise verzögert Fett die Magenentleerung und reduziert dadurch die glykämische Antwort. Auf die Gültigkeit des GI im Rahmen einer Mahlzeit wird unten näher eingegangen.

■ Der glykämische Effekt einer Portion desselben Lebensmittels kann bei ein und derselben Person von Tag zu Tag großen Schwankungen unterliegen. Der intraindividuelle Variationskoeffizient lag in einer Untersuchung bei 23 % [74], in einer weiteren Studie gar bei 54 % [11]. Erhebliche Unterschiede im GI zwischen Individuen wurden ebenfalls beobachtet; Faktoren wie Alter, Geschlecht, BMI, ethnische Zugehörigkeit oder die Art der Blutentnahme konnten diese Schwankungen allerdings nicht erklären [74].

Unklar ist auch, in welchem Maß der Ballaststoffgehalt eines Lebensmittels die Blutglucoseantwort beeinflusst. JENKINS et al. [32] fanden keinen Zusammenhang zwischen GI und Ballaststoffgehalt verschiedener Lebensmittel. Andere propagierten einen Zusammenhang zwischen hohem Gehalt an löslichen Ballaststoffen (z. B. Hemicellulose, Pektin und Guargummi) und niedrigem GI eines Lebensmittels [55]. Dieselben Autoren fanden Hinweise darauf, dass nicht der absolute Gehalt an löslichen Ballaststoffen, sondern die Anordnung der Ballaststoffe im Lebensmittel einen Einfluss auf die Blutglucoseantwort hat. In ihrem natürlichen botanischen Verband schließen Ballaststoffe die Stärkekörnchen ein und bilden so eine physikalische Barriere gegen Verdauungsenzyme, was mit einer verzögerten Freisetzung der Kohlenhydrate und einer verringerten Blutglucose- bzw. Insulinantwort einhergeht [37]. Ein Vergleich des GI von Brot mit unterschiedlichen Anteilen an ganzen Körnern und Vollkornmehl stützt diese Annahme [33, 38].

Auffällig ist die hohe Variation der Angaben zum GI von Kartoffeln. Hierfür wurden vor allem Einflüsse der Sorte, der Zubereitungsmethode und des Reifegrades vermutet.

Zum Einfluss der Zubereitungsmethode liegen aus der Literatur widersprüchliche Ergebnisse vor. SOH und

BRAND-MILLER [61] fanden keine Unterschiede beim GI nach Verzehr von Kartoffeln der Sorte Pontiac, die geschält und dann entweder gekocht, gekocht und püriert, in der Mikrowelle erhitzt oder gebacken worden waren. Andere Autoren beobachteten eine Steigerung des GI durch Pürieren bzw. eine Verringerung des GI nach Backen von Kartoffeln (zitiert nach [61]).

Den Einfluss der Sorte untersuchten ebenfalls SOH und BRAND-MILLER [61], die bei geschälten und gekochten Kartoffeln der Sorten Pontiac, Desiree und Sebago GI-Werte zwischen 87 und 101 fanden (Referenzsubstanz Glucose = 100). Diese unterschieden sich allerdings, auch auf Grund der großen Variation der Messwerte, nicht signifikant voneinander. Dieselben Autoren fanden einen positiven Zusammenhang zwischen GI und Gewicht der Kartoffelknolle.

Zur Variation der GI-Werte tragen auch unterschiedliche Angaben in Lebensmitteltabellen zum Kohlenhydratgehalt von Kartoffeln bei. So wurden in drei zufällig ausgewählten Lebensmitteltabellen für „Kartoffeln, geschält, gegart“ Angaben zum Kohlenhydratgehalt zwischen 14,2 g/100 g [13] und 20,01 g/100 g [66] gefunden. Demnach entspräche eine 50-g-Kohlenhydrat-Einheit für die Ermittlung des GI einer Menge von 352 g bzw. 250 g Kartoffeln, was sich immerhin um knapp 30 % unterscheidet.

Insgesamt erscheint es schwierig, dem Lebensmittel Kartoffel, selbst unter Berücksichtigung einer bestimmten Zubereitungsart, einen definitiven GI-Wert zuzuordnen. Hier und gegebenenfalls bei einigen anderen Lebensmitteln bietet es sich eher an, einen Bereich für den GI anzugeben. Außerdem erscheinen weitere Untersuchungen unter besonderer Berücksichtigung in Deutschland heimischer Kartoffelsorten und Zubereitungsmethoden wünschenswert.

Gültigkeit des GI im Rahmen von Mahlzeiten

GI-Werte werden meist für einzelne Lebensmittel ermittelt. Eine gemischte Mahlzeit besteht dagegen aus mehreren Lebensmitteln, die neben Kohlenhydraten auch Fett und Protein liefern.

Hier setzt eine zentrale Kritik am Konzept des GI an. NUTTALL et al. [50] und andere (zitiert bei [72]) zeigten, dass die glykämische Antwort bei Gabe von Protein zusammen mit Koh-

lenhydraten niedriger ausfällt als nach alleiniger Kohlenhydrat- oder Proteingabe. Grund ist die höhere Insulinsekretion nach kombinierter Aufnahme, die zu einer verminderten postprandialen Glucoseantwort führt. Die Zugabe von Fett verlangsamt die Magenentleerung und führt so zu einer verringerten oder verzögerten postprandialen Blutglucoseantwort [44].

Laut WOLEVER und BOLOGNESI [72] wurden bei den oben genannten Studien oft Protein-, Fett- und Kohlenhydratquellen und -mengen eingesetzt, die im Rahmen normaler Mahlzeiten unüblich sind. Die Autoren untersuchten daher die Blutglucoseantwort nach Verzehr von fünf Mahlzeiten, die nach ihren Aussagen in der Zusammensetzung eher den in der Realität üblichen Mahlzeiten entsprachen. Sie berechneten, dass Menge und GI der in der Mahlzeit verzehrten kohlenhydrathaltigen Lebensmittel etwa 90 % der Variabilität der gemessenen Blutglucose- und Insulinantwort erklärten ($P = 0,01$). Die Autoren sprachen daher der Kohlenhydratkomponente und nicht dem Protein- bzw. Fettanteil einer Mahlzeit den entscheidenden Einfluss auf die Blutglucose- und Insulinantwort zu.

Zu anderen Aussagen kamen RABEN et al. [54], die den GI verschiedener Frühstücksmahlzeiten mit dem auf Basis von Tabellenwerken prognostizierten GI verglichen. Mit dem Energie-, Protein- und Fettgehalt der Mahlzeit ließ sich der GI der Mahlzeit genauer vorhersagen als mit dessen Kohlenhydratgehalt.

Ergebnisse von CHEW et al. [15] und BORNET et al. [5] deuten darauf hin, dass mit dem GI eine Differenzierung verschiedener Kohlenhydratquellen bezüglich ihrer glykämischen Wirkung auch im Rahmen einer gemischten Mahlzeit möglich ist. Insgesamt scheint es aber nur bedingt möglich zu sein, allein vom GI eines Lebensmittels auf das Ausmaß der Blutglucoseantwort bei einer gemischten Mahlzeit zu schließen.

Relevanz von GI bzw. GL für die Prävention ernährungsmitbedingter Erkrankungen

Auf eine mögliche Rolle des GI in der Therapie chronischer Erkrankungen wie Übergewicht, Diabetes mellitus Typ 2, koronare Herzkrankheit und Krebs wird hier nicht eingegangen. Es soll vielmehr eruiert werden, ob die

vorliegenden Erkenntnisse darauf hindeuten, dass ein niedriger GI bzw. GL der Kost mit einem präventivmedizinischen Nutzen verbunden ist.

GI und Diabetes

In der *Nurses' Health Study* wurde der Zusammenhang zwischen Ballaststoffzufuhr, GI, GL und dem Risiko, an einem nicht-insulinpflichtigen Diabetes zu erkranken, bei 65173 Frauen zwischen 40 und 65 Jahren untersucht [57]. Frauen, deren Kost den höchsten GI bzw. die höchste GL aufwies, hatten ein um ca. 40 % höheres Diabetesrisiko als Frauen in der Quintile mit dem niedrigsten GI bzw. der niedrigsten GL. Diese Beziehung wurde allerdings erst statistisch signifikant nach Berücksichtigung der Zufuhr von Ballaststoffen aus Getreide. War sowohl die Ballaststoffaufnahme aus Getreide niedrig (<2,5 g/Tag) und die GL hoch (>165), so war das Diabetesrisiko mehr als doppelt so hoch wie bei hoher Ballaststoffzufuhr und gleichzeitig niedriger GL der Kost.

Dass die Ballaststoffzufuhr aus Getreide die Beziehung zwischen GI bzw. GL und Diabetes modifiziert, zeigte sich ebenfalls in einer weiteren prospektiven Kohortenstudie mit 42 759 Männern zwischen 40 und 75 Jahren [58]. Auch hier fand sich ein signifikant erhöhtes Diabetesrisiko bei hohem GI der Kost erst nach Stratifizierung nach der Ballaststoffaufnahme aus Getreide. Dies traf allerdings nicht auf die GL zu. Mit steigender GL der Kost stieg das Diabetesrisiko nur leicht und nicht signifikant an. Nur in der Gruppe, in der eine hohe GL der Kost (>188) gleichzeitig mit einer geringen Ballaststoffzufuhr aus Getreide (<3,2 g/Tag) verbunden war, verdoppelte sich das Diabetesrisiko und lag signifikant über dem von Männern mit einer hohen Ballaststoffaufnahme aus Getreide (>8,1 g/Tag) und niedriger GL der Kost (<133).

Obwohl in der *Iowa Women's Health Study* ebenfalls ein signifikant inverser Zusammenhang zwischen Ballaststoffzufuhr aus Getreide und Diabetesinzidenz bei Frauen nach der Menopause beobachtet wurde, war ein hoher GI bzw. GL nicht mit einer erhöhten Diabetesinzidenz assoziiert. Dies änderte sich auch nicht bei Stratifizierung nach der Gesamtballaststoffzufuhr [47]. Ein Schwachpunkt der Studie war, dass eine etwaige Diabeteserkrankung nur auf erfahrungsgemäß schwach validen Patientenanfragen beruhte.

Auch in der *Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study* war ein hoher GI bzw. GL nicht mit einem erhöhten Diabetesrisiko bei weißen und afroamerikanischen Männern und Frauen mittleren Alters verbunden. Als Schwachpunkt der Studie führen die Autoren an, dass der semiquantitative Fragebogen mit nur 66 Positionen möglicherweise keine genaue Erfassung des GI der Kost zuließ [62]. Aber auch bei den anderen Kohortenstudien ist unklar, mit welcher Präzision GI bzw. GL der Kost erfasst worden sind, u. a. weil in keiner der aufgeführten Studien der Fragebogen mit dem Ziel der Messung von GI bzw. GL entworfen wurde [52].

Derzeit existieren zwei Hypothesen zum biologischen Mechanismus einer Erhöhung des Diabetesrisikos durch einen hohen GI bzw. GL. Definitionsgemäß bewirkt eine Kost mit einem hohen GI bzw. GL einen stärkeren Blutglucoseanstieg und höheren Blutglucosespiegel und damit einen gesteigerten Reiz für die Insulinsekretion. Wenn sich die vor allem bei insulinresistenten Personen erhöhte Sekretionskapazität auf Grund eines genetischen Defekts der β -Zell-Funktion nicht aufrecht erhalten lässt, resultiert zunächst eine Glucoseintoleranz, die dann in einen Diabetes münden kann. Umstritten ist, ob die Erschöpfung der β -Zell-Funktion durch eine erhebliche Insulinsekretionssteigerung hervorgerufen wird oder ob erhöhte Blutglucosespiegel toxisch auf die β -Zellen wirken [70]. Vermutet wird weiterhin, dass eine Kost mit einem hohen GI eine Insulinresistenz zumindest kurzfristig verstärken kann.

Unklar ist allerdings, ob die diskutierten Effekte eines hohen GI nur bei Personen mit weiteren Diabetes-Risikofaktoren (mangelnde Bewegung, Übergewicht, genetische Disposition) auftreten, aber von normalgewichtigen, körperlich aktiven Nicht-Diabetikern metabolisch kompensiert werden können. Auf letzteres deuten einige der vorliegenden Studien hin [70]. Zu den Auswirkungen eines niedrigen GI auf den Glucosestoffwechsel von Prädiabetikern, die zwar noch nicht an einer Diabetes erkrankt sind, aber eine verminderte Glucosetoleranz aufweisen, gibt es trotz der häufig postulierten positiven Effekte erst wenige Studien. In einer vier Monate dauernden Interventionsstudie fand sich in der Gruppe mit niedrigem GI eine geringe, aber statistisch signifikante Senkung der postprandialen Glucosekonzentration im Vergleich zur Grup-

pe mit hohem GI. Dies wirkte sich allerdings nicht auf den Anteil von glycosyliertem Hämoglobin als längerfristigem Indikator der Blutglucosekontrolle aus [73].

Während die Ergebnisse bezüglich der Rolle des GI bei der Diabetes-Entstehung inkonsistent sind, konnten alle oben aufgeführten epidemiologischen Studien ein geringeres Diabetesrisiko bei hoher Zufuhr von Ballaststoffen aus Getreide beobachten. Möglicherweise ist daher die Ballaststoffzufuhr aus Getreide ein besserer Indikator für eine Kost, die mit einem niedrigeren Diabetesrisiko einhergeht, als der GI bzw. die GL der Kost.

In der diätetischen Therapie des Diabetes mellitus hat das Konzept des GI bereits Eingang in einige Ernährungsempfehlungen gefunden [14, 17, 20]. Andere wiederum stellen unter Berufung auf fehlende Kenntnisse über langfristige Auswirkungen und die Umsetzbarkeit der Kost sowie methodische Probleme diverser Studien das Konzept des GI grundsätzlich in Frage [1].

GI und kardiovaskuläre Erkrankungen

Zwar hatten in der *Nurses' Health Study* Frauen in der obersten Quintile des GI bzw. GL ein doppelt so hohes Risiko einer koronaren Herzkrankheit wie Frauen in der Quintile mit dem niedrigsten GI bzw. GL. Diese Assoziation wurde aber durch den BMI verändert. Nach Stratifizierung nach dem BMI war ein Zusammenhang zwischen GL und koronarer Herzkrankheit nur bei Frauen mit einem BMI ab 23 zu beobachten, nicht aber bei Frauen mit einem Körpermassenindex unter 23 [39]. Eine Rolle des Körpergewichts wurde auch in einer italienischen Fall-Kontroll-Studie postuliert. Während in der Gesamtgruppe ein hoher GI bzw. GL nicht mit einem erhöhten Risiko für nicht-tödliche Herzinfarkte verbunden war, ging ein GI in der obersten Tertile mit einem erhöhten Risiko einher, wenn gleichzeitig ein BMI von 25 oder mehr vorlag [63]. Allerdings wurden diese Zusammenhänge nur für den GI, nicht aber die GL als aussagekräftiger Parameter beobachtet, was an der Konstanz der Zusammenhänge zweifeln lässt. Kein Zusammenhang zwischen GI und koronarer Herzkrankheit fand sich in der holländischen Zutphen-Studie bei älteren Männern [67].

Neben dem Endpunkt koronare Herzkrankheit untersuchten auch ei-

nige Studien den Einfluss eines hohen GI bzw. GL auf Blutlipide als Risikofaktoren dieser Erkrankung. Dabei wurde in einer Kohortenstudie und zwei Querschnittstudien eine inverse Assoziation zwischen GI bzw. GL und HDL-Cholesterol gefunden [22, 26, 40]. In der *Nurses' Health Study* wurde außerdem ein positiver Zusammenhang zwischen GI bzw. GL und Triglyceriden beobachtet [40]. In einer Querschnittsauswertung der *Zutphen Elderly Study* hingegen war der GI weder mit den Triglyceriden, noch mit dem Gesamt-Cholesterol oder dem HDL-Cholesterol assoziiert [67].

Interventionsstudien von zwei bis sechs Wochen Dauer mit mehrheitlich diabetischen Patienten zeigten über-

wiegend, dass eine Kost mit einem niedrigeren GI zu einer Senkung von Triglyceriden, Gesamt- und LDL-Cholesterol führt [34].

Allerdings gibt es wenige Interventionsstudien von längerer Dauer. Diese lassen ein realistischeres Abbild der möglichen Effekte erwarten, da auch die nach einer Kostumstellung zu erwartenden Adaptationsprozesse des Stoffwechsels erfasst werden. Ebenso dürfte bei längerer Kostumstellung das Ausmaß der Änderung der Ernährungsgewohnheiten moderater und damit praxisnäher ausfallen. Bei fünf Interventionsstudien mit einer Dauer zwischen 12 und 24 Wochen wurde in dreien kein Effekt einer Kost mit einem niedrigen GI auf verschiedene

Blutlipide beobachtet [8, 27, 28], während die Senkung des GI in einer Studie zu einer deutlichen Reduktion von Gesamt-Cholesterol und Triglyceriden führte [25], in einer weiteren Untersuchung aber einen Anstieg der Triglyceride bewirkte [73].

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass die Ergebnisse der vorliegenden Beobachtungs- und Interventionsstudien nicht konsistent sind. Die Beobachtungsstudien haben überwiegend gezeigt, dass Personen mit einem niedrigeren GI der Kost höhere HDL-Cholesterol- und niedrigere Triglyceridspiegel aufweisen als Personen, deren Kost einen hohen GI aufweist. Allerdings liegen keine überzeugenden Hinweise dafür vor, dass ein niedriger GI bzw. GL letztendlich mit einem geringeren Risiko für degenerative Herz-Kreislauf-Erkrankungen einhergeht.

GI und Krebs

Derzeit liegen zu den einzelnen Krebsarten erst wenige epidemiologische Studien vor, in denen der Zusammenhang zwischen GI bzw. GL und Tumor-erkrankung untersucht wurde.

In einer großen Fall-Kontroll-Studie in den USA wurde beobachtet, dass Männer und Frauen in der Quintile mit dem höchsten GI ein signifikant höheres Risiko für Dickdarmkrebs hatten als Personen in der untersten Quintile des GI. Fehlende sportliche Aktivität gepaart mit einem hohem GI der Kost erhöhte das Risiko weiter [60]. In einer italienischen Fall-Kontroll-Studie mit 1 953 Männern und Frauen mit Dickdarmkrebs und 4 154 Kontrollpersonen zeigte sich ebenfalls eine signifikante positive Assoziation zwischen GI bzw. GL und kolorektalen Tumoren [24]. Es wird vermutet, dass ein hoher glykämischer Index die Insulinresistenz fördert; eine erhöhte Konzentration an zirkulierendem Insulin und IGF-1 wird mit Dickdarmkrebs in Verbindung gebracht [29]. Die obigen Befunde werden nicht gestützt durch Ergebnisse einer prospektiven kanadischen Kohortenstudie mit 49 124 Teilnehmerinnen. Hier lag das relative Risiko für Dickdarmkrebs in der obersten Quintile der GL im Vergleich zur untersten Quintile bei 1,05 (95 % CI 0,73–1,53, $P_{Trend} = 0,94$) [64]. Andere Studien, in denen der Einfluss bestimmter Kohlenhydrate bzw. kohlenhydratreicher Lebensmittel auf das Dickdarmkrebsrisiko untersucht wurde, lieferten ebenfalls teilweise gegensätzliche Ergebnisse [10].

Ein signifikant erhöhtes Risiko für Pankreaskrebs bestand in der *Nurses'*

Zusammenfassung

Glykämischer Index und glykämische Last – ein für die Ernährungspraxis des Gesunden relevantes Konzept?

Teil 1: Einflussfaktoren auf den glykämischen Index sowie Relevanz für die Prävention ernährungsmitbedingter Erkrankungen

Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE) e. V., Bonn

Der glykämische Index (GI) beschreibt die Wirkung eines kohlenhydrathaltigen Lebensmittels auf den Blutglucosespiegel. Er ist definiert als Fläche unter der postprandialen Blutglucosekurve nach Aufnahme von 50 g verwertbaren Kohlenhydraten mit einem Testlebensmittel, bezogen auf die Blutglucoseantwort nach Aufnahme von 50 g Kohlenhydraten mit einem Referenzlebensmittel.

Der GI wird beeinflusst von der Zusammensetzung des Lebensmittels, vom Grad der Verarbeitung, der Zubereitung, der Anwesenheit von Enzyminhibitoren und der Zusammensetzung der Mahlzeit. Die Blutglucoseantwort einer Portion desselben Lebensmittels kann bei einer Person von Tag zu Tag erheblich schwanken. In der Literatur finden sich teilweise weite Spannen zum GI für einzelne Lebensmittel, beispielsweise Kartoffeln, die nicht ohne weiteres zu erklären sind und auch auf methodische Probleme bei der Ermittlung des GI hindeuten.

Die glykämische Last (GL) berücksichtigt neben der Art der Kohlenhydrate auch die aufgenommene Kohlenhydratmenge. Sie wird daher als relevanterer Parameter für die Abschätzung des durch eine Mahlzeit ausgelösten Insulinbedarfs gesehen.

In zwei von vier Kohortenstudien fand sich kein Zusammenhang zwischen Diabetesrisiko und GI bzw. GL, während in den anderen beiden Untersuchungen eine Kost mit niedrigem GI bzw. niedriger GL mit einem signifikant verringerten Diabetesrisiko assoziiert war. Die Beziehung zwischen GI bzw. GL und Diabetesrisiko wurde allerdings durch die Ballaststoffzufuhr aus Getreide abgeschwächt, bei Männern stärker als bei Frauen.

Bezüglich eines erhöhten Risikos für koronare Herzerkrankungen gibt es ebenfalls widersprüchliche Studienergebnisse. In der prospektiven *Nurses' Health Study* sowie einer Fall-Kontroll-Studie wurde außerdem ein Effekt-Modifikation durch den BMI beobachtet; ein niedriger GI war nur bei Übergewichtigen (BMI ≥ 25) bzw. bei Frauen mit einem BMI ab 23 mit einem verminderten Risiko für koronare Herzerkrankungen assoziiert.

Mehrere Studien widmeten sich der Frage, ob der GI bzw. die GL der Kost mit dem Krebsrisiko in Zusammenhang steht. Für keine der bisher untersuchten Krebsarten (Tumore des Dickdarms, Pankreas, der Brust, des Endometriums und des Ovars) gibt es eindeutige Hinweise auf einen Einfluss des GI bzw. der GL.

Anhänger des GI propagieren seit längerem, dass ein niedriger GI mit einer verbesserten Sättigung verbunden ist. Je nach verwendeter Methodik fanden sich Hinweise auf eine sättigendere Wirkung einer Mahlzeit mit einem niedrigen GI. Ob dies aber zur Vermeidung einer Gewichtszunahme bzw. zu einer stärkeren Gewichtsabnahme bei Übergewicht beiträgt, ist umstritten und bislang kaum systematisch untersucht.

Ernährungs-Umschau 51 (2004), S. 84–89

Health Study nur für die Frauen, die zusätzlich zu einer hohen GL übergewichtig und körperlich kaum aktiv waren [48]. Für die Gesamtkohorte wurde kein statistisch signifikanter Einfluss beobachtet.

Für Brustkrebs liegen widersprüchliche Studienergebnisse vor. In einer italienischen Fall-Kontroll-Studie mit je fast 2 600 Fällen und Kontrollpersonen wurde ein schwacher, aber statistisch signifikanter positiver Zusammenhang zwischen GI bzw. GL und Brustkrebs beobachtet [2]. Hingegen ergab sich bei über 63 000 postmenopausalen Frauen, die im Rahmen der *Cancer Prevention Study II* 5 Jahre beobachtet wurden, kein Zusammenhang zwischen GI bzw. GL und Brustkrebsinzidenz [36]. In der *Nurses' Health Study* mit 90 655 prämenopausalen Frauen war ein hoher GI bzw. eine hohe GL nicht mit einem erhöhten Risiko für Brustkrebs assoziiert. Nach Stratifizierung ergab sich lediglich ein Trend zu einem erhöhten Brustkrebsrisiko bei Frauen mit einem BMI ab 25. Dies traf allerdings nur auf eine hohe GL der Kost, nicht aber auf einen hohen GI zu [16].

Der Einfluss eines hohen GI bzw. GL auf die Entstehung von Tumoren der Eierstöcke und des Endometriums wurde in zwei Fall-Kontroll-Studien untersucht. Frauen in der Gruppe mit dem höchsten GI bzw. GL hatten demnach ein signifikant erhöhtes Risiko sowohl für Ovarialkrebs [3] als auch für Endometriumkarzinom [4]. In der letzten Studie war die Beziehung zwischen GL und Endometriumkarzinom allerdings nicht mehr signifikant nach Adjustierung für die Gesamtenergiezufuhr.

Für keine der bisher untersuchten Krebsarten gibt es somit eindeutige bzw. ausreichende Hinweise auf einen Einfluss des GI bzw. der GL der Kost auf das Krebsrisiko. Hier bedarf es weiterer Studien, um gesichertere Aussagen über die Rolle des GI bei der Krebsentstehung treffen zu können.

GI und Regulation von Nahrungsaufnahme und Körpergewicht

Dass über das Ausmaß der Blutglucoseantwort auch Faktoren wie Hunger und Sättigung und damit letztlich Energieaufnahme und die Regulation des Körpergewichts beeinflusst werden, ist seit längerem Gegenstand theoretischer Überlegungen [42].

Ausgangspunkt dieser Überlegungen ist, dass es bei Lebensmitteln mit einem hohen GI nach der Mahlzeit zu

einer relativen Hyperglykämie und Hyperinsulinämie kommt. Zumindest bei körperlich inaktiven Personen mit Übergewicht und/oder Insulinresistenz soll eine ständig wiederkehrende Hyperglykämie und Hyperinsulinämie auch die Expression Lipid-synthetisierender Hormone steigern, während die von Fett-oxidierenden Enzymen vermindert sein soll. Halten sich Energiezufuhr und -verbrauch die Waage, so kommt es nicht zur Zunahme von Körpergewicht. Laut BRAND-MILLER et al. [9] kann es allerdings langfristig wegen der verringerten postprandialen Fettoxidation und der gesteigerten Lipogenese zur Vergrößerung der Körperfettmenge kommen, vor allem bei positiver Energiebilanz.

Umgekehrt sollen Lebensmittel mit einem niedrigen GI die Fettoxidation zu Lasten der Kohlenhydratoxidation begünstigen und so den Zugang zu gespeicherter Energie fördern [42]. Sie sollen außerdem eine langanhaltende Sättigung fördern und dadurch einer übermäßigen Energiezufuhr bei erneuter Nahrungsaufnahme vorbeugen [9].

In einer Übersichtsarbeit widmete sich ROBERTS [56] dem Einfluss des GI auf die Regulation von Hunger und Sättigung. Bei der Anwendung von Analogskalen (indirekter Parameter zur Erfassung von Hunger bzw. Sättigung) wurde kein einheitlicher Effekt des GI auf die Sättigung innerhalb und zwischen Mahlzeiten beobachtet. Wurde ein direkter Parameter für Hunger bzw. Sättigung gemessen, nämlich die Energieaufnahme bei der nachfolgenden Mahlzeit, so war diese nach vorhergehendem Verzehr von Lebensmitteln mit niedrigem GI geringer als nach einer zurückliegenden Mahlzeit mit hohem GI. Zu anderen Ergebnissen kam RABEN [53] in einer systematischen Übersichtsarbeit, die 28 Interventions- und 3 Korrelationsstudien und damit deutlich mehr Studien umfasste als die Analyse von ROBERTS [56]. Nach RABEN [53] gab es in 15 Studien Hinweise darauf, dass eine Kost mit niedrigem GI die Sättigung fördert bzw. das Hungergefühl vermindert, während dies in 16 anderen Studien nicht beobachtet wurde. Bei Messung der *Ad-libitum*-Energiezufuhr bei der nachfolgenden Mahlzeit führte ein niedriger GI der vorangegangenen Mahlzeit zu einer verringerten Energiezufuhr bei der nachfolgenden Mahlzeit in 7 Studien, während 8 weitere Studien dies nicht zeigten. Es ist allerdings umstritten, inwieweit solche Experimente von meist nur mehrstündiger Dauer verlässliche

Aussagen über die Regulation der Sättigung erlauben.

Bislang liegen nur Kurzzeitstudien am Menschen vor, in denen der Einfluss einer Kost mit einem hohen oder niedrigen GI auf Nahrungsaufnahme und Körpergewicht untersucht wurde. Beispielsweise führte eine 5-wöchige Kost mit einem niedrigen GI im Crossover-Vergleich zu einer Kost mit einem hohen GI bei 11 übergewichtigen, nicht-diabetischen Männern zu einer Abnahme der Körperfettmasse um ~700 g ($P < 0,05$), während Energiezufuhr und Körpergewicht sich nicht veränderten [7]. Hingegen kam es bei Männern und Frauen mit eingeschränkter Glucosetoleranz, die 4 Monate eine Kost mit hohem GI bei hoher Kohlenhydratzufuhr und *Ad-libitum*-Energiezufuhr verzehrt hatten, zu einer leichten (-0,5 kg), aber signifikant stärkeren Veränderung des Körpergewichts im Vergleich zur Gruppe mit niedrigem GI bei hoher Kohlenhydratzufuhr (-0,2 kg) und niedrigem GI bei niedriger Kohlenhydratzufuhr (+0,27 kg) ($P < 0,05$) [73]. In 13 weiteren Studien mit isoenergetischer Kost und dem Ziel der Gewichtskonstanz (Dauer 2-24 Wochen) kam es in zwei Studien zu einem Gewichtsverlust bei Verzehr einer Kost mit niedrigem GI, in einer Studie führte eine Kost mit niedrigem GI zu einem Anstieg des Körpergewichts, während in zehn Studien keine Körpergewichtsveränderung beobachtet wurde [53].

Um die postulierten positiven Effekte einer Kost mit niedrigem GI für die Prävention von Übergewicht zu überprüfen, bedarf es weiterer, methodisch gut angelegter Studien von längerer Dauer. Die aktuelle Datenlage lässt sich dahingehend zusammenfassen, dass Lebensmittel mit niedrigem GI unter isokalorischen Bedingungen die gleiche Wirkung auf das Körpergewicht ausüben wie Lebensmittel mit hohem GI („Eine Kalorie ist eine Kalorie“).

Literatur:

1. American Diabetes Association: Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications. *Diabetes Care* 26: S51-S61 (2003).
2. Augustin, L. S.; Dal Maso, L.; La Vecchia, C.; Parpinel, M.; Negri, E.; Vaccarella, S.; Kendall, C. W.; Jenkins, D. J.; Franceschi, S.: Dietary glycemic index and glycemic load, and breast cancer risk: a case-control study. *Ann. Oncol.* 12: 1533-1538 (2001).
3. Augustin, L. S.; Polesel, J.; Bosetti, C.; Kendall, C. W.; La Vecchia, C.; Parpinel, M.; Conti, E.; Montella, M.; Franceschi, S.; Jenkins, D. J.; Dal Maso, L.: Dietary glycemic index, glycemic

- load and ovarian cancer risk: a case-control study in Italy. *Ann. Oncol.* 14: 78-84 (2003a).
4. Augustin, L. S.; Gallus, S.; Borsetti, C.; Levi, F.; Negri, E.; Franceschi, S.; Dal Maso, L.; Jenkins, D. J.; Kendall, C. W.; La Vecchia, C.: Glycemic index and glycemic load in endometrial cancer. *Int. J. Cancer* 105: 404-407 (2003b).
 5. Bornet, F. R. J.; Costagliola, D.; Rizkalla, S. W.; Blayo, A.; Frontvielle, A. M.; Haardt, M. J.; Letanoux, M.; Tchobroutsky, G.; Slama, G.: Insulinemic and glycemic indexes of six starch-rich foods taken alone and in a mixed meal by type 2 diabetics. *Am. J. Clin. Nutr.* 45: 588-595 (1987).
 6. Bornet, F. R.; Cloarec, D.; Barry, J. L.; Colonna, P.; Gouilloud, S.; Laval, J. D.; Galmiche, J. P.: Pasta cooking time: influence on starch digestion and plasma glucose and insulin responses in healthy subjects. *Am. J. Clin. Nutr.* 51: 421-427 (1990).
 7. Bouché, C.; Rizkalla, S. W.; Luo, J.; Vidal, H.; Veronese, A.; Pacher, N.; Fouquet, C.; Lang, V.; Slama, G.: Five-week, low-glycemic index diet decreases total fat mass and improves plasma lipid profile in moderately overweight nondiabetic men. *Diabetes Care* 25: 822-828 (2002).
 8. Brand, J. C.; Colagiuri, S.; Crossman, S.; Allen, A.; Roberts, D. C.; Truswell, A. S.: Low-glycemic index foods improve long-term glycemic control in NIDDM. *Diabetes Care* 14: 95-101 (1991).
 9. Brand-Miller, J. C.; Holt, S. H. A.; Pawlak, D. B.; McMillan, J.: Glycemic index and obesity. *Am. J. Clin. Nutr.* 76: 281S-285S (2002).
 10. Brand-Miller, J. C.: Glycemic load and chronic disease. *Nutr. Rev.* 61: S49-S55 (2003).
 11. Brand-Miller, J. C.; Thomas, M.; Swan, V.; Ahmad, Z. I.; Petocz, P.; Colagiuri, S.: Physiological validation of the concept of glycemic load in lean young adults. *J. Nutr.* 133: 2728-2732 (2003).
 12. Brand-Miller, J. C.; Holt, S. H. A.; Petocz, P.: Glycemic load values, reply to R Mendosa. *Am. J. Clin. Nutr.* 77: 994-995 (2003).
 13. Bundesinstitut für gesundheitlichen Verbraucherschutz und Veterinärmedizin: Bundeslebensmittelschlüssel für Verzehrerhebungen (BLS). Version II.3. Berlin (1999).
 14. Canadian Diabetes Association: Guidelines for the nutritional management of diabetes in the new millennium. *Can. J. Diabetes Care* 23: 56-59 (1999).
 15. Chew, I.; Brand, J. C.; Thorburn, A. W.; Truswell, A. S.: Application of glycemic index to mixed meals. *Am. J. Clin. Nutr.* 47: 53-56 (1988).
 16. Cho, E.; Spiegelman, D.; Hunter, D. J.; Chen, W. Y.; Colditz, G. A.; Willett, W. C.: Premenopausal dietary carbohydrate, glycemic index, glycemic load, and fiber in relation to risk of breast cancer. *Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev.* 12: 1153-1158 (2003).
 17. Connor, H.; Annan, E.; Bunn, E.; Frost, G.; McGough, N.; Sarwar, T.; Thomas, B., Nutrition Subcommittee of the Diabetes Care Advisory Committee of Diabetes UK: The implementation of nutritional advice for people with diabetes. *Diabet. Med.* 20: 786-807 (2003).
 18. Deutsche Gesellschaft für Ernährung: Vollwertig essen und trinken nach den 10 Regeln der DGE. DGE-aktuell 24/2000 vom 26.09.2000 (2000a). URL <http://www.dge.de/Pages/navigation/presse/akt2400.htm>, Zugriff am 13.08.2003.
 19. Deutsche Gesellschaft für Ernährung (Hrsg.): Ernährungsbericht 2000. Druckerei Henrich, Frankfurt: 17-58 (2000b).
 20. Diabetes and Nutrition Study Group of the European Association for the Study of Diabetes: Recommendations for the nutritional management of patients with diabetes mellitus. *Eur. J. Clin. Nutr.* 54: 353-355 (2000).
 21. FAO/WHO: Carbohydrates in human nutrition. A report of a joint FAO/WHO Expert Consultation. Rome (1998).
 22. Ford, E. S.; Liu, S.: Glycemic index and serum high-density lipoprotein cholesterol concentration among US adults. *Arch. Intern. Med.* 161: 572-576 (2001).
 23. Foster-Powell, K.; Holt, S. H. A.; Brand-Miller, J. C.: International table of glycemic index and glycemic load values: 2002. *Am. J. Clin. Nutr.* 76: 5-56 (2002).
 24. Franceschi, S.; Dal Maso, L.; Augustin, L.; Negri, E.; Parpinel, M.; Boyle, P.; Jenkins, D. J.; La Vecchia, C.: Dietary glycemic load and colorectal cancer risk. *Ann. Oncol.* 12: 173-178 (2001).
 25. Frost, G.; Wilding, J.; Beecham, J.: Dietary advice based on the glycaemic index improves dietary profile and metabolic control in type 2 diabetic patients. *Diabet. Med.* 11: 397-401 (1994).
 26. Frost, G.; Leeds, A. A.; Dore, C. J.; Madeiros, S.; Brading, S.; Dornhorst, A.: Glycaemic index as a determinant of serum HDL-cholesterol concentration. *Lancet* 353: 1045-1048 (1999).
 27. Frost, G. S.; Brynes, A. E.; Bovill-Taylor, C.; Dornhorst, A.: A prospective randomised trial to determine the efficacy of a low-glycaemic index diet given in addition to healthy eating and weight loss advice in patients with coronary heart disease. *Eur. J. Clin. Nutr.* 58: 121-127 (2004).
 28. Giacco, R.; Parillo, M.; Rivellese, A. A.; Lasorella, G.; Giacco, A.; D'Episcopo, L.; Riccardi, G.: Long-term dietary treatment with increased amounts of fiber-rich low-glycemic index natural foods improves blood glucose control and reduces the number of hypoglycemic events in type 1 diabetic patients. *Diabetes Care* 23: 1461-1466 (2000).
 29. Giovannucci, E.: Insulin, insulin-like growth factor and colon cancer: a review of the evidence. *J. Nutr.* 131: 3109S-3120S (2001).
 30. Glycemic Index Ltd. 2002: URL <http://www.gisymbol.com.au/pages/index.asp>, Zugriff am 10.09.2003.
 31. Hill, J. O.; Melanson, E. L.; Wyatt, H. T.: Dietary fat intake and regulation of energy balance: implications for obesity. *J. Nutr.* 130: 284S-288S (2000).
 32. Jenkins, D. J.; Wolever, T. M.; Taylor, R. H.; Barker, H.; Fielden, H.; Baldwin, J. M.; Bowling, A. C.; Newman, H. C.; Jenkins, A. L.; Goff, D. V.: Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange. *Am. J. Clin. Nutr.* 34: 362-366 (1981).
 33. Jenkins, D. J.; Wesson, V.; Wolever, T. M.; Jenkins, A. L.; Kalmusky, J.; Guidici, S.; Csima, A.; Josse, R. G.; Wong, G. S.: Wholemeal versus wholegrain breads: proportion of whole or cracked grain and the glycaemic response. *BMJ* 297: 958-960 (1988).
 34. Jenkins, D. J. A.; Kendall, C. W. C.; Augustin, L. S. A.; Franceschi, S.; Hamidi, M.; Marchie, A.; Jenkins, A. L.; Axelsen, M.: Glycemic index: overview of implications in health and disease. *Am. J. Clin. Nutr.* 76: 266S-273S (2002).
 35. Jequier, E.; Bray, G. A.: Low-fat diets are preferred. *Am. J. Med.* 113, Suppl 9B: 41S-46S (2002).
 36. Jonas, C. R.; McCullough, M. L.; Teras, L. R.; Walker-Thurmond, K. A.; Thun, M. J.; Calle, E. E.: Dietary glycemic index, glycemic load, and risk of incident breast cancer in postmenopausal women. *Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev.* 12: 573-577 (2003).
 37. Juntunen, K. S.; Niskanen, L. K.; Liukkonen, K. H.; Poutanen, K. S.; Holst, J. H.; Mykkänen, H. M.: Postprandial glucose, insulin, and incretin responses to grain products in healthy subjects. *Am. J. Clin. Nutr.* 75: 254-262 (2002).
 38. Liljeberg, H.; Granfeldt, Y.; Björck, I.: Metabolic responses to starch in bread containing intact kernels versus milled flour. *Eur. J. Clin. Nutr.* 46: 561-575 (1992).
 39. Liu, S.; Willett, W. C.; Stampfer, M. J.; Hu, F. B.; Franz, M.; Sampson, L.; Hennekens, C. H.; Manson, J. E.: A prospective study of dietary glycemic load, carbohydrate intake, and risk of coronary heart disease in US women. *Am. J. Clin. Nutr.* 71: 1455-1461 (2000).
 40. Liu, S.; Manson, J. E.; Stampfer, M.; Holmes, M. D.; Hu, F. B.; Hankinson, S. E.; Willett, W. C.: Dietary glycemic load assessed by food-frequency questionnaire in relation to plasma high-density-lipoprotein cholesterol and fasting plasma triacylglycerols in postmenopausal women. *Am. J. Clin. Nutr.* 73: 560-566 (2001).
 41. Ludwig, D. S.: Dietary glycemic index and obesity. *J. Nutr.* 130: 280S-283S (2000).
 42. Ludwig, D. S.: Dietary glycemic index and the regulation of body weight. *Lipids* 38: 117-121 (2003a).
 43. Ludwig, D. S.: Glycemic load comes of age. *J. Nutr.* 133: 2695-2696 (2003).
 44. MacIntosh, C. G.; Holt, S. H. A.; Brand-Miller, J. C.: The degree of fat saturation does not alter glycemic, insulinemic or satiety responses to a starchy staple in healthy men. *J. Nutr.* 133: 2577-2580 (2003).
 45. Mendosa, R.: Glycemic load values. *Am. J. Clin. Nutr.* 77: 994 (2003).
 46. Mensink, R. P.; Zock, P. L.; Kester, A. D. M.; Katan, M. B.: 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.* 77: 1146-1155 (2003).
 47. Meyer, K. A.; Kushi, L. H.; Jacobs, D. R.; Slavin, J.; Sellers, T. A.; Folsom, A. R.: Carbohydrates, dietary fiber, and incident type 2 diabetes in older women. *Am. J. Clin. Nutr.* 71: 921-930 (2000).
 48. Michaud, D. S.; Liu, S.; Giovannucci, E.; Willett, W. C.; Colditz, G. A.; Fuchs, C. S.: Dietary sugar, glycemic load, and pancreatic cancer risk in a prospective study. *J. Natl. Cancer Inst.* 94: 1293-1300 (2002).
 49. Nantel, G.: Glycemic carbohydrate: an international perspective. *Nutr. Rev.* 61: S34-S39 (2003).
 50. Nuttall, F. Q.; Mooradian, A. D.; Gannon, M. C.; Billington, C.; Krezowski, P.: Effect of protein ingestion on the glucose and insulin response to a standardized oral glucose load. *Diabetes Care* 7: 465-470 (1984).
 51. Otto, H.; Bleyer, G.; Pennartz, M.; Sabin, G.; Schaubberger, G.; Spaethe, R.: Kohlenhydrataustausch nach biologischen Äquivalenten. In: Otto, H.; Spaethe, R. (Hrsg.): Diätetik bei Diabetes mellitus. Hans Huber, Bern: 41-50 (1973).
 52. Pi-Sunyer, F. X.: Glycemic index and disease. *Am. J. Clin. Nutr.* 76: 290S-298S (2002).
 53. Raben, A.: Should obese patients be counseled to follow a low-glycaemic index diet? *No. Obes. Rev.* 3: 245-256 (2002).
 54. Raben, A.; Flint, A.; Møller, B. K.; Pedersen, D.; Tetens, I.; Holst, J. J.; Astrup, A.: Prediction of glycemic index in mixed meals. *Ann. Nutr. Metab.* 47: 635 (2003).
 55. Riccardi, G.; Clemente, G.; Giacco, R.: Glycemic index of local foods and diets: the Mediterranean experience. *Nutr. Rev.* 61: S56-S60 (2003).
 56. Roberts, S. B.: High-glycemic index foods, hunger, and obesity: Is there a connection? *Nutr. Rev.* 58: 163-169 (2000).

57. Salmeron, J.; Manson, J. E.; Stampfer, M. J.; Colditz, G. A.; Wing, A. L.; Willett, W. C.: Dietary fiber, glycemic load, and risk of non-insulin-dependent diabetes mellitus in women. *JAMA* 277: 472-477 (1997).
58. Salmeron, J.; Ascherio, A.; Rimm, E. B.; Colditz, G. A.; Spiegelman, D.; Jenkins, D. J.; Stampfer, M. J.; Wing, A. L.; Willett, W. C.: Dietary fiber, glycemic load, and risk of NIDDM in men. *Diabetes Care* 20: 545-550 (1997b).
59. Saris, W. H. M.: Sugars, energy metabolism, and body weight control. *Am. J. Clin. Nutr.* 78: 850S-857S (2003).
60. Slattery, M. L.; Benson, J.; Berry, T. D.; Duncan, D.; Edwards, S. L.; Caan, B. J.; Potter, J. D.: Dietary sugar and colon cancer. *Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev.* 6: 677-685 (1997).
61. Soh, N. L.; Brand-Miller J.: The glycaemic index of potatoes: the effect of variety, cooking method and maturity. *Eur. J. Clin. Nutr.* 53: 249-254 (1999).
62. Stevens, J.; Ahn, K.; Juhaeri; Houston, D.; Stefan, L.; Couper, D.: Dietary fiber intake and glycemic index and incidence of diabetes in African-American and white adults. The ARIC Study. *Diabetes Care* 25: 1715-1721 (2002).
63. Tavani, A.; Bosetti, C.; Negri, E.; Augustin, L. S.; Jenkins, D. J.; La Vecchia C.: Carbohydrates, dietary glycaemic load and glycaemic index, and risk of acute myocardial infarction. *Heart* 89: 722-726 (2003).
64. Terry, P. D.; Jain, M.; Miller, A. B.; Howe, G. R.; Rohan, T.E.: Glycemic load, carbohydrate intake, and risk of colorectal cancer in women: a prospective cohort study. *J. Natl. Cancer Inst.* 95: 914-916 (2003).
65. USDA (U.S. Department of Agriculture): Dietary Guidelines for Americans. 2000. URL <http://www.health.gov/dietaryguidelines/dga2000/document/summary/default.htm>, Zugriff am 13.08.2003.
66. U.S. Department of Agriculture, Agricultural Research Service: USDA Nutrient Database for Standard Reference, Release 15. Lebensmittel Nr. 11833. <http://www.nal.usda.gov/fnic/foodcomp/>, Zugriff am 25.07.2003.
67. van Dam, R. M.; Visscher, A. W.; Feskens, E. J.; Verhoef, P.; Kromhout, D.: Dietary glycemic index in relation to metabolic risk factors and incidence of coronary heart disease: the Zutphen Elderly Study. *Eur. J. Clin. Nutr.* 54: 726-731 (2000).
68. WHO Technical Report Series 916: Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. Report of a Joint FAO/WHO Expert Consultation. WHO, Genf: 54-60 (2003).
69. Willett, W. C.: Eat, drink and be healthy: the Harvard Medical School guide to healthy eating. Simon & Schuster, New York (2001).
70. Willett, W.; Manson, J.; Liu, S.: Glycemic index, glycemic load, and risk of type 2 diabetes. *Am. J. Clin. Nutr.* 76: 274S-280S (2002).
71. Willett, W. C.; Stampfer, M. J.: Macht gesunde Ernährung krank? *Spektrum der Wissenschaft* 58-67 (März 2003).
72. Wolever, T. M.; Bolognesi, C.: Prediction of glucose and insulin responses of normal subjects after consuming mixed meals varying in energy, protein, fat, carbohydrate and glycemic index. *J. Nutr.* 126: 2807-2812 (1996).
73. Wolever, T. M. S.; Mehling, C.: Long-term effect of varying the source or amount of dietary carbohydrate on postprandial plasma glucose, insulin, triacylglycerol, and free fatty acid concentrations in subjects with impaired glucose tolerance. *Am. J. Clin. Nutr.* 77: 612-621 (2003).
74. Wolever, T. M.; Vorster, H. H.; Bjorck, I.; Brand-Miller, J.; Brighenti, F.; Mann, J. I.; Ramdath, D. D.; Granfeldt, Y.; Holt, S.; Perry, T. L.; Venter, C.; Xiaomei Wu.: Determination of the glycaemic index of foods: interlaboratory study. *Eur. J. Clin. Nutr.* 57: 475-482 (2003).

Für die Verfasser:

Dr. Anja Brönstrup

Deutsche Gesellschaft für Ernährung

e. V.

Godesberger Allee 18

53175 Bonn

E-Mail: broenstrup@dge.de