

7 Kohlenhydratzufuhr und Prävention des Metabolischen Syndroms

A. Brönstrup und H. Hauner

7.1 Einleitung

Der Begriff des Metabolischen Syndroms wurde bereits vor rund 40 Jahren geprägt, hat aber erst vor 10 Jahren Anerkennung in der klinischen Medizin gefunden. Lange Zeit wurden unterschiedliche Begriffe und Definitionen für dieses Syndrom verwendet. Heute wird mit dem Begriff Metabolisches Syndrom das simultane Vorliegen von (abdominaler) Adipositas, Dyslipoproteinämie, Glucoseintoleranz bzw. Diabetes mellitus Typ 2 und Hypertonie bezeichnet (Hauner 2009).

Die erste, breit akzeptierte Definition des Metabolischen Syndroms stammt von einem *Expert Panel* des *National Cholesterol Education Program* (NCEP) (2001). Gemäß dieser Kriterien ist das Metabolische Syndrom durch die gleichzeitige Anwesenheit von mindestens 3 der in Tabelle 8 angeführten Komponenten definiert. In einer Kooperation zwischen der *American Heart Association* und dem *National Heart, Lung, and Blood Institute* wurden die NCEP-Kriterien 2005 geringfügig modifiziert (Grundy et al. 2005). Unter dem Dach der *International Diabetes Federation* (IDF) wurde im gleichen Jahr von einer Arbeitsgruppe von Diabetologen eine recht ähnliche Definition des Metabolischen Syndroms erarbeitet, die sich allerdings im Grenzwert für den Taillenumfang deutlich von der o. g. Definition unterschied (Alberti et al. 2005). Schließlich hat eine gemeinsame Arbeitsgruppe beider Gremien im Jahr 2009 eine gemeinsame Definition vorgeschlagen, die wahrscheinlich die zuvor genannten Definitionen ersetzen wird (Alberti et al. 2009).

Bei der Literaturrecherche für diese Leitlinie wurden nur Publikationen ab dem Jahr 2001 berücksichtigt, bei denen die Diagnose des Metabolischen Syndroms unter Heranziehung der Kriterien des NCEP *Expert Panel* (2001) und der IDF (Alberti et al. 2005) erfolgte. Eine Ausnahme betrifft Ventura et al. (2006), die in ihrer Studie Mädchen untersuchten und hierfür altersangepasste Grenzwerte der Kriterien des NCEP *Expert Panel* (2001) verwendeten.

Die vaskulären Folgen der Einzelkomponenten des Metabolischen Syndroms machen bereits deutlich, mit welchen gesundheitlichen Risiken das Metabolische Syndrom verbunden ist. Das simultane Auftreten der Einzelkomponenten im Rahmen des Metabolischen Syndroms führt dazu, dass sich die Einzelrisiken addieren und so gemeinsam zu einem höheren Gesamtrisiko für die Einzelperson beitragen (Isomaa et al. 2001). Nach wie vor ist umstritten, ob das Gefäßrisiko bei Vorliegen eines Metabolischen Syndroms über das Risiko hinausgeht, das sich aus der Summe der einzelnen Risikofaktoren ergibt. Damit ist die Frage verbunden, inwieweit dieses Konzept überhaupt eine Berechtigung hat. Als mögliches Bindeglied zwischen diesen Komponenten gilt die Insulinresistenz, allerdings wird dieses pathophysiologische Konzept kontrovers diskutiert.

Tabelle 8: Definitionen des Metabolischen Syndroms

Risiko-faktoren	NCEP Expert Panel (2001)	AHA/NHLBI (Grundy et al. 2005)	IDF (Alberti et al. 2005)	Joint Statement (Alberti et al. 2009)
	Mindestens 3 der 5 Risikofaktoren müssen vorliegen:	Mindestens 3 der 5 Risikofaktoren müssen vorliegen:	abdominale Adipositas plus 2 der folgenden Risikofaktoren müssen vorliegen:	Mindestens 3 der 5 Risikofaktoren müssen vorliegen:
abdominale Adipositas	Taillenumfang: Männer > 102 cm Frauen > 88 cm	Taillenumfang: Männer ≥ 102 cm Frauen ≥ 88 cm	Taillenumfang (ethnisch-spezifische Grenzwerte): Männer europ. Herkunft > 94 cm Frauen europ. Herkunft > 80 cm	Taillenumfang (ethnisch-spezifische Grenzwerte empfohlen, AHA/NHLBI- oder IDF-Grenzwerte für Personen europ. Herkunft, IDF-Grenzwerte für Nicht-Europäer)
Triglyceride	≥ 150 mg/dl	≥ 150 mg/dl oder Medikation	≥ 150 mg/dl oder Medikation	≥ 150 mg/dl oder Medikation
HDL-Cholesterol	Männer < 40 mg/dl Frauen < 50 mg/dl	Männer < 40 mg/dl Frauen < 50 mg/dl oder Medikation	Männer < 40 mg/dl Frauen < 50 mg/dl oder Medikation	Männer < 40 mg/dl Frauen < 50 mg/dl oder Medikation
Blutdruck	systolisch ≥ 130 mmHg diastolisch ≥ 85 mmHg	systolisch ≥ 130 mmHg diastolisch ≥ 85 mmHg oder Medikation	systolisch ≥ 130 mmHg diastolisch ≥ 85 mmHg oder Medikation	systolisch ≥ 130 mmHg diastolisch ≥ 85 mmHg oder Medikation
Nüchtern-Plasma-glucose	≥ 110 mg/dl	≥ 100 mg/dl oder Medikation	≥ 100 mg/dl oder Diabetes mellitus Typ 2 bereits diagnostiziert	≥ 100 mg/dl oder Medikation

Verschiedene prospektive Kohortenstudien haben aber gezeigt, dass Personen mit Metabolischem Syndrom im Vergleich zu Personen ohne ein solches ein etwa 2- bis 3-fach höheres Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse aufweisen (Isomaa et al. 2001, Lakka et al. 2002, Bal-lantyne et al. 2008).

Die Prävalenz des Metabolischen Syndroms in Deutschland wurde bislang nur in wenigen Querschnittsstudien untersucht. Bei Erwachsenen im Alter von 18 bis 99 Jahren lag die Häufigkeit je nach Datenquelle zwischen 19,8 und 23,8 % (Neuhauser et al. 2005; Moebus et al. 2008). Folglich leidet ungefähr jeder 5. Erwachsene unter dem Metabolischen Syndrom, wobei Männer etwas häufiger betroffen sind als Frauen (Männer 22,7-26,6 % und Frauen 18,0-21,0 %). Das Metabolische Syndrom tritt regional unterschiedlich häufig auf. So ist es bei ostdeutschen Frauen (21,1 %) häufiger als bei westdeutschen Frauen (17,7 %). Bei Männern ist dieser Unterschied nicht ganz so groß (ostdeutsche Männer 22,7 % und west-deutsche Männer 21,4 %). Ähnlich wie bei der Adipositas kommt es bei beiden Geschlech-

tern zu einem altersabhängigen Anstieg der Prävalenz. Im Alter zwischen 50 und 70 Jahren erfüllen bis zu 40 % die Definitionskriterien (Moebus et al. 2008).

Bei der nicht-alkoholischen Fettlebererkrankung (NAFLD; *nonalcoholic fatty liver disease*) handelt es sich um eine hepatische Manifestation des Metabolischen Syndroms, welche in 70 % der Fälle mit dem Metabolischen Syndrom assoziiert ist (Alberti et al. 2009). In den USA stellt NAFLD mit einer Prävalenz von 20-30 % bei Erwachsenen bereits ein deutliches gesundheitliches Problem dar (Browning et al. 2004). Die nicht-alkoholische Steatohepatitis (NASH; *nonalcoholic steatohepatitis*), eine Fettleber mit Hepatitis, kann sich aus NAFLD entwickeln. Im Rahmen der vorliegenden Leitlinie wird nicht weiter auf diese Krankheitsbilder eingegangen. Zum Zusammenhang zwischen der Kohlenhydratzufuhr und dem Risiko für die Entstehung von NAFLD/NASH sei an dieser Stelle auf aktuelle Übersichtsarbeiten verwiesen (Nseir et al. 2010, Sullivan 2010).

7.2 Personen mit erhöhtem Risiko für das Metabolische Syndrom

Übergewicht, insbesondere mit abdominalem Fettverteilungsmuster, sowie Insulinresistenz sind die eigentlichen Promotoren des Metabolischen Syndroms, wobei der Einfluss dieser beiden Faktoren in Abhängigkeit von der ethnischen Gruppe unterschiedlich groß sein kann. Daneben gibt es weitere Risikofaktoren für die Entwicklung des Metabolischen Syndroms. Als diese gelten eine Gewichtszunahme > 5 kg, erhöhter Blutdruck ($\geq 140/90$ mmHg), eine erhöhte Triglycerid- (≥ 150 mg/dl) und erniedrigte HDL-Cholesterolkonzentration (< 50 mg/dl bei Frauen und < 40 mg/dl bei Männern), körperlich inaktive Lebensweise, höheres Lebensalter sowie chronischer Stress. Ferner ist zu berücksichtigen, dass auch bei Personen mit koronarer Herzkrankheit, Diabetes mellitus Typ 2 oder Hypertonie in der Familienanamnese das Risiko für das Metabolische Syndrom erhöht ist (Alberti et al. 2006, Wirth und Hauner 2007).

7.3 Bedeutung der Kohlenhydratzufuhr für das Risiko des Metabolischen Syndroms

7.3.1 Wirkungsmechanismen mit potenzieller Relevanz für das Risiko für das Metabolische Syndrom

Für die Wirkungsmechanismen, die bei der Entstehung der einzelnen Komponenten des Metabolischen Syndroms eine mögliche Rolle spielen, wird auf die entsprechenden Abschnitte in den Kapiteln 4 bis 7 verwiesen. Dort werden verschiedene Ansatzpunkte für eine mögliche Rolle von Kohlenhydraten bei der Entstehung von Adipositas, Insulinresistenz bzw. Diabetes mellitus Typ 2, Dyslipoproteinämie und Hypertonie genannt.

7.3.2 Quantität und Qualität der Kohlenhydratzufuhr und primäre Prävention des Metabolischen Syndroms

Im Rahmen der Recherche wurde eine überschaubare Anzahl ($n = 7$) von Studien zum Zusammenhang zwischen Kohlenhydratzufuhr und Metabolischem Syndrom gefunden. Interventionsstudien wurden nicht gefunden. Die im Rahmen der Recherche erhaltenen Studien

sind sehr heterogen und unterscheiden sich teilweise deutlich hinsichtlich Teilnehmerzahl, Alter der Probanden und der Beobachtungsdauer.

7.3.2.1 Kohlenhydratanteil

Es wurden 3 Kohortenstudien mit Publikationsdatum 2001 und jünger gefunden, die den Einfluss des Kohlenhydratanteils auf das Risiko für das Metabolische Syndrom untersuchten.

In der *Coronary Artery Risk Development in Young Adults* (CARDIA) Studie mit 4.192 Männern und Frauen (49 % Afro-Amerikaner) im Alter zwischen 18 und 30 Jahren zu Studienbeginn wurde nach einer mittleren Beobachtungszeit von 13,6 Jahren ein positiver Zusammenhang zwischen Kohlenhydratzufuhr und dem Risiko für ein Metabolisches Syndrom beobachtet. Verglichen mit einer Kohlenhydratzufuhr von 25-41 % der Gesamtenergiezufuhr (EN %) erhöhte sich das Risiko bei einer Aufnahme von 52-85 EN % auf 1,63 (95 %CI 1,06; 2,51) (Carnethon et al. 2004, EK IIb).

Ein positiver Zusammenhang zeigte sich ebenfalls in einer iranischen Studie, an der 410 Männer und Frauen im Alter zwischen 18 und 74 Jahren teilnahmen. Nach 3,5 Jahren Beobachtungszeit war im höchsten Quartil der Kohlenhydrataufnahme (63-77 EN %) das Risiko für das Metabolische Syndrom um das 2,7-Fache im Vergleich zum Referenzquartil (33-54 EN %) erhöht (OR = 2,7; 95 % CI 1,2; 6,5; $p < 0,01$) (Mirmiran et al. 2008, EK IIb).

Damiao et al. (2006) werteten Daten einer japanisch-brasilianischen Kohorte mit 151 Teilnehmern zwischen 40 und 79 Jahren aus, die über 7 Jahre beobachtet wurden. Bei der Diagnosestellung wurden für den Taillenumfang die modifizierten Kriterien für Asiaten (Frauen: ≥ 80 cm; Männer: ≥ 90 cm) verwendet. Weder bei den Frauen noch bei den Männern gab es hinsichtlich der absoluten und relativen Kohlenhydratzufuhr Unterschiede zwischen den Probanden mit und ohne Metabolischem Syndrom (Damiao et al. 2006, EK IIb).

*Die Evidenz für einen Zusammenhang zwischen dem Kohlenhydratanteil der Nahrung und dem Auftreten des Metabolischen Syndroms wird aufgrund der geringen Anzahl von prospektiven Studien als **unzureichend** eingeschätzt.*

7.3.2.2 Mono- und Disaccharide

Zur Frage eines Zusammenhangs zwischen der Zufuhr von Mono- und Disacchariden und dem Risiko für das Metabolische Syndrom wurde keine prospektive Studie gefunden. Zum Einfluss von zuckergesüßten Getränken auf das Metabolische Syndrom wurden 3 Kohortenstudien und 1 Meta-Analyse gefunden.

Über einen Zeitraum von 8 Jahren beobachteten Ventura et al. (2006) 152 weiße Mädchen, die zu Studienbeginn 5 Jahre alt waren. Mittels eines statistischen Verfahrens unter Einbeziehung von 6 Risikofaktor-Variablen des Metabolischen Syndroms wurden die Mädchen im Alter von 13 Jahren in 4 Gruppen eingeteilt: „Niedriges Risiko für Metabolisches Syndrom“, „Niedriges Risiko für Dyslipidämie“, „Niedriges Hypertonierisiko“ und „Hohes Risiko für Metabolisches Syndrom“. Bezüglich ihrer Ernährung unterschieden sich die Gruppen nur im

Kapitel 7: Kohlenhydratzufuhr und Prävention des Metabolischen Syndroms

Konsum zuckergesüßter Getränke. Die Gruppe „Hohes Risiko für Metabolisches Syndrom“ konsumierte signifikant ($p < 0,001$) mehr Portionen zuckergesüßter Getränke als alle anderen Gruppen, was über die Beobachtungszeit einen Unterschied von 1/2 bis 2/3 Portion zuckergesüßter Getränke pro Tag ausmachte (Ventura et al. 2006, EK IIb).

Die Auswertung aufeinanderfolgender Untersuchungstermine der *Framingham Heart Study* mit Männern und Frauen mittleren Alters ergab, dass der tägliche Verzehr einer oder mehrerer Portionen gesüßter Getränke (energiehaltig und –frei) im Vergleich zum Nichtverzehr nach einer mittleren Beobachtungsdauer von 4 Jahren mit einem gesteigerten Risiko für das Metabolische Syndrom einherging (OR = 1,44, 95 % CI 1,2; 1,74). Wurden nur kalorienhaltige gesüßte Getränke einbezogen, war das Risiko für das Metabolische Syndrom bei täglichem Konsum ≥ 1 Portion im Vergleich zum gelegentlichen Konsum (< 1 Portion/Woche) nur grenzwertig statistisch signifikant erhöht (OR = 1,62, 95 % CI 0,96; 2,75; $p = 0,07$) (Dhingra et al. 2007, EK IIb).

In der *Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC)* Studie mit 9 514 Männern und Frauen zwischen 45 und 64 Jahren zu Studienbeginn war der Verzehr zuckergesüßter Getränke (1 Portion/Tag) nach neunjähriger Beobachtungsdauer ebenfalls nur grenzwertig signifikant mit einem leicht erhöhten Risiko für das Metabolische Syndrom assoziiert (HR extreme Tertile = 1,09, 95 % CI 0,99; 1,19; p Trend = 0,07) (Lutsey et al. 2008, EK IIb).

In einer Meta-Analyse aus dem Jahr 2010 wurden neben den beiden letztgenannten Studien auch nicht veröffentlichte Ergebnisse der Publikation von Nettleton et al. (2009) einbezogen, so dass die Auswertung auf Daten von 19 431 Teilnehmern beruhte (5 803 Fälle) (Malik et al., 2010, EK IIa). Für den Vergleich zwischen der höchsten und geringsten Zufuhr (zwischen < 1 Portionen/Monat und ≥ 1 bis 2 Portionen/Tag) ergab sich hier ein signifikant erhöhtes Risiko für das Metabolische Syndrom (RR = 1,20, 95% CI 1,02; 1,42). Die Studien ergaben dabei ein weitestgehend konsistentes Bild, alle zeigten einen positiven Zusammenhang.

*Die Evidenz für einen Zusammenhang zwischen dem Konsum zuckergesüßter Getränke und dem Auftreten des Metabolischen Syndroms wird als **möglich** bewertet.*

7.3.2.3 Polysaccharide

Es konnte keine Studie identifiziert werden, die den *a priori* definierten Kriterien für die Literaturrecherche entsprach.

7.3.2.4 Ballaststoffe

Es wurden 3 Kohortenstudien gefunden, in denen ein Zusammenhang zwischen der Ballaststoffzufuhr und dem Metabolischen Syndrom untersucht wurde. In keiner Studie wurde auch die Ballaststoffquelle differenziert.

In der CARDIA-Studie ($n = 4.192$) unterschied sich das Risiko für ein Metabolisches Syndrom in der niedrigsten Quintile der Ballaststoffaufnahme (Frauen: 0,3-2,7 g/Tag; Männer: 0,6-3,6 g/Tag) nach multivariater Adjustierung nicht mehr signifikant von dem in der höchsten Quintile der Ballaststoffzufuhr (Frauen: 6,9-33 g/Tag; Männer: 8,6-29,8 g/Tag) (OR = 1,12,

Kapitel 7: Kohlenhydratzufuhr und Prävention des Metabolischen Syndroms

95 % CI 0,86; 1,47) (Carnethon et al. 2004, EK IIb). Auch in einer iranischen Kohorte (n = 410) war die Ballaststoffzufuhr nicht mit dem Risiko für das Metabolische Syndrom assoziiert (OR = 1,5, 95 % CI 0,5; 4) (Mirmiran et al. 2008, EK IIb).

In der von Damiao et al. (2006, EK IIb) analysierten Kohorte japanisch-brasilianischer Teilnehmer unterschieden sich die Männer und Frauen, die nach 7 Jahren Beobachtungszeit ein Metabolisches Syndrom entwickelt hatten (n = 31 bzw. 26), in ihrer Ballaststoffzufuhr zu Studienbeginn nicht von den Männern und Frauen ohne Metabolisches Syndrom (n = 53 bzw. 41).

*Die vorliegenden Studien deuten mit **möglicher** Evidenz auf einen fehlenden Zusammenhang zwischen der Ballaststoffzufuhr und dem Auftreten des Metabolischen Syndroms hin.*

Zum Zusammenhang zwischen dem Verzehr von Vollkornprodukten bzw. Produkten aus niedrig ausgemahlenem Mehl und dem Metabolischen Syndrom wurde eine Kohortenstudie gefunden.

In der *Atherosclerosis Risk in Communities Study* wurde während der 9-jährigen Beobachtungszeit kein Zusammenhang zwischen dem Verzehr von Produkten aus Vollkorn bzw. niedrig ausgemahlenem Mehl und dem Auftreten des Metabolischen Syndroms beobachtet (Lutsey et al. 2008, EK IIb).

*Die Evidenz für einen Zusammenhang zwischen dem Verzehr von Vollkornprodukten bzw. Produkten aus niedrig ausgemahlenem Mehl und dem Metabolischen Syndrom wird aufgrund des Vorliegens von nur einer prospektiven Studie als **unzureichend** eingeschätzt.*

7.3.2.5 Glykämischer Index (GI) und glykämische Last (GL)

Zu diesem Aspekt wurde keine Kohortenstudie gefunden.

7.4 Bewertung der Evidenz zur Kohlenhydratzufuhr zur Prävention des Metabolischen Syndroms

Es werden folgende Bewertungen zur wissenschaftlichen Evidenz für den Zusammenhang zwischen der Kohlenhydratzufuhr und dem Risiko für das Metabolische Syndrom abgegeben:

*Die Evidenz für einen Zusammenhang zwischen dem Kohlenhydratanteil der Nahrung und dem Auftreten des Metabolischen Syndroms wird aufgrund der geringen Anzahl von prospektiven Studien als **unzureichend** eingeschätzt.*

*Die Evidenz für einen Zusammenhang zwischen dem Konsum zuckergesüßter Getränke und dem Auftreten des Metabolischen Syndroms wird als **möglich** bewertet.*

*Die vorliegenden Studien deuten mit **möglicher** Evidenz auf einen fehlenden Zusammenhang zwischen der Ballaststoffzufuhr und dem Auftreten des Metabolischen Syndroms hin.*

*Die Evidenz für einen Zusammenhang zwischen dem Verzehr von Vollkornprodukten bzw. Produkten aus niedrig ausgemahlenem Mehl und dem Metabolischen Syndrom wird aufgrund des Vorliegens von nur einer prospektiven Studie als **unzureichend** eingeschätzt.*

Aus den vorliegenden Daten deutet sich lediglich eine mögliche Evidenz für einen fehlenden Zusammenhang zwischen dem Konsum von Ballaststoffen und dem Metabolischen Syndrom und eine mögliche Evidenz für eine positive Risikobeziehung zwischen dem Konsum von zuckergesüßten Getränken und dem Metabolischen Syndrom an.

Es wurden 6 prospektive Studien und 1 Meta-Analyse gefunden, die sich mit der Kohlenhydratzufuhr und dem Auftreten des Metabolischen Syndroms befassten. Bei geringer Studienanzahl waren diese noch heterogen hinsichtlich des Untersuchungslandes und der ethnischen Abstammung der Teilnehmer. Die Mehrheit der Studienteilnehmer waren US-Amerikaner (Carnethon et al. 2004, Dhingra et al. 2007, Lutsey et al. 2008, Nettleton et al. 2009, Ventura et al. 2006). Die beiden anderen prospektiven Studien untersuchten Teilnehmer aus dem Iran (Mirmiran et al. 2008) bzw. aus Brasilien (Damiao et al. 2006).

Bei der Recherche wurden wie bereits beschrieben nur Studien ausgewählt, die hinsichtlich der Definition des Metabolischen Syndroms den Kriterien nach NCEP *Expert Panel* (2001) oder Alberti et al. (2005) entsprachen. Allerdings ist anzumerken dass die meisten Autoren den Grenzwert für die Nüchternblutglucose bei 110 mg/dl festlegten (entsprechend Definition des NCEP Expert Panel 2001), während Dhingra et al. (2007) den aktuelleren Grenzwert von 100 mg/dl berücksichtigten. Damiao et al. (2006) verwendeten die ethnisch-spezifisch modifizierten Grenzwerte in Bezug auf die abdominale Adipositas, während Mirmiran et al. (2008) dies nicht taten. Die Verwendung unterschiedlicher Grenzwerte kann u. a. ein Grund für die nicht immer konsistenten Ergebnisse sein. Denn einerseits hätten durch die Berücksichtigung der niedrigeren Grenzwerte hinsichtlich der Nüchternblutglucose ggf. mehr Personen mit Metabolischem Syndrom identifiziert werden können. Andererseits weisen einige ethnische Gruppen das Metabolische Syndrom bereits unterhalb der Grenzwerte des NCEP ATP III für Kaukasier auf, welche bei der Verwendung der ethnisch-spezifischen Grenzwerte ebenfalls erfasst worden wären.

7.5 Forschungsbedarf

Zu allen Kohlenhydratfraktionen ist die Zahl der identifizierten Studien zu niedrig und sind die Ergebnisse zu inkonsistent, um daraus aussagekräftige Assoziationen mit höherem Evidenzgrad abzuleiten. Damit der Zusammenhang zwischen der Kohlenhydratzufuhr und der Prävention des Metabolischen Syndroms besser untersucht werden kann, bedarf es dringend weiterer Studien mit prospektivem Design, idealerweise auch in Form von Interventionsstudien. Untersuchungen zur Bedeutung der Ernährung im Kindes- und Jugendalter für die Prävention des Metabolischen Syndroms finden sich kaum und sind in diesem Zusammenhang ebenfalls von Interesse.

7.6 Literatur

- Alberti KG, Zimmet P, Shaw J; IDF Epidemiology Task Force Consensus Group. The metabolic syndrome - a new worldwide definition. *Lancet* 2005; 366: 1059-62
- Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. Metabolic syndrome – a new world-wide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation. *Diabet Med* 2006; 23: 469-80
- Alberti KGMM, Eckel RH, Grundy SM, et al. 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; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation* 2009; 120: 1640-45
- Ballantyne CM, Hoogeveen RC, McNeill AM, et al. Metabolic syndrome risk for cardiovascular disease and diabetes in the ARIC study. *Int J Obes* 2008; 32: 21-4
- Browning JD, Szczepaniak LS, Dobbins R et al. Prevalence of hepatic steatosis in an urban population in the United States: impact of ethnicity. *Hepatology* 2004; 40: 1387-95
- Carnethon MR, Sidney S, Loria CM, et al. Risk factors for the metabolic syndrome. The Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) study, 1985-2001. *Diabetes Care* 2004; 27: 2707-15
- Damiao R, Castro TG, Cardoso MA, et al. Dietary intakes associated with the metabolic syndrome in a cohort of Japanese ancestry. *Br J Nutr* 2006; 96: 532-38
- Dhingra R, Sullivan L, Jaques PF, et al. Soft drink consumption and risk of developing cardiometabolic risk factors and the metabolic syndrome in middle-aged adults in the community. *Circulation* 2007; 116: 480-88
- Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation* 2005; 112: 2735-52
- Hauner H. Das Metabolische Syndrom – eine Herausforderung für die Ernährungsmedizin. *Ernährungs Umschau* 2009; 56: 216-21
- Isomaa B, Almgren P, Tuomi T, et al. Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. *Diabetes Care* 2001; 24: 683-89
- Lakka HM, Laaksonen DE, Lakka TA, et al. The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. *JAMA* 2002; 288: 2709–16
- Lutsey PL, Steffen LM, Stevens J. Dietary intake and the development of the metabolic syndrome: The Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Circulation* 2008; 117: 754-61
- Malik VS, Popkin BM, Bray GA et al. Sugar-sweetened beverages and risk of metabolic syndrome and type 2 diabetes: a meta-analysis. *Diabetes Care* 2010; 33: 2477-83
- Mirmiran P, Noori N, Azizi F. A prospective study of determinants of the metabolic syndrome in adults. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2008; 18: 567-73
- Moebus S, Hanisch J, Bramlage P, et al. Regional unterschiedliche Prävalenz des metabolischen Syndroms. *Dtsch Arztebl* 2008; 105: 207-13
- National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Executive Summary of the Third Report. *JAMA* 2001; 285: 2486-97
- Nettleton JA, Lutsey PL, Wang Y et al. Diet soda intake and risk of incident metabolic syndrome and type 2 diabetes in the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *Diabetes Care* 2009; 32: 688-94
- Neuhauser H, Ellert U. Prävalenz des metabolischen Syndroms in Deutschland: eine Sensitivitätsanalyse. 2005. www.egms.de/static/en/meetings/gmms2005/05gmms183.shtml, Zugriff am 26.02.2010
- Nseir W, Nassar F, Assy N. Soft drinks consumption and nonalcoholic fatty liver disease. *World J Gastroenterol* 2010; 16: 2579-88

Kapitel 7: Kohlenhydratzufuhr und Prävention des Metabolischen Syndroms

Sullivan S. Implications of diet on nonalcoholic fatty liver disease. *Curr Opin Gastroenterol* 2010; 26: 160-4

Ventura AK, Loken E, Brich LL. Risk profiles for metabolic syndrome in a nonclinical sample of adolescent girls. *Pediatrics* 2006; 118: 2434-42

Wirth A, Hauner H (Hrsg.). *Das Metabolische Syndrom*. Urban & Vogel, München, 2007