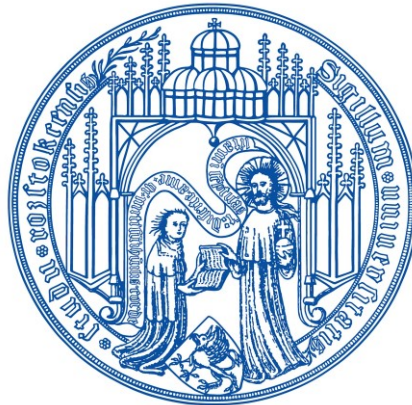


Aus der Universitäts- Kinder- und Jugendklinik Rostock

Direktor: Prof. Dr. med. Michael Radke

**Der Einfluss unterschiedlicher resistenter Stärken auf die
Fettsäureoxidation und den respiratorischen Quotienten bei
gesunden Erwachsenen**



Inauguraldissertation zur

Erlangung des akademischen Grades

Doktor der Medizin

der Medizinischen Fakultät

der Universität Rostock

vorgelegt von

Kerstin Victoria Schmidek,

geboren am 23.04.1989 in Hamburg

Rostock, 2015

Dekan: Prof. Dr. med. Emil Christian Reisinger

1. Gutachter:

Prof. Dr. rer. nat. habil. Klaus D. Wutzke
Kinder- und Jugendklinik, Universitätsmedizin Rostock

2. Gutachter:

Prof. Dr. med. Georg Lamprecht
Zentrum für Innere Medizin, Abteilung Gastroenterologie und Endokrinologie,
Universitätsmedizin Rostock

3. Gutachter:

Prof. Dr. med. habil. Peter C. Clemens
Klinik für Kinder- und Jugendmedizin, Klinikum der HELIOS Kliniken Schwerin

Datum der Einreichung: 18.11.2015

Datum der Verteidigung: 10.05.2016

INHALTSVERZEICHNIS

1 Einleitung	1
1.1 Resistente Stärke	1
1.1.1 Biochemie der Stärke	1
1.1.2 Metabolisierung von Stärke und resistenter Stärke	5
1.1.3 Gesicherte und potentiell gesundheitsfördernde Eigenschaften resistenter Stärke	6
1.2 Stabile Isotope	9
1.2.1 Biophysik stabiler Isotope	9
1.2.2 ¹³ CO ₂ -Atemtests mit stabilen Isotopen	9
2 Zielstellung	11
3 Material und Methoden	12
3.1 Resistente Stärke	12
3.1.1 Kartoffelfaserstärke und Markerbensenstärke	13
3.1.2 Maisstärke	13
3.2 Universell ¹³C-markiertes Algenlipidgemisch	14
3.3 Studienteilnehmer	15
3.4 Studiendesign	16
3.4.1 Ablauf der Studie	16
3.4.2 Materialgewinnung	18
3.4.3 Ernährung.....	18
3.5 Analytische Techniken	19
3.5.1 ¹³ CO ₂ -Atemgasanalyse	19
3.5.1.1 Nichtdispersive Infrarotspektroskopie FANci2.....	19
3.5.1.2 Berechnung des „Delta over baseline“	21
3.5.1.3 Berechnungen der prozentualen kumulativen ¹³ CO ₂ -Exhalation....	22
3.5.2 Indirekte Kalorimetrie.....	22
3.5.2.1 Respiratorischer Quotient.....	22
3.5.2.2 Ablauf der Messung	23
3.6 Statistische Auswertung	24
3.7 Ethikvotum	24
4 Messergebnisse	25

4.1 ¹³CO₂-Atemgasanalyse	25
4.1.1 ¹³ CO ₂ -Atemgasanalyse aller Studienteilnehmer	25
4.1.1.1 Kinetik der ¹³ CO ₂ -Häufigkeit aller Studienteilnehmer	25
4.1.1.2 Prozentuale kumulative ¹³ CO ₂ -Exhalation aller Studienteilnehmer	27
4.1.2 ¹³ CO ₂ -Atemgasanalyse getrennt nach Body-Mass-Index.....	28
4.1.2.1 Kinetik der ¹³ CO ₂ -Häufigkeit bei Studienteilnehmern mit einem Body-Mass-Index < 25 kg/m ²	28
4.1.2.2 Prozentuale kumulative ¹³ CO ₂ -Exhalation von Studienteilnehmern mit einem Body-Mass-Index < 25 kg/m ²	29
4.1.2.3 Kinetik der ¹³ CO ₂ -Häufigkeit bei Studienteilnehmern mit einem Body-Mass-Index ≥ 25 kg/m ²	30
4.1.2.4 Prozentuale kumulative ¹³ CO ₂ -Exhalation von Studienteilnehmern mit einem Body-Mass-Index ≥ 25 kg/m ²	31
4.1.2.5 Prozentuale kumulative ¹³ CO ₂ -Exhalation abhängig vom Body- Mass-Index für die einzelnen Versuchsphasen	31
4.1.3 ¹³ CO ₂ -Atemgasanalyse getrennt nach Geschlecht.....	34
4.1.3.1 Kinetik der ¹³ CO ₂ -Häufigkeit bei männlichen Studienteilnehmern ..	34
4.1.3.2 Prozentuale kumulative ¹³ CO ₂ -Exhalation der männlichen Studienteilnehmer	35
4.1.3.3 Kinetik der ¹³ CO ₂ -Häufigkeit bei weiblichen Studienteilnehmern....	36
4.1.3.4 Prozentuale kumulative ¹³ CO ₂ -Exhalation der weiblichen Studienteilnehmer	37
4.2 Indirekte Kalorimetrie	37
4.2.1 Veränderung des respiratorischen Quotienten bei allen Studienteilnehmern	38
4.2.2 Veränderung des respiratorischen Quotienten getrennt nach Body- Mass-Index.....	40
4.2.2.1 Veränderung des respiratorischen Quotienten bei Studienteilnehmern mit einem Body-Mass-Index < 25 kg/m ²	40
4.2.2.2 Veränderung des respiratorischen Quotienten bei Studienteilnehmern mit einem Body-Mass-Index ≥ 25 kg/m ²	41
4.2.3 Veränderung des respiratorischen Quotienten getrennt nach Geschlecht	43
4.2.4 Veränderung des Energieumsatzes	44

5 Diskussion	46
5.1 ¹³CO₂-Atemgasanalyse	46
5.1.1 Einfluss der resistenten Stärke auf die Fettsäureoxidation	47
5.1.2 Vergleich der Ergebnisse bei Studienteilnehmer mit unterschiedlichem Body-Mass-Index	52
5.2 Indirekte Kalorimetrie	54
5.3 Mögliche Mechanismen der gesteigerten Fettsäureoxidation durch resistente Stärke	56
5.3.1 Einflussnahme von resistenter Stärke auf den Fettstoffwechsel über die Hemmung von Glykogenolyse und Glykolyse	57
5.3.2 Einflussnahme von resistenter Stärke auf den Fettstoffwechsel über die Erhöhung von Sättigungshormonen	58
5.3.3 Einflussnahme von resistenter Stärke auf den Fettstoffwechsel über die Erhöhung des Energieumsatzes mittels erhöhter Proopiomelanocortin-Expression	59
5.3.4 Direkte Wirkung kurzkettiger Fettsäuren auf Adipozyten	60
5.3.5 Einflussnahme von resistenter Stärke auf den Fettstoffwechsel über Insulinspiegelveränderungen	61
5.4 Schlussfolgerung	62
6 Zusammenfassung	66
LITERATURVERZEICHNIS	68
THESEN	81
ABBILDUNGSVERZEICHNIS	84
TABELLENVERZEICHNIS	87
ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS	88
ANHANG	89
SELBSTSTÄNDIGKEITSERKLÄRUNG	95
LEBENS LAUF	96
DANKSAGUNG	97

1 Einleitung

1.1 Resistente Stärke

Resistente Stärke ist ein vielseitiger Nahrungsbestandteil, der auf preiswerte und praktische Art und Weise einer breiten Population zugänglich gemacht werden kann und sich positiv auf Gesundheit und chronische Krankheiten auswirkt (1).

Stärke, die nicht im oberen Magen-Darm-Trakt abgebaut und resorbiert wird, sondern unverändert in den Dickdarm gelangt, wird als resistente Stärke (RS) bezeichnet. Diese Erkenntnis besteht seit ca. 30 Jahren. Bis dahin ging man davon aus, dass der Abbau und die Resorption von Stärke vollständig im oberen Magen-Darm-Trakt stattfindet (2, 3). Durch diese Gegebenheit unterscheiden sich die Eigenschaften von RS und verdaubarer Stärke (VS) und RS kann somit einen anderen Einfluss auf den Stoffwechsel nehmen.

1.1.1 Biochemie der Stärke

Stärke ist eine organische Verbindung aus der Gruppe der Kohlenhydrate. Stärke ist das Hauptreservekohlenhydrat von pflanzlichen Zellen, während Glykogen das wichtigste Hauptreservekohlenhydrat von tierischen Zellen ist.

Stärke und Glykogen sind Speicherpolysaccharide. Der Vorteil von Speicherpolysacchariden ist, dass sie nicht osmotisch aktiv sind. Würde eine Zelle ihren Kohlenhydratspeicher nur in Form von monomeren Glukosemolekülen anlegen, käme es auf Grund der Zunahme des intrazellulären osmotischen Druckes zu einem Wassereinstrom und zu einem Platzen der Zelle. Es können nicht beliebig viele Monosaccharide in einer Zelle gelagert werden, sodass Glukose in Form von Stärke oder Glykogen als Polysaccharid gespeichert wird (4-6).

Stärke ist ein Polysaccharid, das aus α -glykosidisch verknüpfter D-Glukose besteht. Sie ist ein Gemisch aus zwei Glukanen, α -Amylose und Amylopektin. Die α -Amylose ist ein lineares, wasserlösliches Polymer aus einigen tausend Glykosylresten in α -1,4-Verknüpfung.

Das wasserunlösliche Amylopektin ist hauptsächlich auch aus α -1,4-glykosidisch verknüpften Glukosemonomeren aufgebaut, weist jedoch nach ungefähr jedem 30. Baustein eine α -1,6-glykosidisch verknüpfte Verzweigung auf. Amylopektin ist somit ein verzweigtes Makromolekül aus 5000-6000 Glukosemolekülen (4, 5).

Häufig besteht Stärke zu 80 % aus Amylopektin und zu 20 % aus Amylose, das Verhältnis kann jedoch je nach Lebensmittel variieren.

Englyst et al. teilte Stärke in drei Gruppen ein, schnell verdauliche, langsam verdauliche und resistente Stärke (7, 8). Diese drei Stärke Typen variieren in der Zeit, die für die Verdauung im Dünndarm benötigt wird. Schnell verdauliche Stärke ist definiert, als eine Stärke, die innerhalb von 20 Minuten zu Glukosemolekülen enzymatisch gespaltet wird. Sie ist zum Beispiel in frisch gekochten Nahrungsmitteln vorhanden und ist eine schnell verfügbare Energiequelle. Nach Nahrungsaufnahme folgt eine rasche Steigung des Blutzuckerspiegels sowie eine prompte Insulinantwort (9).

Langsam verdauliche Stärke ist eine Stärke, die in einem Zeitrahmen von 20 bis 120 Minuten durch enzymatische Verdauung zu Glukose konvertiert wird (8). Es ist eine physikalisch schlecht zugängliche, hauptsächlich nicht kristalline Stärke, die trotzdem vollständig abgebaut wird. Sie ist somit eine langsam verfügbare und anhaltende Energiequelle und findet sich z.B. in gekochten Hülsenfrüchten. Langsam verdauliche Stärke hat geringere Auswirkungen sowohl auf den Blutglukosespiegel als auch auf den Insulinspiegel (10).

Eine weitere Einteilung erfolgt in Typ-,A' und Typ-,B'-Stärke. Diese Einteilung basiert auf einer unterschiedlichen kristallinen Struktur. Typ-,A' Stärke ist besonders in Getreide vorhanden wohingegen der Typ-,B' in Knollengewächsen und amylosereichhaltiger Stärke vorkommt. Eine Art Kombination beider Typen wird als Typ-,C' benannt und kommt in Hülsenfrüchten vor (11).

RS wird im Gegensatz zu schnell verdaulicher Stärke und langsam verdaulicher Stärke nicht im Dünndarm zu Glukose gespaltet.

Auch RS enthält Amylose und Amylopektin, die „Resistenz“ der Stärke wird unter anderem durch das Verhältnis von Amylose und Amylopektin beeinflusst. Denn Amylose wird langsam verdaut, wobei die Verdauung von Amylopektin nach Retrogradation schnell erfolgt (10). Besonders Amylose kann aufgrund seiner Struktur weniger Wasser binden als Amylopektin, welches ein dreidimensionales Glukosenetzwerk besitzt. Amylose gibt somit Wasser schneller wieder ab und geht in einen kristallinen Zustand über (Retrogradation). Dieser Vorgang wird bei niedrigeren

Temperaturen begünstigt. RS ist hauptsächlich abgeleitet von retrogradierter Amylose (10).

RS kann sich auf unterschiedliche Art und Weise den Enzymen im Dünndarm entziehen und somit in den Dickdarm gelangen. Es gibt diverse Faktoren, die Geschwindigkeit und Ausmaß der enzymatischen Spaltung und damit die Verdaulichkeit und Absorption von Stärke im Dünndarm bestimmen. Die Stärkeresistenz ist abhängig von der Größe der Stärkepartikel, der Form der Partikeloberfläche, dem Amylosegehalt, der Art und dem Anteil der kristallinen Struktur der Stärke sowie auch abhängig vom Vorhandensein und der Größe von Poren. Auch potentiell vorhandene Interaktionen der Stärke mit anderen Nahrungskomponenten sind relevant (10). Diese Faktoren, die eine enzymatische Verdauung im Dünndarm verhindern, interferieren miteinander und erschweren das Verständnis für die Resistenz der RS (12).

RS wird in fünf Untergruppen RS1 bis RS5 gegliedert. Ursprünglich teilten Englyst et al. die RS in drei Gruppen ein (8, 13). In den letzten Jahren wurden diese durch die Gruppen RS4 und RS5 ergänzt (10).

RS1 ist physikalisch unzugänglich resistente Stärke. Diese RS ist in intakten Zellverbänden eingeschlossen und der Abbau von Zellwandkomponenten ist durch einen Mangel an Zellwandabbauenzymen nicht möglich. Des Weiteren ist aufgrund der Partikelgröße die Angriffsfläche für die α -Amylase erschwert oder die RS ist „gefangen“ zwischen Ballaststoffen, Proteinen oder Fetten (3, 12).

RS1 kommt in nicht oder grob geschroteten Getreidekörnern, Samen und Hülsenfrüchten vor. Durch das Mahlen von Getreide verringert sich der Anteil von RS1 in diesen Produkten.

RS2 besitzt eine sehr kompakte kristalline Struktur und diese limitiert die enzymatische Spaltung durch die α -Amylase. Beispiele für Nahrungsmittel mit RS2 sind unter anderem grüne Bananen und rohe Kartoffeln und die in dieser Studie verwendete hochamylosehaltige Maisstärke. Hochamylosehaltige Maisstärke ist eine besondere Art der RS2, da sie ihre Struktur und Resistenz während der Verarbeitung und der Herstellung von Nahrungsmitteln beibehält (14).

RS3 ist retrogradierte Stärke. Diese entsteht durch das Abkühlen von vorher erhitzten Nahrungsmitteln. Bei der Abkühlung rekristallisieren die Amylose und das Amylopektin zu Produkten, die wiederum im Dünndarm nicht enzymatisch gespalten werden können. RS3 befindet sich in Brot, Cornflakes und nach dem Kochen wieder abgekühlten Kartoffeln. Demzufolge können sich die Anteile von RS in einem Lebensmittel durch bestimmte Verarbeitungsverfahren verändern (2, 15).

Rohe Kartoffeln enthalten pro 100 g Trockenmasse 74 g RS, gekochte Kartoffeln 5 g RS und nach dem Kochen wieder abgekühlte Kartoffeln 10 g RS (16).

RS4 bezeichnet eine Gruppe resistenter Stärken, die chemisch modifiziert sind und andere Verbindungen als Amylose und Amylopektin, wie z.B. Esther- und Ether-Verbindungen, aufweisen. Sie werden in der Nahrungsmittelindustrie genutzt (11).

Die chemische Modifizierung kann die Digestion von RS durch Blockierung von Enzymzugängen und Formen von typischen Bindungen wie α -1,4 und α -1,6 Verbindungen erschweren. Der Grad der chemischen Modifikation und die Höhe der Resistenz sind proportional zueinander, da durch sie die Resistenz gegenüber der enzymatischen Spaltung der Dünndarmenzyme erhöht wird (10, 17).

RS5 ist eine RS, die durch die Formation mit Amylose-Lipid-Komplexen gebildet wird. Diese Komplexe können bei der Verarbeitung von Lebensmitteln entstehen. Amylose-Lipid-Komplexe enthalten in der Regel hochamylosehaltige Stärke. Sie sind gegenüber dem Abbau durch die α -Amylase resistent. RS5 fördert die Bildung kurzkettigen Fettsäuren wie beispielsweise Butyrat (18).

Der Anteil der RS ist in den meisten Nahrungsmitteln eher gering und ist abhängig von der Lebensmittelzubereitung, -lagerung und Verarbeitungstechniken sowie dem Ausmaß des Kauens (10).

Die durchschnittliche Aufnahme von RS in Deutschland wird auf 3-6 g/Tag geschätzt (2). In Ländern wie Australien in denen Lebensmittelhersteller RS vermehrt in Produkten verarbeiten, wird ein höherer Konsum von RS angenommen. Auch in Entwicklungsländern ist die Aufnahme von RS höher (14).

1.1.2 Metabolisierung von Stärke und resistenter Stärke

Verdaubare Stärkepolymere werden im Mund durch die Speichelamylase und im Dünndarm durch die Pankreasamylase in kleinere Untereinheiten hydrolysiert. Erst die entstehenden Monosaccharide, bei der Stärke ist es die Glukose, können von den Enterozyten der Darmschleimhaut absorbiert werden. Die Glukose wird durch einen sekundär aktiven Transport in die Mukosazellen aufgenommen und gelangt von dort in das periphere Blut. Der ansteigende Blutglukosespiegel bewirkt eine Erhöhung des Insulinspiegels. Glukose wird entweder direkt für die Energiegewinnung genutzt oder in der Speicherform Glykogen gespeichert. Da die Speicherkapazitäten jedoch begrenzt sind, wird bei einem Glukoseüberangebot in der Leber Glukose über Acetyl-CoA zu Triglyceriden oder Cholesterin metabolisiert (19).

Da RS nicht im Dünndarm aufgenommen wird, wirkt sich dies auch auf den postprandialen Blutglukose- und den Plasmainsulinspiegel aus. Sie sind niedriger nach einer Mahlzeit mit RS statt VS (20).

Nahrungsmittel mit einem hohen Anteil an RS haben somit einen niedrigen Glykämischen Index (GI). Der GI ist ein Maß für die blutglukosesteigernde Wirkung von Lebensmitteln. Die postprandiale Glukoseantwort eines Nahrungsmittels wird in Verhältnis gesetzt mit der von Glukose. Die blutglukosesteigernde Wirkung von Glukose ist der Referenzwert und beträgt 100 (21).

Der GI beschreibt jedoch die Reaktion des Blutglukosespiegels auf 100 g Kohlenhydrate und nicht auf 100 g Lebensmittel. 100 g eines kohlenhydratarmen Produktes und eines kohlenhydratreichen Produktes können daher denselben GI aufweisen, obwohl sie eine andere Auswirkung auf den Blutzuckerspiegel haben. Ein geeigneterer Parameter ist die Glykämische Last (GL). Sie ist das Produkt aus dem GI und der Kohlenhydratmenge (in g) eines Lebensmittels dividiert durch 100 g (2).

Nach der aktuellen Definition sind Ballaststoffe die verzehrbaren Teile von Pflanzen oder analogen Kohlenhydraten, die gegenüber der Verdauung und Absorption im Dünndarm resistent sind und im Kolon teilweise oder vollständig fermentiert werden. RS fungiert somit als Ballaststoff (3, 10, 19, 22).

Die Hauptkomponenten von Ballaststoffen sind Nicht-Stärke-Polysaccharide (Cellulose, Hemicellulose), Lignin, RS und nicht verdauliche Oligosaccharide.

RS, die bis in den Dickdarm gelangt, wird von Dickdarmbakterien fermentiert. Bei der bakteriellen Fermentation entstehen die kurzkettigen Fettsäuren (KKFS) Azetat, Butyrat und Propionat sowie Kohlendioxid, Wasserstoff und Methan (7, 23).

1.1.3 Gesicherte und potentiell gesundheitsfördernde Eigenschaften resistenter Stärke

Der Konsum von RS ist mit mehreren metabolischen Veränderungen assoziiert, die als gesundheitsfördernd gelten (24). Aus diesem Grunde existieren bereits diverse kommerziell verfügbare RS (10).

Neben vielen Studien über die Auswirkungen von RS auf den Blutglukose- und Insulinspiegel gibt es ferner Untersuchungen über den Einfluss von RS auf die Insulinsensitivität. Obwohl Studien existieren, die andere Ergebnisse feststellen (25, 26), überwiegen Studien, die einen senkenden Effekt auf den postprandialen Blutglukosespiegel und Insulinspiegel nach Konsum von RS zeigen (27-31) und es wird zusammenfassend von einer gering absenkenden Wirkung auf den Blutzuckerspiegel und einem etwas größeren absenkenden Einfluss auf den Insulinspiegel ausgegangen (14).

In Bezug auf die Diabetesentwicklung ist der Einfluss auf die Insulinsensitivität in hohem Maße relevant. Im Vergleich zu einer Fütterung mit VS zeigt eine RS-Fütterung an Ratten eine sich weniger stark entwickelnde Insulinresistenz (32, 33). Ferner zeigen Studien an gesunden Erwachsenen, dass RS die Insulinsensitivität verbessert. Robertson et al. zeigten eine Erhöhung der Insulinsensitivität von 33 % am gesunden Erwachsenen (34) und auch bei Patienten mit metabolischem Syndrom zeigen Johnston et al., dass eine Aufnahme von 40 g RS pro Tag über 12 Wochen die Insulinsensitivität erhöhte (35). Maki et al. bestätigten diese Ergebnisse und fanden eine Verbesserung der Insulinsensitivität bei übergewichtigen Männern nach RS-Konsum. Jedoch bestätigte sich dieses nicht bei übergewichtigen Frauen (36).

Daher sollten weitere Studien, die die Auswirkungen von RS untersuchen, Ergebnisse von Männern und Frauen sowie auch verschiedene Ernährungszustände separat betrachten, um eventuelle Unterschiede aufzudecken.

RS wird weiterhin zu den Ballaststoffen gezählt. Ballaststoffe begünstigen gesundheitsfördernde physiologische Effekte wie Laxation, Senkung des Cholesterinspiegels sowie Senkung des Blutglukosespiegels (10, 37).

In einer Vielzahl epidemiologischer Studien wurde die positive Wirkung von Ballaststoffen bei der Prävention von Kolonkazinomen eruiert (38, 39). Ebenso lassen experimentelle Studien eine hemmende Wirkung von RS und KKFS, die bei der Fermentation von RS entstehen, auf die Krebsentstehung erhoffen (11).

RS beeinflusst Faktoren wie ein erhöhtes Stuhlvolumen, einen erniedrigten pH-Wert und erniedrigte Ammoniakkonzentrationen im Kolon, die dafür bekannt sind das Kolonkrebsrisiko zu senken. Die KKFS, Butyrat, Propionat und Azetat, entstehen bei der Fermentation von RS und sind die präferierten Energiequellen der Mukosazellen des Kolons (40).

KKFS erhöhen den Blutfluss im Kolon, senken den luminalen pH-Wert und außerdem scheinen Butyrat und Propionat das Entstehen abnormer Zellpopulationen im Kolon zu verhindern (11).

Studien an Schweinen zeigen, dass eine Erhöhung von Butyrat durch Konsum von RS die Apoptose von Kolonozyten *in vivo* inhibiert und einer exzessiven Proliferation von Krypten entgegenwirkt (41).

Der hohe Anteil an RS einer gewöhnlichen Gartenbohne verringerte das Überleben menschlicher Kolonadenokarzinomzellen in *in vitro* Studien über Zellzyklusarrest und Apoptose (42). Bei Nagetieren konnte RS der mutagenen Wirkung, die mit dem Verzehr von rotem Fleisch einhergeht, entgegenwirken (43). Studien an Patienten mit genetischer Veranlagung für Kolonkrebs, wie z.B. der familiären adenomatösen Polyposis (FAP) und dem HNPCC (hereditäres nicht-polypöses kolorektales Karzinom), konnten keinen Effekt von RS auf die Inzidenz eines kolorektalen Karzinoms bzw. beim FAP auf Polypengröße oder Polypenanzahl finden (44, 45).

Die Studienlage zum Einfluss von RS auf die Kolonkrebsentstehung ist nicht eindeutig und zukünftige Studien müssen zeigen, ob RS-Konsum, wie die Studien mit KKFS erhoffen lassen, eine präventive Maßnahme gegen Kolonkrebs ist.

Andere Studien wie die Tierstudie von Kondegowa et al. befassen sich mit dem Einfluss von RS auf andere Krebsarten. Die Studie von Kondegowa et al. ergab, dass die Fütterung von Mäusen mit RS die Brustkrebsproliferation reduzierte. (46).

Des Weiteren wurde berichtet, dass RS die Absorption mehrerer Mineralien im Ileum erhöht (10). Auch der Einfluss der RS über eine Modulation der Immunfunktion positiv auf chronisch entzündlicher Darmerkrankungen zu wirken, ist Inhalt mehrerer Studien (47, 48).

Welche metabolischen Auswirkungen RS auf den Fettstoffwechsel hat, ist noch nicht vollständig geklärt. Bisher zeigte sich, dass eine Supplementation von RS bei Nagetieren eine Reduktion der Expression und Aktivität der Fettsäuresynthase sowie eine Senkung des Cholesterinspiegels und des Triglyceridspiegels bewirkt (49-51). Bei Menschen ist die Studienlage uneinheitlich (14).

Lerer-Metzger et al. berichteten, dass die chronisch Fütterung mit RS gegenüber einer Fütterung mit VS bei Ratten eine Abnahme der Adipozytenzellgröße verursacht (29). Des Weiteren zeigten Ergebnisse von Studien an Ratten, dass ein hoher RS-Konsum die Lipogenese in weißem Fettgewebe im Verhältnis zu einer Fütterung mit VS verringert. Die verminderte Lipidsynthese könnte die Ursache für die verringerte Adipozytenzellgröße sein (52).

Higgins et al. wiesen nach, dass ein bestimmter Gehalt an RS in der Nahrung bei Menschen die Fettsäureoxidation steigert. In ihrer Untersuchung wurde eine hochamylosehaltige Maisstärke verwendet (26). In einer Dissertation an der Universitäts- Kinder- und Jugendklinik Rostock untersuchte Unger 2011 die Auswirkung von Kartoffelfaser- und Markerbensenstärke auf die Fettsäureoxidation und konnte keinen Unterschied zu einer Standarddiät feststellen. In der Studie von Unger zeigte sich bei den Probanden jedoch eine Abnahme der Körperfettmasse nach der Supplementation mit Kartoffelfaserstärke (53). Mehrere *in vitro*- und tierexperimentelle Studien haben sich mit den Mechanismen der Beeinflussung des Fettstoffwechsels durch RS und KKFS befasst. Hierbei werden derzeit verschiedene Ansätze diskutiert. Ein neuerer Aspekt ist die Frage, ob RS bei Patienten nach Gewichtsabnahme dazu beitragen kann, das Gewicht konstant zu halten (54).

Inwiefern ein langfristiger Konsum unterschiedlicher RS die Fettsäureoxidation beeinflusst, sollte eine wesentliche Fragestellung der vorliegenden Studie werden.

1.2 Stabile Isotope

1.2.1 Biophysik stabiler Isotope

Ein chemisches Element wird definiert durch die Anzahl der Protonen in seinem Nukleus. Die Anzahl der Neutronen kann jedoch variieren. Nuklide eines Elementes, die sich untereinander durch die Anzahl ihrer Neutronen unterscheiden, nennen sich Isotope (55). Die Isotope haben somit dieselbe (*griech.: isos*) Position (*griech.: topos*) im Periodensystem der Elemente (56).

Von fast jedem Element sind Isotope vorhanden. Kommen diese Isotope eines Elements natürlich vor, werden diese Elemente als Mischelemente bezeichnet. Es gibt 69 Mischelemente und 22 Reinelemente. Bei Reinelementen liegt natürlicherweise nur ein einziges Isotop vor, Reinelemente sind somit anisotop. Isotope für diese Elemente können jedoch künstlich hergestellt werden.

Des Weiteren werden Isotope in stabile und instabile Isotope unterteilt. Instabile Isotope wandeln sich durch radioaktiven Zerfall spontan in andere Atomkerne um, dabei wird Energie in Form von ionisierender Strahlung frei. Die meisten natürlich vorkommenden Isotope sind stabile Isotope bzw. es wurde bisher kein Zerfall beobachtet oder sie haben eine extrem lange Halbwertszeit (57). Der Vorteil der Verwendung stabiler gegenüber radioaktiven Isotopen in der Ernährungsforschung ist somit deren nicht vorhandene Strahlung.

Die Reaktionsgeschwindigkeit hängt schwach von der Masse ab, jedoch ist bei schwereren Elementen der relative Massenunterschied sehr gering. Mit stabilen Isotopen markierte Substanzen werden daher wie nicht markierte Substanzen im Stoffwechsel metabolisiert. Durch die chemisch fast identischen Reaktionen im Stoffwechsel bei kleinen Unterschieden hinsichtlich der physikalischen Eigenschaften lassen sich stabile Isotope ideal als Tracer nutzen (56, 58, 59).

In der vorliegenden Arbeit wird mit dem Kohlenstoffisotop ^{13}C gearbeitet.

1.2.2 $^{13}\text{CO}_2$ -Atemtests mit stabilen Isotopen

Vor ca. 40 Jahren wurden erste ^{14}C -Atemgastests verwendet, um verschiedene Stoffwechseluntersuchungen, wie Untersuchungen der exokrinen Pankreasfunktion, der Leberfunktion und der Darmresorption vorzunehmen (60).

^{14}C ist ein radioaktives Isotop mit einer Halbwertszeit (HWZ) von 5730 Jahren und daher in seiner Anwendung umstritten (57). Aufgrund der Radioaktivität des ^{14}C

Isotops wurde zunehmend das stabile Isotop ^{13}C verwendet. Derzeit gibt es eine Vielzahl von Untersuchungen mit ^{13}C -markierten Substraten. Eine der bekanntesten Anwendungen ist der ^{13}C -Harnstoff-Atemtest zur Diagnostik einer *Helicobacter pylori*-Infektion (60, 61).

Das Prinzip der Atemgastests beruht auf einer mit einem stabilen Isotop markierten Substanz, der sogenannten Tracersubstanz. Tracersubstanzen können für bestimmte Stoffwechselforgänge repräsentativ sein, beispielsweise repräsentiert ein universell ^{13}C -markiertes Algenlipidgemisch den Fettstoffwechsel. Als Stoffwechselendprodukt wird $^{13}\text{CO}_2$ freigesetzt und exhaliiert. Die Metabolisierung der Tracersubstanz kann durch die Kinetik der ^{13}C -Markierung im CO_2 der Ausatemluft semi-quantitativ mittels Massenspektrometer oder Infrarotspektroskopie gemessen werden.

Kohlenstoff besitzt drei natürlich vorkommende Isotope, davon sind ^{12}C sowie ^{13}C stabil und ^{14}C instabil. ^{12}C kommt mit einer Häufigkeit von 98,9 % vor und ^{13}C mit einer natürlichen Häufigkeit von 1,11 %. Daraus resultiert, dass die Applikation von ^{13}C -markierten Substraten nur eine Erhöhung der ohnehin schon vorhandenen ^{13}C -Konzentration im menschlichen Körper bewirkt. Infolgedessen muss die ^{13}C -Anreicherung in Atemgasproben im Verhältnis zu einer Baseline bestimmt werden, die vor der Tracerapplikation gemessen wird (60, 62).

Untersuchungen mit stabilen Isotopen lassen sich nichtinvasiv anwenden und haben dadurch eine hohe Patientenakzeptanz (59, 60).

2 Zielstellung

Ziel der vorliegenden Arbeit war es, die Auswirkung einer zwanzigtägigen Supplementation eines Gemisches aus Kartoffelfaserstärke- und Markerbensenstärke sowie einer Supplementation einer hochamylosehaltigen Maisstärke mit einem hohen Ballaststoffanteil auf den Fettstoffwechsel von gesunden normalgewichtigen und übergewichtigen Erwachsenen zu untersuchen.

In einer Vorgängerstudie hatte die separate Supplementierung von Kartoffelfaser- und Markerbensenstärke zu keiner signifikanten Steigerung der Fettsäureoxidation geführt.

Daher war es ein weiteres Ziel dieser Arbeit zu untersuchen, ob durch die simultane Supplementation von Kartoffelfaserstärke und Markerbensenstärke der Typen RS1 bzw. RS2 ein fettverbrennungssteigernder Effekt zu erreichen ist.

Dazu wurde mittels einer $^{13}\text{CO}_2$ -Atemgasanalyse unter Verwendung eines fettstoffwechselrepräsentativen, universell ^{13}C -markierten Algenlipidgemisches und über die Messung des respiratorischen Quotienten der Einfluss sowohl des Stärkegemisches, bestehend aus Kartoffelfaser- und Markerbensenstärke, als auch von separat supplementierter Maisstärke auf die Fettsäureoxidation untersucht.

3 Material und Methoden

3.1 Resistente Stärke

Für die Studie wurden unterschiedliche Stärken verwendet: Kartoffelfaserstärke (KF), Markerbsenstärke (ME) und Hi-Maize® 260 Maisstärke (Maisstärke).

Für eine Phase wurde eine simultane Gabe von dreimal täglich 5 g KF und 5 g ME (KF+ME-Stärkegemisch) verwendet und für die Vergleichsphase dreimal täglich 10 g Maisstärke. Die Stärke wurde dreimal täglich zu den Hauptmahlzeiten eingenommen. Das Einrühren der Stärke in heiße Suppen oder heiße Getränke war nicht erlaubt, da Temperaturänderungen den Anteil der jeweiligen resistenten Stärkearten ändern können.

	Kartoffelfaser- stärke*	Markerbsen- stärke*	Kartoffelfaser- und Markerbsen- Stärkegemisch	Maisstärke (Hi-Maize 260®) #	
Gesamtstärke	28 ^a	98 ^a	63	>91 ^d	>81
Resorbierbare Stärke	?	?		>31 ^d	>28
RS1	12 ^b	-	6	-	-
RS2 (Amylose)	-	70 ^b	35	>60 ^d	>53
Ballaststoff	?	?		>60 ^d	>53
Zellulose^c	60 ^b	>1	>30		
Eiweiß	7 ^a	0,5 ^a	3,75	0,8 ^{ad}	0,8 ^a
Kohlenhydrate	88	98	93	31	
Fett	0,5 ^a	0,5 ^a	0,5	0,8 ^{ad}	0,8 ^{ad}
Feuchtigkeit	10 ^a	14 ^a	12		10-14

^aMaximal

^bMinimal

^cmit kleinen Anteilen an Hemizellulose, Xylose, Arabinose, Pektin und Lignin.

^dPro Trockenmasse

?keine Herstellerangaben vorliegend

Tabelle 1: Prozentuale Zusammensetzung der Kartoffelfaserstärke, der Markerbsenstärke, des Kartoffelfaser- und Markerbsenstärkegemisches sowie die der hochamylosehaltigen Maisstärke (Original Herstellerangaben von Emsland Group (*) bzw. National Starch (#))(63, 64)

3.1.1 Kartoffelfaserstärke und Markerbsenstärke

Die Kartoffelfaserstärke und die Markerbsenstärke wurden von der Emsland Group GmbH, Emlichheim bezogen. Tabelle 3 beschreibt die prozentuale Zusammensetzung der KF-Stärke, ME-Stärke, des KF+ ME-Stärkegemisches und die der Maisstärke.

KF besteht zu 12 % aus RS1, ME besteht zu 70 % aus RS2 (63). Ein Gemisch aus KF und ME bei dem beide Anteile des Gewichts identisch sind, besteht somit aus 6 % RS1 und 35 % RS2, es sind somit insgesamt 41 % RS. Die Zufuhr von 30 g KF+ME-Stärkegemisch pro Tag enthält 12,3 g RS. Da die Studienteilnehmer angewiesen waren, an den anderen Tagen den Kohlenhydratanteil bei konstanter Energiezufuhr auch bei 50-55 % zu halten, betrug für den zwanzigtägigen Zeitraum bei einer Ernährung von 2000 kcal/Tag der prozentuale RS-Anteil folglich 4,6-5 % der Gesamtkohlenhydratzufuhr pro Tag.

3.1.2 Maisstärke

Hersteller der Hi-Maize® 260 Maisstärke ist die National Starch & Chemical GmbH, Hamburg. Die Bezeichnung Hi-Maize® 260 Maisstärke steht für High Amylose Maize 260 und enthält einen hohen Anteil Amylose.

Hochamylosehaltige Maisstärke ist eine RS2, die ihre Struktur und Resistenz auch bei der Verarbeitung und Herstellung von Lebensmitteln beibehält (10).

Diese Stärke wird in Produkten wie Cerealien, Keksen, anderen Backartikeln, Milchprodukten, Müsliriegeln und Broten verarbeitet.

In Tabelle 3 ist die prozentuale Zusammensetzung der hochamylosehaltigen Maisstärke in zwei Varianten angegeben: die prozentuale Zusammensetzung der Trockenmasse und die des Ist-Zustandes. Für die folgenden Berechnungen wird die Zusammensetzung des Ist-Zustandes verwendet. Es ist dabei jeweils der geringstmögliche Stärkegehalt angegeben. Die tatsächlichen Werte können höher liegen. Nach Herstellerangaben haben AOAC 991.43-Analysen ergeben, dass der prozentuale Gehalt der RS2 (Amylose) bei der hochamylosehaltigen Maisstärke pro Trockenmasse bei durchschnittlich 70 % liegt, bezüglich des Ist-Zustandes ergab die AOAC 985.29-Analyse einen durchschnittlichen prozentualen Gehalt von 56% RS2.

Die Zufuhr von 30 g Maisstärke pro Tag enthält demnach durchschnittlich 16,8 g RS. Dies entspricht für die Studienteilnehmer ca. 6,1-6,9 % der

Gesamtkohlenhydratzufuhr pro Tag. Des Weiteren beträgt der Ballaststoffanteil der Maisstärke mindestens 53 % (64). Ein wesentlicher Unterschied der Maisstärke gegenüber dem KF+ME-Stärkegemisch ist somit der höhere RS2-Anteil.

3.2 Universell ^{13}C -markiertes Algenlipidgemisch

Als Tracersubstanz wurde für die vorliegende Studie ein universell markiertes $[\text{U-}^{13}\text{C}]$ Algen-Lipid-Gemisch (^{13}C -ALG, 99,0 At.-%) der Campro Scientific GmbH, Berlin verwendet.

Das ^{13}C -ALG besteht zu 45-50 % aus der gesättigten Fettsäure Palmitinsäure und den drei ungesättigten Fettsäuren Ölsäure (20-30 %), Palmitoleinsäure (10-15 %) und Linoleinsäure (10-12 %). Die genaue Zusammensetzung ist in Abb. 2 dargestellt. Diese vier Fettsäuren sind die am häufigsten im subkutanen Fettgewebe des Menschen sowie in Kuhmilch vorkommenden langkettigen Fettsäuren (65, 66). Aus diesem Grund ist das ^{13}C -ALG für Fettstoffwechselstudien repräsentativ (53).

Durch die universelle ^{13}C -Markierung aller C-Atome der einzelnen Fettsäuren liegt der prozentuale ^{13}C -Gehalt bei fast 70%, wodurch die zu verabreichende ^{13}C -ALG-Menge relativ niedrig ist. Dadurch werden keine Fettsäureimbalancen hervorgerufen (56).

Der Tracer wurde mit einer ^{13}C -Einmaldosis von 0,5 mg/kg Körpergewicht appliziert. Dies entspricht einer Einwaage von 0,668 mg ^{13}C -ALG /kg Körpergewicht. Diese Dosis wird an den Messtagen in der Mitte des Frühstücks nach einer Leerwertmessung eingenommen.

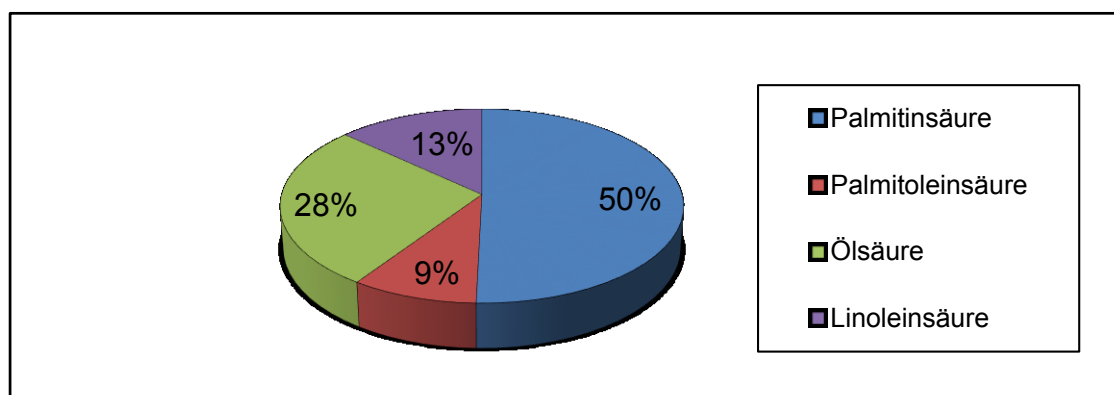


Abbildung 1: Zusammensetzung des ^{13}C -ALG

3.3 Studienteilnehmer

An der vorliegenden Studie nahmen 16 Probanden teil, 6 männliche und 10 weibliche Personen. Das Alter lag zwischen 18 und 58 Jahren (mittleres Alter: 28 Jahre). In der Anamnese der Teilnehmer waren keine gastrointestinalen Vorerkrankungen sowie keine Erkrankungen des Kohlenhydrat- und Fettstoffwechsels bekannt.

Zum Zeitpunkt der Studie lag bei keinem der Probanden eine akute Erkrankung oder eine Antibiotikatherapie vor.

Geschlecht	Proband	Alter [Jahre]	Größe [m]	Gewicht [kg]	BMI [kg/m ²]
w	1	23	1,73	63	21,05
w	2	22	1,70	68	23,53
w	3	23	1,75	102	33,31
w	4	22	1,75	70,5	23,02
w	5	56	1,65	50	18,37
w	6	18	1,73	59,5	19,88
w	7	21	1,79	65	20,29
w	8	27	1,70	64	22,15
w	9	23	1,76	66	21,31
w	10	26	1,73	48	16,04
m	11	32	1,76	81	26,15
m	12	24	1,85	71	20,75
m	13	25	1,88	96	27,16
m	14	58	1,89	102	28,55
m	15	24	1,82	73,5	22,19
m	16	22	1,88	83	23,48
MW	alle	27,88	1,77	72,66	22,95
SD		11,40	0,07	15,89	4,07
MW	Frauen	26,10	1,73	26,10	26,10
SD		10,24	0,04	13,98	4,34
MW	Männer	30,83	1,85	84,42	24,71
SD		12,55	0,05	11,23	2,78

Tabelle 2: Demographische Daten der Studienteilnehmer

Alle Studienteilnehmer führten gelegentlich bis regelmäßig sportliche Aktivitäten durch. Kein Studienteilnehmer war intensiver Sportler.

Der Body-Mass-Index (BMI) lag zwischen 16,04 kg/m² und 33,31 kg/m². Das entsprach einem durchschnittlichen BMI von 22,95 kg/m². Elf Studienteilnehmer

waren normalgewichtig, ein Teilnehmer war untergewichtig und vier waren übergewichtig. Hiervon waren drei präadipös und bei einem Studienteilnehmer lag eine Adipositas Grad 1 vor. Präadipös ist definiert durch einen BMI von 25 bis 30 kg/m². Adipositas Grad 1 mit einem BMI 30-35 kg/m². Bei allen Personen lag in den der Studie vorgegangenen Monaten ein konstantes Gewicht vor.

3.4 Studiendesign

3.4.1 Ablauf der Studie

Zu Beginn wurden die 16 Probanden nach dem Zufallsprinzip in Gruppe A und B aufgeteilt. Die Studie wurde in drei Phasen gegliedert, eine Phase ohne Stärkesupplementation, eine Kartoffelfaser- und Markerbensenstärkegemisch-Phase und der Maisstärke-Phase.

Beide Gruppen begannen mit der Phase 1. In dieser Phase entsprach die Ernährung der Probanden den Empfehlungen der deutschen Gesellschaft für Ernährung und es wurde keine Stärke zusätzlich konsumiert. Phase 1 dauerte 20 Tage. In den anschließenden Stärkephasen wurde dreimal täglich zu den Hauptmahlzeiten 10 g des Stärkegemisches, bestehend aus je 5 g KF- bzw. ME-Stärke und 10 g Maisstärke, konsumiert. Die Maisstärke sowie das Stärkegemisch wurden zu den Mahlzeiten in das Essen integriert. Dabei wurde darauf geachtet, dass die Stärke keinen hohen Temperaturen ausgesetzt war.

Phase		Studientag	Messung	Ernährung						
Gruppe A	Gruppe B			Standard kost	Kartoffelfaserstärke	Markerbsenstärke	Maisstärke			
1	1	1.-19.		S t a n d a r d k o s t						
		20.	Respiratorischer Quotient					wash-out		
			¹³ CO ₂ -Atemgasanalyse							
21.-30		KF ME								
2	3				31.-49.					
					50.	Respiratorischer Quotient	wash-out			
¹³ CO ₂ -Atemgasanalyse										
51.-60.		Mais								
3	2				61.-79.					
					80.	Respiratorischer Quotient				
¹³ CO ₂ -Atemgasanalyse										

Abbildung 2: Ablauf der Studie

Nach Ablauf der zwanzigtägigen Leerwert- oder Stärkephase erfolgte eine ca. zehntägige Wash-out-Phase. Hier wurde nur die Standardkost konsumiert. Die Wash-out-Phase diente dazu, den Einfluss der vorangegangenen Phasen auf die Messergebnisse zu nivellieren.

An den Tagen 20, 50 und 80 erfolgten jeweils 28 ¹³C- Atemgasmessungen und dreimal täglich Messungen des respiratorischen Quotienten. An diesen Tagen wurde die in Tab. 2 beschriebene standardisierte Ernährung eingehalten. Während der Phasen 2 und 3 wurde zusätzlich 3 x 10 g Stärke supplementiert.

Vor dem standardisierten Frühstück wurde ein Atembeutel beatmet, um den ¹³C-Leerwert zu ermitteln. Der Proband erhielt zum Frühstück das ¹³C-ALG, welches er in der Mitte des Frühstücks um 8 Uhr einnahm. Über den Tag verteilt wurden zunächst im halbstündigen Abstand und später im stündlichen Abstand die Atembeutel befüllt. Das Befüllen der Atembeutel erfolgte nach dem Leerwert insgesamt 27 mal über einen Zeitraum von je 14 Stunden.

Der respiratorische Quotient wurde jeweils 2 Stunden nach einer Mahlzeit ermittelt.

3.4.2 Materialgewinnung

Zur Materialgewinnung für die ^{13}C -Atemtestgeräte wurden Atemgasbeutel und Mundstücke der Fischer ANalysen Instrumente GmbH, Leipzig verwendet.

Zur Probengewinnung atmet der Proband zunächst ein. Bei der Expiration wird zuerst ein Teil in die Umgebung ausgeatmet und anschließend in den mit einem Mundstück ausgestatteten Atembeutel geatmet. Darauf wird dieser sofort mit einem Stöpsel verschlossen. Der erste Teil der Ausatemluft muss in die Umgebung verworfen werden, da dies der Anteil der Ausatemluft ist, der sich nur in der Trachea befand und nicht am Gasaustausch teilgenommen hat.

3.4.3 Ernährung

Die Studienteilnehmer ernährten sich über den Zeitraum von 80 Tagen mit einer individuellen Mischkost, die der empfohlenen Nahrungszusammensetzung der Deutschen Gesellschaft für Ernährung entspricht (Kohlenhydrate 50-55 %, Fett 30-35 %, Eiweiß 15 %).

Das Gewicht war bei den Studienteilnehmern in den letzten Monaten anamnestisch konstant. Es wurden keine Diäten durchgeführt, bei denen die Nahrungszusammensetzung abwich.

Am Tag der Messungen hatten die Studienteilnehmer einen speziellen Kostplan, der strengstens einzuhalten war. Die Mahlzeiten: Frühstück, Mittagessen und Abendessen waren genau für die einzelnen Studienteilnehmer definiert und an allen drei Messtagen identisch (bis auf die zusätzlich konsumierte Stärke). Zwischen den Mahlzeiten durften die Probanden lediglich Wasser zu sich nehmen. Um den Studienteilnehmern einen für sie angepassten Energiebedarf zu gewährleisten, wurde die Menge der Nahrung im Kostplan angepasst. Zur Vermeidung von stärkeren Einflüssen auf den Energieumsatz wurde von den Studienteilnehmern kein Sport an den Messtagen betrieben.

		Brennwert	Kohlenhydrate	Fett	Eiweiß
		[kcal]	[g]	[g]	[g]
Frühstück					
Weizenbrötchen	90 g	271,8	54,7	2,3	7,9
Marmelade	40 g	89,2	22,0	0,1	0,2
Käse	40 g	104,0	0,0	11,6	9,6
Margarine/Butter	10 g	74,1	0,0	8,3	0,0
Orangensaft	200 ml	86,0	18,0	1,0	1,0
Summe		625,1	94,7	23,3	18,7
Mittagessen					
Fertiggericht:	600 g	624	81,6	17,4	34,8
Hähnchen, Spätzle, Gemüse					
Öl	1 EL	88,0	0,0	10,0	
Summe		712,0	81,6	27,4	34,8
Abendessen					
Vollkornbrot	100 g	289,5	58,2	2,1	9,3
Käse	40 g	142,8		11,6	9,6
Salami	40 g	134,4		10,4	8,8
Obst (Apfel+Birne)		156,0	35,7	1,1	1,2
Summe		722,7	93,9	25,2	28,9
Gesamtsumme		2059,8	270,2	75,9	82,4
Brennwert in %		100 %	52,2 %	32,3 %	15,5 %

Tabelle 3: Beispiel für einen Kostplan an den Messtagen

3.5 Analytische Techniken

3.5.1 ¹³CO₂-Atemgasanalyse

3.5.1.1 Nichtdispersive Infrarotspektroskopie FANci2

Mittels Isotopenuntersuchungen lassen sich die Isotopenverhältnisse des ¹³C-markierten Kohlendioxids und des hauptsächlich vorkommenden ¹²C Kohlendioxids bestimmen.

Neben der Isotopenverhältnis-Massenspektrometrie steht auch die nichtdispersive Infrarotspektroskopie (NDIRS) zur Messung der ¹³C-Häufigkeit zur Verfügung, die preisgünstiger und vergleichbar präzise ist (58).

Für die NDIRS wurde bei den durchgeführten Untersuchungen der Atemtest-Analysator FANci2 der Firma Fischer ANALYSEN Instrumente GmbH, Leipzig

eingesetzt. Es ist laut Herstellerangabe ein hochempfindliches Analysengerät zur Bestimmung des Verhältnisses der stabilen Isotope ^{13}C und ^{12}C im CO_2 des Atemgases (67).

Das Messprinzip des FANci2 beruht auf der spezifischen Absorption von Infrarotstrahlung im mittleren infraroten Spektralbereich zwischen 2 und 8 μm Wellenlänge (68).

Zur Identifikation verschiedener Gase wird die Tatsache genutzt, dass unterschiedlich atomige Gase charakteristische Resonanzabsorptionen gasspezifischer Schwingungsrotationsbanden besitzen. So besitzen auch die Gase $^{12}\text{CO}_2$ und $^{13}\text{CO}_2$ unterschiedliche Absorptionsbanden.

Eine breitbandige Infrarotstrahlung wird mittels eines Infrarotstrahlers erzeugt und über ein Blendrad als Strahlenbündel in die Messkuvette gesandt. Die Messkuvette besteht aus einer Messkammer und einer Vergleichskammer, die mit dem nicht infrarotabsorbierenden Gas Stickstoff (N_2) gefüllt ist.

Dabei wird das Strahlenbündel abwechselnd in die Messkammer und die Vergleichskammer geleitet.

Die während des Durchganges durch die Kammern modulierten Strahlenbündel treten anschließend in die Infrarotdetektoren für $^{12}\text{CO}_2$ und $^{13}\text{CO}_2$ ein. Es handelt sich um Zweischicht-Durchstrahldetektoren, die aus einer vorderen und einer hinteren Kammer bestehen. Beide Kammern sind mit der zu messenden isotopenreinen Gaskomponente gefüllt.

Das in der Messkammer befindliche Messgas schwächt die Infrarotstrahlung ab. Sie trifft abgeschwächt in die vordere Kammer der Infrarotdetektoren. Der Strahl, der durch die Messkammer gesendet wird, weicht von dem, der durch die Vergleichskammer gesendet wird, ab. Es entsteht eine Temperaturänderung, die eine Druckänderung in der vorderen Kammer bewirkt. Diese Druckänderung wird über Membrankondensatoren durch Auslenkung der Metallmembran gegenüber einer festen Elektrode erfasst. Das elektronisch zur Auswertung nutzbare Messsignal ergibt sich aus der Kapazitätsänderung (68, 69).

Um Einflüsse der Umgebung zu vermeiden, ist das Modul auf 50°C thermostatiert und in einem abgeschlossenen Gehäuse gasdicht verschlossen.

Da sich die Infrarotabsorptionsbanden der Isotopengase $^{12}\text{CO}_2$ und $^{13}\text{CO}_2$ überlappen, ist ein $^{12}\text{CO}_2$ -Filter im $^{13}\text{CO}_2$ -Kanal eingebaut, wodurch die Querempfindlichkeit des $^{13}\text{CO}_2$ gegenüber dem $^{12}\text{CO}_2$ reduziert wird. Zusätzlich wird geräteseitig ein mathematisches Korrekturverfahren angewandt (67, 68).

3.5.1.2 Berechnung des „Delta over baseline“

In den Atemgasproben der Studienteilnehmer erscheint das durch die Fettsäureoxidation mehr oder weniger umgesetzte ^{13}C -ALG in Form von $^{13}\text{CO}_2$. Dies bedeutet eine Erhöhung der schon vorhandenen natürlichen $^{13}\text{CO}_2$ -Konzentration in der Ausatemluft, da das Kohlenstoffisotop ^{13}C in circa 1,11 % aller Kohlenstoffatome natürlich vorkommt (58, 68).

Die Veränderung des Isotopenverhältnisses $R_{Probe} = \frac{^{13}\text{CO}_2}{^{12}\text{CO}_2}$ gegenüber dem natürlichen Wert ist gering. Deshalb wird die relative Abweichung des Isotopenverhältnisses einer Probe (R_{Probe}) vom Isotopenverhältnis eines festgelegten Standards (R_{STD}) angegeben und als Delta-Wert (in ‰) bezeichnet.

Der Delta-Wert ist somit ein Verhältnis zweier Verhältnisse. Der international am häufigsten verwendete Referenzwert ist der Pee Dee Belemnite Standard (PDB Standard). Dieser Referenzwert stammt von einem Fossil aus der Kreidezeit, aus der Pee Dee Carbonat Felsformation in South Carolina (USA).

Der R Wert des PDB Standards beträgt:

$$R_{STD} = \frac{^{13}\text{CO}_2}{^{12}\text{CO}_2} = 0,01123686.$$

Berechnet wird der Delta-Wert $\delta^{13}\text{C}$ wie folgt:

$$\delta^{13}\text{C} = 1000 \times \frac{\left(\frac{^{13}\text{CO}_2}{^{12}\text{CO}_2}\right)_{Probe} - \left(\frac{^{13}\text{CO}_2}{^{12}\text{CO}_2}\right)_{Standard}}{\left(\frac{^{13}\text{CO}_2}{^{12}\text{CO}_2}\right)_{Standard}}$$

Der Delta-Wert $\delta^{13}\text{C}_{t_0}$ wird für den Baselinewert, das ist der Leerwert, der unmittelbar vor Tracerapplikation bestimmt wird, ermittelt. Außerdem wird für alle anschließenden Messzeitpunkte ein Delta-Wert $\delta^{13}\text{C}_{t=i}$ bestimmt.

Die Differenz aus den Messwerten nach Tracerapplikation abzüglich des Baselinewertes wird als Delta over baseline (DOB) angegeben:

$$\text{DOB} = \Delta\delta^{13}\text{C}_{t_i} = \delta^{13}\text{C}_{t=i} - \delta^{13}\text{C}_{t_0} \text{ in } [\text{‰}]$$

3.5.1.3 Berechnungen der prozentualen kumulativen $^{13}\text{CO}_2$ -Exhalation

Die ^{13}C -Fettsäureoxidation wurde über den kumulativen ^{13}C -Delta-Wert und die prozentuale kumulative $^{13}\text{CO}_2$ -Exhalation ($\text{pk}^{13}\text{CO}_2\text{-Exh}$) mit den von Brösicke und Radke et al. beschriebenen Formeln ermittelt (70, 71).

Der kumulative ^{13}C -Delta-Wert berechnet sich nach Brösicke und Radke et al. mit folgender Formel:

$$\Delta\delta^{13}\text{C}_{\text{cum}} = \sum_{i=1}^n \frac{1}{2} (\Delta\delta^{13}\text{C}_{t_{i-1}} + \Delta\delta^{13}\text{C}_{t_i}) \times (t_i - t_{i-1})$$

Die $\text{pk}^{13}\text{CO}_2\text{-Exh}$ ist der prozentuale ^{13}C -Anteil von der mit dem Tracer zugeführten ^{13}C -Dosis, der in der Ausatemluft wiedergefunden wird:

$$\text{pk}^{13}\text{CO}_2\text{-Exhalation} = \frac{\text{CO}_2\text{PR} \times \Delta\delta^{13}\text{C}_{\text{cum}} \times (^{13}\text{C}/^{12}\text{C})_{\text{Standard}} \times \text{KOF}}{10 \times \text{D}}$$

Die $\text{pk}^{13}\text{CO}_2\text{-Exh}$ berechnet sich aus dem Produkt aus der angenommenen endogenen CO_2 -Produktionsrate ($\text{CO}_2\text{PR} = 300 \text{ mmol/ m}^2/\text{ h}$), dem berechneten kumulativen ^{13}C -Delta-Wert ($\Delta\delta^{13}\text{C}_{\text{cum}}$), dem Isotopenverhältnis des $^{13}\text{CO}_2$ -Standardgases ($R_{\text{STD}} = \frac{^{13}\text{CO}_2}{^{12}\text{CO}_2} = 0,01123$) und der Körperoberfläche (KOF in m^2) dividiert durch die Dosis des Tracers (in mmol) multipliziert mit 10 (66, 70, 71).

Die Körperoberfläche wurde mit der Näherungsformel nach Haycock bestimmt.

3.5.2 Indirekte Kalorimetrie

3.5.2.1 Respiratorischer Quotient

Für die Bestimmung des respiratorischen Quotienten wurde das Verfahren der indirekten Kalorimetrie angewandt. Verwendet wurde das indirekte Kalorimeter Oxycon Alpha der Firma E. Jaeger, Würzburg und das Softwareprogramm: Ergo-Spirometry, D3OXYCON.DLL, 1006.

Der RQ ist definiert als das Verhältnis aus Kohlendioxidabgabe und Sauerstoffaufnahme. Dieses Verhältnis erlaubt eine Aussage zu den anteilig verbrannten Substraten, also darüber, ob der Körper zu einem Zeitpunkt eher Kohlenhydrate oder Fette zur Energiegewinnung nutzt.

$$RQ = \frac{CO_2 - Abgabe}{O_2 - Aufnahme}$$

Das indirekte Kalorimeter analysiert die Atemgaskonzentrationen und somit die Aufnahme von O₂ und Abgabe von CO₂. Zur Verbrennung von Nährstoffen wird Sauerstoff benötigt, hierbei entsteht CO₂. Für die Verbrennung von Kohlenhydraten wird genauso viel CO₂ abgegeben wie O₂ verbraucht wird. Der Wert für den RQ beträgt in diesem Fall 1. Für die Verbrennung von Fetten und die Metabolisierung von Eiweißen wird mehr O₂ benötigt als CO₂ abgegeben wird und somit ist der RQ < 1 und liegt bei 0,81 für Eiweiße und 0,7 für Fette. Bei einer Kohlenhydratmast werden Kohlenhydrate zu Fetten umgebaut, Fette enthalten weniger Sauerstoff als Kohlenhydrate und das Verhältnis von CO₂-Abgabe und O₂-Aufnahme steigt. Der RQ nimmt dann Werte über 1 an.

Eine Steigerung der Fettsäureoxidation, bei nicht veränderter Metabolisierung anderer Substrate, führt zu einer Senkung des RQ-Wertes. Demzufolge resultiert eine RQ-Steigerung aus einer Senkung der Fettsäureoxidation bei konstanter Verbrennung von Kohlenhydraten (72, 73).

3.5.2.2 Ablauf der Messung

Vor Beginn der Messung wurde eine Kalibrierung des Gerätes zur Anpassung an die Umgebungsluft und Raumtemperatur durchgeführt. Für die Messung des RQ saß der Studienteilnehmer in einer entspannten Haltung mit einer Atemmaske, die einen Sensor enthielt. Um das luftdichte Anlegen der Atemmaske zu gewährleisten, standen Masken für verschiedene Gesichtsgrößen zur Auswahl, die den Mund-Nase Bereich abdeckten. Die 15-minütige Messung bestand aus einer Ruhe-, einer Kontroll- und einer Testphase. Mit Hilfe des Computerprogramms Ergo-Spirometry, D3OXYCON.DLL, 1006 wurde der RQ ermittelt. Des Weiteren wurde der Energieumsatz sowie der Anteil der Kohlenhydrat- und Fettverbrennung bei einer angenommenen renalen Harnstickstoffexkretion von 16 g/Tag bestimmt.

3.6 Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung der Daten erfolgte mit der Statistik-Software IBM SPSS Statistics 20, die von der Universität Rostock zur Verfügung gestellt wurde.

Die Diagramme und Abbildungen wurden mit Microsoft Excel erstellt.

Ermittelt wurden Mittelwerte (MW) und Standardabweichung (SD). Eine Studienteilnehmerzahl, wie sie in dieser Studie vorliegt, kann nicht als normalverteilt und repräsentativ für die Allgemeinheit angesehen werden. Der Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test (im Folgenden nur als Wilcoxon-Test bezeichnet) wurde für den Vergleich von zwei verbundenen Stichproben genutzt und besaß ein Signifikanzniveau von 5 % ($p < 0,05$). Für mehrere verbundene Stichproben wurde der Friedman-Test als Vortest verwendet. Ergab sich in diesem Test ein Signifikanzniveau von $p < 0,05$, kam anschließend der Wilcoxon-Test zur Anwendung. Für unverbundene Stichproben wurde der Mann-Whitney-U-Test als Vortest verwendet.

3.7 Ethikvotum

Das Studiendesign wurde der Ethikkommission der Medizinischen Fakultät der Universität Rostock vorgelegt und erhielt mit einem positiven Votum die Registernummer: HV-1-2007.

4 Messergebnisse

4.1 $^{13}\text{CO}_2$ -Atemgasanalyse

An den $^{13}\text{CO}_2$ -Atemgasanalysen nahmen insgesamt 16 Probanden teil, von denen alle Probanden an den Studienphasen ohne Stärkesupplementation und mit Maisstärkesupplementation partizipierten. In der Phase der Supplementation des KF+ME-Stärkegemisches verringerte sich die Probandenanzahl um eine Teilnehmerin auf 15.

Bei vereinzelt Messreihen lagen die Werte der Probanden zu den Zeitpunkten $t = 30 \text{ min}$ und teils auch bei $t = 60 \text{ min}$ unterhalb des zuvor ermittelten Leerwerts.

Diese niedrigeren Werte sind auf die natürlichen Schwankungen der ^{13}C -Häufigkeit im Kohlendioxid der Atemluft zurückzuführen (59). Da in der Natur keine negativen Exhalationen möglich sind, wurden diese Werte dem Leerwert gleichgesetzt.

4.1.1 $^{13}\text{CO}_2$ -Atemgasanalyse aller Studienteilnehmer

4.1.1.1 Kinetik der $^{13}\text{CO}_2$ -Häufigkeit aller Studienteilnehmer

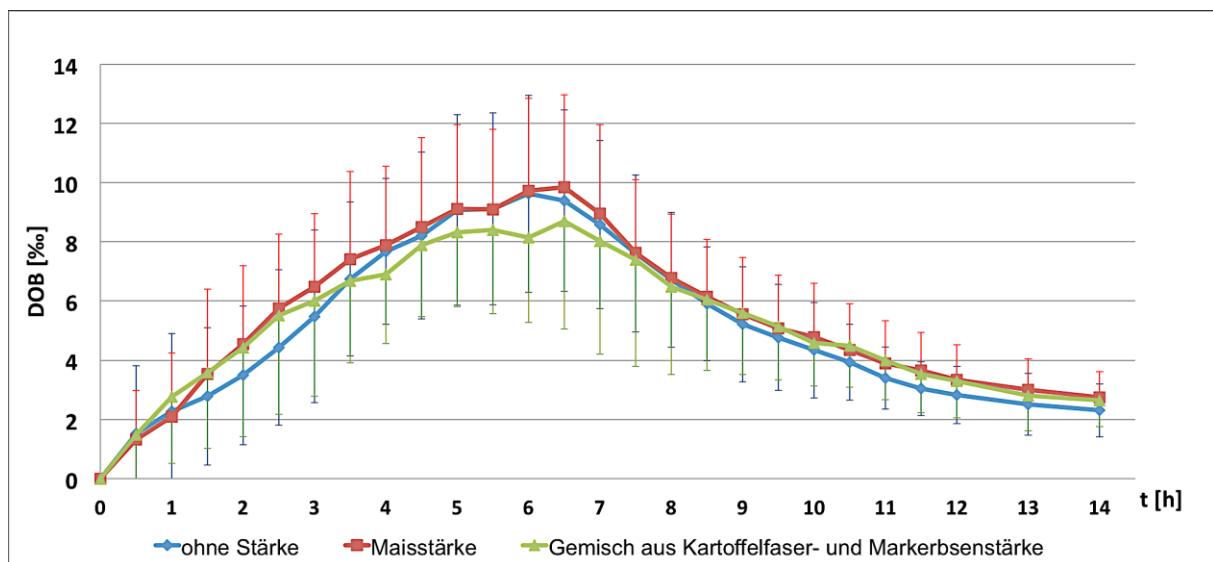


Abbildung 3: Kinetik der $^{13}\text{CO}_2$ -Häufigkeit über den Messzeitraum von 14 Stunden bei allen Studienteilnehmern nach Supplementation von Maisstärke, eines Gemisches aus KF+ME-Stärke sowie ohne Stärkesupplementation

Abbildung 3 zeigt die Kinetik der $^{13}\text{CO}_2$ -Häufigkeit aller Studienteilnehmer als Delta-over-baseline über die Zeit.

Der Zeitpunkt $t = 0$ stellt den Leerwert, bzw. die $^{13}\text{CO}_2$ -Häufigkeit vor der Tracerapplikation dar. Der Delta-Wert beträgt hier definitionsgemäß null. Anschließend ist die Differenz der im halbstündigen Abstand gemessenen $^{13}\text{CO}_2$ -Häufigkeit zum Leerwert über die Zeit aufgetragen und somit entstanden 27 Messzeitpunkte. In der Abbildung 3 sind drei Graphen abgebildet. Jeder Graph steht für eine der drei Testphasen: ohne Stärke, KF+ME-Stärkegemisch und Maisstärke. Zur besseren Übersicht sind die SD für die jeweiligen Messpunkte teilweise einseitig dargestellt, sie gelten auch für den gegenläufigen Wert.

Die $^{13}\text{CO}_2$ -Häufigkeits-Zeit-Kurven verlaufen insgesamt sehr ähnlich. Sie steigen zu Beginn an, um ihr Maximum nach 6 h bzw. 6,5 h zu erreichen. Nach ihrem jeweiligem Maximum fallen die Kurven asymptotisch ab und erreichen am Ende des Messzeitraumes nicht den Ausgangswert.

Der Kurvenverlauf der $^{13}\text{CO}_2$ -Häufigkeit mit dem KF+ME-Stärkegemisch sowie mit Maisstärke verläuft in den ersten Stunden steiler als der Kurvenverlauf ohne Stärke. Nach ca. 3,5 h kreuzt die DOB-Kurve ohne Stärkesupplementation, die DOB-Kurve mit KF+ME-Stärkesupplementation. Ohne Stärke liegt das Maximum 6 h nach Tracereinnahme bei 9,63 DOB (SD: 3,33). Das Maximum der Phase mit KF+ME-Stärke liegt mit 8,70 DOB (SD: 3,64) niedriger und wird eine halbe Stunde später, nämlich nach 6,5 h erreicht. Den höchsten Maximalwert erreicht die Kurve der Maisstärkegabe mit 9,84 DOB (SD: 3,12). Dieser wird nach 6,5 h erreicht und tritt damit später ein als bei der $^{13}\text{CO}_2$ -Häufigkeit ohne Stärkesupplementation.

Für die jeweiligen Zeitpunkte liegt bei den verschiedenen Phasen kein signifikanter Unterschied in den Messwerten vor. Auch die drei Maximalwerte unterscheiden sich nicht signifikant voneinander.

4.1.1.2 Prozentuale kumulative $^{13}\text{CO}_2$ -Exhalation aller Studienteilnehmer

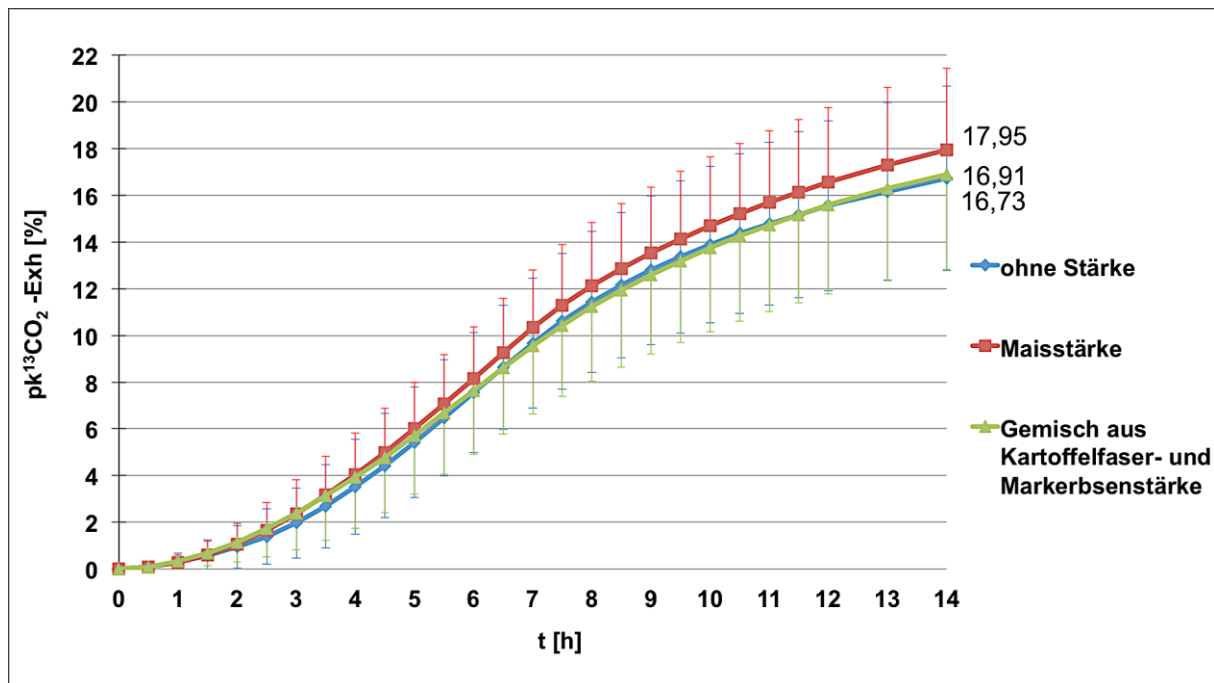


Abbildung 4: Prozentuale kumulative $^{13}\text{CO}_2$ -Exhalation über den Messzeitraum von 14 Stunden bei allen Studienteilnehmern nach Supplementation von Maisstärke, eines Gemisches aus KF+ME-Stärke sowie ohne Stärkesupplementation

In Abbildung 4 werden die $^{13}\text{CO}_2$ -Exhalationen der drei Supplementationphasen kumulativ in Prozent aller Probanden in Abhängigkeit von der Zeit dargestellt. Der Zeitpunkt $t = 0$ stellt den Leerwert dar, also die prozentuale $^{13}\text{CO}_2$ -Exhalation vor Tracerapplikation, die zu Beginn 0 beträgt. Anschließend wurde die im halbstündigen Abstand gemessene prozentuale $^{13}\text{CO}_2$ -Exhalation über die folgenden Stunden addiert, sodass insgesamt 27 Messzeitpunkte entstanden.

Bei der prozentualen kumulativen $^{13}\text{CO}_2$ -Exhalation ($\text{pk}^{13}\text{CO}_2\text{-Exh}$) über die Zeit haben die Messergebnisse der Phasen ohne Stärke, mit KF+ME-Stärke und mit Maisstärke einen ähnlichen Kurvenverlauf. Der Anstieg aller Kurven beginnt langsam, die Kurven werden steiler und die maximale Steigung ist nach ca. 6 h erreicht. Nach diesem Zeitpunkt nimmt die Grenzsteigung kontinuierlich bis zum letzten Messpunkt ab.

Nach 14 h erreicht die $\text{pk}^{13}\text{CO}_2\text{-Exh}$ ohne Stärkesupplementation einen mittleren Maximalwert von 16,73 % (SD 3,95), nach KF+ME-Stärkesupplementation 16,91 % (SD 4,08) und nach Maisstärkesupplementation 17,95 % (SD 3,49). Im Mittel hatten die Probanden nach regelmäßigem Konsum mit Maisstärke eine höhere $\text{pk}^{13}\text{CO}_2\text{-Exh}$ als nach den Phasen ohne Stärke und nach der Phase mit KF+ME-Stärke.

Durch Ausfall einer Studienteilnehmerin wurde die Messreihe mit KF+ME-Stärke mit 15 Studienteilnehmern durchgeführt. Mit dem Friedman-Test wurde bei Betrachtung der drei Messreihen keine statistische Signifikanz festgestellt.

Durch die höhere Anzahl an Studienteilnehmern bei den Messreihen der Phase ohne Stärkesupplementation und der Phase mit Maisstärkesupplementation wurden diese gesondert verglichen. Bei der Testung auf Signifikanz ließ sich mittels des Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test ein Wert von $p = 0,044$ ermitteln. Damit liegt das Ergebnis innerhalb des Signifikanzniveaus ($p = 0,05$) und somit ist die $pk^{13}CO_2$ -Exh nach Maisstärkesupplementation signifikant höher als nach einer Standarddiät ohne Stärkegabe.

4.1.2 $^{13}CO_2$ -Atemgasanalyse getrennt nach Body-Mass-Index

Um eine Beurteilung des Einflusses von RS auf die Fettverbrennung in Abhängigkeit vom Ernährungszustand treffen zu können, wurden die Studienteilnehmer in die Gruppen: Gruppe BMI $< 25 \text{ kg/m}^2$ und Gruppe BMI $\geq 25 \text{ kg/m}^2$ eingeteilt. Die Gruppengröße betrug für die Gruppe BMI $< 25 \text{ kg/m}^2$ $n = 12$ und Gruppe BMI $\geq 25 \text{ kg/m}^2$ $n = 4$.

4.1.2.1 Kinetik der $^{13}CO_2$ -Häufigkeit bei Studienteilnehmern mit einem Body-Mass-Index $< 25 \text{ kg/m}^2$

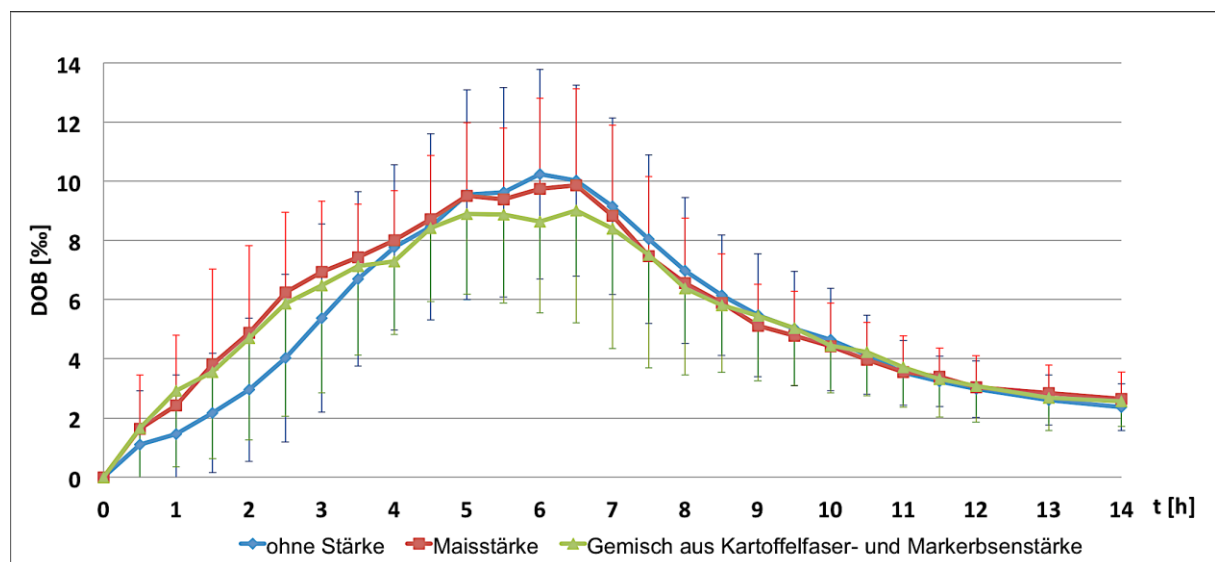


Abbildung 5: Kinetik der $^{13}CO_2$ -Häufigkeit über den Messzeitraum von 14 Stunden bei Studienteilnehmern mit einem Body-Mass-Index $< 25 \text{ kg/m}^2$ nach Supplementation von Maisstärke, eines Gemisches aus KF+ME-Stärke sowie ohne Stärkesupplementation

In Abbildung 5 ist der zeitliche Verlauf der mittleren $^{13}\text{CO}_2$ -Häufigkeit der drei Phasen für Studienteilnehmer mit einem BMI < 25 kg/m² dargestellt.

Hierbei ist ersichtlich, dass der Kurvenverlauf aller drei Phasen vergleichbar zu dem bereits oben beschriebenen Verlauf der $^{13}\text{CO}_2$ -Häufigkeit aller Teilnehmer ist. Ebenfalls ist bei der Betrachtung der Ergebnisse von Studienteilnehmern mit einem BMI < 25 kg/m² auffällig, dass auch hier die Graphen der Stärkesupplementationsphasen eine größere Steigung und damit einen steileren Anstieg aufweisen als die Kurve der Phase ohne Stärkesupplementation.

Bei t = 6 h erreicht der blaue Graph (ohne Stärke) das Maximum bei 10,24 ‰ DOB (SD: 3,54). Beim nächsten Messpunkt t = 6,5 h erreicht der grüne Graph (KF+ME-Stärke) einen Maximalwert von 9,01 ‰ DOB (SD: 3,80) und der rote Graph (Maisstärke) einen Maximalwert von 9,87 ‰ DOB (SD: 3,25). Nach den jeweiligen Maxima sind die Kurvenverläufe annähernd identisch. Signifikante Unterschiede zwischen den einzelnen Phasen sind zu keinem Zeitpunkt vorhanden.

4.1.2.2 Prozentuale kumulative $^{13}\text{CO}_2$ -Exhalation von Studienteilnehmern mit einem Body-Mass-Index < 25 kg/m²

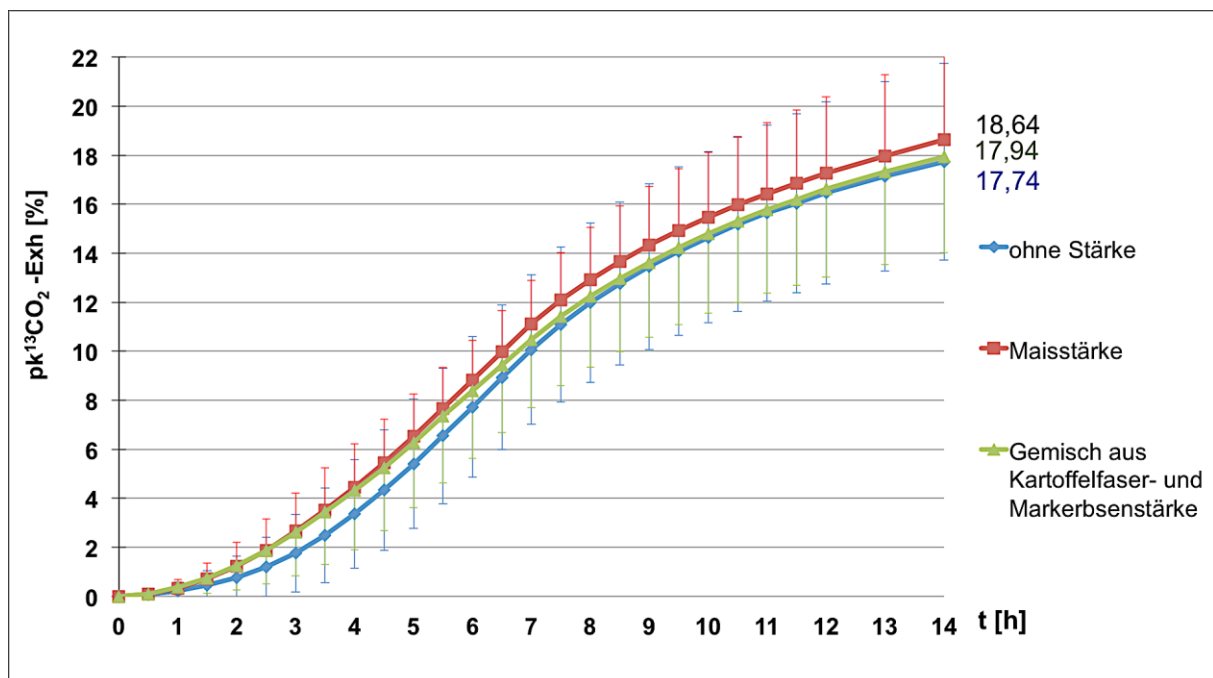


Abbildung 6: Prozentuale kumulative $^{13}\text{CO}_2$ -Exhalation über den Messzeitraum von 14 Stunden bei Studienteilnehmern mit einem Body-Mass-Index <25 kg/m² nach Supplementation von Maisstärke, eines Gemisches aus KF+ME-Stärke sowie ohne Stärkesupplementation

Die Abbildung 6 gibt die $pk^{13}CO_2$ -Exh der Studienteilnehmer für die drei Phasen im zeitlichen Verlauf mit einem BMI < 25 kg/m² wieder.

Es zeigen sich drei ähnliche Verläufe der $pk^{13}CO_2$ -Exh, wobei die rote Kurve (mit Maisstärke) durchgehend höhere Werte aufweist als die blaue und die grüne Kurve. Die Endwerte nach 14 h sind folgende: ohne Supplementation von Stärke 17,65 % (SD: 4,38), mit Supplementation KF+ME-Stärke 17,94 % (SD: 4,11) und mit Maisstärke 18,43 % (SD: 3,77). Bei der Betrachtung aller drei Phasen ergeben sich keine statistischen Signifikanzen. Jedoch ergibt sich zwischen der Phase mit Standarddiät und der Phase mit Maisstärke eine Tendenz zur Signifikanz ($p = 0,136$).

4.1.2.3 Kinetik der $^{13}CO_2$ -Häufigkeit bei Studienteilnehmern mit einem Body-Mass-Index ≥ 25 kg/m²

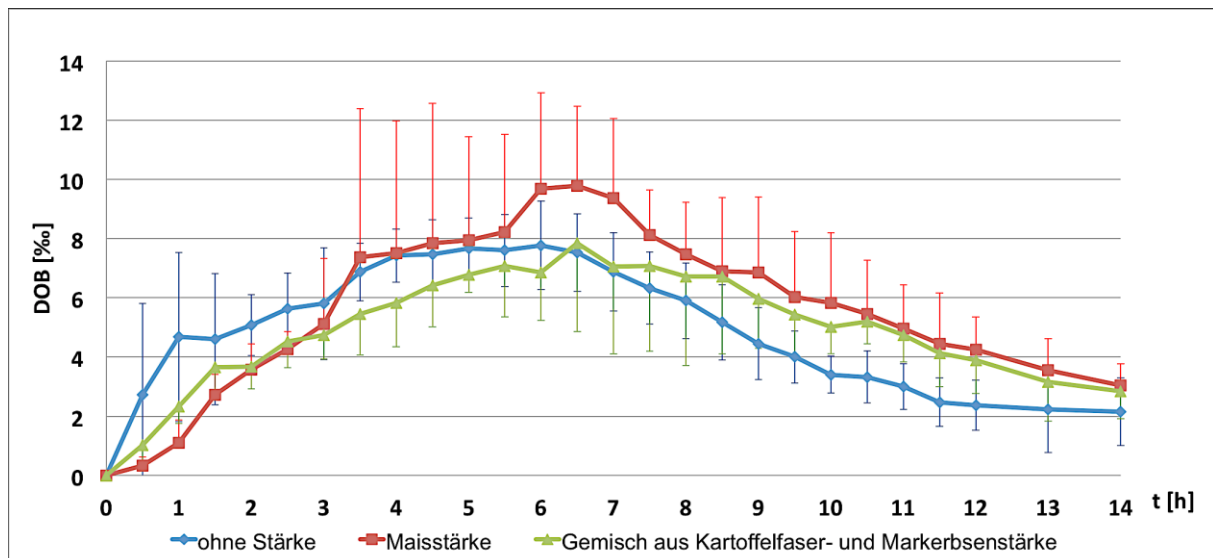


Abbildung 7: Kinetik der $^{13}CO_2$ -Häufigkeit über den Messzeitraum von 14 Stunden bei Studienteilnehmern mit einem Body-Mass-Index ≥ 25 kg/m² nach Supplementation von Maisstärke, eines Gemisches aus KF+ME-Stärke sowie ohne Stärkesupplementation

Die Abbildung 7 zeigt die mittlere $^{13}CO_2$ -Häufigkeit der übergewichtigen und adipösen Probanden. Anders als bei den bisher betrachteten Kurvenverläufen der $^{13}CO_2$ -Häufigkeit ist der Anstieg der blauen Kurve (ohne Stärke) zu Beginn am stärksten. Nach Erreichen des globalen Maximums ist der Kurvenverlauf der blauen Kurve (ohne Stärke) flacher als die Kurvenverläufe der beiden Stärkesupplementationsphasen. Es liegen keine statistischen Signifikanzen vor.

4.1.2.4 Prozentuale kumulative $^{13}\text{CO}_2$ -Exhalation von Studienteilnehmern mit einem Body-Mass-Index $\geq 25 \text{ kg/m}^2$

Die Abbildung 8 zeigt die $\text{pk}^{13}\text{CO}_2$ -Exh der Studienteilnehmer mit einem BMI $\geq 25 \text{ kg/m}^2$ über 14 h.

Die $\text{pk}^{13}\text{CO}_2$ -Exh beträgt nach 14 h in der Phase ohne Stärke 13,71 % (SD: 1,67), mit KF+ME-Stärke 14,07 % (SD: 3,42) und mit Maisstärke 15,89 % (SD: 2,83). Somit ergeben sich aus den Vergleichen der Endwerte folgende prozentuale Veränderungen: Ausgehend von der Phase ohne Stärkesupplementation steigt die $\text{pk}^{13}\text{CO}_2$ -Exh nach Supplementation von KF+ME-Stärke um 2,6 % auf 14,07 % und nach Supplementation von Maisstärke um 15,9 % auf 15,89 %.

Die dargestellten Veränderungen sind nicht statistisch signifikant.

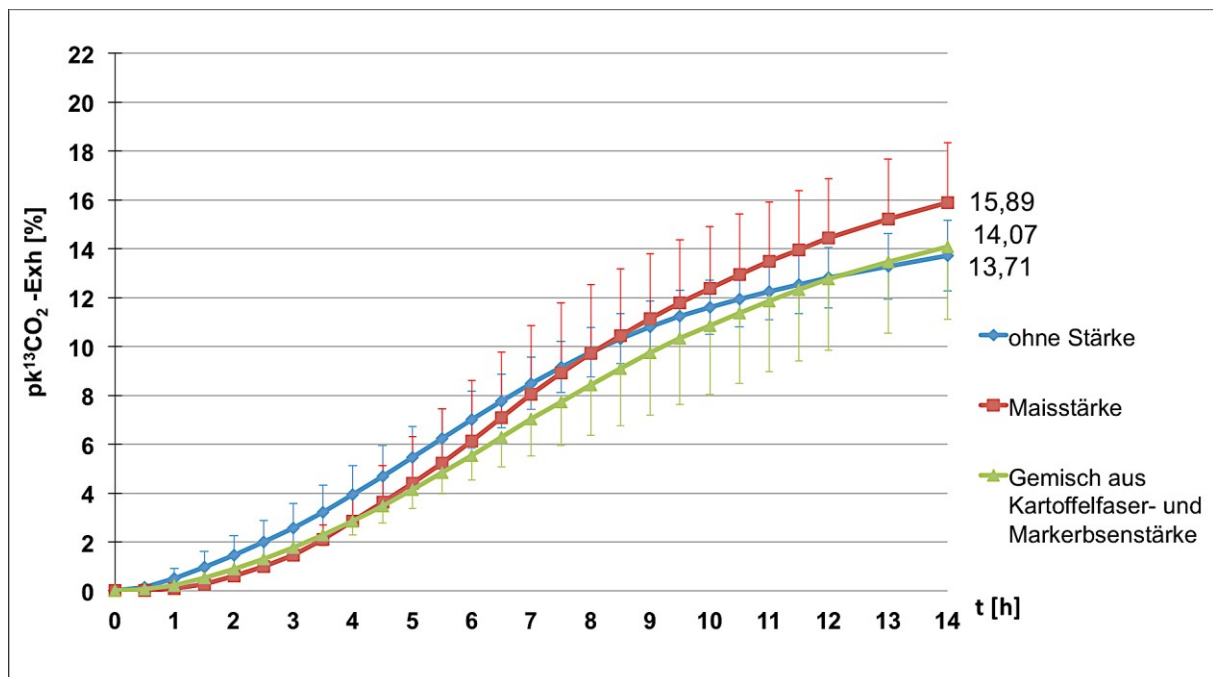


Abbildung 8: Prozentuale kumulative $^{13}\text{CO}_2$ -Exhalation über den Messzeitraum von 14 Stunden bei Studienteilnehmern mit einem Body-Mass-Index $\geq 25 \text{ kg/m}^2$ nach Supplementation von Maisstärke, eines Gemisches aus KF+ME-Stärke sowie ohne Stärkesupplementation

4.1.2.5 Prozentuale kumulative $^{13}\text{CO}_2$ -Exhalation abhängig vom Body-Mass-Index für die einzelnen Versuchsphasen

In Abbildung 9a sind die Messergebnisse für die $\text{pk}^{13}\text{CO}_2$ -Exh der Gruppe BMI $< 25 \text{ kg/m}^2$ denen der Gruppe BMI $\geq 25 \text{ kg/m}^2$ in der Phase ohne Stärke gegenübergestellt. Die hellblaue Kurve repräsentiert die Werte der Probanden mit einem BMI unter 25 kg/m^2 . Sie verläuft zunächst bis $t = 3 \text{ h}$ flacher als die dunkelblaue Kurve. Nach diesem Zeitpunkt steigt die hellblaue Kurve schneller an,

schneidet bei $t = 5$ h die dunkelblaue Kurve und zeigt ebenfalls nach 14 h mit einer $pk^{13}CO_2$ -Exh von 17,74 % (SD: 4,2) zu 13,71 % (SD:1,68) einen deutlichen höheren Endwert als die dunkelblaue Kurve. Nach 14 Stunden wiesen die Studienteilnehmer mit einem BMI < 25 kg/m² durchschnittlich eine um 29,29 % höhere $pk^{13}CO_2$ -Exh als übergewichtige und adipöse Studienteilnehmer auf.

In Abbildung 9b wird die $pk^{13}CO_2$ -Exh nach KF+ME-Stärkesupplementation getrennt für die Studienteilnehmer mit einem BMI $<$ und ≥ 25 kg/m² dargestellt. Die normalgewichtigen Studienteilnehmer zeigen im Mittel eine um 27,5 % höhere $pk^{13}CO_2$ -Exh zum Ende der Messungen nach 14 Stunden. Hier ergibt sich statistisch eine Tendenz zur Signifikanz. In Abbildung 9c sind die Endwerte der $pk^{13}CO_2$ -Exh für die Maisstärkephase dargestellt. Die Gruppe BMI < 25 kg/m² erreicht eine $pk^{13}CO_2$ -Exh von 18,64 % (SD: 3,67) $n = 12$. Die Gruppe BMI > 25 kg/m² erreicht dagegen eine $pk^{13}CO_2$ -Exh von 15,89 % (SD: 2,83) $n = 4$. Somit hat die Gruppe mit einem BMI < 25 kg/m² eine 17,31 % höhere $pk^{13}CO_2$ -Exh. Die Differenz zwischen den BMI Gruppen nimmt nach RS-Konsum ab.

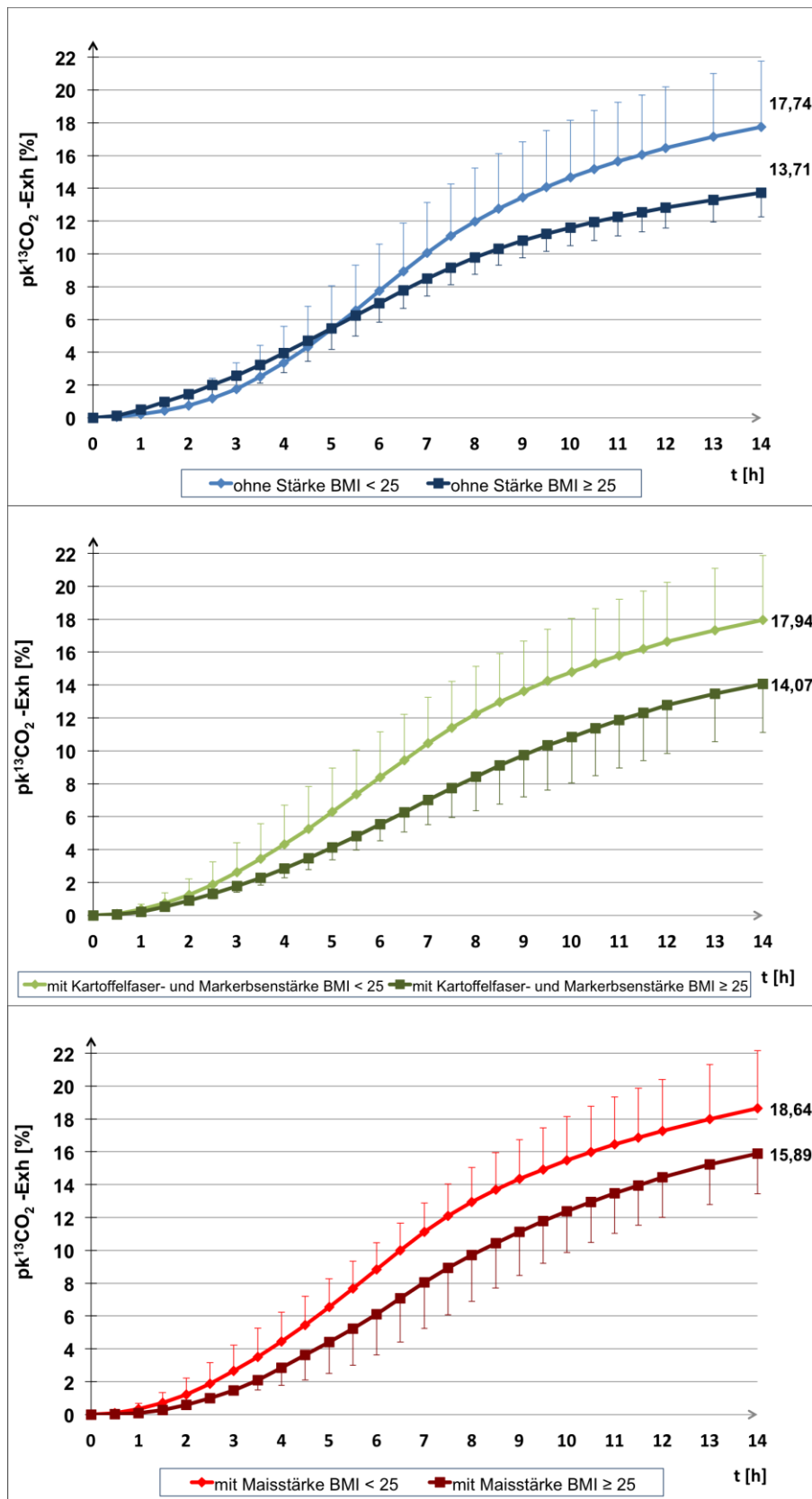


Abbildung 9a-c: Kumulative prozentuale $^{13}\text{CO}_2$ -Exhalation über den Messzeitraum von 14 Stunden nach Supplementierung ohne Stärke (a) mit Kartoffelfaser- und Markerbsestärke (b) und mit Maisstärke (c) getrennt nach Body-Mass-Index

4.1.3 $^{13}\text{CO}_2$ -Atemgasanalyse getrennt nach Geschlecht

4.1.3.1 Kinetik der $^{13}\text{CO}_2$ -Häufigkeit bei männlichen Studienteilnehmern

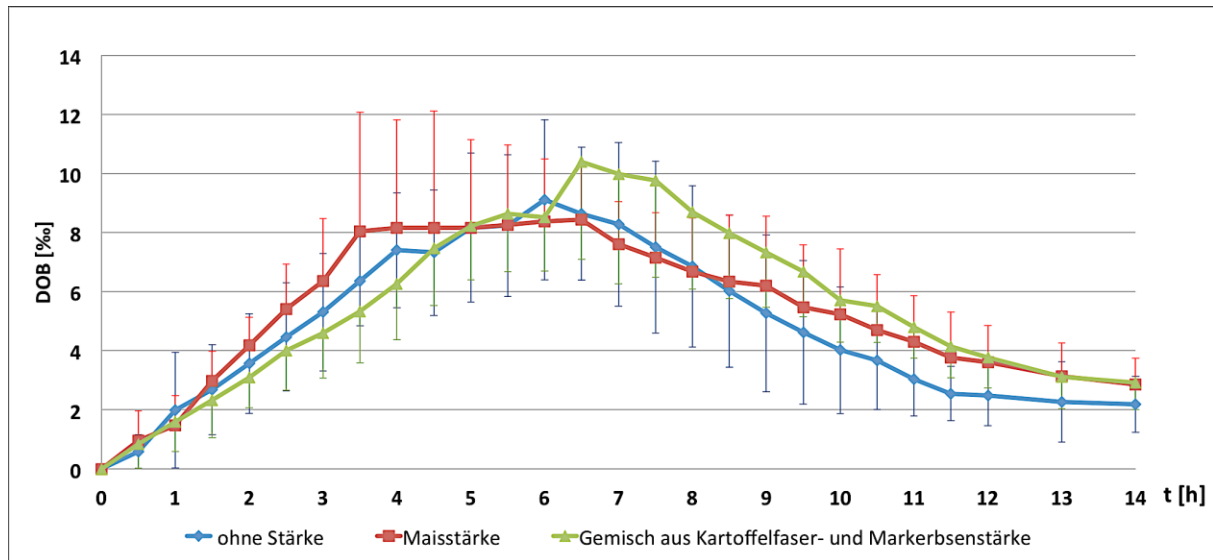


Abbildung 10: Kinetik der $^{13}\text{CO}_2$ -Häufigkeit über den Messzeitraum von 14 Stunden bei männlichen Studienteilnehmern nach Supplementation von Maisstärke, eines Gemisches aus KF+ME-Stärke sowie ohne Stärkesupplementation

In Abbildung 10 ist die Kinetik der $^{13}\text{CO}_2$ -Häufigkeit der männlichen Studienteilnehmer in den drei Phasen über die Zeit dargestellt.

In dieser Gruppe entsprechen die Kurvenverläufe prinzipiell denen der Kurvenverläufe aller Studienteilnehmer, jedoch sind die Differenzen der unterschiedlichen Phasen in dieser Gruppe ausgeprägter.

Die rote Kurve (Maisstärke) steigt zu Beginn stärker an, erreicht gegenüber den anderen Kurven ein niedrigeres globales Maximum. Der Verlauf des grünen Graphen (KF+ME-Stärke) hat bis zum Zeitpunkt $t = 4,5$ h die geringste Steigung und somit auch den flachsten Anstieg. Zum Zeitpunkt $t = 6,5$ h erreicht die grüne Kurve jedoch das größte globale Maximum aller Kurven und verläuft danach bis zum Ende des Messzeitraums konstant oberhalb der anderen Graphen.

Die Zeitpunkte der Maximalwerte der $^{13}\text{CO}_2$ -Häufigkeit der männlichen Studienteilnehmer stimmen mit den ermittelten Werten aller Studienteilnehmer für alle drei Phasen überein.

Die unterschiedliche Stärkeaufnahme verursacht bei den männlichen Probanden keine signifikante Veränderung in der $^{13}\text{CO}_2$ -Häufigkeit.

4.1.3.2 Prozentuale kumulative $^{13}\text{CO}_2$ -Exhalation der männlichen Studienteilnehmer

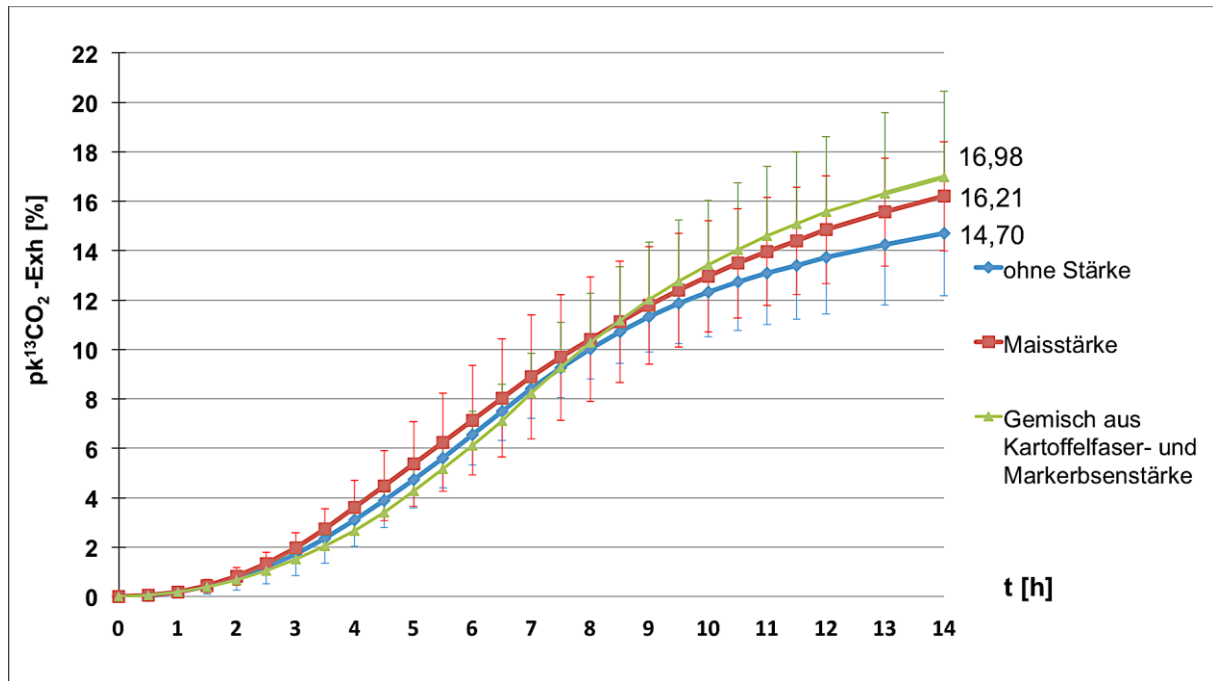


Abbildung 11: Prozentuale kumulative $^{13}\text{CO}_2$ -Exhalation über den Messzeitraum von 14 Stunden der männlichen Studienteilnehmer nach Supplementation von Maisstärke, eines Gemisches aus KF+ME-Stärke sowie ohne Stärkesupplementation

In der graphischen Darstellung in Abbildung 11 ist die $\text{pk}^{13}\text{CO}_2\text{-Exh}$ der männlichen Studienteilnehmer in Abhängigkeit von der Zeit zu erkennen. Als Endwert der $\text{pk}^{13}\text{CO}_2\text{-Exh}$ ergibt sich für die Phase ohne Stärke ein Wert von 14,70 % (SD: 2,8), für die KF+ME-Phase ein Wert von 16,98 % (SD: 3,8) und für die Maisstärkephase ein Endwert von 16,21 % (SD: 2,4). Bei Testung auf Signifikanz ermittelte sich ein Wert von $p = 0,513$ und somit ist dies statistisch nicht signifikant.

4.1.3.3 Kinetik der $^{13}\text{CO}_2$ -Häufigkeit bei weiblichen Studienteilnehmern

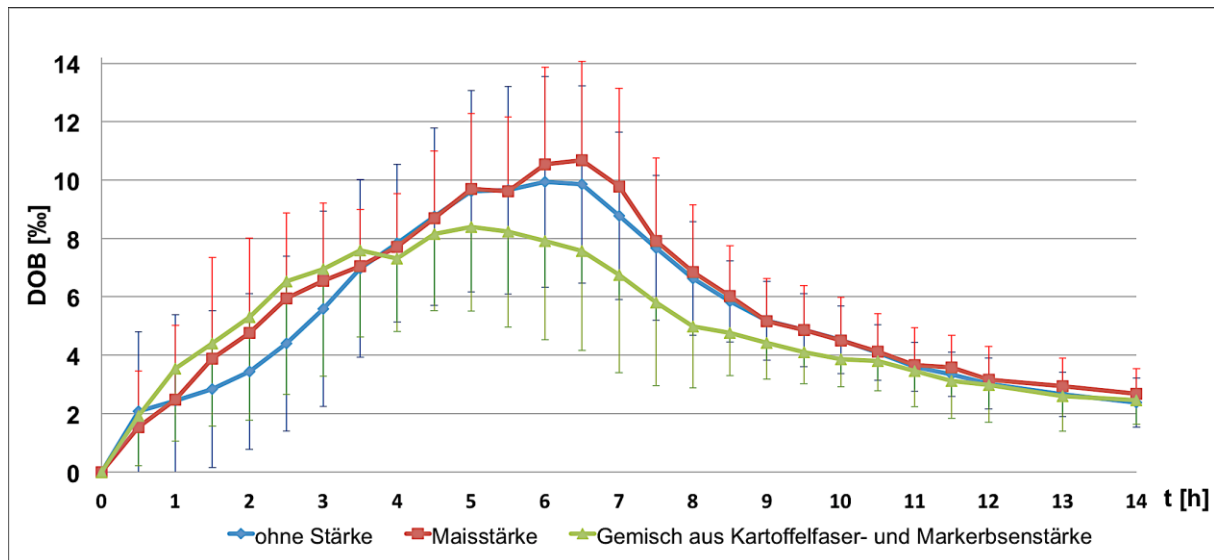


Abbildung 12: Kinetik der $^{13}\text{CO}_2$ -Häufigkeit über den Messzeitraum von 14 Stunden bei weiblichen Studienteilnehmern nach Supplementation von Maisstärke, eines Gemisches aus KF+ME-Stärke sowie ohne Stärkesupplementation

In Abbildung 12 sind die Werte der $^{13}\text{CO}_2$ -Häufigkeit der weiblichen Studienteilnehmer dargestellt. Im Vergleich zu den bisher betrachteten $^{13}\text{CO}_2$ -Häufigkeits-Kurven ist bei den $^{13}\text{CO}_2$ -Häufigkeiten der Frauen eine besonders flache Kurve der KF+ME-Stärkephase zu erkennen. Es liegt kein signifikanter Unterschied vor.

4.1.3.4 Prozentuale kumulative $^{13}\text{CO}_2$ -Exhalation der weiblichen Studienteilnehmer

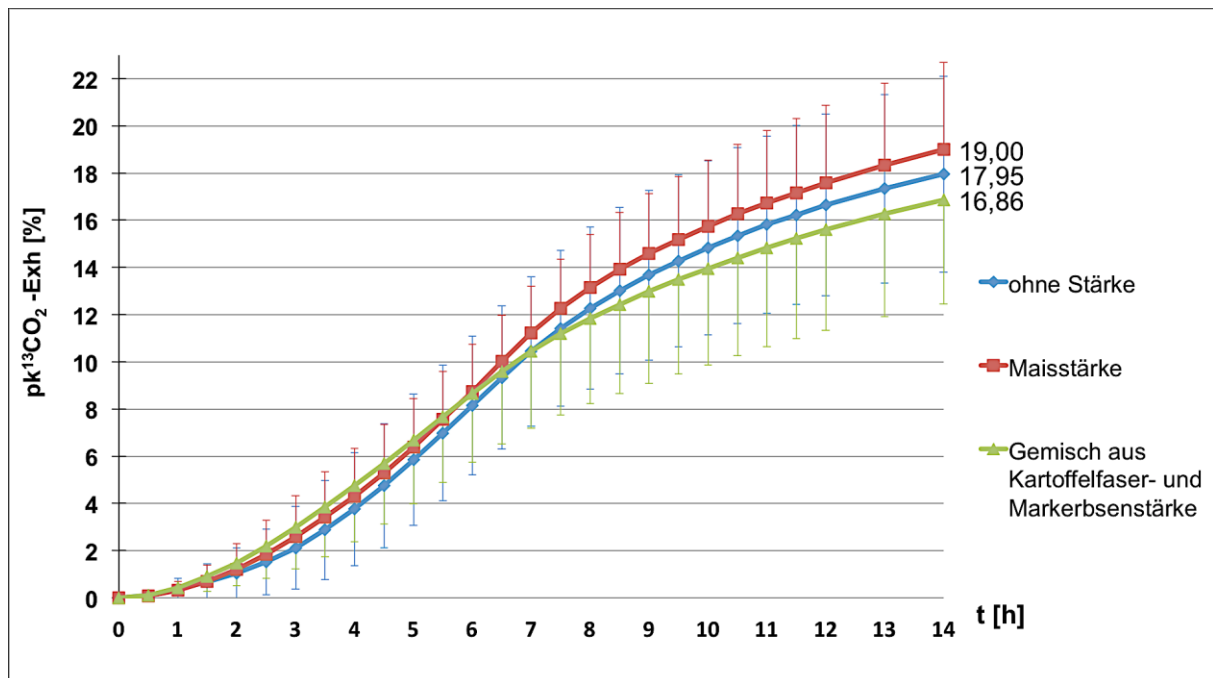


Abbildung 13: Prozentuale kumulative $^{13}\text{CO}_2$ -Exhalation über den Messzeitraum von 14 Stunden der weiblichen Studienteilnehmer nach Supplementation von Maisstärke, eines Gemisches aus KF+ME-Stärke sowie ohne Stärkesupplementation

Abbildung 13 zeigt die $\text{pk}^{13}\text{CO}_2\text{-Exh}$ der 10 weiblichen Studienteilnehmerinnen. Während der 14-stündigen Messzeit verlaufen die Kurven der drei Phasen sehr ähnlich. Folgende Endwerte wurden erreicht: ohne Stärke 17,95 % (SD: 4,37), mit KF+ME-Stärkegemisch 16,86 % (SD: 4,68) und mit Maisstärke 19,00 % (SD: 3,89). Bei Betrachtung aller drei Phasen wurden keine statistischen Signifikanzen ermittelt. Vergleicht man die Phase ohne Stärkesupplementation mit der Maisstärkephase, ergibt sich durch die höhere Anzahl an Studienteilnehmerinnen im Wilcoxon-Test mit einem Ergebnis von $p = 0,114$ eine Tendenz zur Signifikanz.

4.2 Indirekte Kalorimetrie

Für die Messung des respiratorischen Quotienten gab es hinsichtlich der Teilnehmerzahl Veränderungen. Die Anzahl der Studienteilnehmer betrug für die Messung des RQ in der Phase ohne Stärkesupplementation und nach Supplementation des KF+ME-Stärkegemisches $n = 15$, für die Messungen mit Maisstärkesupplementation $n = 16$. Daraus folgt, dass sich bei einem Test für

verbundene Stichproben hinsichtlich des Vergleichs der Messreihe ohne Stärke mit der Messreihe mit KF+ME-Stärke die Anzahl auf $n = 14$ reduziert.

4.2.1 Veränderung des respiratorischen Quotienten bei allen Studienteilnehmern

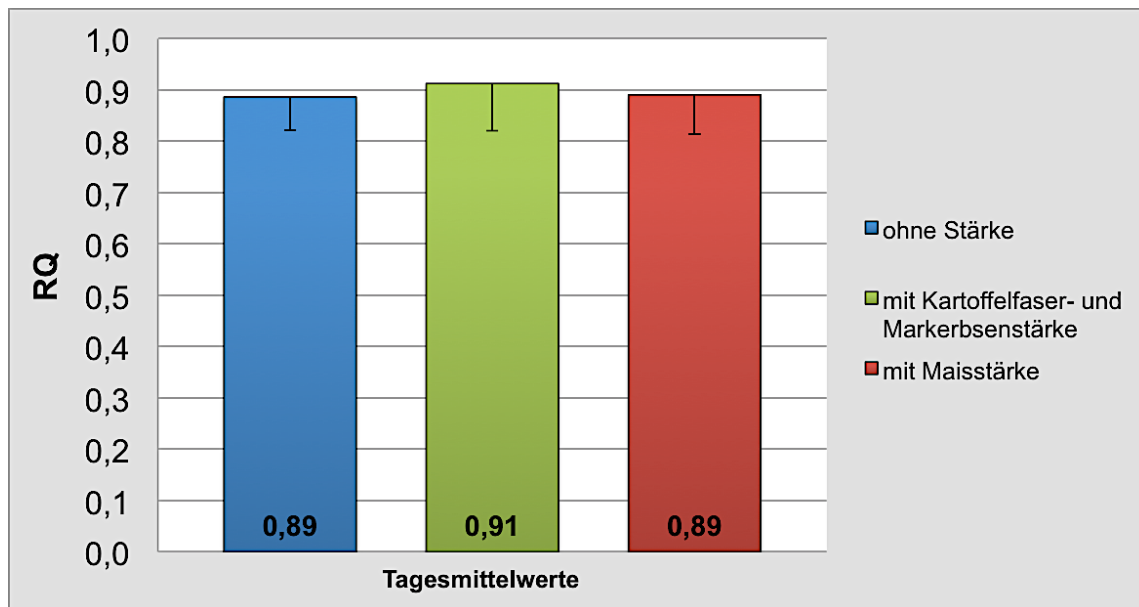


Abbildung 14: Veränderung der Tagesmittelwerte des respiratorischen Quotienten bei allen Studienteilnehmern ohne Stärkesupplementation, nach Supplementation eines Gemisches aus KF+ME-Stärke sowie nach Supplementation von Maisstärke

In der Abbildung 14 ist für die drei Supplementationphasen der RQ über den Tag gemittelt dargestellt. Es wurden die Tageswerte (morgens, mittags, abends) aller Studienteilnehmer in die Berechnung mit einbezogen. Die Mittelwerte betragen für die Phase ohne Stärke: 0,89 (SD: 0,05), für die Phase KF+ME 0,91 (SD: 0,08) und für die Maisstärke Phase 0,89 (SD: 0,07).

Der mittlere RQ für die Phase ohne Stärke hat gegenüber der Maisstärkephase eine sehr geringe Differenz von $-0,0036$, sodass sich gerundet dieselben Werte ergeben. Der über den Tag gemittelte RQ für die Phase nach KF+ME-Stärkesupplementation liegt bei 0,91 und ist somit um 0,02 höher als der RQ der Phase ohne Stärkesupplementation und der RQ der Maisstärkephase. Dieser im Diagramm ersichtliche, geringe Unterschied ist mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von $p = 0,191$ im Friedman-Test statistisch nicht signifikant.

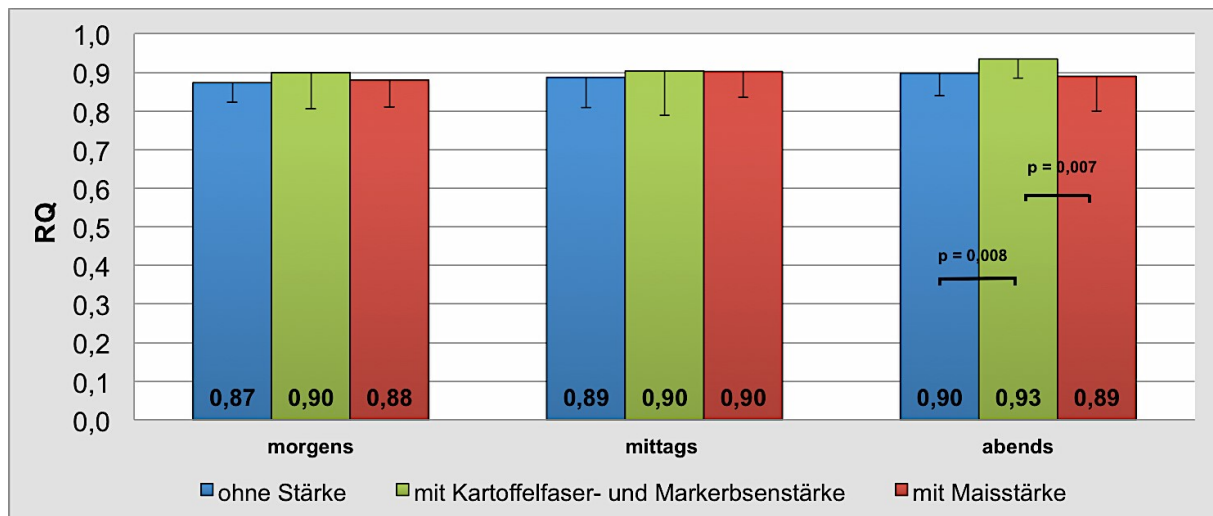


Abbildung 15: Veränderung des respiratorischen Quotienten bei allen Studienteilnehmern ohne Stärkesupplementation, nach Supplementation eines Gemisches aus KF+ME-Stärke sowie nach Supplementation von Maisstärke getrennt nach Tageszeit

In der Abbildung 15 sind die Mittelwerte des RQ nach Tageszeit und Versuchsphase dargestellt. Die Werte der Phase ohne Stärke steigen im Tagesverlauf von morgens 0,87 (SD: 0,05), über mittags 0,89 (SD: 0,08) bis abends 0,90 (SD: 0,06) an. Statistisch ist dieser Anstieg nicht signifikant.

Auch bei der KF+ME-Stärkephase (grüne Balken) kommt es im Verlauf des Tages zu einem Anstieg von 0,03: ausgehend von morgens 0,90 (SD: 0,1), über mittags 0,90 (SD: 0,12) auf abends 0,93 (SD: 0,05). Der abendliche Wert der KF+ME-Stärkephase ist signifikant höher als der RQ am Morgen und am Mittag.

Die RQ-Werte im Tagesverlauf der Maisstärkephase sind mit folgenden Werten konstanter: morgens 0,88 (SD: 0,07), mittags 0,90 (SD: 0,07), abends 0,89 (SD: 0,09).

Somit ist aus Abb.15 ersichtlich, dass die morgendlichen Werte nach Einnahme der jeweiligen Stärken ansteigen: von 0,88 (ohne Stärke) auf 0,90 (mit KF+ME-Stärke) bzw. von 0,88 (ohne Stärke) auf 0,89 (mit Maisstärke). Diese Unterschiede sind statistisch nicht signifikant.

Der Wert der Mittagsmessungen stieg von 0,89 in der Phase ohne Stärke auf jeweils 0,9 in den beiden Stärkephasen. Diese geringe Differenz ist statistisch nicht signifikant.

Im Vergleich zu der Phase ohne Stärke war am Abend der RQ nach der KF+ME-Stärkephase um 0,03 höher, während er nach der Maisstärkephase um 0,01 niedriger war.

Im Friedman-Test ergibt sich eine Signifikanz ($p = 0,001$). Im Wilcoxon-Test ist die Differenz eines RQ von 0,90 am Abend ohne Stärkegabe und eines RQ von 0,93 nach KF+ME-Stärkegabe mit einem Wert von $p = 0,008$ signifikant. Auch die Differenz der RQ zwischen der KF+ME-Stärkephase und der Maisstärkephase ist mit einem Wert von $p = 0,007$ signifikant.

Es ist also ein signifikanter Unterschied hinsichtlich der abendlichen Werte des RQ zwischen den verschiedenen Phasen feststellbar.

4.2.2 Veränderung des respiratorischen Quotienten getrennt nach Body-Mass-Index

4.2.2.1 Veränderung des respiratorischen Quotienten bei Studienteilnehmern mit einem Body-Mass-Index $< 25 \text{ kg/m}^2$

An der Studie nahmen 12 Probanden mit einem BMI von unter 25 kg/m^2 teil. Die Mittelwerte für den über den Tag gemittelten RQ ergaben für die Phase ohne Stärke 0,88 (SD: 0,06), für die KF+ME-Stärkephase 0,91 (SD: 0,09) und für die Maisstärkephase 0,90 (SD: 0,07). Diese Unterschiede sind mit einem $p = 0,232$ nicht signifikant. Im Folgenden werden die einzelnen Tageszeiten genauer betrachtet und verglichen.

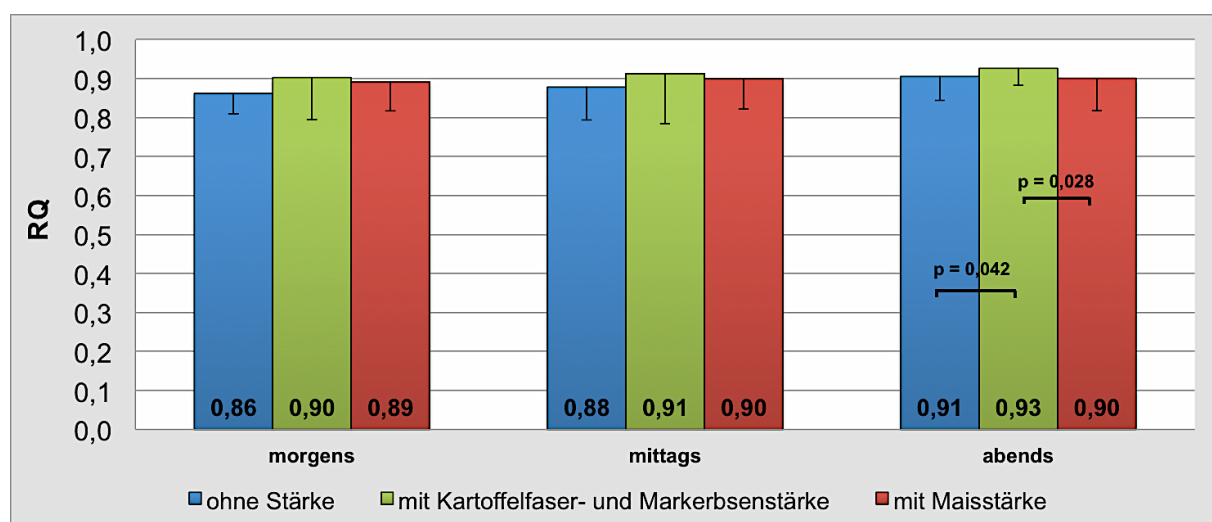


Abbildung 16: Veränderung des respiratorischen Quotienten nach Tageszeit getrennt bei Studienteilnehmern mit einem Body-Mass-Index $< 25 \text{ kg/m}^2$ ohne Stärkesupplementation, nach Supplementation eines Gemisches aus KF+ME-Stärke sowie nach Supplementation von Maisstärke

In dem Balkendiagramm in Abbildung 16 wird der RQ für Probanden mit einem BMI unter 25 kg/m^2 in Abhängigkeit von der Tageszeit und der jeweiligen Versuchsphase abgebildet.

Der RQ jeder Versuchsphase steigt im Tagesverlauf an. Am Morgen kommt es nach Einnahme der beiden Stärken zu einem Anstieg des RQ. Dieser Unterschied ist statistisch nicht signifikant. Auch am Mittag ist der RQ für die beiden Stärkephasen höher als bei der Phase ohne Stärke. Die größte Differenz beträgt 0,03 und liegt zwischen der Phase ohne Stärke (0,88 SD: 0,09) und der Phase mit KF+ME-Stärke (0,91 SD: 0,14) und ist statistisch nicht signifikant.

Am Abend kommt es nach Einnahme der KF+ME-Stärke im Vergleich zu der Phase ohne Stärke zu einem Anstieg um 0,02 und nach der Einnahme von Maisstärke sinkt der RQ Wert auf 0,90 (SD: 0,09). Die Differenzen für die Abendwerte weisen im Friedman-Test eine statistische Signifikanz auf ($p = 0,028$). Im Wilcoxon-Test wird die Signifikanz bestätigt. Der Anstieg des RQ von der Phase ohne Stärke auf die Phase nach Gabe der KF+ME-Stärke ist mit einem $p = 0,042$ signifikant. Auch ist der RQ am Abend nach Gabe von KF+ME-Stärke signifikant höher als nach Gabe von Maisstärke ($p = 0,028$).

Dieser signifikante Unterschied findet sich auch bei den Ergebnissen der Mittelwerte aller Studienteilnehmer (siehe Abbildung 15).

4.2.2.2 Veränderung des respiratorischen Quotienten bei Studienteilnehmern mit einem Body-Mass-Index $\geq 25 \text{ kg/m}^2$

Die RQ-Mittelwerte der Studienteilnehmergruppe mit einem BMI $\geq 25 \text{ kg/m}^2$ ergaben als Tagesmittelwerte für die Phase ohne Stärke 0,89 (SD: 0,02), für die KF+ME Stärkephase 0,91 (SD: 0,06) und für die Maisstärkephase 0,87 (SD: 0,05).

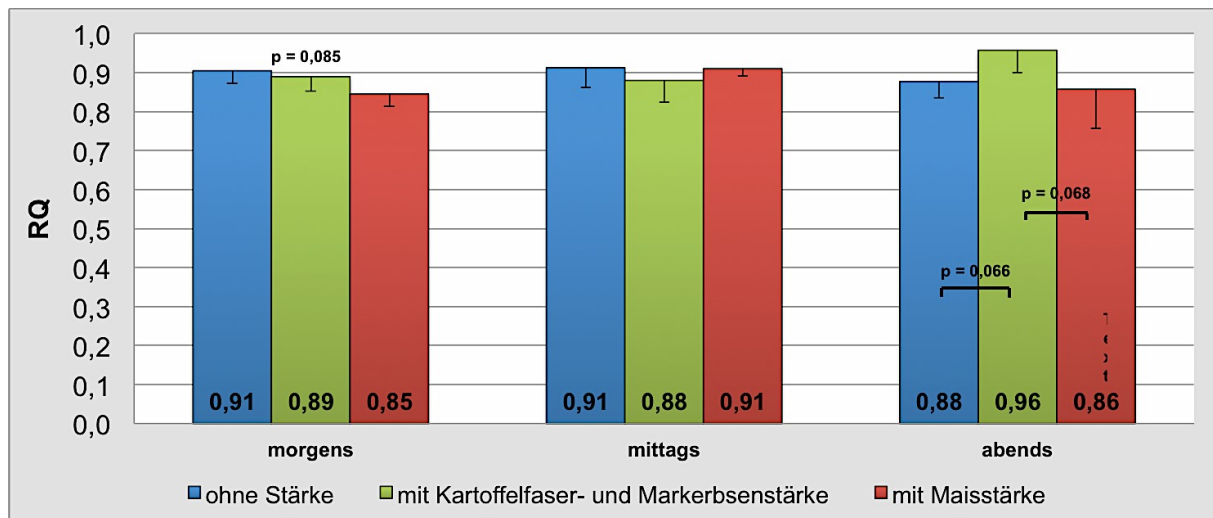


Abbildung 17: Veränderung des respiratorischen Quotienten nach Tageszeit getrennt bei Studienteilnehmern mit einem Body-Mass-Index $\geq 25 \text{ kg/m}^2$ ohne Stärkesupplementation, nach Supplementation eines Gemisches aus KF+ME-Stärke sowie nach Supplementation von Maisstärke

Im Diagramm (Abbildung 17) sind die Veränderungen des RQ der Studienteilnehmer mit einem BMI $\geq 25 \text{ kg/m}^2$ in Abhängigkeit der Tageszeit über alle drei Phasen dargestellt.

In der Messung am Morgen wurden nach Störkeeinnahme niedrigere RQ-Werte ermittelt als in der Phase ohne Stärke. Im Friedman-Test ergibt sich für diese Veränderungen ein p-Wert von 0,085. Es liegt also eine Tendenz zur Signifikanz vor. Es bestehen nur geringe Differenzen am Mittag. Mit KF+ME-Stärke ist der RQ etwas geringer. Es besteht keine statistische Signifikanz.

Am Abend bestehen die deutlichsten Differenzen zwischen den RQ der drei Phasen und im Friedman-Test ergibt sich ein p-Wert von 0,038. Bei dem Vergleich der einzelnen Phasen untereinander ergeben sich im Wilcoxon-Test Tendenzen zur Signifikanz, die in Abbildung 17 eingezeichnet sind. Für den Anstieg von 0,88 (ohne Stärke) auf 0,96 (mit KF+ME-Stärke) ergibt sich ein Wert von $p = 0,066$. Der Unterschied des RQ von KF+ME-Stärke zur Maisstärke ergibt ein p-Wert von 0,068.

4.2.3 Veränderung des respiratorischen Quotienten getrennt nach Geschlecht

Untersucht wurden 10 weibliche und 6 männliche Studienteilnehmer.

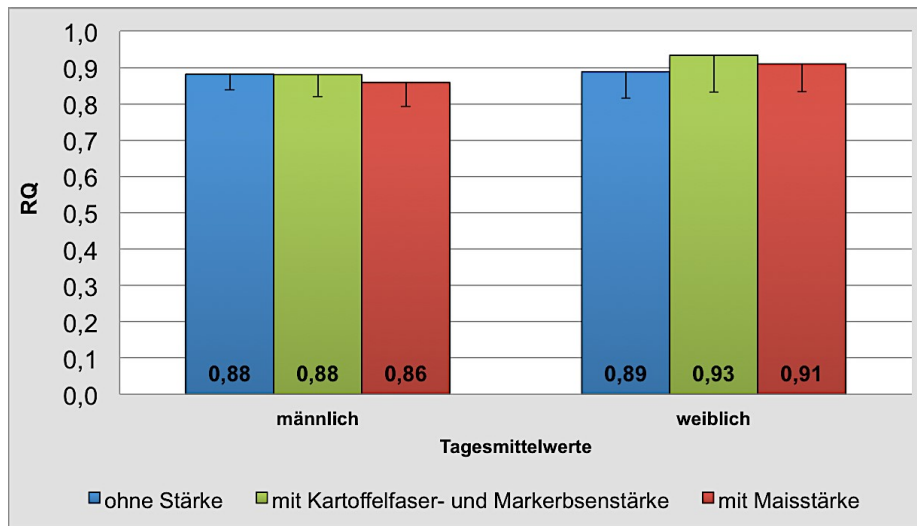


Abbildung 18: Veränderung der Tagesmittelwerte des respiratorischen Quotienten bei männlichen und weiblichen Studienteilnehmern ohne Stärkesupplementation, nach Supplementation eines Gemisches aus KF+ME-Stärke sowie nach Supplementation von Maisstärke

Zunächst werden die Messergebnisse der männlichen Studienteilnehmer betrachtet. Als Tagesmittelwerte ergaben sich folgende RQ-Werte: ohne Stärke 0,88 (SD:0,03), mit KF+ME-Stärke 0,88 (SD: 0,06) und mit Maisstärke 0,86 (SD:0,03).

Der RQ ist also mit Maisstärke im Tagesmittelwert um 0,02 geringer als der RQ ohne Stärke sowie der RQ mit KF+ME-Stärke. Diese Differenzen sind statistisch nicht signifikant.

Bei den weiblichen Studienteilnehmern sind die Mittelwerte des RQ für alle drei Phasen höher als bei den männlichen Studienteilnehmern. Als Tagesmittelwerte ergaben sich folgende RQ-Werte: ohne Stärke 0,89 (SD: 0,06), mit KF+ME-Stärke 0,93 (SD: 0,1) und mit Maisstärke 0,91 (SD:0,08).

Es ist ein Unterschied zwischen den Geschlechtern in den Tagesmittelwerten der Maisstärke vorhanden. Es zeigt sich eine Tendenz zur Signifikanz $p = 0,073$ (Mann-Whitney-U-Test).

Die Differenzen der unterschiedlichen Stärkephasen zeigen bei den weiblichen Studienteilnehmern im Friedman-Test eine Tendenz zur Signifikanz auf ($p = 0,124$).

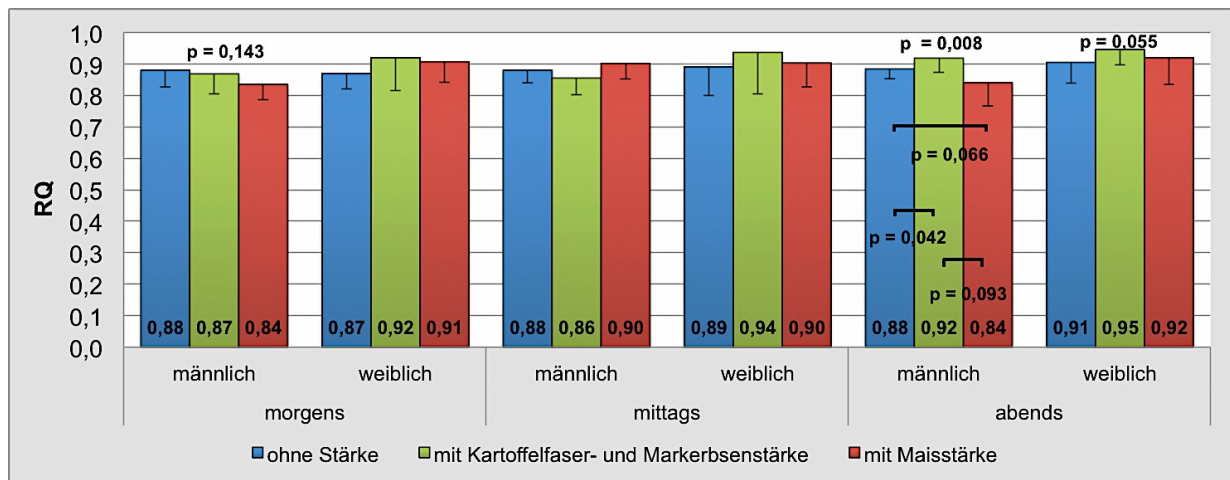


Abbildung 19: Veränderung des respiratorischen Quotienten nach Tageszeit getrennt bei männlichen und weiblichen Studienteilnehmern ohne Stärkesupplementation, nach Supplementation eines Gemisches aus KF+ME-Stärke sowie nach Supplementation von Maisstärke

Abbildung 19 zeigt, dass nach Stärkegabe bei männlichen Studienteilnehmern der RQ-Wert am Morgen niedriger ist als in der Phase ohne Stärke. Im Friedman-Test lässt sich eine Tendenz zur Signifikanz aufweisen ($p = 0,143$).

Bei den weiblichen Studienteilnehmern zeigt sich zur selben Tageszeit ein nicht signifikanter Anstieg des RQ nach Stärkegabe. Am Mittag werden bei beiden Gruppen keine Signifikanzen in den Werten für die unterschiedlichen Phasen ermittelt.

Am Abend ergibt sich zwischen den RQ-Werten der verschiedenen Phasen der Männer ein signifikanter Unterschied ($p = 0,008$) und bei den Frauen ebenfalls eine Tendenz zur Signifikanz ($p = 0,055$). Bei den Männern ist hierbei der RQ unter der KF+ME-Stärkephase signifikant höher als in der Phase ohne Stärke.

4.2.4 Veränderung des Energieumsatzes

Der Energieumsatz, der während der indirekten Kalorimetrie gemessen wurde, setzt sich aus dem Ruhe-Nüchtern-Umsatz und der postprandialen Thermogenese zusammen (19).

Der ermittelte Energieumsatz ist in Abbildung 20 dargestellt. Als Tagesmittelwerte ergaben sich bei allen Studienteilnehmern in der Phase ohne Stärke 2022,6 kcal/Tag (SD: 311,0), in der KF+ME-Stärkephase 2133,2 kcal/Tag (SD: 353,2) und in der Maisstärkephase 2106,8 kcal/Tag (SD: 353,5). Nach Stärkegabe ist ein höherer Energieumsatz zu erkennen, dieser Unterschied ist jedoch statistisch nicht signifikant.

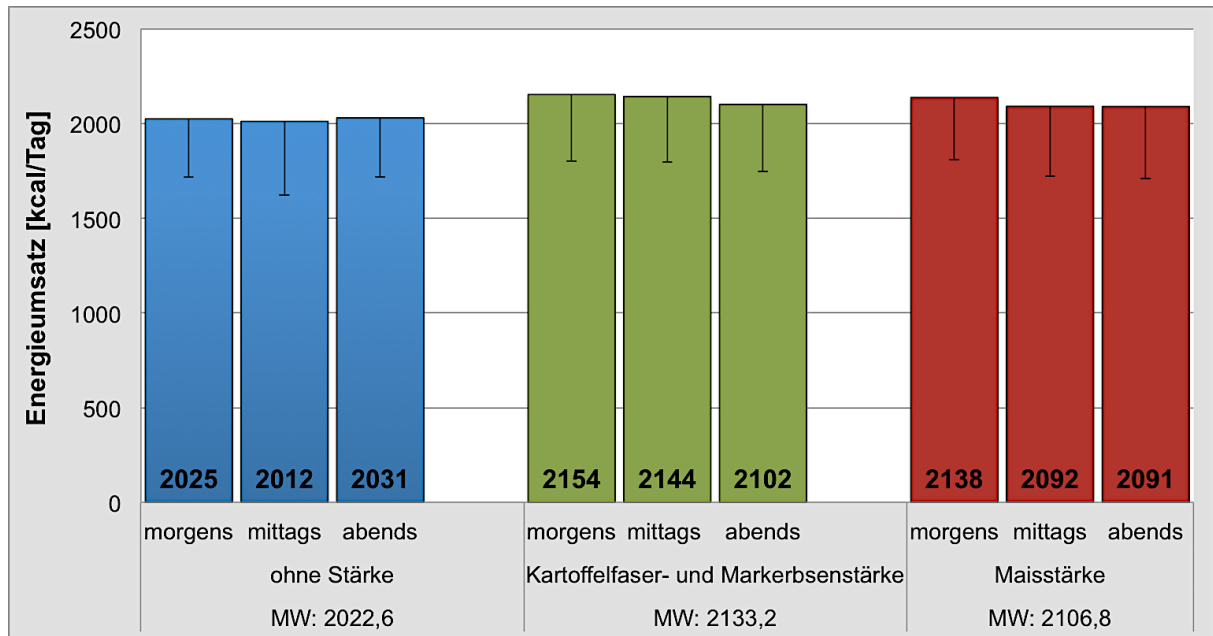


Abbildung 20: Energieumsatz aller Studienteilnehmern nach Tageszeit getrennt ohne Stärkesupplementation, nach Supplementation eines Gemisches aus KF+ME-Stärke sowie nach Supplementation von Maisstärke

5 Diskussion

Gegenstand dieser Studie war die Untersuchung des Einflusses verschiedener RS auf die Fettsäureoxidation und auf den RQ bei gesunden Erwachsenen. An der jeweils dreimonatigen Studie nahmen 16 Studienteilnehmer teil. Für je 20 Tage konsumierten die Studienteilnehmer im Cross-over-Verfahren dreimal täglich 10 g eines KF+ME-Stärkegemisches bzw. 10 g Maisstärke. Am Ende der Stärkephasen wurden $^{13}\text{CO}_2$ -Atemgasanalysen und Messungen des RQ durchgeführt. Die Ergebnisse wurden untereinander und mit den Messergebnissen nach der Ernährung mit einer Standardkost ohne Stärke verglichen. Die Betrachtungen ermöglichen Aussagen über den Einfluss von RS auf den Fettsäurestoffwechsel.

5.1 $^{13}\text{CO}_2$ -Atemgasanalyse

Der Einfluss der RS auf die Fettsäureoxidation wurde mit Hilfe der $^{13}\text{CO}_2$ -Atemgasanalyse untersucht. Hierbei wurde ein universell ^{13}C -markiertes ALG (^{13}C -ALG) verwendet.

Stabil isotop ^{13}C -markierte Tracersubstanzen sind dem von Higgins et al. (26) verwendeten radioaktiven ^{14}C -markiertem Tracer vorzuziehen. Da es sich bei dem ^{13}C -ALG um ein Gemisch mit den vier häufigsten im subkutanen Fettgewebe des Menschen vorkommenden Fettsäuren handelt, ist es fettstoffwechselrepräsentativ und somit zur Messung der Fettsäureoxidation besser geeignet als die von Müller et al. verwendete $[1-^{13}\text{C}]$ -Palmitinsäure oder das von Higgins et al. verwendete $[1-^{14}\text{C}]$ -Triolein (26, 65, 74).

Auch gegenüber nicht universell markierten Fettsäuren, wie die oben erwähnte von Müller et al. verwendete $[1-^{13}\text{C}]$ -Palmitinsäure, hat das in dieser Studie eingesetzte ^{13}C -ALG Vorteile, da es aufgrund der geringen Dosis Fettsäureimbalance vermeiden (56, 74).

Bei einem Vergleich mit Studien, bei denen mit anderen Tracern gearbeitet wurde, ist zu beachten, dass durch die unterschiedliche Metabolisierung der Tracer, besonders bei Verwendung unterschiedlicher Fettsäuren, die Vergleichbarkeit nur bedingt gegeben ist (75).

Im Forschungslabor der Universitäts- Kinder- und Jugendklinik Rostock wird seit einigen Jahren das ^{13}C -ALG im Rahmen von Studien zur Fettsäureoxidation eingesetzt.

Diverse Studien zeigten, dass diese Methode die Veränderungen der Fettsäureoxidation gut darstellen kann.

Die zeitlichen Verläufe sowohl der $^{13}\text{CO}_2$ -Häufigkeiten als auch die der $\text{pk}^{13}\text{CO}_2$ -Exh sind in der vorliegenden Studie mit Ergebnissen anderer Studien mit ^{13}C -ALG vergleichbar.

Die gemittelten Endwerte aller Studienteilnehmer bei der $\text{pk}^{13}\text{CO}_2$ -Exh lagen in der vorliegenden Studie in der Phase ohne Stärkesupplementation bei 16,73 % (SD 4,0). In Abbildung 21 sind die Daten von Studien des Forschungslabors der Universitäts- Kinder- und Jugendklinik Rostock in Placebophasen bzw. Standarddiätphasen vergleichend dargestellt. Wutzke et al. ermittelten die Endwerte nach 10 h; ein Endwert nach 14 h, wie er bei den anderen Studien vorliegt, dürfte daher höher liegen.

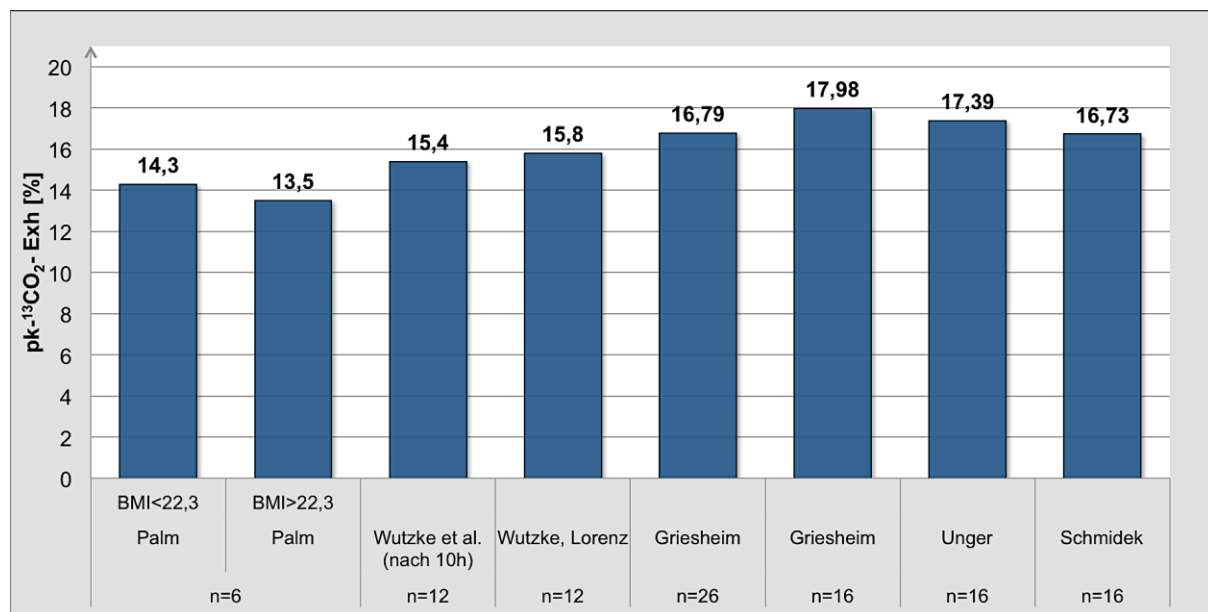


Abbildung 21: Ausgangswerte bzw. Ergebnisse der prozentualen kumulativen $^{13}\text{CO}_2$ -Exhalationen von Placebophasen verschiedener Studien mit dem Tracer ^{13}C -ALG (53, 66, 76-79)

5.1.1 Einfluss der resistenten Stärke auf die Fettsäureoxidation

Veränderungen der Fettsäureoxidation können durch Messungen der Oxidation eines oral verabreichten ^{13}C -ALG zu $^{13}\text{CO}_2$ in der Atemluft beurteilt werden.

Die $pk^{13}CO_2$ -Exh bei allen Studienteilnehmern betrug bei der Messreihe ohne Stärke 16,73 % (SD 4,0), die Messreihe für das KF+ME-Stärkegemisch ergab einen Endwert von 16,91 % (SD 4,1) und die Messreihe mit Maisstärke ergab einen Endwert von 17,95 % (SD 3,5).

Zwischen der $pk^{13}CO_2$ -Exh der Phase ohne Stärke und der Phase mit dem KF+ME-Stärkegemisch ergab sich statistisch kein signifikanter Unterschied. Nach Supplementation von Maisstärke kam es zu einer Steigerung der $pk^{13}CO_2$ -Exh von 16,73 % auf 17,95 %, die im Wilcoxon-Test mit einem Wert von $p = 0,044$ eine statistische Signifikanz zeigte.

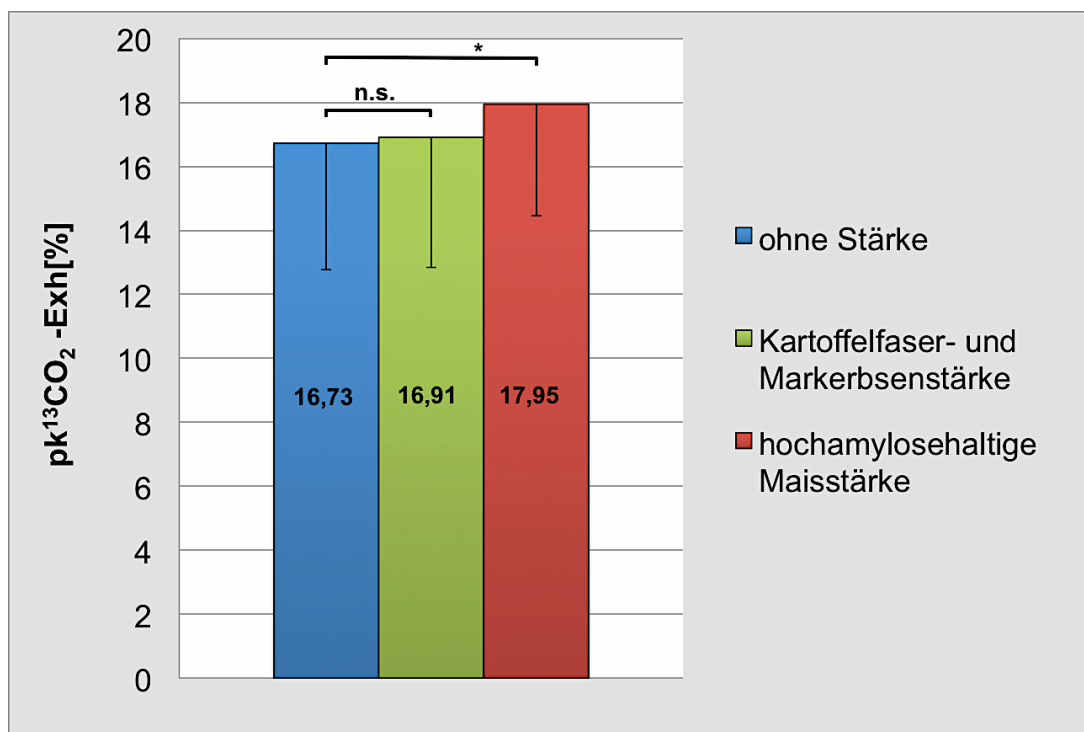


Abbildung 22: Endwerte der prozentualen kumulativen $^{13}CO_2$ -Exhalationen nach einem Messzeitraum von 14 Stunden bei allen Studienteilnehmern ohne Stärkesupplementation, nach Supplementation eines Gemisches aus KF+ME sowie nach Supplementation von Maisstärke

Damit zeigte sich, dass Kartoffelfaserstärke und Markerbsenstärke in kombinierter Gabe die Fettsäureoxidation nicht steigern.

Hochamylosehaltige Maisstärke dagegen hat das Potential die Fettsäureoxidation zu steigern.

Der Einfluss des KF+ME-Stärkegemisches und der Maisstärke auf die $pk^{13}CO_2$ -Exh wies bei Männern und Frauen gleichermaßen keine signifikanten Unterschiede gegenüber der Standarddiät (ohne Stärkesupplementation) auf. Jedoch zeigte die Veränderung nach Maisstärkegabe bei den Frauen eine Tendenz zur Signifikanz gegenüber der Standarddiät. Nach KF+ME-Stärkesupplementation lag bei den männlichen Studienteilnehmern der höchste $pk^{13}CO_2$ -Exhalationwert (16,98 %) vor und lag damit oberhalb des $pk^{13}CO_2$ -Exhalationwertes nach Maisstärkesupplementation (16,21 %) und oberhalb des Wertes nach der Phase ohne Stärkesupplementation (14,70 %). Bei den Frauen hatte die KF+ME-Stärke jedoch mit 16,86 % den niedrigsten $pk^{13}CO_2$ -Exhalationwert im Vergleich zu dem Messwert ohne Stärkesupplementation mit 17,95 % und dem Messwert nach Maisstärkesupplementation mit 19,00 %.

Der Effekt des Konsums von RS auf die Fettsäureoxidation wurde von Unger (2011) in einem ähnlichen Studiendesign und mit denselben Methoden wie bei der vorliegenden Studie untersucht (53). Dabei wurde der separate Einfluss von KF und ME betrachtet. Maisstärke dagegen war nicht Gegenstand der Studie. Die 16 Studienteilnehmer nahmen in einem Cross-over-Verfahren jeweils 7 Tage KF bzw. 7 Tage ME-Stärke mit einer Dosierung von 30 g/Tag auf 3 Mahlzeiten verteilt zu sich. Die Ergebnisse der KF+ME-Stärkephase der vorliegenden Studie stimmen weitestgehend mit den Ergebnissen von Unger überein. Unger ermittelte keine statistisch signifikante Veränderung durch separate Gabe von KF- bzw. ME-Stärke gegenüber einer Phase ohne Stärke auf die $pk^{13}CO_2$ -Exh. In der vorliegenden Studie zeigte sich auch bei simultaner Gabe dieser beiden Stärken ebenfalls kein signifikanter Unterschied.

Auch der in der vorliegenden Studie gewählte Zeitraum von 20 Tagen, der Zeitraum bei Unger betrug 7 Tage für eine Phase, führte nicht zu einer statistisch signifikanten Veränderung der Fettsäureoxidation. Ein länger gewählter Zeitraum sollte dazu beitragen, der Mikroflora im Kolon ausreichend Zeit zum Adaptieren zu geben und somit das Erreichen eines Steady states zu ermöglichen (14, 80).

Wie in Abbildung 23 dargestellt, ergab die Studie von Unger eine nicht signifikante leichte Abnahme der $pk^{13}CO_2$ -Exh nach Supplementation von KF-Stärke und ME-Stärke. In der vorliegenden Studie ist eine minimale Steigerung nach simultaner Gabe dieser beiden RS (KF+ME-Stärke) zu erkennen. Diese ist nicht signifikant. Die unterschiedlichen Tendenzen könnten in der simultanen Gabe mit ihrer möglichen

Potenzierung der Effekte der einzelnen Stärken, aber auch in der Studiendauer und der damit längeren Adaptationszeit begründet oder dem Zufall geschuldet sein. Bei der Studie von Unger führte die Gabe von KF-Stärke zu einer signifikanten Reduktion der Körperfettmasse, die mit einer bioelektrischen Impedanzanalyse gemessen wurde (53).

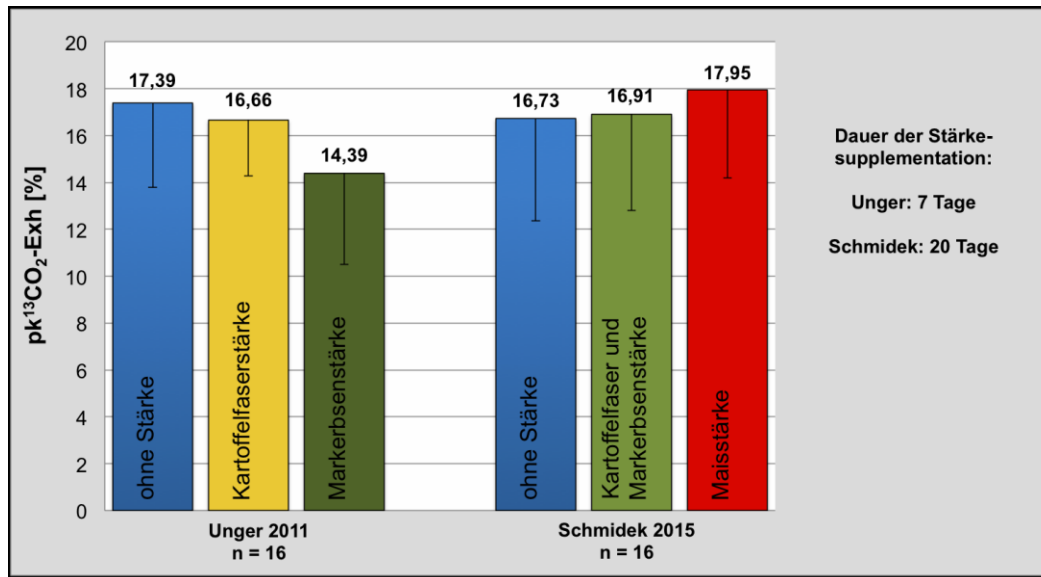


Abbildung 23: Vergleich der Studien von Unger und Schmidek hinsichtlich der prozentualen kumulativen $^{13}\text{CO}_2$ -Endexhalationen nach einem Messzeitraum von 14 Stunden und nach Supplementation verschiedener Stärken (53)

Eine weitere Studie, die eine Einflussnahme von RS auf die Fettsäureoxidation untersuchte und hochamylosehaltige Maisstärke verwendete, ist die von Higgins et al. aus dem Jahre 2004 (26). Higgins et al. wiesen an 12 gesunden Erwachsenen nach, dass bei einer RS-Dosis von 5,4 % die Fettsäureoxidation sowohl gegenüber einer Mahlzeit mit 0 % RS am Gesamtkohlenhydratanteil als auch gegenüber einer 10,7 % RS-Dosis gesteigert wurde. Sie demonstrierten die gesteigerte Fettsäureoxidation anhand einer Senkung des RQ und einer erhöhten $^{14}\text{CO}_2$ -Exhalation des ^{14}C -markierten Trioleins.

In der Studie von Higgins et al. wurde die RS nur zu den Mahlzeiten am Tag der Messung verabreicht.

Der Unterschied der vorliegenden Studie zu den Untersuchungen von Higgins et al. besteht in einer zwanzigtägigen Supplementation der Maisstärke, um die Auswirkung eines langfristigen Konsums beurteilen zu können. Higgins et al. untersuchten dagegen lediglich die Auswirkungen einmaliger Gaben der RS auf die Fettsäureoxidation.

Ein wichtiger Aspekt aller Studien ist demnach die Dosierung der RS (26). Die Dosis wird dabei häufig in Prozent der Kohlenhydratzufuhr angegeben. In dieser Studie betrug der RS-Gehalt für die KF+ME-Stärkephase 4,6-5 % und in der Maisstärkephase mindestens 6,1-6,9 % am Gesamtkohlenhydratgehalt (Berechnung siehe Kapitel 3.1). Higgins et. al schlussfolgerten aus den Messergebnissen ihrer Studie, dass sich bei einem RS-Anteil von 5,4 % am Gesamtkohlenhydratgehalt die RS steigernd auf die Fettsäureoxidation auswirkt. Bei 2,7 % und 10,7 % ließen hingegen sich diese Effekte nicht nachweisen (26). Zwischen der Phase ohne Stärke und der KF+ME-Stärkephase ergab sich in der vorliegenden Studie kein statistisch signifikanter Unterschied. Die wie oben beschrieben, im Vergleich zur KF+ME-Stärke, leicht höher dosierte Maisstärke erbrachte dagegen eine signifikant höhere Fettsäureoxidation gegenüber der Phase ohne Stärke. Die unterschiedliche Dosierung der RS in beiden Supplementationsphasen könnte folglich die Ergebnisse mitbeeinflusst haben.

Verschiedene Autoren berichteten über einen Mindestgehalt von RS, der erforderlich ist, um Auswirkungen auf andere Stoffwechselfparameter wie den Blutglukose- und Insulinspiegel nachweisen zu können. Nugent folgert aus den Studien von Behall und Hallfrisch (28), Brown et al. (81) und Higgins et al. (24), dass der Gehalt an RS mindestens 14 % des Gesamtstärke- (nicht Gesamtkohlenhydrat-) Konsums sein sollte, um die positiven, also abschwächenden Auswirkungen auf den Blutglukose- und Insulinspiegel zu erhalten (14).

In der Studie von Behall und Hallfrisch zeigte sich, dass der Amylosegehalt der Stärke mindestens 50 % betragen muss, um eine signifikante Senkung des Glukose- und Insulinspiegels zu erreichen (28). Sollte der Effekt von RS auf die Fettsäureoxidation über den Blutglukose- und Insulinspiegel erfolgen (siehe Kapitel 5.3.4), müssten demnach diese Mindestmengen an RS vorhanden sein, um auf die Fettsäureoxidation wirken zu können.

Jenkins und Kendall beschreiben, dass die positiven physiologische Effekte auf die Mukosa des Kolons erst bei 30 g RS und mehr auftreten. Eine solche Dosierung wird in dieser Studie nicht erreicht, Einflüsse auf die Mukosa des Kolons wurden jedoch auch nicht betrachtet.

Eine beliebig hohe Dosierung des RS-Gehaltes ist beim Menschen wahrscheinlich nicht möglich. Bei höheren Dosierungen können Nebenwirkungen wie Flatulenz auftreten. Die Schwelle kann jedoch individuell sehr unterschiedlich sein.

Neben dem höheren Gesamtgehalt an RS hat Maisstärke gegenüber dem KF+ME-Stärkegemisch einen deutlich höheren RS2-Gehalt.

Dass jedoch der RS2-Anteil nicht allein für eine signifikante Steigerung ursächlich sein kann, wird bei Betrachtung der Studie Ungers deutlich (53). Aus dieser Studie geht hervor, dass Markerbsenstärke mit einem 70%igen RS2-Anteil die Fettsäureoxidation nicht erhöht, wohingegen die vorliegende Studie zeigt, dass Maisstärke mit einem Anteil von durchschnittlich 56 % RS2 die Fettsäureoxidation gegenüber einer Standarddiät signifikant steigert.

Da sowohl die vorliegende Studie als auch die Studie Ungers keine signifikante Steigerung der Fettsäureoxidation durch KF- und ME-Stärke nachweisen konnten, Maisstärke demgegenüber jedoch sowohl in der Studie von Higgins et al. als auch in der vorliegenden Studie eine Steigerung der Fettsäureoxidation hervorrief, kann vermutet werden, dass nicht nur die Untergruppe der RS von Bedeutung ist. Der variierende Gehalt an Wasser, Zellulose, Fett sowie anderer Bestandteile der Stärke in beiden Supplementationsphasen können die Ergebnisse mitbeeinflusst haben.

Mit dem unterschiedlichen Gehalt an Ballaststoffen in Stärken haben sich Wutzke et al. 2015 beschäftigt. Sie weisen der Kombination eines höheren Gehaltes an Ballaststoffen und resistenter Stärke - wie sie in Maisstärke vorkommen - eine verstärkte Ammoniakentgiftung im menschlichen Kolon zu. Wutzke et al. zeigten, dass ballaststoffreichere Stärken trotz unterschiedlicher RS-Untergruppen die Ammoniakentgiftung des menschlichen Kolons förderten. Es wird schlussfolgernd ein präferierter Abbau von ballaststoffreicher RS zu KKFS durch anaerobe Bakterien vermutet (64). Demzufolge wären nicht nur die RS-Untergruppe (RS1-RS5) und der RS-Anteil am Gesamtkohlenhydratgehalt von Bedeutung, sondern auch der Ballaststoffanteil der Stärke.

5.1.2 Vergleich der Ergebnisse bei Studienteilnehmer mit unterschiedlichem Body-Mass-Index

Sowohl die Studienteilnehmer mit einem BMI $< 25 \text{ kg/m}^2$ als auch diejenigen mit einem BMI $\geq 25 \text{ kg/m}^2$ haben in beiden Stärkephasen eine, wenn auch nur wenig höhere $\text{pk}^{13}\text{CO}_2\text{-Exh}$ und damit Fettverbrennungsrate im Vergleich zu der Phase ohne Stärkesupplementation erreicht. Die in allen Phasen niedrigere $\text{pk}^{13}\text{CO}_2\text{-Exh}$ der Probanden mit einem BMI $\geq 25 \text{ kg/m}^2$ ist wahrscheinlich hauptsächlich dadurch

bedingt, dass der Tracer (^{13}C -ALG) abhängig vom Körpergewicht dosiert wurde und die Fettverbrennung bei Übergewichtigen nicht proportional zum Körpergewicht ansteigt. Auffallend ist, dass anscheinend insbesondere die Studienteilnehmer mit einem höheren BMI von dem Stärkekonsum profitieren. Dieses wird in Abbildung 24 deutlich: Die Differenz zwischen den beiden Gruppen verringert sich, da nach Stärkegabe bei den übergewichtigen Studienteilnehmern die prozentuale Steigerung der $\text{pk}^{13}\text{CO}_2\text{-Exh}$ stärker ausfällt. Da diese Studie nur mit einer geringen Anzahl an Studienteilnehmern mit einem $\text{BMI} \geq 25 \text{ kg/m}^2$ durchgeführt worden ist, sollten diese Daten Anlass für weitere Untersuchungen sein.

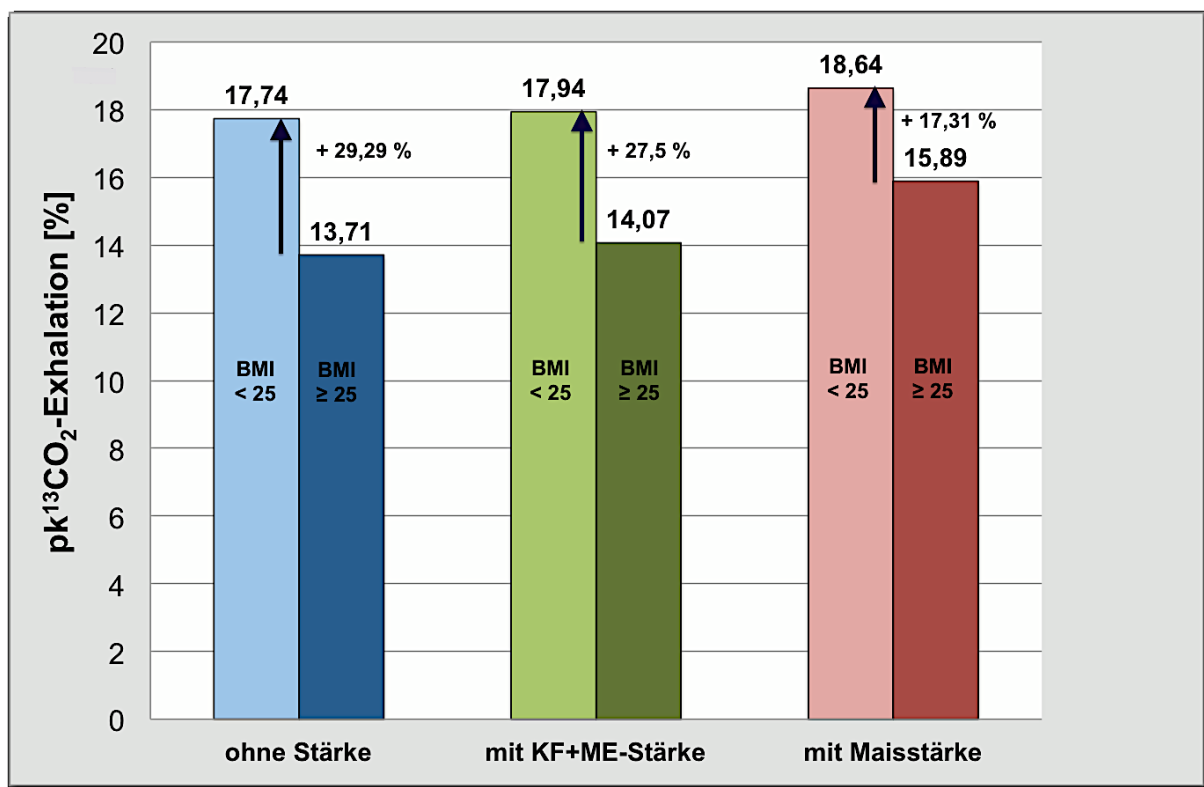


Abbildung 24: Vergleich der prozentualen kumulativen $^{13}\text{CO}_2$ -Endexhalationen getrennt nach BMI und nach einem Messzeitraum von 14 Stunden ohne Stärkesupplementation, nach Supplementation eines Gemisches aus KF+ME-Stärke sowie nach Supplementation von Maisstärke

Dieses Ergebnis ist insofern interessant, da andere Studien ergaben, dass bei Vorliegen von Adipositas die RS-Fermentation tendenziell eingeschränkt ist und der fettsäureoxidationsfördernde Effekt der RS-Supplementation auf das Körpergewicht bei einer Adipositas minimiert ist (54, 82).

Ferner maß Higgins der RS-Supplementation bei Adipösen einen größeren Einfluss auf eine etwaige Konstanthaltung des Gewichtes nach Gewichtsabnahme zu als auf eine Gewichtsreduzierung bei Adipösen selbst (54).

5.2 Indirekte Kalorimetrie

Eine erhöhte Fettsäureoxidation bei konstanter Verbrennung anderer Makronährstoffe wird experimentell durch einen erniedrigten RQ angezeigt.

Mit Mittelwerten für morgens 0,87, mittags 0,89 und abends 0,90 liegen die Ausgangswerte des RQ nach einer Standardkosternahrung im Bereich der Ausgangswerte anderer Studien: Unger 2011: morgens 0,82, mittags 0,84, abends 0,89; Wutzke 2001: morgens 0,87, mittags 0,88, abends 0,88 (53, 77).

Die gemittelten Werte der einzelnen Phasen betragen: ohne Stärke: 0,89, KF+ME 0,91 und für die Maisstärkephase 0,89.

Aus diesen ermittelten Werten ergeben sich keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen den einzelnen Phasen.

Bei Betrachtung der Ergebnisse einzelner Tageszeiten zeigt sich ein signifikant höherer RQ am Abend der KF+ME-Stärkephase gegenüber den beiden anderen Phasen. Dieses Ergebnis trat bei allen Studienteilnehmern, bei männlichen Studienteilnehmern und bei beiden BMI-Gruppen auf. Bei den weiblichen Studienteilnehmern ergab sich diesbezüglich keine statistische Signifikanz.

Sowohl bei männlichen als auch bei Studienteilnehmern mit einem BMI ≥ 25 kg/m² ließ sich eine Tendenz zu einem signifikant niedrigeren RQ nach Stärkesupplementation am Morgen nachweisen.

Die Ergebnisse von Unger beschreiben eine signifikante RQ-Erhöhung für die untersuchte ME-Stärke gegenüber den Phasen ohne Stärke und KF-Stärke.

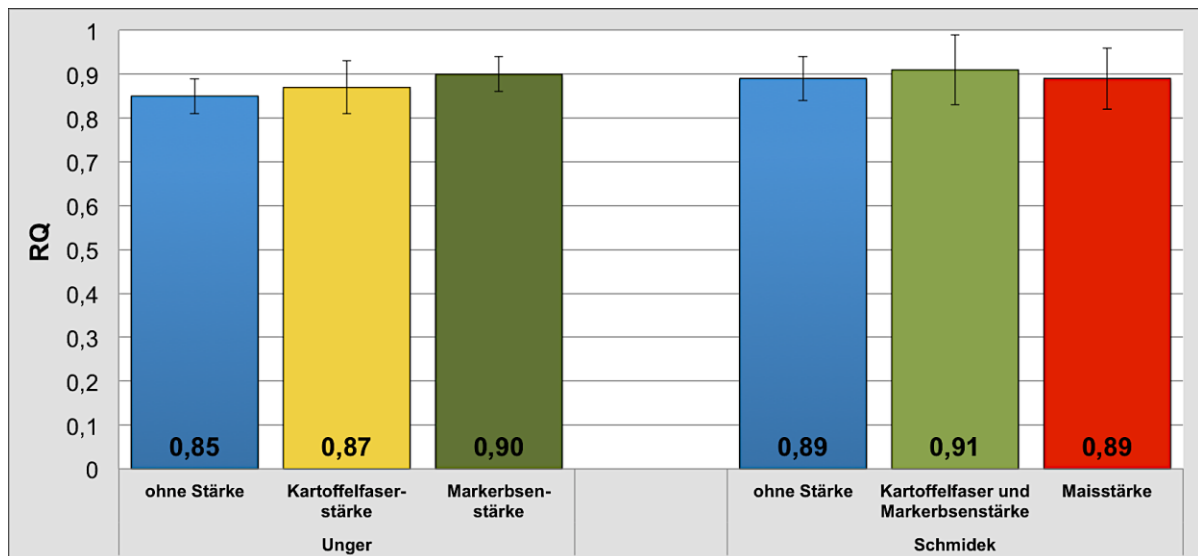


Abbildung 25: Tagesmittelwerte des RQ im Vergleich zu den Tagesmittelwerten von Unger (53)

Tierstudien erbrachten, dass eine Fütterung von Ratten mit RS bei konstantem Gesamtenergieumsatz zu einer Abnahme des RQ und demnach zu einer höheren Gesamtkörperfettsäureoxidation führte (83, 84).

Studien an Menschen führten dagegen bisher zu unterschiedlichen Ergebnissen. So lag in der Studie von Achour et al. ein signifikant erhöhter RQ vor, für dessen Anstieg die Autoren eine erhöhte bakteriellen Fermentation im Kolon verantwortlich machten (85).

Aus der Studie von Higgins et al. resultierte dagegen aus den Messungen nach 2h, 4h, 5h und 6h bei einem RS-Gehalt von 5,4 % gegenüber der Leerphase mit einem RS-Gehalt von 0 % ein geringerer RQ. Bei einer deutlichen Erhöhung der RS-Dosis auf 10,7 % konnte jedoch ein erhöhter RQ nachgewiesen werden (26).

Darüber hinaus schlussfolgerte die Studie von Tagliabue et al. eine Abnahme des RQ, wobei in dieser Studie jedoch die VS durch RS ersetzt worden ist, sodass diese Ergebnisse nur bedingt vergleichbar sind (86). In der vorliegenden Studie wurde daher die Stärke zusätzlich gegeben und nicht durch VS ersetzt. Da die supplementierte Stärke nicht nur aus RS bestand (siehe Tabelle 3), könnte der verdauliche Anteil der Stärke die Kohlenhydratverbrennung gesteigert haben und damit anteilig eine RQ-Erhöhung bedingt haben oder für einen unveränderten RQ bei trotzdem gesteigerter Fettverbrennung verantwortlich gewesen sein.

Sollte RS entsprechend des in Kapitel 5.3.3. beschriebenen Mechanismus die Fettsäureoxidation über eine Energieumsatzerhöhung steigern, könnte ein

gleichbleibender oder erhöhter RQ bei dennoch gesteigerter Fettsäureoxidation vorliegen.

Die Messung des RQ fand zwei Stunden nach Konsum der jeweiligen Mahlzeit, die in den Stärkephasen auch die jeweilige Stärke enthielt, statt. Zu dem Zeitpunkt könnten die Effekte der Stärke im oberen Verdauungstrakt überwiegen und die Effekte im Kolon noch nicht zum Tragen gekommen sein (24). Um dieses zu umgehen, wurde ein längerer Supplementationzeitraum gewählt, da nach zwanzigtägiger Supplementation ein Steady state eingesetzt haben sollte.

5.3 Mögliche Mechanismen der gesteigerten Fettsäureoxidation durch resistente Stärke

In der Literatur existieren unterschiedliche Theorien über die mögliche biochemische Wirkungsweise der Einflussnahme von RS auf den Fettstoffwechsel. Eine Interaktion der verschiedenen bisher beschriebenen Wirkungsweisen ist wahrscheinlich.

Viele Annahmen sprechen dafür, dass RS ihre Wirkung über die KKFS, die durch Fermentation im Kolon entstehen, ausübt. Die möglichen Mechanismen sind am Ende des Kapitels 5.3 in Abbildung 26 als Schaubild schematisch vereinfacht dargestellt.

Durch einen erhöhten Konsum von RS erreicht daher auch mehr RS das Kolon und diese wird durch Bakterien zu den KKFS, Azetat, Butyrat und Propionat sowie zu Kohlendioxid, Wasserstoff und Methan fermentiert (87, 88).

Studien an Menschen verdeutlichen, dass eine Supplementation von RS die fäkale Exkretion und fäkale Konzentration von KKFS erhöhen (89-97).

Neueste Erkenntnisse zeigen, dass insbesondere bei Kombination von RS mit einem hohen Ballaststoffanteil eine Erhöhung der Konzentration von KKFS resultiert. Dieses geht mit einer Absenkung des pH im Kolon und einer erhöhten Ammoniakausscheidung einher. Zudem wurde eine verringerte renale Ammoniakausscheidung nachgewiesen (64). Ob diese metabolischen Einflüsse über die erhöhte KKFS-Konzentration hinaus auch im Zusammenhang mit einer erhöhten Fettsäureoxidation stehen, ist derzeit noch nicht beschrieben.

In anderen Studien wird keine Erhöhung der KKFS nach RS-Gabe nachgewiesen (98). Higgins et al. vermuten, dass diese unterschiedlichen Ergebnisse unter anderem von unterschiedlichen verwendeten RS herrühren. RS2 soll den Autoren zufolge die Konzentration von Butyrat erhöhen, während RS3 die Konzentration von Azetat bei Schweinen, aber nicht bei Menschen erhöht (87, 88, 91, 99).

Ein nicht erfolgter Anstieg der KKFS-Konzentration könnte durch ein zu kurzes Studiendesign bedingt sein, da die Zeit für die Adaptation der bakteriellen Mikroflora und der damit einhergehenden Veränderung der Konzentration der KKFS nicht ausreicht (14, 80). Die dem Kolon zugeführte RS könnte nicht vollständig der Fermentation zugeführt und deshalb mit dem Faeces ausgeschieden werden. Aus diesem Grund wurde für den in dieser Arbeit gewählten Versuchsablauf eine zwanzigtägige Supplementation von RS gewählt.

Wichtig ist jedoch der Hinweis, dass mit der in dieser Studie verwendeten $^{13}\text{CO}_2$ -Atemgasanalyse nicht die Fettsäureoxidation, die eventuell durch Oxidation der vermehrt angefallenen KKFS entsteht, gemessen wird. Nur das mit dem Nahrungsfett zugeführte ^{13}C -ALG verursacht die ^{13}C -Markierung und nur dessen Oxidation wird detektiert. Die Messung bestimmt daher nicht eine Erhöhung der Oxidation der KKFS, sondern die metabolischen Effekte der KKFS und damit die der RS auf das Nahrungsfett (24).

Die indirekte Kalorimetrie betrachtet hingegen die gesamte Fettverbrennung aus Nahrungsfetten, Körperfett und KKFS.

5.3.1 Einflussnahme von resistenter Stärke auf den Fettstoffwechsel über die Hemmung von Glykogenolyse und Glykolyse

Azetat und Butyrat hemmen die Glykogenolyse sowie die Glykolyse. Dies wurde in Tierstudien an isolierten Ratten- und Schafhepatozyten belegt (100, 101). Durch die Hemmung der Glykolyse und Glykogenolyse ist der Glukoseabbau gesenkt und es resultiert ein Mangel des Endproduktes Pyruvat und dem daraus im aeroben Zustand durch oxidative Decarboxylierung entstehenden Acetyl-Coenzym A (Acetyl-CoA). Acetyl-CoA ist ein wichtiges Substrat für viele Prozesse, insbesondere für den Zitratzyklus.

Durch die Fermentation von RS zu KKFS kommt es zu einem Konzentrationsanstieg selbiger in der Pfortader und die KKFS inhibieren die Glykolyse in der Leber. Da ein

Mangel an dem aus dem Kohlenhydratabbau entstehendem Acetyl-CoA besteht, kompensiert die Leber dies mit einer gesteigerten Fettsäureoxidation, da Acetyl-CoA auch das Endprodukt der β -Oxidation ist (24, 26).

Die Hemmung der Glykolyse und Glykogenolyse führt des Weiteren zu einem erniedrigten Blutglukose- und Insulinspiegel.

5.3.2 Einflussnahme von resistenter Stärke auf den Fettstoffwechsel über die Erhöhung von Sättigungshormonen

Ähnlich wie andere Ballaststoffe soll RS ein vermehrtes Sättigungsgefühl vermitteln (20, 102).

Es konnte an Studien mit Nagetieren gezeigt werden, dass der Konsum von RS die Konzentration der Hormone Glukagon-like Peptide 1 (GLP-1) und Peptid YY (PYY) erhöhen (103). Diese Hormone werden nach der Nahrungsaufnahme vom Darm freigesetzt und erhöhen das Sättigungsgefühl. Zhou et al. vermuten, dass die Fermentation von RS zu KKFS der primäre Mechanismus ist, der für die erhöhte endogene Sekretion des Gesamt-GLP-1 und PYY bei Nagetieren verantwortlich ist (104).

In einer Studie erhöhten primäre Kulturen von Zellen des Zäkums die Genexpression der Hormone PYY und GLP-1, nachdem Butyrat zu dem Medium hinzugefügt wurde (105, 106).

Bei den Untersuchungen *in vitro* wurde festgestellt, dass KKFS die Genexpression von Proglucagon im Zäkum erhöhten. Proglucagon ist ein Vorläuferprotein, welches in den α -Zellen des Pankreas zu Glucagon und im Darm unter anderem zu GLP-1 gespalten wird. Nach dem Konsum von RS zeigte sich bei Ratten eine isolierte Steigerung der Expression im Zäkum, dort wo die Fermentation von RS stattfindet und nicht im Ileum, dem Ort der höchsten Expression von Proglucagon (104).

Beim Menschen sollte ein höheres Sättigungsgefühl zu einer geringen Nahrungsaufnahme führen. Der Körper müsste dadurch schneller auf das Körperfett als Energiereserve zurückgreifen, sodass hierdurch die Fettsäureoxidation gesteigert werden würde (24, 107).

In einer Studie an Ratten von So et. al. wiesen die mit RS gefütterten Ratten gegenüber einer Kontrollgruppe in einem Manganese-enhanced MRT eine andere neuronale Aktivität in hypothalamischen Arealen auf. Diese Areale spielen eine Rolle

in der Appetit-Regulation und das Ergebnis weist auf einen satteren Zustand dieser Ratten gegenüber der Kontrollgruppe hin (108).

Der Sättigungszustand der Studienteilnehmer wurde in der vorliegenden Studie nicht erhoben. Deshalb können dazu keine Aussagen getroffen werden.

5.3.3 Einflussnahme von resistenter Stärke auf den Fettstoffwechsel über die Erhöhung des Energieumsatzes mittels erhöhter Proopiomelanocortin-Expression

Shen et al. zeigten mit einer Studie an Ratten, dass die Fütterung der Ratten mit RS im Vergleich zu einer Kontrollgruppe zu einer erhöhten Genexpression des Proopiomelanocortins (POMC) im Nucleus arcuatus des Hypothalamus führt (109). Die Autoren stellten die Hypothese auf, dass nach der RS-Fermentation im Zäkum Butyrat oder andere KKFS die Produktion von PYY und GLP-1 in L-endokrinen Zellen stimulieren und dass daraufhin diese Hormone im Plasma zirkulieren und die Aktivität der POMC-produzierenden Neurone steigern. Dieser Prozess führe nach Ansicht der Autoren schließlich zu einer erhöhten Stimulation der Fettsäureoxidation in peripheren Geweben (82, 109, 110).

Eventuell ist aber auch das im ZNS produzierte GLP-1 für diesen Prozess verantwortlich. Dass der GLP-1-Rezeptor eine Rolle spielen könnte, schlussfolgerte dieselbe Arbeitsgruppe um Keenan et al. mit einem Versuch an GLP-1-Rezeptor-Knockout Mäusen: Bei mit RS gefütterten Wildtyp-Mäusen ließ sich eine Reduktion des Bauchfettes nachweisen, wohingegen die GLP-1-Rezeptor-Knockout Mäuse sowohl mit als auch ohne RS-Fütterung keinen Einfluss von RS auf das Bauchfett zeigten (110).

Die Nagetiere in diesem Versuch hatten einen erniedrigten Körperfettanteil bei nicht reduzierter Nahrungsaufnahme. Shen et al. gehen daher davon aus, dass der Energieumsatz durch RS-Aufnahme gesteigert wurde und eventuell GLP-1 für den erhöhten Energieumsatz verantwortlich ist (109). Dafür sprechen auch Studien wie die von Osaka et al., die eine Erhöhung des Energieumsatzes nach i.v. Gabe von GLP-1 an Ratten beobachteten (111).

Sollte RS wie über den oben beschriebenen Mechanismus die Fettsäureoxidation über eine Energieumsatzerhöhung steigern, dann könnte eine gesteigerte Fettsäureoxidation trotz eines gleichbleibenden RQ vorliegen.

In Rattenstudien ergaben Messungen des Gesamtenergieumsatzes nach RS-Fütterung im Vergleich zu VS keine Veränderungen (54, 83).

Studien an Menschen, die RS im Vergleich zu VS untersuchten, konstatierten ebenso keinen Einfluss auf den Energieumsatz (26, 112). Ein Kritikpunkt ist jedoch die relativ kurze Dauer der Messungen des Energieumsatzes bei einigen dieser Studien. Eine Erhöhung des Energieumsatzes durch Aufnahme von VS erfolgt zeitlich früher als eine eventuelle Erhöhung durch RS, da die Fermentation zu KKFS erst nach 6-8 h nach RS-Aufnahme stattfindet (84).

Auch in der vorliegenden Studie wurde der Energieumsatz bestimmt. Dieser nahm nach RS-Einnahme etwas höhere Werte an, jedoch war der Unterschied nicht statistisch signifikant. Der höhere Energieumsatz nach Stärkesupplementation könnte anteilig durch den vorhandenen Brennwert der supplementierten Stärke verursacht oder wie oben beschrieben mittels RS über eine Erhöhung des Energieumsatzes herbeigeführt worden sein. Da die Steigerung jedoch nicht statistisch signifikant ist, sollten Studien mit höherer Probandenzahl durchgeführt werden, um genauere Aussagen treffen zu können.

Insgesamt erfordert diese Hypothese noch weitere Untersuchungen, denn wie genau eine POMC-Erhöhung durch GLP-1 letztlich die Fettsäureoxidation erhöht, ist bisher unklar.

5.3.4 Direkte Wirkung kurzkettiger Fettsäuren auf Adipozyten

Eine weitere Möglichkeit des Einflusses der RS auf die Fettsäureoxidation ist die direkte Wirkung von KKFS auf Adipozyten. Studien an Nagetieren zeigten, dass bestimmte G-Proteine, nämlich GPR41 und GPR43, durch KKFS aktiviert werden. Der Rezeptor GPR41 kommt im Fettgewebe, im Darm und im peripheren Nervensystem vor. Eine Aktivierung soll sowohl den Energieumsatz als auch den Leptinspiegel beeinflussen. Leptin ist ein Polypeptidhormon mit pleiotropen Effekten auf den Appetit und den Energiemetabolismus (113, 114). Ob auch bei Menschen ein erhöhter RS-Konsum über gesteigerte KKFS und Leptinkonzentrationen zu einer gesteigerten Fettverbrennung führt, wird diskutiert. Jedoch ergaben Ergebnisse in Rattenstudien nach langfristiger Fütterung mit RS niedrigere Plasmaleptinspiegel, was auf die einhergehende Reduktion des Körperfettes zurückgeführt wird (109). Des Weiteren ist die Korrelation zwischen Leptinspiegel und Energieumsatz nicht immer gegeben (115). Die Rezeptoren GPR41 und GPR43 wurden von mehreren

Arbeitsgruppen in Zellen nachgewiesen, die PYY und GLP-1 produzieren (116), sodass eine Interaktion dieses Ansatzes mit dem oben in Kapitel 5.3.3 beschriebenen Mechanismus nicht auszuschließen ist (113). In nachfolgenden Studien könnte eine Bestimmung, z.B. von Plasmaleptinkonzentrationen integriert werden.

Es scheint gesichert, dass KKFS über bestimmte Rezeptoren auch direkt auf Adipozyten wirken. Mittels welcher Hormone jedoch sie gegebenenfalls Einfluss auf den Energieumsatz und die Fettsäureoxidation nehmen, ist noch nicht vollständig erforscht.

5.3.5 Einflussnahme von resistenter Stärke auf den Fettstoffwechsel über Insulinspiegelveränderungen

RS hat, wie in der Einleitung erörtert, eine leicht senkende Wirkung auf den Blutglukosespiegel und eine stärker ausgeprägte senkende Wirkung auf den Insulinspiegel (14). Insulin ist ein einflussreiches Hormon in der Regulation des Fettstoffwechsels. Insulin und Glukose sind Induktoren der Lipogenese (54, 117). So wird die Auswirkung eines Konsums von RS auf den Blutglukose- und Insulinspiegel im Fettgewebe von einer Suppression der *de novo* Lipogenese sowie von einer reduzierten Expression des Glukosetransporters GLUT4 und der Fettsäuresynthese begleitet (50, 118).

Hinzu kommt der Wegfall der Suppression der Lipolyse durch die Senkung des Blutglukosespiegels. Der Hypothese von Tapsell et al., dass eine gesteigerte Mobilisierung und Nutzung von Fettreserven nach hohem RS-Konsum die Konsequenz auf eine verringerte Insulinsekretion ist (119), entgegnet Higgins, dass in einigen Studien trotz einer Insulinspiegelsenkung keine Lipidoxidationssteigerung stattfand (112).

Andererseits gibt es auch Studien, die mittels RS-Konsum eine signifikante Erhöhung der Fettsäureoxidation ermittelten, ohne dabei jedoch signifikante Veränderungen des Glukose- und Insulinspiegels festgestellt zu haben (26).

Zusammenfassend sind in Abbildung 26 die verschiedenen möglichen Zusammenhänge eines RS-Konsums und einer gesteigerten Fettsäureoxidation schematisch dargestellt.

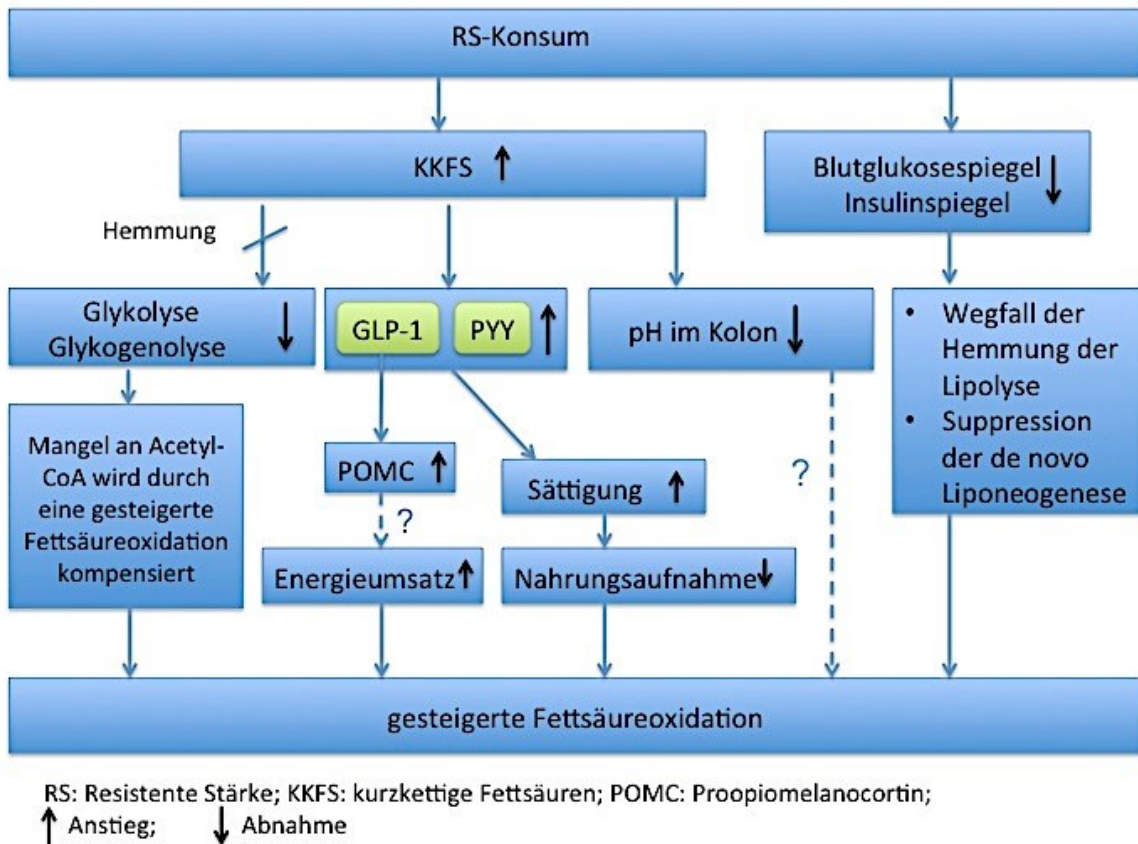


Abbildung 26: Mögliche Wirkungsweisen von resistenter Stärke auf die Fettsäureoxidation

5.4 Schlussfolgerung

Die in der vorliegenden Studie ermittelten Ergebnisse über die Auswirkung einer zwanzigtägigen Supplementation verschiedener resistenter Stärken auf den Fettstoffwechsel ließen eine statistisch signifikante Steigerung der Fettsäureoxidation durch hochamylosehaltige Maisstärke erkennen, wohingegen die Supplementation eines Kartoffelfaserstärke- und Markerbsestärkegemisches zu keiner signifikanten Veränderung der Fettsäureoxidation führte.

Diese Resultate sind mit den in der Literatur vorhandenen Studienergebnissen, die ihrerseits die Auswirkungen verschiedener Stärken gesondert untersuchten, vergleichbar. So wird in der Literatur beschrieben, dass der einmalige Konsum einer hochamylosehaltigen Maisstärke bei der Betrachtung unterschiedlicher Dosierungen bei einer Gabe von 5,4 % RS des Gesamtkohlenhydratanteils die Fettsäureoxidation erhöhte (26). In der vorliegenden Studie lag während der Supplementation mit

Maisstärke der Anteil der RS im Mittel bei 6,1-6,9 % des Gesamtkohlenhydratanteils. Gemessen anhand der gesteigerten Oxidation des ^{13}C -ALG zu $^{13}\text{CO}_2$, erhöhte diese Supplementation die Fettsäureoxidation signifikant.

In der vorangegangenen Dissertation Ungers zeigte eine separate Gabe von Markerbinsenstärke und Kartoffelfaserstärke über einen Zeitraum von sieben Tagen keine Steigerung der Fettsäureoxidation (53). Auch in der vorliegenden Studie konnte nach zwanzigtägiger, simultaner Supplementation dieser beider Stärken keine Steigerung der Fettsäureoxidation beobachtet werden.

Die Ergebnisse dieser Studie weisen erneut darauf hin, dass die Dosierung der RS eine Rolle hinsichtlich einer gesteigerten Fettsäureoxidation spielt.

Bisher fehlten eindeutige Erkenntnisse, ob und weshalb verschiedene Quellen der RS Ursache für die unterschiedlichen Einflüsse von Maisstärke und Kartoffelfaser- und Markerbinsenstärke auf den Fettstoffwechsel sind. Dass ausschließlich der unterschiedliche RS2-Gehalt für eine erhöhte Fettsäureoxidation ursächlich ist, ist in Zusammenschau der Ergebnisse wenig wahrscheinlich. Neueste Erkenntnisse weisen dem Ballaststoffanteil eine wichtige Bedeutung zu (64), ob dies auch für die Fettsäureoxidation zutrifft ist noch ungeklärt.

Die Betrachtung der Ergebnisse der übergewichtigen Studienteilnehmer erwies in den Graphen eine deutlich gesteigerte $\text{pk}^{13}\text{CO}_2\text{-Exh}$ nach Gabe der resistenten Stärke, insbesondere nach Konsum der RS in Form von hochamylosehaltiger Maisstärke. Es ist anzunehmen, dass diese Veränderungen aufgrund der geringen Anzahl an übergewichtigen Studienteilnehmern nicht signifikant waren. Weiterhin ist zu erkennen, dass die übergewichtigen Studienteilnehmer tendenziell geringere $\text{pk}^{13}\text{CO}_2\text{-Exh}$ als normalgewichtige Studienteilnehmer aufwiesen. Es scheint, als hätten besonders die übergewichtigen Studienteilnehmer von der RS-Supplementation profitiert. Dieser Aspekt sollte in weiteren Studien untersucht werden.

Die Messung des RQ ergab bei den Tagesmittelwerten aller Studienteilnehmer nach Stärkekonsum gegenüber der Ernährung ohne Stärke keine signifikanten Veränderungen. Eine nicht vorhandene Senkung des RQ kann eine gesteigerte Fettsäureoxidation jedoch nicht ausschließen. Ein konstanter RQ bei gesteigerter Fettsäureoxidation kann auf einen erhöhten Energieumsatz mit ebenso erhöhter

Kohlenhydratverbrennung zurückzuführen sein. Der auch mittels indirekter Kalorimetrie bestimmte Ruheenergieumsatz zeigte eine nicht signifikante geringe Steigerung nach Stärkesupplementation. Ebenfalls wird in der Literatur diskutiert, ob RS eine mögliche Steigerung der Fettsäureoxidation über eine Erhöhung des Energieumsatzes vermittelt.

Da die konsumierte Stärke sowohl durch enthaltene verdaubare Kohlenhydrate als auch durch Resorption der entstehenden KKFS selbst einen Brennwert enthält, könnte bei dem vorliegenden Studiendesign eine Senkung des RQ durch eine zusätzliche Verbrennung von Kohlenhydraten teilweise kompensiert worden sein.

In folgenden Studien wäre es daher ratsam, eine isokalorische Diät anzubieten, sodass die Kontrollgruppe, die eine Standarddiät ohne Stärke erhält, eine Nahrung mit exakt demselben Brennwert erhält wie diejenigen Probanden, die Stärke konsumieren. Dazu müssten gegebenenfalls auch genauere Daten über die Menge der entstehenden sowie resorbierten KKFS nach dem Konsum der RS vorliegen, die individuell unterschiedlich sein kann.

Ein Studiendesign, das in der Kontrollgruppe RS durch VS ersetzt, erlaubt es lediglich Aussagen über RS im Vergleich zu VS zu treffen, liefert allerdings dagegen keine Erkenntnisse über die Auswirkung eines zusätzlichen Konsums von RS auf die Fettsäureoxidation. Aufgrund dessen, dass ein Konsum von VS durch eine Steigerung des Blutglukose- und Insulinspiegels zu einer Hemmung der Fettsäureoxidation führt, kann dies nicht als fettsäureoxidationssteigernde Wirkung von RS interpretiert werden.

In der Literatur existieren zahlreiche Hinweise wie resistente Stärke über verschiedene Mechanismen einen Einfluss auf die Fettsäureoxidation nehmen könnte. Zu einzelnen Schritten der möglichen Mechanismen liegen diverse Untersuchungen vor. Es sind nur wenige Studien vorhanden, die den steigernden Einfluss der RS auf die Fettsäureoxidation experimentell an gesunden Erwachsenen belegen.

Im Rahmen der vorliegenden Arbeit wurden bisher beschriebene mögliche Mechanismen aus verschiedenen Veröffentlichungen zusammenfassend dargestellt. Die Vielzahl der obengenannten Hinweise aus bisherigen Veröffentlichungen und die in dieser Studie ermittelte Steigerung der Fettsäureoxidation durch RS in Form von hochamylosehaltiger Maisstärke lassen weitere Studien erforderlich erscheinen, die

mit einer größeren Probandenzahl den Einfluss von Maisstärke in einer geeigneten Dosierung untersuchen, um Empfehlungen für einen Konsum aussprechen zu können. Eine Studie wäre wünschenswert, die idealerweise die Auswirkung und die Mechanismen kombiniert untersucht, die zu einer gesteigerten Fettsäureoxidation durch RS führen. Auch invasive Studien, die zusätzlich den Insulinspiegel, KKFS-Konzentrationen, GLP-1 oder PYY bestimmen, scheinen gerechtfertigt. Eine Bestimmung des Ruheenergiebedarfs sollte bei weiteren Untersuchungen nicht fehlen.

6 Zusammenfassung

Resistente Stärke ist ein Nahrungsbestandteil, der mehrere, auf die Gesundheit positiv beeinflussende Eigenschaften vermittelt. Bisher liegen zum Einfluss der RS auf die Fettsäureoxidation nur wenige Studien an gesunden Erwachsenen vor. Gut erforscht sind jedoch Teilaspekte von Mechanismen, die eine gesteigerte Fettsäureoxidation durch RS vermuten lassen. Diese stammen insbesondere aus Tierstudien.

In der vorliegenden Studie sollte die Auswirkung einer, im Vergleich mit anderen Studien, langfristigeren Supplementation von RS über 20 Tage untersucht werden. Der Einfluss der RS auf die Fettsäureoxidation wurde unter Verwendung des stabilen Isotopes ^{13}C mit der $^{13}\text{CO}_2$ -Atemgasanalyse bestimmt. Hierzu wurde nach Gabe eines fettstoffwechselrepräsentativen universell ^{13}C -markierten Algenlipidgemisches, die $^{13}\text{CO}_2$ -Häufigkeit in der Ausatemluft gemessen. Die Messungen wurden mittels nichtdispersiver Infrarotspektroskopie durchgeführt, sodass Rückschlüsse auf die Fettsäureoxidation gezogen werden können.

Durch die Methode der indirekten Kalorimetrie wurde der Einfluss der RS auf den RQ untersucht und auch der Ruheenergieumsatz bestimmt.

Sechzehn gesunde, normalgewichtige und übergewichtige Studienteilnehmer nahmen an der Studie teil. Zunächst wurden die Ausgangswerte nach einer Standarddiätphase ermittelt. Anschließend erfolgte im Cross-over-Verfahren eine jeweils zwanzigtägige Supplementation mit resistenter Stärke in Form eines Kartoffelfaser- und Markerbsenstärkegemisches und einer hochamylosehaltigen Maisstärke. Nach zwanzigtägiger Supplementation mit je drei Mal täglicher 10 g Stärkegabe erfolgte die Untersuchung der Fettsäureoxidation mittels der $^{13}\text{CO}_2$ -Atemgasanalyse und der Bestimmung des respiratorischen Quotienten.

Im Vergleich zu der Standarddiätphase führte das Kartoffelfaser- und Markerbsenstärkegemisch zu keiner signifikanten Veränderung in der Fettsäureoxidation (16,95 % vs. 16,73 %).

Eine zwanzigtägige Supplementation mit hochamylosehaltiger Maisstärke ergab gegenüber der Standarddiätphase eine signifikant gesteigerte prozentuale

kumulative $^{13}\text{CO}_2$ -Exhalation (17,95 % vs. 16,73 %) und damit eine gesteigerte Fettsäureoxidation ($p = 0,044$).

Die Ergebnisse der Tagesmittelwerte der indirekten Kalorimetrie zeigten keine statistisch signifikanten Veränderungen des respiratorischen Quotienten nach Konsum der resistenten Stärke. Die Werte des RQ nach Konsum des Kartoffelfaser- und Markerbsenstärkegemisches waren am Abend signifikant höher als nach Maisstärkekonsum ($p = 0,007$) und der Standarddiät ($p = 0,008$). Die indirekte Kalorimetrie zeigte weiterhin einen nicht signifikanten leichten Anstieg des Ruheenergieumsatzes nach Supplementation der beiden Stärken.

In der vorliegenden Arbeit wurden die in der Literatur beschriebenen Mechanismen aufgezeigt, die zu einer Steigerung der Fettsäureoxidation durch RS führen könnten. Fast übereinstimmend wird gefolgert, dass die Wirkung der RS über kurzkettige Fettsäuren vermittelt wird. KKFS hemmen die Glykolyse und Glykogenolyse und der dadurch entstehende Mangel an Acetyl-CoA führt möglicherweise zu einer in der Leber kompensatorisch gesteigerten Fettsäureoxidation. In vitro Studien zeigen, dass KKFS die Sättigungshormone GLP-1 und PYY erhöhen. Mehrere Untersuchungen lassen vermuten, dass über diesen Weg ein gesteigerter Energieumsatz mit gesteigerter Fettsäureoxidation resultiert. Eine direkte Wirkung von KKFS auf Adipozyten mit erhöhter Freisetzung des Hormons Leptin könnte ebenso über einen gesteigerten Energieumsatz zu einer gesteigerten Fettsäureoxidation führen.

Aus den Ergebnissen der vorliegenden Arbeit wurden Anregungen für weitere Studien abgeleitet. So könnten weitere Untersuchungen, die Stoffwechselfparameter wie Insulin, GLP-1, PYY, Leptin und KKFS im Rahmen einer Supplementation mit Maisstärke bestimmen, dazu beitragen den Wirkmechanismus der RS auf die Fettsäureoxidation genauer zu erklären. Des Weiteren wären Studien aufschlussreich, die den Einfluss der RS bei übergewichtigen Studienteilnehmern genauer betrachten oder untersuchen, welche Effekte höhere Dosierungen von hochamylosehaltiger Maisstärke verursachen.

LITERATURVERZEICHNIS

1. Higgins JA, Brown IL: Resistant starch: a promising dietary agent for the prevention/treatment of inflammatory bowel disease and bowel cancer. *Curr Opin Gastroenterol* 2013;29:190-194.
2. Kofrányi E, Wirths W, Fröleke H, Sebastian K: Einführung in die Ernährungslehre. Neustadt an der Weinstraße: Neuer Umschau-Buchverlag, 2008:36-66.
3. Jenkins DJ, Kendall CW: Resistant starches. *Curr Opin Gastroenterol* 2000;16:178-183.
4. Voet DJ, Voet JG, Pratt CW: Lehrbuch der Biochemie. Weinheim: Wiley-VCH, 2010:253-255.
5. Scharl M, Arand M: Biochemie und Molekularbiologie des Menschen. München: Elsevier, Urban & Fischer, 2009:142.
6. Berg JMT, Tymoczko JL, Stryer L, Gregory J, Gatto Jr: Biochemie. Berlin [u.a.]: Springer Spektrum, 2013:330.
7. Croghan M: Resistente Stärke als funktioneller Bestandteil von Lebensmitteln. *Ernähr Umschau* 2003;2:65-67.
8. Englyst HN, Kingman SM, Cummings JH: Classification and measurement of nutritionally important starch fractions. *Eur J Clin Nutr* 1992;46:33-50.
9. Englyst KN, Englyst HN, Hudson GJ, Cole TJ, Cummings JH: Rapidly available glucose in foods: an in vitro measurement that reflects the glycemic response. *Am J Clin Nutr* 1999;69:448-454.
10. Raigond P, Ezekiel R, Raigond B: Resistant starch in food: a review. *J Sci Food Agric* 2014;95:1968-1978.

11. Topping DL, Clifton PM: Short-chain fatty acids and human colonic function: roles of resistant starch and nonstarch polysaccharides. *Physiol Rev* 2001;81:1031-1064.
12. Leszczynski W: Resistant starch – classification, structure, production. *Pol J Food Nutr Sci* 2004;13:37-50.
13. Englyst KN, Liu S, Englyst HN: Nutritional characterization and measurement of dietary carbohydrates. *Eur J Clin Nutr* 2007;61:19-39.
14. Nugent A: Health properties of resistant starch. *Br Nutr Found Nutr Bull* 2005;30:27-54.
15. Shamai K, Blanco-Peled H, Shimoni E: Polymorphism of resistant starch type III. *Carbohydr Polym* 2003;54:363–369.
16. Suter P: Checkliste Ernährung. Stuttgart, New York: Georg Thieme Verlag, 2008:82-84.
17. Maslyk E, Leszczynski W, Gryszkin A: Modification-induced changes in potato starch susceptibility to amylolytic enzyme action. *Pol J Food Nutr Sci* 2003;12:54–56.
18. Fuentes-Zaragoza E, Sanchez-Zapata E, Sendra E, Sayas E, Navarro C: Resistant starch as prebiotic: a review. *Starch - Stärke* 2011;63:406-415.
19. Biesalski HK, Bischoff SC, Puchstein C (eds.): Ernährungsmethoden: Nach dem neuen Curriculum Ernährungsmedizin der Bundesärztekammer und der DGE. Stuttgart [u.a.]: Thieme; 2010:65-77.
20. Raben A, Tagliabue A, Christensen NJ, Madsen J, Holst JJ, Astrup A: Resistant starch: the effect on postprandial glycemia, hormonal response, and satiety. *Am J Clin Nutr* 1994;60:544-551.
21. Truswell AS: Glycaemic index of foods. *Eur J Clin Nutr* 1992;46(Suppl 2):91-101.
22. AACC Report. The definition of dietary fiber. *Cereal Food World* 2001;46:112-126.

23. Englyst HN, Kingman SM, Hudson GJ, Cummings JH: Measurement of resistant starch in vitro and in vivo. *Br J Nutr* 1996;75:749-755.
24. Higgins JA: Resistant starch: metabolic effects and potential health benefits. *J AOAC Int* 2004;87:761-768.
25. Bodinham CL, Smith L, Wright J, Frost GS, Robertson MD: Dietary fibre improves first-phase insulin secretion in overweight individuals. *PLoS One* 2012;7: e40834
26. Higgins JA, Higbee DR, Donahoo WT, Brown IL, Bell ML, Bessesen DH: Resistant starch consumption promotes lipid oxidation. *Nutr Metab (Lond)* 2004;1:1-11.
27. Behall KM, Howe JC: Effect of long-term consumption of amylose vs amylopectin starch on metabolic variables in human subjects. *Am J Clin Nutr* 1995;61:334-340.
28. Behall KM, Hallfrisch J: Plasma glucose and insulin reduction after consumption of breads varying in amylose content. *Eur J Clin Nutr* 2002;56:913-920.
29. Lerer-Metzger M, Rizkalla SW, Luo J, Champ M, Kabir M, Bruzzo F, Bornet F, Slama G: Effects of long-term low-glycaemic index starchy food on plasma glucose and lipid concentrations and adipose tissue cellularity in normal and diabetic rats. *Br J Nutr* 1996;75:723-732.
30. Robertson MD, Currie JM, Morgan LM, Jewell DP, Frayn KN: Prior short-term consumption of resistant starch enhances postprandial insulin sensitivity in healthy subjects. *Diabetologia* 2003;46:659-665.
31. Li M, Piao JH, Tian Y, Li WD, Li KJ, Yang XG: Postprandial glycaemic and insulinaemic responses to GM-resistant starch-enriched rice and the production of fermentation-related H₂ in healthy Chinese adults. *Br J Nutr* 2010;103:1029-1034.
32. Byrnes SE, Miller JC, Denyer GS: Amylopectin starch promotes the development of insulin resistance in rats. *J Nutr* 1995;125:1430-1437.

33. Higgins JA, Brand Miller JC, Denyer GS: Development of insulin resistance in the rat is dependent on the rate of glucose absorption from the diet. *J Nutr* 1996;126:596-602.
34. Robertson MD, Bickerton AS, Dennis AL, Vidal H, Frayn KN: Insulin-sensitizing effects of dietary resistant starch and effects on skeletal muscle and adipose tissue metabolism. *Am J Clin Nutr* 2005;82:559-567.
35. Johnston KL, Thomas EL, Bell JD, Frost GS, Robertson MD: Resistant starch improves insulin sensitivity in metabolic syndrome. *Diabet Med* 2010;27:391-397.
36. Maki KC, Pelkman CL, Finocchiaro ET, Kelley KM, Lawless AL, Schild AL, Rains TM: Resistant starch from high-amylose maize increases insulin sensitivity in overweight and obese men. *J Nutr* 2012;142:717-723.
37. Anderson JW, Baird P, Davis RH, Ferreri S, Knudtson M, Koraym A, Waters V, Williams CL: Health benefits of dietary fiber. *Nutr Rev* 2009;67:188-205.
38. Yang Y, Zhao LG, Wu QJ, Ma X, Xiang YB: Association between dietary fiber and lower risk of all-cause mortality: a meta-analysis of cohort studies. *Am J Epidemiol* 2015;181:83-91.
39. Durko L, Malecka-Panas E: Lifestyle modifications and colorectal cancer. *Curr Colorectal Cancer Rep* 2014;10:45-54.
40. Schwartz A, Lehmann U, Jacobasch G, Blaut M: Influence of resistant starch on the SCFA production and cell counts of butyrate-producing *Eubacterium* spp. in the human intestine. *J Appl Microbiol* 2002;93:157-162.
41. Mentschel J, Claus R: Increased butyrate formation in the pig colon by feeding raw potato starch leads to a reduction of colonocyte apoptosis and a shift to the stem cell compartment. *Metabolism* 2003;52:1400-1405.
42. Cruz-Bravo RK, Guevara-González RG, Ramos-Gómez M, Oomah BD, Wiersma P, Campos-Vega R, Loarca-Pina G: The fermented non-digestible fraction of common bean (*Phaseolus vulgaris* L.) triggers cell cycle arrest and apoptosis in human colon adenocarcinoma cells. *Genes Nutr* 2014;9:359.

43. Winter J, Nyskohus L, Young GP, Hu Y, Conlon MA, Bird AR, Topping DL, Le Leu RK, et al.: Inhibition by resistant starch of red meat-induced promutagenic adducts in mouse colon. *Cancer Prev Res (Phila)* 2011;4:1920-1928.
44. Burn J, Bishop DT, Chapman PD, Elliott F, Bertario L, Dunlop MG, Eccles D, Ellis A, et al.: A randomized placebo-controlled prevention trial of aspirin and/or resistant starch in young people with familial adenomatous polyposis. *Cancer Prev Res (Phila)* 2011;4:655-665.
45. Burn J, Bishop DT, Mecklin JP, Macrae F, Möslin G, Olschwang S, Bisgaard ML, Ramesar R, et al.: Effect of aspirin or resistant starch on colorectal neoplasia in the Lynch syndrome. *N Engl J Med* 2008;359:2567-2578.
46. Kondegowda NG, Meaney MP, Baker C, Ju YH: Effects of non-digestible carbohydrates on the growth of estrogen-dependent human breast cancer (MCF-7) tumors implanted in ovariectomized athymic mice. *Nutr Cancer* 2011;63:55-64.
47. Bassaganya-Riera J, DiGuardo M, Viladomiu M, de Horna A, Sanchez S, Einerhand AW, Sanders L, Hontecillas R: Soluble fibers and resistant starch ameliorate disease activity in interleukin-10-deficient mice with inflammatory bowel disease. *J Nutr* 2011;141:1318-1325.
48. Segain JP, Raingeard de la Blétière D, Bourreille A, Leray V, Gervois N, Rosales C, Ferrier L, Bonnet C, et al.: Butyrate inhibits inflammatory responses through NF- κ B inhibition: implications for Crohn's disease. *Gut* 2000;47:397-403.
49. He J, Chen D, Zhang K, Yu B: A high-amylopectin diet caused hepatic steatosis associated with more lipogenic enzymes and increased serum insulin concentration. *Br J Nutr* 2011;106:1470-1475.
50. Kabir M, Rizkalla SW, Quignard-Boulange A, Guerre-Millo M, Boillot J, Ardouin B, Luo J, Slama G: A high glycemic index starch diet affects lipid storage-related enzymes in normal and to a lesser extent in diabetic rats. *J Nutr* 1998;128:1878-1883.

51. Younes H, Levrat MA, Demigné C, Rémésy C: Resistant starch is more effective than cholestyramine as a lipid-lowering agent in the rat. *Lipids* 1995;30:847-853.
52. Higgins JA, Brown MA, Storlien LH: Consumption of resistant starch decreases postprandial lipogenesis in white adipose tissue of the rat. *Nutr J* 2006;5:25.
53. Unger K: Der Einfluss von resistenter Stärke auf die Fettsäureoxidation bei gesunden Erwachsenen. Dissertation Universität Rostock; 2011.
54. Higgins JA, Jackman MR, Brown IL, Johnson GC, Steig A, Wyatt HR, Hill JO, McLean PS: Resistant starch and exercise independently attenuate weight regain on a high fat diet in a rat model of obesity. *Nutr Metab* 2011;8:49.
55. Povh B, Rith K, Scholz C, Zetsche F, Rodejohann W: Teilchen und Kerne. Eine Einführung in die physikalischen Konzepte. Berlin, Heidelberg: Springer Spektrum, 2014:13ff.
56. Koletzko B, Demmelmair H, Hartl W, Kindermann A, Koletzko S, Sauerwald T, Szitanyi P: The use of stable isotope techniques for nutritional and metabolic research in paediatrics. *Early Hum Dev* 1998;53:77-97.
57. Prussin S: Nuclear physics for applications: a model approach. Weinheim: Wiley-VCH, 2007:1-25.
58. Braden B, Lembcke B, Caspary W: Nichtinvasive Funktionsdiagnostik aus der Atemluft mit ¹³C-Atemtests. *Dtsch Arztebl* 2003;100:3375-3381.
59. Eckart J, Wolfram G: Stabile Isotope in der Ernährungsforschung. Nichtenergetische Bedeutung von Fett. In: Ahnefeld FW, Hartig W, Holm E, Kleinberger G, (eds.): *Klinische Ernährung*. München, Bern, Wien, San Francisco: W. Zuckschwerdt Verlag; 1988:3-33.
60. Braden B, Lembcke B, Kuker W, Caspary WF: ¹³C-breath tests: current state of the art and future directions. *Dig Liver Dis* 2007;39:795-805.
61. Beylot M: Use of stable isotopes to evaluate the functional effects of nutrients. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2006;9:734-739.

62. Wächter M: Tabellenbuch der Chemie: Daten zur Analytik, Laborpraxis und Theorie. Weinheim: Wiley-VCH, 2012:19.
63. Wutzke KD, Lotz M, Zipprich C: The effect of pre- and probiotics on the colonic ammonia metabolism in humans as measured by lactose-[¹⁵N₂]ureide. Eur J Clin Nutr 2010;64:1215-1221.
64. Wutzke KD, Tisztli M, Salewski B, Glass Ä: Dietary fiber-rich resistant starches promote ammonia detoxification in the human colon as measured by lactose-[¹⁵N₂]ureide. Isotopes Environ Health Stud 2015 Oct 24:1-9 [Epub ahead of print]
65. Wissenschaftliche Tabellen Geigy, Teilband Einheiten im Meßwesen, Körperflüssigkeiten, Organe, Energiehaushalt, Ernährung. Basel: Ciba-Geigy, 1985:220.
66. Wutzke KD, Lorenz H: The effect of L-carnitine on fat oxidation, protein turnover, and body composition in slightly overweight subjects. Metabolism 2004;53:1002-1006.
67. <http://fan-gmbh.de/portfolio/fanci2> [cited 17/11/2015].
68. Bedienungsanleitung für das 13/12 CO₂-Atemtestgerät FANci2. Fischer Analysen Instrumente GmbH. Leipzig:1-27.
69. Wachter G, Gottwald W: IR- Spektroskopie für Anwender. Weinheim [u.a.]: Wiley-VCH;1997.
70. Brösicke H: Bestimmung der Fettsäureoxidation Frühgeborener mit dem ¹³CO₂-Atemtest während kontinuierlicher ¹³C-Triolein-Infusion. In: Ahnefeld FW, Hartig W, Holm E, Kleinberger G, (eds.): Klinische Ernährung. München, Bern, Wien, San Francisco: W. Zuckschwerdt Verlag, 1987:8-15.
71. Radke M, Heine W, Wutzke KD, Leitzmann P, Walther F: Tracer kinetic studies on a methionine-supplemented soy-based infant formula using 1-¹³C- and ¹⁵N-methionine as tracers. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1995;21:209-214.

72. Schmidt R, Lang F, Heckmann M: Physiologie des Menschen. Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag; 2011:836-837.
73. Speckmann EJ, Hescheler J, Köhling R, Alzheimer C: Physiologie. München: Elsevier, Urban & Fischer; 2013:574-589.
74. Müller DM, Seim H, Kiess W, Löster H, Richter T: Effects of oral L-carnitine supplementation on in vivo long-chain fatty acid oxidation in healthy adults. *Metabolism* 2002;51:1389-1391.
75. Dummer R: Der Einfluss des Wachstumshormons auf den Fettstoffwechsel kleinwüchsiger Kinder und Jugendlicher. Dissertation Universität Rostock; 2009.
76. Palm F: Der Einfluss von L-Carnitin auf die Fettoxidation und die Körperzusammensetzung beim gesunden Erwachsenen. Dissertation Universität Rostock; 2004.
77. Wutzke KD, Heine WE, Köster D, Muscheites J, Mix M, Mohr C, Popp K, Wigger M: Metabolic effects of HAY's diet. *Isotopes Environ Health Stud* 2001;37:227-237.
78. Popp A: Der Einfluss von L-Carnitin auf die Fettverbrennung, den respiratorischen Quotienten, die Körperzusammensetzung und den Proteinturnover bei adipösen Erwachsenen. Dissertation Universität Rostock; 2010.
79. Griesheim C: Der Einfluss von L-Carnitin auf die Fettoxidation und die gesundheitsbezogene Lebensqualität von leicht übergewichtigen Senioren. Dissertation Universität Rostock; 2007.
80. Topping DL, Fukushima M, Bird AR: Resistant starch as a prebiotic and synbiotic: state of the art. *Proc Nutr Soc* 2003;62:171-176.
81. Brown MA, Storlien LH, Brown IL, Higgins JA: Cooking attenuates the ability of high-amylose meals to reduce plasma insulin concentrations in rats. *Br J Nutr* 2003;90:823-827.

82. Zhou J, Martin RJ, Tulley RT, Raggio AM, Shen L, Lissy E, McCutcheon K, Kennan MJ: Failure to ferment dietary resistant starch in specific mouse models of obesity results in no body fat loss. *J Agric Food Chem* 2009;57:8844-8851.
83. Scribner KB, Pawlak DB, Aubin CM, Majzoub JA, Ludwig DS: Long-term effects of dietary glycemic index on adiposity, energy metabolism, and physical activity in mice. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2008;295:E1126-1231.
84. Higgins JA: Resistant starch and energy balance: impact on weight loss and maintenance. *Crit Rev Food Sci Nutr* 2014;54:1158-1166.
85. Achour L, Flourié B, Briet F, Franchisseur C, Bornet F, Champ M, Rambaud JC, Messing B: Metabolic effects of digestible and partially indigestible cornstarch: a study in the absorptive and postabsorptive periods in healthy humans. *Am J Clin Nutr* 1997;66:1151-1159.
86. Tagliabue A, Raben A, Heijnen ML, Deurenberg P, Pasquali E, Astrup A: The effect of raw potato starch on energy expenditure and substrate oxidation. *Am J Clin Nutr* 1995;61:1070-1075.
87. Ferguson LR, Tasman-Jones C, Englyst H, Harris PJ: Comparative effects of three resistant starch preparations on transit time and short-chain fatty acid production in rats. *Nutr Cancer* 2000;36:230-237.
88. Henningsson AM, Margareta E, Nyman GL, Björck IM: Influences of dietary adaptation and source of resistant starch on short-chain fatty acids in the hindgut of rats. *Br J Nutr* 2003;89:319-328.
89. Phillips J, Muir JG, Birkett A, Lu ZX, Jones GP, O'Dea K, Young, GP: Effect of resistant starch on fecal bulk and fermentation-dependent events in humans. *Am J Clin Nutr* 1995;62:121-130.
90. Silvester KR, Englyst HN, Cummings JH: Ileal recovery of starch from whole diets containing resistant starch measured in vitro and fermentation of ileal effluent. *Am J Clin Nutr* 1995;62:403-411.

91. Cummings JH, Beatty ER, Kingman SM, Bingham SA, Englyst HN: Digestion and physiological properties of resistant starch in the human large bowel. *Br J Nutr* 1996;75:733-747.
92. Birkett AM, Mathers JC, Jones GP, Walker KZ, Roth MJ, Muir JG: Changes to the quantity and processing of starchy foods in a western diet can increase polysaccharides escaping digestion and improve in vitro fermentation variables. *Br J Nutr* 2000;84:63-72.
93. Muir JG, Yeow EG, Keogh J, Pizzey C, Bird AR, Sharpe K, O'Dea K, Macrae FA: Combining wheat bran with resistant starch has more beneficial effects on fecal indexes than does wheat bran alone. *Am J Clin Nutr* 2004;79:1020-1028.
94. Andoh A, Tsujikawa T, Fujiyama Y: Role of dietary fiber and short-chain fatty acids in the colon. *Curr Pharm Des* 2003;9:347-358.
95. Van Munster IP, Tangerman A, Nagengast FM: Effect of resistant starch on colonic fermentation, bile acid metabolism, and mucosal proliferation. *Dig Dis Sci* 1994;39:834-842.
96. Jenkins DJ, Vuksan V, Kendall CW, Wursch P, Jeffcoat R, Waring S, Mehling CC, Vidgen E, et al.: Physiological effects of resistant starches on fecal bulk, short chain fatty acids, blood lipids and glycemic index. *J Am Coll Nutr* 1998;17:609-616.
97. Grubben MJ, van den Braak CC, Essenberg M, Olthof M, Tangerman A, Katan MB, Nagengast, FM: Effect of resistant starch on potential biomarkers for colonic cancer risk in patients with colonic adenomas: a controlled trial. *Dig Dis Sci* 2001;46:750-756.
98. Hylla S, Gostner A, Dusel G, Anger H, Bartram HP, Christl SU, Kasper H, Scheppach W: Effects of resistant starch on the colon in healthy volunteers: possible implications for cancer prevention. *Am J Clin Nutr* 1998;67:136-142.
99. Martin LJ, Dumon HJ, Lecannu G, Champ MM: Potato and high-amylose maize starches are not equivalent producers of butyrate for the colonic mucosa. *Br J Nutr* 2000;84:689-696.

100. Harris RI, Stern MA, Watson HK: Dose response curve of allergen and histamine in skin prick tests. *Allergy* 1988;43:565-572.
101. Harisch G, Kretschmer M: Some aspects of a non-linear effect of zinc ions on the histamine release from rat peritoneal mast cells. *Res Commun Chem Pathol Pharmacol* 1987;55:39-48.
102. De Roos N, Heijnen ML, de Graaf C, Woestenenk G, Hobbel E: Resistant starch has little effect on appetite, food intake and insulin secretion of healthy young men. *Eur J Clin Nutr* 1995;49:532-541.
103. Vidrine K, Ye J, Martin RJ, McCutcheon KL, Raggio AM, Pelkman C, Durham HA, Zhou J, et al.: Resistant starch from high amylose maize (HAM-RS2) and dietary butyrate reduce abdominal fat by a different apparent mechanism. *Obesity (Silver Spring)* 2014;22:344-348.
104. Zhou J, Martin RJ, Tulley RT, Raggio AM, McCutcheon KL, Shen L, Danna SC, Tripathy S, et al.: Dietary resistant starch upregulates total GLP-1 and PYY in a sustained day-long manner through fermentation in rodents. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2008;295:E1160-1166.
105. Keenan MJ, Janes M, Robert J, Martin RJ, Raggio AM, McCutcheon KL, Pelkman C, Tulley R, et al.: Resistant starch from high amylose maize (HAM-RS2) reduces body fat and increases gut bacteria in ovariectomized (OVX) rats. *Obesity (Silver Spring)* 2013;21:981-984.
106. Zhou J, Hegsted M, McCutcheon KL, Keenan MJ, Xi X, Raggio AM, Martin RJ: Peptide YY and proglucagon mRNA expression patterns and regulation in the gut. *Obesity (Silver Spring)* 2006;14:683-689.
107. Pereira MA, Ludwig DS. Dietary fiber and body-weight regulation. Observations and mechanisms. *Pediatr Clin North Am* 2001;48:969-980.
108. So PW, Yu WS, Kuo YT, Wasserfall C, Goldstone AP, Bell JD, Frost G: Impact of resistant starch on body fat patterning and central appetite regulation. *PLoS One* 2007;2:e1309.

109. Shen L, Keenan MJ, Martin RJ, Tulley RT, Raggio AM, McCutcheon KL, Zhou J: Dietary resistant starch increases hypothalamic POMC expression in rats. *Obesity (Silver Spring)* 2009;17:40-45.
110. Keenan M, Zhou J, Raggio A, McCutcheon K, Senevirathne R, Goldsmith F, Janes M, Tulley RT, et al.: Mechanisms by which resistant starch produces gut hormones and reducing body fat. In: Cho S, Almeida N, (eds.) *Dietary fiber and Health*. Boca Raton: CRC Press Taylor & Francis Group, 2012:453-466.
111. Osaka T, Endo M, Yamakawa M, Inoue S: Energy expenditure by intravenous administration of glucagon-like peptide-1 mediated by the lower brainstem and sympathoadrenal system. *Peptides* 2005;26:1623-1631.
112. Howe JC, Rumpler WV, Behall KM: Dietary starch composition and level of energy intake alter nutrient oxidation in "carbohydrate-sensitive" men. *J Nutr* 1996;126:2120-2129.
113. Inoue D, Tsujimoto G, Kimura I: Regulation of Energy Homeostasis by GPR41. *Front Endocrinol Lausanne* 2014;5:81.
114. Xiong Y, Miyamoto N, Shibata K, Valasek MA, Motoike T, Kedzierski RM, Yanagisawa M.: Short-chain fatty acids stimulate leptin production in adipocytes through the G protein-coupled receptor GPR41. *Proc Natl Acad Sci USA* 2004;101:1045-1050.
115. Rosenbaum M, Nicolson M, Hirsch J, Murphy E, Chu F, Leibel RL: Effects of weight change on plasma leptin concentrations and energy expenditure. *J Clin Endocrinol Metab* 1997;82:3647-3654.
116. Tolhurst G, Heffron H, Lam YS, Parker HE, Habib AM, Diakogiannaki E, Cameron J, Grosse J, et al.: Short-chain fatty acids stimulate glucagon-like peptide-1 secretion via the G-protein-coupled receptor FFAR2. *Diabetes* 2012;61:364-371.
117. Koo SH, Dutcher AK, Towle HC: Glucose and insulin function through two distinct transcription factors to stimulate expression of lipogenic enzyme genes in liver. *J Biol Chem* 2001;276:9437-9445.

118. Kabir M, Rizkalla SW, Champ M, Luo J, Boillot J, Bruzzo F, Slama G: Dietary amylose-amylopectin starch content affects glucose and lipid metabolism in adipocytes of normal and diabetic rats. *J Nutr* 1998;128:35-43.
119. Tapsell LC: Diet and metabolic syndrome: where does resistant starch fit in? *J AOAC Int* 2004;87:756-760.

THESEN

1. Resistente Stärke wird nicht im Dünndarm resorbiert und gelangt unverdaut in das Kolon. Im Kolon wird resistente Stärke zu kurzkettigen Fettsäuren wie Butyrat, Acetat und Propionat fermentiert.
2. Die indirekte Kalorimetrie lässt eine Beurteilung der verbrannten Nährstoffe zu. Bei konstantem Energieumsatz weist ein sinkender respiratorischer Quotient auf eine erhöhte Fettverbrennung hin.
3. Unter Verwendung eines fettstoffwechselrepräsentativen universell ^{13}C -markierten Algenlipidgemisches kann mit nicht-invasiven $^{13}\text{CO}_2$ -Atemgasanalysen die Fettsäureoxidation gemessen werden.
4. Nach zwanzigtägiger Supplementation eines Gemisches aus Kartoffelfaser- und Markerbsestärke konnte keine statistisch signifikante Erhöhung der $^{13}\text{CO}_2$ -Endexhalation nachgewiesen werden.
5. Hochamylosehaltige Maisstärke erhöht die Fettsäureoxidation signifikant. Im Vergleich zu einer Standarddiät zeigte sich nach einer zwanzigtägigen Supplementation von Maisstärkegabe eine erhöhte prozentuale $^{13}\text{CO}_2$ -Exhalation.
6. Der tägliche Konsum von 3x 10 g Kartoffelfaser- und Markerbsestärke bzw. Maisstärke führte nicht zu einer signifikanten Veränderung des respiratorischen Quotienten. In den Tagesmittelwerten zeigte sich im Durchschnitt bei allen Studienteilnehmern keine Veränderung des respiratorischen Quotienten.
7. Die indirekte Kalorimetrie zeigte eine nicht signifikante Erhöhung des Ruheenergieumsatzes nach einer Supplementation mit resistenter Stärke.

- 8. Es ist möglich, dass Probanden mit einem Body-Mass-Index $\geq 25 \text{ kg/m}^2$ von einer Supplementation mit resistenter Stärke profitierten. Sie zeigten eine stärkere Steigerung der prozentualen kumulativen $^{13}\text{CO}_2$ -Exhalation nach Supplementation mit resistenter Stärke als die Probandengruppe mit einem kleineren Body-Mass-Index. Dennoch ergab sich in dieser Studie für diese Gruppe kein signifikanter Unterschied, was vermutlich auf die geringe Anzahl der übergewichtigen Studienteilnehmer zurückzuführen ist.**
- 9. Hochamylosehaltige Maisstärke unterscheidet sich von dem Gemisch aus Kartoffelfaserstärke und Markerbsenstärke durch einen höheren Gesamtgehalt an resistenter Stärke und einen höheren RS2-Gehalt. Hierin kann die Ursache für den unterschiedlichen Einfluss auf die Fettsäureoxidation liegen.**
- 10. Die Fermentation von resistenter Stärke im Kolon zu kurzkettigen Fettsäuren beeinflusst die Fettsäureoxidation.**
- 11. Kurzkettige Fettsäuren hemmen die Glykolyse und Glykogenolyse. Möglicherweise wird ein dadurch entstehender Mangel an Acetyl-CoA in der Leber durch eine gesteigerte Fettsäureoxidation kompensiert.**
- 12. Kurzkettige Fettsäuren erhöhen die Sättigungshormone GLP-1 und PPY. Eine Wirkung dieser Hormone auf die zentrale Energiehomöostase mit Energieumsatzerhöhung würde konsekutiv zu einer Erhöhung der Fettsäureoxidation führen.**
- 13. Durch die absenkende Wirkung, die resistente Stärke verglichen mit der von verdaulicher Stärke auf den Blutglukose- und Insulinspiegel entfaltet, fallen die fördernden Wirkungen von Insulin auf die Liponeogenese und die hemmenden Wirkungen von Insulin auf die Lipolyse geringer aus. Demzufolge kann RS über Veränderungen des Insulinspiegels Einfluss auf den Fettstoffwechsel nehmen.**

- 14. Eine direkte Wirkung kurzkettiger Fettsäuren auf Adipozyten, die zu einer Steigerung der Fettsäureoxidation führt, ist möglich und Forschungsinhalt mehrerer aktueller Studien.**

- 15. Der Vergleich der Wirkung einer zwanzigtägigen Supplementation eines Kartoffelfaser- und Markerbsenstärkegemisches und einer hochamylosehaltigen Maisstärke auf die Fettsäureoxidation mittels $^{13}\text{CO}_2$ -Atemgasanalyse und indirekter Kalorimetrie stellt ein Novum in der Literatur dar.**

ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Abbildung 1: Zusammensetzung des ^{13}C -ALG	14
Abbildung 2: Ablauf der Studie	17
Abbildung 3: Kinetik der $^{13}\text{CO}_2$ -Häufigkeit über den Messzeitraum von 14 Stunden bei allen Studienteilnehmern nach Supplementation von Maisstärke, eines Gemisches aus KF+ME-Stärke sowie ohne Stärkesupplementation	25
Abbildung 4: Prozentuale kumulative $^{13}\text{CO}_2$ -Exhalation über den Messzeitraum von 14 Stunden bei allen Studienteilnehmern nach Supplementation von Maisstärke, eines Gemisches aus KF+ME-Stärke sowie ohne Stärkesupplementation	27
Abbildung 5: Kinetik der $^{13}\text{CO}_2$ -Häufigkeit über den Messzeitraum von 14 Stunden bei Studienteilnehmern mit einem Body-Mass-Index $< 25 \text{ kg/m}^2$ nach Supplementation von Maisstärke, eines Gemisches aus KF+ME-Stärke sowie ohne Stärkesupplementation	28
Abbildung 6: Prozentuale kumulative $^{13}\text{CO}_2$ -Exhalation über den Messzeitraum von 14 Stunden bei Studienteilnehmern mit einem Body-Mass-Index $< 25 \text{ kg/m}^2$ nach Supplementation von Maisstärke, eines Gemisches aus KF+ME-Stärke sowie ohne Stärkesupplementation	29
Abbildung 7: Kinetik der $^{13}\text{CO}_2$ -Häufigkeit über den Messzeitraum von 14 Stunden bei Studienteilnehmern mit einem Body-Mass-Index $\geq 25 \text{ kg/m}^2$ nach Supplementation von Maisstärke, eines Gemisches aus KF+ME-Stärke sowie ohne Stärkesupplementation	30
Abbildung 8: Prozentuale kumulative $^{13}\text{CO}_2$ -Exhalation über den Messzeitraum von 14 Stunden bei Studienteilnehmern mit einem Body-Mass-Index $\geq 25 \text{ kg/m}^2$ nach Supplementation von Maisstärke, eines Gemisches aus KF+ME-Stärke sowie ohne Stärkesupplementation	31
Abbildung 9a-c: Kumulative prozentuale $^{13}\text{CO}_2$ -Exhalation über den Messzeitraum von 14 Stunden nach Supplementierung ohne Stärke (a) mit Kartoffelfaser- und Markerbsenstärke (b) und mit Maisstärke (c) getrennt nach Body-Mass-Index	33

Abbildung 10: Kinetik der $^{13}\text{CO}_2$ -Häufigkeit über den Messzeitraum von 14 Stunden bei männlichen Studienteilnehmern nach Supplementation von Maisstärke, eines Gemisches aus KF+ME-Stärke sowie ohne Stärkesupplementation.....	34
Abbildung 11: Prozentuale kumulative $^{13}\text{CO}_2$ -Exhalation über den Messzeitraum von 14 Stunden der männlichen Studienteilnehmer nach Supplementation von Maisstärke, eines Gemisches aus KF+ME-Stärke sowie ohne Stärkesupplementation.....	35
Abbildung 12: Kinetik der $^{13}\text{CO}_2$ -Häufigkeit über den Messzeitraum von 14 Stunden bei weiblichen Studienteilnehmern nach Supplementation von Maisstärke, eines Gemisches aus KF+ME-Stärke sowie ohne Stärkesupplementation.....	36
Abbildung 13: Prozentuale kumulative $^{13}\text{CO}_2$ -Exhalation über den Messzeitraum von 14 Stunden der weiblichen Studienteilnehmer nach Supplementation von Maisstärke, eines Gemisches aus KF+ME-Stärke sowie ohne Stärkesupplementation.....	37
Abbildung 14: Veränderung der Tagesmittelwerte des respiratorischen Quotienten bei allen Studienteilnehmern ohne Stärkesupplementation, nach Supplementation eines Gemisches aus KF+ME-Stärke sowie nach Supplementation von Maisstärke	38
Abbildung 15: Veränderung des respiratorischen Quotienten bei allen Studienteilnehmern ohne Stärkesupplementation, nach Supplementation eines Gemisches aus KF+ME-Stärke sowie nach Supplementation von Maisstärke getrennt nach Tageszeit	39
Abbildung 16: Veränderung des respiratorischen Quotienten nach Tageszeit getrennt bei Studienteilnehmern mit einem Body-Mass-Index < 25 kg/m ² ohne Stärkesupplementation, nach Supplementation eines Gemisches aus KF+ME-Stärke sowie nach Supplementation von Maisstärke	40
Abbildung 17: Veränderung des respiratorischen Quotienten nach Tageszeit getrennt bei Studienteilnehmern mit einem Body-Mass-Index ≥ 25 kg/m ² ohne Stärkesupplementation, nach Supplementation eines Gemisches aus KF+ME-Stärke sowie nach Supplementation von Maisstärke	42
Abbildung 18: Veränderung der Tagesmittelwerte des respiratorischen Quotienten bei männlichen und weiblichen Studienteilnehmern ohne	

Stärkesupplementation, nach Supplementation eines Gemisches aus KF+ME-Stärke sowie nach Supplementation von Maisstärke	43
Abbildung 19: Veränderung des respiratorischen Quotienten nach Tageszeit getrennt bei männlichen und weiblichen Studienteilnehmern ohne Stärkesupplementation, nach Supplementation eines Gemisches aus KF+ME-Stärke sowie nach Supplementation von Maisstärke	44
Abbildung 20: Energieumsatz aller Studienteilnehmern nach Tageszeit getrennt ohne Stärkesupplementation, nach Supplementation eines Gemisches aus KF+ME-Stärke sowie nach Supplementation von Maisstärke	45
Abbildung 21: Ausgangswerte bzw. Ergebnisse der prozentualen kumulativen $^{13}\text{CO}_2$ - Exhalationen von Placebophasen verschiedener Studien mit dem Tracer ^{13}C -ALG (53, 65, 75-78).....	47
Abbildung 22: Endwerte der prozentualen kumulativen $^{13}\text{CO}_2$ -Exhalationen nach einem Messzeitraum von 14 Stunden bei allen Studienteilnehmern ohne Stärkesupplementation, nach Supplementation eines Gemisches aus KF+ME sowie nach Supplementation von Maisstärke	48
Abbildung 23: Vergleich der Studien von Unger und Schmidek hinsichtlich der prozentualen kumulativen $^{13}\text{CO}_2$ -Endexhalationen nach einem Messzeitraum von 14 Stunden und nach Supplementation verschiedener Stärken (53)	50
Abbildung 24: Vergleich der prozentualen kumulativen $^{13}\text{CO}_2$ -Endexhalationen getrennt nach BMI und nach einem Messzeitraum von 14 Stunden ohne Stärkesupplementation, nach Supplementation eines Gemisches aus KF+ME-Stärke sowie nach Supplementation von Maisstärke	53
Abbildung 25: Tagesmittelwerte des RQ im Vergleich zu den Tagesmittelwerten von Unger (53)	55
Abbildung 26: Mögliche Wirkungsweisen von resistenter Stärke auf die Fettsäureoxidation	62

TABELLENVERZEICHNIS

Tabelle 1: Prozentuale Zusammensetzung von Kartoffelfaser-, Markerbsen-, Kartoffelfaser+ Markerbsenstärkegemisch und Maisstärke (62).....	12
Tabelle 2: Demographische Daten der Studienteilnehmer	15
Tabelle 3: Beispiel für einen Kostplan an den Messtagen	19

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

¹³ C-ALG	¹³ C-markiertes Algenlipidgemisch
Acetyl-CoA	Acetyl-Coenzym A
BMI	Body-Mass-Index
DOB	Delta over baseline
GI	Glykämischer Index
GLP-1	Glukagon like Peptide 1
HWZ	Halbwertszeit
KF	Kartoffelfaserstärke
KF+ME-Stärke	Kartoffelfaser- und Markerbsenstärkegemisch
KKFS	Kurzkettige Fettsäuren
KOF	Körperoberfläche
m	Männlich
ME	Markerbsenstärke
MW	Mittelwert
NDIRS	Nicht-dispersive Infrarotspektroskopie
PDB Standard	Pee Dee Belemnite Standard
pk ¹³ CO ₂ -Exh	Prozentuale kumulative ¹³ CO ₂ -Exhalation
PYY	Peptid YY
RQ	Respiratorischer Quotient
RS	Resistente Stärke
SD	Standardabweichung
Tab.	Tabelle
VS	Verdaubare Stärke
w	Weiblich

ANHANG

Proband Zeit [h]	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	MW	+ SD
0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,00	0,0
0,5	1,4	0,0	8,0	0,1	0,1	0,0	0,7	0,3	5,0	5,1	1,7	0,6	0,6	0,6	0,0	0,0	1,51	2,3
1,0	2,2	0,3	8,8	0,4	0,3	0,0	1,4	0,0	4,6	6,4	4,0	2,0	5,1	0,8	0,0	0,0	2,27	2,6
1,5	2,7	0,4	8,0	1,7	1,2	0,0	1,8	0,5	6,5	5,6	4,5	3,8	4,1	1,8	1,5	0,4	2,78	2,3
2,0	4,0	0,6	6,5	2,1	2,3	1,2	1,6	0,9	7,0	8,2	5,3	5,0	4,9	3,6	1,4	1,2	3,49	2,3
2,5	5,2	1,1	6,1	4,0	2,6	2,2	3,4	1,6	5,9	11,9	7,0	5,8	5,7	3,7	2,7	1,9	4,43	2,6
3,0	7,7	1,6	6,9	6,7	3,2	2,7	3,1	4,7	5,5	13,8	7,8	7,5	5,7	2,8	5,2	2,8	5,48	2,9
3,5	7,9	2,2	7,8	10,8	5,8	4,2	6,5	4,9	6,4	13,3	7,9	6,4	6,0	5,8	8,3	3,7	6,74	2,6
4,0	9,5	2,7	8,9	12,1	7,5	5,5	6,6	7,2	6,6	11,8	7,0	6,3	7,3	6,5	11,6	5,7	7,68	2,5
4,5	9,3	2,9	9,4	15,2	9,2	7,0	7,7	9,2	6,4	11,2	6,4	5,7	7,4	6,7	11,9	5,8	8,21	2,8
5,0	10,0	4,5	8,3	17,5	8,4	9,8	9,5	13,3	5,9	9,0	6,0	6,0	7,7	8,7	13,4	7,2	9,08	3,2
5,5	9,4	4,8	7,9	18,1	9,7	11,3	10,7	11,3	5,3	8,0	5,7	6,2	7,7	9,1	13,0	7,7	9,12	3,2
6,0	10,0	5,3	7,8	16,6	11,3	11,9	13,7	11,5	4,8	6,5	5,8	6,5	7,5	10,0	11,6	13,2	9,63	3,3
6,5	9,7	5,7	7,7	15,9	12,7	12,0	11,7	11,6	4,5	7,0	6,3	6,7	6,5	9,6	10,7	12,0	9,39	3,1
7,0	9,9	5,7	7,7	13,8	11,4	9,8	11,0	8,3	3,6	6,5	5,4	6,4	5,8	8,6	10,2	13,2	8,58	2,8
7,5	8,7	5,7	6,6	10,8	10,9	7,7	10,8	6,5	3,0	6,1	4,6	6,0	6,1	8,0	6,7	13,6	7,61	2,7
8,0	7,1	5,2	6,1	9,2	8,1	6,2	10,2	5,1	3,4	5,7	4,1	5,5	5,7	7,7	5,6	12,5	6,71	2,3
8,5	5,4	5,2	5,9	6,0	7,2	5,1	9,1	5,1	3,6	5,8	3,3	4,5	4,8	6,7	5,5	11,3	5,91	1,9
9,0	5,4	5,2	5,1	3,7	6,6	5,2	7,9	4,6	2,7	5,4	3,1	3,2	3,5	6,1	5,0	10,7	5,21	1,9
9,5	3,9	5,0	4,5	4,2	6,6	5,5	7,2	4,5	2,6	4,6	3,1	2,0	3,2	5,2	4,7	9,5	4,77	1,8
10,0	3,3	5,1	3,8	3,7	5,4	5,5	6,8	4,2	2,7	4,8	2,9	1,9	2,7	4,2	3,9	8,5	4,34	1,6
10,5	3,7	4,7	3,8	3,4	4,9	5,3	5,5	2,7	2,7	4,2	2,3	1,9	2,7	4,5	3,8	6,8	3,93	1,3
11,0	3,2	3,8	3,1	3,1	5,0	4,9	4,5	2,7	2,6	3,2	2,1	1,3	2,6	4,2	3,0	5,0	3,39	1,1
11,5	2,8	3,3	2,9	2,9	4,0	4,7	4,0	2,2	2,6	4,0	1,3	1,7	2,2	3,5	2,7	3,9	3,04	0,9
12,0	3,3	2,7	2,8	2,8	4,2	3,7	4,1	1,5	1,7	3,5	1,1	1,9	2,2	3,4	2,1	4,2	2,83	1,0
13,0	3,0	2,2	2,1	2,4	3,5	2,8	3,5	1,0	2,5	3,6	0,2	1,7	2,3	4,3	1,5	3,6	2,51	1,0
14,0	2,6	2,2	1,6	2,0	3,1	2,4	3,3	0,5	2,5	3,6	0,8	1,6	2,3	3,9	1,9	2,6	2,31	0,9

Tabelle 4: Delta over baseline-Werte aller Studienteilnehmer über die Zeit ohne Stärkesupplementation

Proband	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	MW	+ SD	
Zeit [h]																			
0,0		0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,00	0,0	
0,5		2,2	0,7	6,1	0,2	1,5	1,7	0,0	2,6	2,3	0,6	1,1	2,5	0,3	0,5	0,0	1,49	1,5	
1,0		5,2	2,3	7,3	0,0	1,9	6,3	0,5	5,6	2,8	1,4	1,6	2,8	2,8	0,9	0,0	2,76	2,2	
1,5		4,4	4,5	9,7	1,2	2,1	7,6	0,7	6,2	3,2	2,1	1,6	4,1	3,9	1,8	0,5	3,57	2,5	
2,0		2,0	3,2	10,2	2,3	3,0	11,7	1,7	6,7	7,0	2,8	2,8	4,8	3,9	2,8	1,5	4,43	3,0	
2,5		3,0	4,6	10,6	2,9	4,1	13,8	2,5	7,0	10,2	3,2	3,8	5,7	4,6	5,1	1,6	5,51	3,4	
3,0		3,5	4,4	9,4	3,7	4,1	14,8	5,5	6,4	10,8	3,6	5,1	5,2	5,8	6,2	1,7	6,01	3,2	
3,5		3,7	4,8	10,3	6,2	4,8	13,5	7,8	7,5	9,7	3,6	4,8	6,1	7,3	7,4	2,8	6,69	2,8	
4,0		4,1	4,9	6,4	8,2	5,1	12,8	8,1	7,2	9,1	3,9	6,0	6,9	7,6	9,2	4,0	6,90	2,3	
4,5		4,4	5,1	6,4	10,4	7,8	13,1	10,6	8,1	7,5	5,0	7,6	7,4	8,2	11,0	5,6	7,88	2,4	
5,0		4,3	5,9	6,7	12,1	8,3	12,1	12,5	7,0	6,7	6,6	8,5	7,1	7,5	12,1	7,5	8,33	2,5	
5,5		4,4	5,6	6,8	13,5	8,5	10,3	13,6	5,6	5,9	5,3	8,6	7,9	9,5	11,9	8,6	8,40	2,8	
6,0		3,7	5,6	5,5	13,2	9,5	10,0	13,0	5,1	5,6	5,5	10,0	6,8	9,5	8,6	10,7	8,15	2,9	
6,5		4,0	5,6	5,4	14,3	8,5	9,1	11,9	4,5	4,9	4,2	14,2	10,9	10,7	8,8	13,5	8,70	3,6	
7,0		2,8	4,8	4,3	11,1	10,4	8,8	11,1	2,9	4,5	3,5	12,9	9,6	10,3	8,2	15,3	8,03	3,8	
7,5		3,2	4,2	2,9	9,9	9,2	7,6	8,9	2,5	3,9	4,3	12,2	9,1	10,7	7,7	14,6	7,39	3,6	
8,0		2,6	3,2	3,9	7,1	8,3	6,1	7,5	2,9	3,3	4,3	10,4	9,2	10,2	6,2	11,9	6,47	3,0	
8,5		3,6	4,0	3,5	6,3	7,0	6,2	5,7	2,7	3,8	4,3	9,5	8,6	10,0	5,6	9,9	6,05	2,4	
9,0		3,6	4,3	3,7	6,5	5,3	5,9	4,9	2,3	3,4	4,3	8,7	7,4	7,9	5,7	9,9	5,59	2,1	
9,5		3,4	3,9	3,8	4,8	5,1	5,5	5,3	2,3	2,8	4,3	8,6	6,8	6,7	5,3	8,4	5,13	1,8	
10,0		3,2	4,9	3,6	4,0	4,8	4,9	4,4	2,2	2,7	3,6	7,3	6,0	5,6	4,3	7,4	4,59	1,5	
10,5		3,3	5,4	3,2	4,5	4,7	4,7	3,7	2,3	2,4	3,9	7,1	5,8	5,7	3,9	6,6	4,48	1,4	
11,0		2,3	6,0	2,9	4,0	4,3	4,2	3,2	2,3	1,9	3,4	6,5	4,7	4,9	3,7	5,6	3,99	1,3	
11,5		1,6	5,9	2,4	3,6	4,1	3,8	2,6	2,2	1,9	2,8	6,1	3,7	4,1	3,4	4,8	3,53	1,3	
12,0		1,9	5,6	2,4	2,9	4,1	4,2	2,5	1,5	1,8	2,5	5,7	3,4	4,1	2,9	4,0	3,30	1,3	
13,0		1,7	5,1	2,3	3,1	3,3	3,4	0,7	2,1	1,7	1,6	5,1	2,4	3,5	2,8	3,3	2,81	1,2	
14,0		1,8	4,1	2,1	3,0	3,1	3,0	1,5	2,1	1,5	1,6	4,6	2,4	3,3	2,8	2,8	2,65	0,9	

Tabelle 5: Delta over baseline-Werte aller Studienteilnehmer über die Zeit nach Supplementation des Kartoffelfaser- und Markerbsenstärkegemisches

Proband Zeit [h]	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	MW	+SD
0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,00	0,0
0,5	0,8	0,0	0,2	6,1	0,1	1,1	0,7	3,9	0,0	2,4	0,0	1,9	0,3	0,8	0,0	2,7	1,31	1,7
1,0	1,4	0,3	2,4	9,2	0,0	2,7	1,6	3,2	0,3	3,7	0,9	2,3	0,7	0,4	1,2	3,3	2,10	2,2
1,5	2,0	0,7	3,2	10,4	0,1	3,8	2,0	10,2	1,5	4,9	3,4	3,1	1,6	2,7	2,3	4,8	3,54	2,9
2,0	3,6	0,8	3,0	10,1	1,4	4,1	4,4	11,3	3,4	5,6	4,1	4,0	2,5	4,7	4,1	5,7	4,55	2,7
2,5	4,3	3,0	4,2	11,0	1,9	4,4	5,8	10,2	5,7	9,0	4,5	4,7	3,4	5,0	8,0	6,8	5,74	2,5
3,0	6,8	3,6	4,4	8,9	2,4	4,0	8,6	10,4	6,7	9,7	4,4	6,2	2,9	8,8	8,0	7,9	6,48	2,5
3,5	8,6	4,4	5,2	7,7	4,7	5,1	8,7	7,8	7,9	10,4	5,5	6,7	2,9	15,9	9,3	7,9	7,42	3,0
4,0	9,0	6,3	5,9	5,2	7,9	5,8	10,6	7,3	9,1	10,1	5,5	7,2	3,5	15,1	9,8	7,8	7,88	2,7
4,5	9,2	8,8	6,1	4,7	10,1	8,2	12,0	6,2	10,1	11,6	5,5	6,0	3,9	15,9	10,0	7,7	8,50	3,0
5,0	9,8	11,8	7,1	5,6	11,9	9,3	13,2	5,6	10,9	11,7	6,7	6,8	4,3	13,7	10,0	7,5	9,12	2,8
5,5	10,3	12,3	8,3	5,2	11,8	9,3	13,2	5,4	9,7	10,6	6,3	7,4	4,8	13,5	8,6	8,9	9,10	2,7
6,0	11,9	13,8	13,3	4,7	13,9	9,7	14,0	5,0	9,1	10,0	7,0	7,2	5,9	12,5	9,0	8,6	9,73	3,1
6,5	12,3	14,8	12,9	5,0	13,5	9,8	14,3	4,9	9,1	10,3	7,0	6,2	7,2	12,0	8,9	9,3	9,84	3,1
7,0	12,7	14,6	13,3	3,8	11,5	8,3	11,6	5,4	7,5	9,1	6,3	6,3	7,6	10,3	6,6	8,5	8,96	3,0
7,5	11,0	11,3	9,7	3,8	9,3	6,6	10,6	4,4	3,9	8,6	5,7	6,0	9,0	8,1	5,3	8,8	7,63	2,5
8,0	9,4	9,5	7,7	3,0	8,6	6,8	8,7	4,5	3,3	7,0	5,2	5,3	10,1	6,9	4,9	7,6	6,78	2,1
8,5	6,7	8,7	5,7	3,6	7,6	6,7	7,8	3,9	3,7	5,9	4,2	5,3	10,9	6,8	4,3	6,5	6,14	1,9
9,0	5,6	7,8	5,4	2,6	6,5	4,8	5,7	3,7	3,5	6,0	4,7	4,6	11,2	6,1	4,4	6,2	5,55	1,9
9,5	5,4	7,2	5,0	1,6	5,2	5,8	5,8	3,8	3,1	5,7	4,1	3,8	9,8	5,2	3,8	6,1	5,09	1,8
10,0	5,3	6,5	4,2	1,3	4,4	6,0	5,0	3,5	3,0	5,8	4,1	3,4	9,9	5,1	3,5	5,4	4,78	1,8
10,5	4,9	5,7	4,3	1,8	3,7	5,6	4,7	3,0	2,3	5,2	4,3	2,9	8,6	4,6	3,1	4,7	4,34	1,6
11,0	3,6	5,3	4,3	1,0	3,9	4,8	4,4	2,7	2,0	4,6	3,7	3,6	7,5	4,3	2,4	4,3	3,90	1,4
11,5	3,6	4,9	4,9	1,7	3,6	4,6	3,7	2,6	2,0	4,3	2,4	3,4	7,0	3,5	2,4	3,9	3,66	1,3
12,0	3,6	3,2	4,7	1,7	3,9	3,5	3,6	2,4	0,8	4,3	2,7	3,6	5,7	3,9	1,7	4,1	3,34	1,2
13,0	3,5	3,3	3,8	1,5	3,0	3,9	3,3	2,1	1,1	3,9	2,6	3,5	5,2	2,6	1,5	3,4	3,01	1,0
14,0	3,0	3,1	2,6	1,3	3,3	3,6	3,2	2,0	1,1	3,6	2,3	2,8	4,2	3,1	1,4	3,4	2,75	0,9

Tabelle 6: Delta over baseline-Werte aller Studienteilnehmer über die Zeit nach Supplementation der Maisstärke

Proband Zeit [h]	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	MW	+ SD
0,0	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,0
0,5	0,08	0,00	0,39	0,01	0,01	0,00	0,04	0,02	0,29	0,35	0,09	0,03	0,03	0,03	0,00	0,00	0,09	0,1
1,0	0,30	0,02	1,20	0,03	0,03	0,00	0,17	0,04	0,86	1,12	0,40	0,19	0,32	0,10	0,00	0,00	0,30	0,4
1,5	0,59	0,06	2,01	0,15	0,13	0,00	0,36	0,06	1,51	1,94	0,85	0,52	0,79	0,23	0,09	0,02	0,58	0,7
2,0	0,99	0,11	2,70	0,37	0,36	0,07	0,56	0,15	2,31	2,87	1,38	1,03	1,25	0,50	0,25	0,11	0,94	0,9
2,5	1,55	0,21	3,31	0,72	0,68	0,28	0,86	0,29	3,07	4,23	2,04	1,66	1,79	0,86	0,48	0,28	1,39	1,2
3,0	2,32	0,37	3,94	1,33	1,06	0,58	1,25	0,67	3,74	5,97	2,83	2,44	2,37	1,18	0,93	0,53	1,97	1,5
3,5	3,25	0,58	4,65	2,33	1,65	1,01	1,82	1,23	4,44	7,81	3,67	3,24	2,96	1,61	1,70	0,89	2,68	1,8
4,0	4,29	0,87	5,45	3,63	2,51	1,60	2,61	1,94	5,21	9,51	4,47	3,98	3,64	2,22	2,83	1,40	3,51	2,0
4,5	5,42	1,19	6,33	5,19	3,60	2,37	3,46	2,91	5,97	11,06	5,19	4,68	4,39	2,87	4,16	2,02	4,43	2,2
5,0	6,58	1,61	7,19	7,05	4,75	3,40	4,49	4,23	6,70	12,43	5,85	5,36	5,15	3,63	5,60	2,73	5,42	2,4
5,5	7,74	2,14	7,97	9,08	5,93	4,70	5,69	5,68	7,36	13,58	6,48	6,07	5,94	4,52	7,10	3,54	6,47	2,5
6,0	8,90	2,72	8,72	11,06	7,31	6,13	7,15	7,02	7,95	14,56	7,10	6,81	6,71	5,46	8,50	4,68	7,55	2,6
6,5	10,08	3,35	9,47	12,91	8,87	7,60	8,67	8,38	8,50	15,48	7,74	7,57	7,42	6,44	9,76	6,05	8,64	2,7
7,0	11,25	4,01	10,21	14,60	10,45	8,94	10,03	9,55	8,98	16,39	8,37	8,34	8,05	7,34	10,95	7,42	9,68	2,8
7,5	12,37	4,66	10,90	16,01	11,90	10,01	11,33	10,43	9,36	17,25	8,91	9,06	8,65	8,16	11,91	8,87	10,61	2,9
8,0	13,31	5,29	11,51	17,15	13,14	10,86	12,58	11,11	9,74	18,05	9,37	9,72	9,25	8,94	12,61	10,29	11,43	3,0
8,5	14,06	5,88	12,09	18,01	14,14	11,56	13,74	11,71	10,15	18,82	9,77	10,31	9,79	9,65	13,24	11,59	12,16	3,1
9,0	14,71	6,48	12,62	18,57	15,04	12,19	14,75	12,28	10,52	19,58	10,11	10,75	10,21	10,29	13,84	12,78	12,80	3,2
9,5	15,27	7,06	13,09	19,02	15,90	12,85	15,66	12,82	10,84	20,26	10,45	11,06	10,55	10,85	14,39	13,98	13,37	3,3
10,0	15,70	7,64	13,49	19,47	16,69	13,53	16,49	13,33	11,15	20,90	10,77	11,28	10,85	11,31	14,88	14,86	13,90	3,3
10,5	16,12	8,21	13,85	19,87	17,36	14,19	17,23	13,73	11,47	21,51	11,05	11,50	11,13	11,75	15,31	15,69	14,37	3,4
11,0	16,53	8,69	14,18	20,24	18,01	14,82	17,82	14,05	11,78	22,01	11,28	11,69	11,40	12,18	15,70	16,34	14,79	3,5
11,5	16,89	9,10	14,47	20,58	18,59	15,41	18,33	14,34	12,09	22,49	11,46	11,86	11,64	12,56	16,02	16,82	15,17	3,6
12,0	17,31	9,52	14,79	20,94	19,19	15,96	18,91	14,59	12,34	23,02	11,65	12,08	11,89	12,95	16,36	17,42	15,56	3,6
13,0	18,06	10,09	15,26	21,53	20,19	16,76	19,81	14,88	12,84	23,98	11,79	12,50	12,35	13,71	16,77	18,27	16,17	3,8
14,0	18,74	10,59	15,62	22,03	21,05	17,40	20,63	15,06	13,43	24,95	11,89	12,89	12,82	14,53	17,15	18,94	16,73	4,0

Tabelle 7: Prozentuale kumulative ¹³CO₂-Exhalationen aller Studienteilnehmer ohne Stärkesupplementation

Proband Zeit [h]	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	MW	+ SD	
0,0		0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00		0,00	0,0
0,5		0,13	0,03	0,35	0,01	0,09	0,10	0,00	0,15	0,16	0,03	0,06	0,13	0,01	0,03	0,00		0,09	0,1
1,0		0,55	0,18	1,11	0,03	0,30	0,58	0,03	0,64	0,50	0,14	0,22	0,40	0,17	0,11	0,00		0,33	0,3
1,5		1,10	0,51	2,08	0,10	0,55	1,41	0,10	1,33	0,90	0,33	0,41	0,75	0,50	0,26	0,03		0,69	0,6
2,0		1,47	0,88	3,22	0,33	0,86	2,56	0,24	2,09	1,59	0,59	0,66	1,20	0,89	0,52	0,14		1,15	0,9
2,5		1,75	1,25	4,40	0,67	1,30	4,09	0,49	2,90	2,76	0,91	1,05	1,73	1,31	0,97	0,30		1,73	1,2
3,0		2,13	1,69	5,54	1,10	1,80	5,80	0,96	3,69	4,18	1,28	1,56	2,29	1,82	1,61	0,48		2,40	1,6
3,5		2,94	2,13	6,66	1,75	2,35	7,49	1,74	4,51	5,57	1,66	2,14	2,86	2,47	2,39	0,73		3,13	1,9
4,0		2,99	2,60	7,62	2,69	2,96	9,06	2,68	5,37	6,84	2,06	2,77	3,53	3,21	3,33	1,10		3,92	2,2
4,5		3,47	3,08	8,35	3,90	3,75	10,61	3,78	6,27	7,96	2,54	3,56	4,25	4,00	4,48	1,62		4,77	2,4
5,0		3,97	3,61	9,09	5,37	4,74	12,11	5,14	7,16	8,92	3,16	4,49	4,99	4,77	5,79	2,34		5,71	2,5
5,5		4,47	4,16	9,86	7,04	5,77	13,45	6,68	7,90	9,78	3,80	5,49	5,75	5,62	7,15	3,21		6,68	2,6
6,0		4,94	4,70	10,56	8,79	6,88	14,66	8,24	8,53	10,56	4,38	6,57	6,50	6,56	8,32	4,26		7,63	2,7
6,5		5,38	5,24	11,18	10,58	7,98	15,80	9,71	9,10	11,27	4,90	7,98	7,40	7,56	9,30	5,98		8,60	2,8
7,0		5,77	5,75	11,74	12,24	9,14	16,87	11,06	9,53	11,90	5,31	9,55	8,45	8,60	10,27	7,15		9,56	2,9
7,5		6,11	6,18	12,15	13,61	10,35	17,85	12,24	9,85	12,47	5,73	11,01	9,40	9,64	11,17	8,78		10,44	3,1
8,0		6,44	6,54	12,54	14,72	11,42	18,67	13,21	10,17	12,96	6,19	12,32	10,33	10,68	11,96	10,22		11,22	3,2
8,5		6,80	6,88	12,96	15,60	12,36	19,41	13,98	10,50	13,44	6,65	13,48	11,23	11,68	12,63	11,40		11,93	3,3
9,0		7,21	7,28	13,37	16,43	13,12	20,13	14,61	10,80	13,93	7,11	14,54	12,05	12,57	13,27	12,48		12,59	3,4
9,5		7,61	7,68	13,80	17,17	13,76	20,81	15,21	11,07	14,35	7,57	15,54	12,77	13,29	13,90	13,48		13,20	3,5
10,0		7,99	8,10	14,22	17,74	14,37	21,43	15,78	11,33	14,72	8,00	16,47	13,42	13,90	14,44	14,34		13,75	3,6
10,5		8,37	8,60	14,60	18,30	14,95	22,01	16,25	11,60	15,07	8,40	17,30	14,02	14,46	14,91	15,10		14,26	3,7
11,0		8,69	9,15	14,95	18,85	15,50	22,54	16,66	11,87	15,36	8,79	18,10	14,56	14,99	15,34	15,77		14,74	3,7
11,5		8,91	9,72	15,25	19,35	16,02	23,02	17,00	12,13	15,61	9,12	18,83	14,98	15,43	15,74	16,33		15,16	3,8
12,0		9,21	10,25	15,57	19,83	16,56	23,55	17,37	12,36	15,90	9,47	19,57	15,45	15,92	16,13	16,91		15,60	3,8
13,0		9,62	11,28	16,11	20,62	17,47	24,46	17,74	12,78	16,37	9,90	20,83	16,04	16,67	16,78	17,70		16,29	4,0
14,0		10,02	12,17	16,61	21,41	18,26	25,22	18,00	13,27	16,81	10,25	21,95	16,53	17,35	17,41	18,37		16,91	4,1

Tabelle 8: Prozentuale kumulative ¹³CO₂-Exhalationen aller Studienteilnehmer nach Supplementation des Kartoffelfaser- und Markerbbsenstärkegemisches

Proband Zeit [h]	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	MW	+ - SD
0,0	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,0
0,5	0,05	0,00	0,01	0,35	0,01	0,07	0,04	0,23	0,00	0,16	0,00	0,11	0,02	0,04	0,00	0,15	0,08	0,1
1,0	0,18	0,02	0,13	1,22	0,01	0,30	0,18	0,65	0,02	0,57	0,05	0,35	0,07	0,10	0,07	0,47	0,27	0,3
1,5	0,38	0,07	0,40	2,34	0,02	0,70	0,39	1,44	0,12	1,15	0,28	0,67	0,16	0,25	0,27	0,91	0,60	0,6
2,0	0,72	0,16	0,70	3,51	0,12	1,19	0,78	2,70	0,41	1,86	0,68	1,08	0,39	0,62	0,63	1,49	1,06	0,9
2,5	1,19	0,38	1,05	4,71	0,33	1,71	1,39	3,97	0,95	2,85	1,14	1,59	0,69	1,10	1,32	2,17	1,66	1,2
3,0	1,86	0,76	1,47	5,84	0,61	2,22	2,25	5,18	1,68	4,12	1,62	2,22	1,01	1,78	2,23	2,97	2,36	1,4
3,5	2,78	1,22	1,93	6,79	1,08	2,78	3,28	6,25	2,54	5,48	2,15	2,97	1,31	3,01	3,21	3,83	3,16	1,6
4,0	3,83	1,83	2,46	7,52	1,90	3,45	4,43	7,14	3,54	6,87	2,74	3,78	1,63	4,55	4,29	4,68	4,04	1,8
4,5	4,92	2,69	3,04	8,09	3,07	4,31	5,78	7,94	4,67	8,34	3,33	4,55	2,01	6,08	5,42	5,53	4,99	1,9
5,0	6,06	3,88	3,68	8,68	4,51	5,39	7,29	8,63	5,91	9,91	3,98	5,29	2,43	7,55	6,55	6,35	6,01	2,0
5,5	7,27	5,26	4,42	9,29	6,06	6,53	8,87	9,28	7,12	11,42	4,68	6,12	2,89	8,90	7,61	7,25	7,06	2,1
6,0	8,60	6,75	5,46	9,86	7,74	7,70	10,49	9,89	8,23	12,82	5,39	6,96	3,43	10,19	8,61	8,20	8,14	2,2
6,5	10,04	8,39	6,72	10,41	9,53	8,90	12,18	10,47	9,30	14,19	6,14	7,74	4,10	11,40	9,63	9,17	9,27	2,3
7,0	11,54	10,08	7,99	10,91	11,16	10,01	13,73	11,08	10,28	15,51	6,85	8,47	4,85	12,51	10,51	10,14	10,35	2,5
7,5	12,96	11,57	9,09	11,34	12,52	10,93	15,06	11,66	10,95	16,70	7,50	9,18	5,70	13,42	11,18	11,08	11,30	2,6
8,0	14,18	12,76	9,93	11,73	13,68	11,75	16,21	12,18	11,37	17,76	8,08	9,84	6,67	14,17	11,76	11,98	12,13	2,7
8,5	15,15	13,80	10,58	12,11	14,74	12,58	17,20	12,68	11,78	18,63	8,59	10,46	7,74	14,84	12,29	12,74	12,87	2,8
9,0	15,88	14,75	11,11	12,46	15,66	13,29	18,00	13,12	12,21	19,44	9,06	11,03	8,86	15,48	12,78	13,44	13,54	2,8
9,5	16,54	15,61	11,62	12,70	16,43	13,94	18,69	13,56	12,60	20,23	9,53	11,52	9,93	16,04	13,25	14,10	14,14	2,9
10,0	17,18	16,39	12,06	12,87	17,05	14,66	19,34	13,99	12,96	21,01	9,97	11,94	10,93	16,55	13,66	14,73	14,71	2,9
10,5	17,80	17,09	12,47	13,04	17,58	15,38	19,92	14,38	13,27	21,76	10,42	12,31	11,87	17,04	14,04	15,28	15,23	3,0
11,0	18,30	17,72	12,88	13,20	18,08	16,01	20,46	14,71	13,52	22,42	10,85	12,68	12,69	17,48	14,35	15,77	15,70	3,1
11,5	18,74	18,31	13,33	13,36	18,57	16,59	20,94	15,02	13,76	23,02	11,18	13,09	13,43	17,86	14,62	16,22	16,13	3,1
12,0	19,24	18,82	13,76	13,56	19,06	17,15	21,44	15,34	13,94	23,67	11,56	13,47	14,16	18,29	14,89	16,70	16,56	3,2
13,0	20,10	19,56	14,58	13,92	19,96	18,06	22,26	15,87	14,16	24,78	12,12	14,29	15,27	18,93	15,26	17,51	17,29	3,3
14,0	20,87	20,30	15,20	14,24	20,79	18,98	23,04	16,35	14,42	25,79	12,65	15,03	16,22	19,49	15,59	18,25	17,95	3,5

Tabelle 9: Prozentuale kumulative ¹³CO₂-Exhalationen aller Studienteilnehmer nach Supplementation der Maisstärke

SELBSTSTÄNDIGKEITSERKLÄRUNG

Ich erkläre hiermit, dass ich die vorliegende Dissertation selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst und andere als die von mir angegebenen Quellen und Hilfsmittel nicht verwendet habe. Die den benutzten Werken wörtlich oder inhaltlich entnommen Stellen habe ich als solche kenntlich gemacht.

Hamburg, den 18.11.2015

LEBENS LAUF

DANKSAGUNG

Sehr herzlich danke ich Herrn Prof. Dr. rer. nat. habil. Klaus D. Wutzke, Leiter des Forschungslabors der Universitätskinder- und Jugendklinik, für die Bereitstellung des Themas sowie für die freundliche und konstruktive Betreuung der Dissertation.

Des Weiteren bedanke ich mich bei Frau M. Schläfke und Frau B. Salewski aus dem Forschungslabor für die Auswertung der Proben und die Unterstützung bei der Versuchsdurchführung.

Allen Probanden dieser Studie danke ich für ihre Teilnahme, ihren gewissenhaften Einsatz und den damit verbundenen erheblichen Zeitaufwand.

Ich danke Herrn Prof. Dr.-Ing. Günther Kundt für die statistische Beratung.

Ein ganz besonderer Dank gilt meinen Eltern, Elisabeth und Prof. Dr. Bernd Schmidek und meinem Freund Hendrik für ihre liebevolle Unterstützung, Geduld und Motivation.