



**Hochschule für Angewandte Wissenschaften Hamburg**

**Fakultät Life Sciences**

Die Wirksamkeit von Beta-Glukan bei der Therapie des metabolischen Syndroms

Eine systematische Literaturrecherche

Bachelorarbeit

Im Studiengang Ökotrophologie

Vorgelegt von

Catalina Isabel Fröse  
Matrikelnummer [REDACTED]

Hamburg

Abgabedatum: 02.01.2024

Erstgutachterin: Prof. Dr. Nina Riedel (HAW Hamburg)  
Zweitgutachter: Dr. Winfried Keuthage (Diabetologische Schwerpunktpraxis)

# Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis.....	IV
Abbildungsverzeichnis.....	V
Tabellenverzeichnis .....	V
Zusammenfassung.....	1
Abstract .....	2
1 Theoretischer Hintergrund.....	3
1.1 Das metabolische Syndrom .....	3
1.1.1 Definitionen und Diagnosekriterien.....	3
1.1.2 Epidemiologie .....	5
1.1.3 Ätiologie.....	5
1.1.4 Pathophysiologie und Pathogenese .....	7
1.1.5 Nicht-medikamentöse Therapie .....	10
1.2 Beta-Glukan.....	13
1.2.1 Vorkommen.....	14
1.2.2 Chemischer Aufbau.....	15
1.2.3 Physiologische Funktionen und biologische Wirkmechanismen.....	16
1.3 Zusammenfassung und Hinführung zu den Forschungsfragen .....	18
1.4 Ziel und Aufbau der Arbeit .....	18
2 Methodik.....	19
2.1 Ein- und Ausschlusskriterien.....	19
2.2 Suchstrategie und Vorgehen.....	20
3 Ergebnisse .....	21
3.1 PICO-Schema .....	22
3.2 Studie 1: Bub et al., 2019 .....	26
3.3 Studie 2: Velikonja et al., 2019 .....	27
3.4 Studie 3: Keenan et al., 2007.....	27
3.5 Studie 4: Cugnet-Anceau et al., 2010.....	29
3.6 Studie 5: Liatis et al., 2009.....	30

3.7	Studie 6: García-Cordero et al., 2023 .....	31
3.8	Zusammenfassung der Ergebnisse .....	32
4	Diskussion.....	32
4.1	Ergebnisdiskussion .....	32
4.2	Methodendiskussion .....	36
5	Fazit.....	37
	Literaturverzeichnis .....	38
	Eidesstattliche Versicherung.....	46

## Abkürzungsverzeichnis

AHA	American Heart Association
BMI	engl. Body Mass Index
BP	engl. blood pressure, Blutdruck
CHD	engl. coronary heart disease, koronare Herzerkrankungen
Da	Dalton
DDG	Deutsche Diabetes Gesellschaft
EAS	European Atherosclerosis Society
ESC	European Society of Cardiology
FPG	engl. fasting plasma glucose, Nüchternplasmaglukose
HDL	engl. high density lipoprotein
HMW	engl. high molecular weight, hohes Molekulargewicht
IDF	International Diabetes Federation
LDL	engl. low density lipoprotein
LMW	engl. low molecular weight, niedriges Molekulargewicht
MetS	metabolisches Syndrom
MW	engl. molecular weight, Molekulargewicht
NAFLD	non-alcoholic fatty liver disease
NASH	non-alcoholic steatohepatitis
NCEP ATP III	National Cholesterol Education Program, Adult Treatment Panel III
NHBLI	National Heart, Blood, and Lung Institute
Non-HDL	Nicht-HDL-Cholesterin
T1Dm	Typ 1 Diabetes mellitus
T2Dm	Typ 2 Diabetes mellitus
TC	engl. total cholesterol, Gesamtcholesterin
TG	Triglyzeride
TU	Taillenumfang
VLDL	engl. very low density lipoprotein
WHO	World Health Organization

## Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Entwicklung und Progression eines Typ 2 Diabetes mellitus.....	8
Abbildung 2: Aufbau eines Getreidekorns.....	14
Abbildung 3: Chemische Struktur von Getreide-Beta-Glukan .....	15
Abbildung 4: Flow-Chart zur Suchstrategie .....	21

## Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Die unterschiedlichen Definitionen des metabolischen Syndroms.....	4
Tabelle 2: Sekretorische Funktionen des Fettgewebes und mögliche Konsequenzen.....	10
Tabelle 3: Einfluss von Lebensstilveränderungen auf das Lipidprofil .....	12
Tabelle 4: Zusammenfassung der wichtigsten Studieninhalte.....	22
Tabelle 5: Interventionsplan in Studie 3 (Keenan et al., 2007).....	28
Tabelle 6: Signifikante Veränderungen von Studie 5 (Liatis et al., 2009).....	31

### **Anmerkung**

In dieser Bachelorarbeit sind die Texte in einer maskulinen oder einer genderneutralen Schreibweise formuliert. Dies soll der besseren Lesbarkeit und einem höheren Textverständnis dienen. Diese Bezeichnungen beziehen sich dabei gleichermaßen auf alle Geschlechter.

## Zusammenfassung

Das metabolische Syndrom (MetS) als Wohlstandskrankheit betrifft inzwischen rund ein Viertel der Weltbevölkerung und die Prävalenz nimmt weiterhin zu. Durch Bewegungsmangel und ungünstige Ernährung wird die Entstehung häufig selbst induziert. Das MetS wird durch eine Kombination von Übergewicht, erhöhter Nüchternplasmaglukose oder Diabetes mellitus Typ 2 (T2Dm), erniedrigtem HDL-Cholesterin und erhöhten Triglyzeriden sowie Hypertonie diagnostiziert und erhöht das Risiko für koronare Herzerkrankungen.

Die Ernährung ist für alle Parameter relevant, und durch die Erhöhung von pflanzlichen Nahrungsmitteln und somit der Ballaststoffzufuhr können diese beeinflusst werden. Der lösliche Ballaststoff Beta-Glukan aus Getreide (Hafer, Gerste) hat bereits positive Effekte bei T2Dm und erhöhtem LDL-Cholesterin gezeigt. Es gibt bisher wenig Konsens darüber, inwieweit Beta-Glukan Auswirkungen auf Personen mit MetS hat, weshalb durch diese Literaturrecherche untersucht werden soll, ob die Parameter Körpergewicht, Taillenumfang, Gesamtcholesterin, LDL, HDL, Blutdruck, Nüchternplasmaglukose und HbA<sub>1c</sub> durch die Supplementation von extrahiertem Beta-Glukan verbessert werden können.

Die Literaturrecherche über *Pubmed* hat sechs Studien ergeben, in denen nur einige die Diagnoseparameter teilweise verbessern konnten. Das zeigt, dass neben der Beta-Glukan-Supplementation auch andere Faktoren wie eine generelle Lebensstilmodifikation relevant sind. Auch spielt die Extraktionsmethode und deren Beeinflussung der chemischen Struktur des Beta-Glukan wie das Molekulargewicht eine Rolle bei der Effektivität. Die optimale Verabreichungsform muss weiter erforscht werden, um eine abschließende Empfehlung geben zu können.

## Abstract

Metabolic syndrome (MetS) as a disease of affluence now affects around a quarter of the world's population and its prevalence continues to rise. Its development is often self-induced by a lack of exercise and an unfavorable diet. MetS is diagnosed by a combination of obesity, elevated fasting plasma glucose or type 2 diabetes mellitus (T2Dm), low HDL cholesterol and elevated triglycerides as well as hypertension and it increases the risk of coronary heart disease.

Diet is relevant for all parameters, and these can be influenced by increasing plant-based foods and thus fiber intake. The soluble fiber beta-glucan from cereals (oats, barley) has already shown positive effects on T2Dm and elevated LDL cholesterol. There is little consensus to date on the extent to which beta-glucan influences people with MetS, which is why this literature review aims to investigate whether the examined parameters body weight, waist circumference, total cholesterol, LDL, HDL, blood pressure, fasting plasma glucose and HbA<sub>1c</sub> can be improved by supplementing extracted beta-glucan.

The literature search via *Pubmed* revealed six studies, only few of them were able to partially improve the diagnosis parameters. This shows that, in addition to beta-glucan supplementation, other factors such as general lifestyle modification are also relevant. The extraction method and its influence on the chemical structure of the beta-glucan, such as the molecular weight, also play a role in its effectiveness. Further research is needed into the optimal form of administration to be able to make a final recommendation.

# 1 Theoretischer Hintergrund

## 1.1 Das metabolische Syndrom

Das metabolische Syndrom (MetS) beschreibt ein Cluster von verschiedenen Krankheitsbildern, die den Stoffwechsel und Hypertonie betreffen und eng miteinander assoziiert sind (Hanefeld et al., 2007). Die Erkrankung kann lange unentdeckt bleiben, da sie häufig zunächst symptomlos verläuft (Willenberg et al., 2022). Welche Krankheitsbilder das MetS definieren und wie sie in Entstehung und Verlauf miteinander zusammenhängen, wird in den folgenden Kapiteln beschrieben.

### 1.1.1 Definitionen und Diagnosekriterien

Es gibt verschiedene Definitionen, die heute zur Diagnose eines MetS am häufigsten herangezogen werden (siehe Tab. 1). Die älteste stammt von der World Health Organization (WHO) (1999). Weitere sind von dem National Cholesterol Education Program, Adult Treatment Panel III (NCEP ATP III) (2001), welche sich mit der Definition der American Heart Association (AHA) / National Heart, Lung and Blood Institute (NHLBI) (Grundy et al., 2005) deckt und der International Diabetes Federation (IDF) (Alberti et al., 2005). Angeführt werden von allen Gesellschaften die Adipositas (insb. die viszerale Adipositas), die gestörte Glukosetoleranz/Diabetes mellitus Typ 2 (T2Dm), erhöhte Nüchternplasmaglukose (engl. fasting plasma glucose, FPG), atherogene Dyslipidämie (erhöhte Triglyzeride (TG) und erniedrigtes high density lipoprotein-Cholesterin (HDL)) sowie erhöhter Blutdruck (engl. blood pressure, BP). Die Grenzwerte weichen geringfügig voneinander ab, ebenso wie die Konstellationen von Symptomatiken, die zusammenkommen müssen (Hanefeld et al., 2007). Diese Unterschiede und Fokussierungen werden durch unterschiedliche Fachrichtungen, wie die Diabetologie und Lipidologie, in den jeweiligen Arbeitsgruppen verursacht (Wirth et al., 2006).

Tabelle 1: Die unterschiedlichen Definitionen des metabolischen Syndroms

	World Health Organization (1999)	NCEP ATP III (2001)/ AHA/NHBLI (2005)	International Diabetes Federation (2005)
Hauptkriterium	T2Dm oder gestörte Glukosetoleranz oder Insulinresistenz oder erhöhte Nüchtern-Glukose		Viszerale Adipositas: Taillenumfang >94 cm (Männer) bzw. >80 cm (Frauen) für Europäer Spezifisch nach Ethnien
+	min. 2 Nebenkriterien	min. 3 Nebenkriterien	min. 2 Nebenkriterien
Nebenkriterien	Viszerale Adipositas: Body Mass Index >30 kg/m <sup>2</sup> oder Taillen-Hüft-Quotient >0,90 (Männer) bzw. >0,85 (Frauen)	Viszerale Adipositas: Taillenumfang >102 cm (Männer) bzw. >88 cm (Frauen)	
	Dyslipidämie: TG ≥1,7 mmol/l (≥150 mg/dl)	Dyslipidämie: TG ≥1,7 mmol/l (≥150 mg/dl)	Dyslipidämie: TG >1,7 mmol/l (>150 mg/dl)
	HDL < 0,9 mmol/l (<35 mg/dl, Männer) bzw. <1,0 mmol/l (<39 mg/dl, Frauen)	HDL < 1,03 mmol/l (<40 mg/dl, Männer) bzw. <1,29 mmol/l (<50 mg/dl, Frauen) oder Therapie	HDL < 1,03 mmol/l (<40 mg/dl, Männer) bzw. <1,29 mmol/l (<50 mg/dl, Frauen) oder Therapie
	Arterielle Hypertonie: BP ≥ 140/90 mmHg	Arterielle Hypertonie: BP ≥130/85 mmHg oder Therapie	Arterielle Hypertonie: BP ≥ 130/85 mmHg oder Therapie
	Mikroalbuminurie: Albuminausscheidung (Urin) > 20 µg/min oder Albumin/Creatinin > 30 mg/g	FPG ≥ 6,1 mmol/l (≥110 mg/dl)	FPG ≥ 6,1 mmol/l (≥110 mg/dl)

National Cholesterol Education Program, Adult Treatment Panel III / American Heart Association National Heart, Lung and Blood Institute=NCEP ATP III/AHA, NHBLI, T2Dm=Diabetes mellitus Typ 2, TG=Triglyzeride, HDL=high density lipoprotein, BP=blood pressure, FPG=fasting plasma glucose

Quelle: angelehnt an Schmid (2016)

Die Diagnose eines MetS erfolgt mithilfe einer Anamnese, den entsprechenden obligaten Laboruntersuchungen und ggf. fakultativen Untersuchungen (z.B. eine bioelektrische Impedanzanalyse, Oberbauchsonographie, Bestimmung von Insulin etc.). Auch die Ernährungsgewohnheiten werden erfragt, bspw. mit Tabellen zur Verzehrshäufigkeit von Lebensmitteln (Wirth et al., 2006). Das MetS kann zuverlässig ein erhöhtes Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse und assoziierte Stoffwechselerkrankungen feststellen (Hanefeld et al., 2007), jedoch sollte es eher als Konzept und zur Einordnung verschiedener Krankheiten betrachtet werden, die in der Therapie einzeln Aufmerksamkeit finden sollen (Fritsche, 2015).

### 1.1.2 Epidemiologie

Durch die unterschiedlichen Definitionen variieren die Prävalenzangaben für das MetS national sowie international, und in Deutschland sind wenig Studien zur Häufigkeit bekannt. Auch wird die Vergleichbarkeit erschwert. Schütte und Kollegen haben 2023 anhand von Daten aus der gesetzlichen Krankenversicherung die Häufigkeit des MetS (nach AHA/NHLBI) in Deutschland sowie dessen Zeitverlauf abgebildet. Bei 2,17 Mio. Versicherten wurde eine Prävalenz von 25,7 % im Jahr 2019 ermittelt, indem die Diagnosecodierungen für Adipositas, T2Dm, Störungen des Lipoprotein-stoffwechsels und Hypertonie ausgewertet wurden. Die Prävalenz steigt mit dem Alter, so liegt in der Gruppe der 65- bis 74-Jährigen der Wert bei 53,2 %. Auch wurde ein Anstieg in der Diagnosehäufigkeit von 2009 bis 2019 festgestellt (Schütte et al., 2023). Die erschwerte Vergleichbarkeit wird durch die Studie von Moebus et al. (2007) verdeutlicht, bei der eine Spanne von 19,8 % (NCEP ATP III) bis 30,7 % (IDF) ermittelt wurde. Unter Personen, die an T2Dm erkrankt waren, lag die Prävalenz bei 79,3 % (AHA) bzw. 82,6 % (IDF) (Koehler et al., 2007). Dies ist vor dem Hintergrund, dass die IDF einen Anstieg der T2Dm-Betroffenen weltweit von 8,8 % (Stand 2015) auf 10,4 % (2040) erwartet (Ogurtsova et al., 2017), besonders bemerkenswert und lässt Prognosen auf die Prävalenzentwicklungen des MetS zu.

MetS ist eine weltweit voranschreitende Krankheit. In den USA sind die Entwicklungen vergleichbar. Die National Health and Nutrition Examination-Studie (Liang et al., 2023) verzeichnete einen Anstieg der MetS-Prävalenz von 37,6 % (2011) auf 41,8 % (2018). Im Iran waren 2007 Prävalenzen von bis zu 41,6 % (Delavari et al., 2009) vorzufinden und in China ergab eine Meta-Analyse 22 % für das Jahr 2018 (Huang et al., 2018). Auch wenn es bislang keine globalen Erhebungen zum MetS gibt, lässt sich die Gesamtprävalenz auf ein Viertel schätzen (Saklayen, 2018). Die Belastung für das Gesundheitssystem zeigt sich deutlich an den Kosten, die sich in Deutschland bei z.B. Adipositas als eine der Ausgangserkrankungen mit allen direkten und indirekten Kosten auf 63 Milliarden Euro pro Jahr beziffern lässt (Effertz et al., 2016).

### 1.1.3 Ätiologie

Der T2Dm und arteriosklerotische Erkrankungen, wie Ablagerungen von instabilen Plaques in den Gefäßen, welche bei MetS relevant sind, haben eine grundsätzlich gleiche Risikokonstellation. Sie verlaufen daher häufig parallel und ihre Ursachen weisen Überschneidungen auf. Das zeigt auch das häufige Auftreten eines MetS bei Typ-2-Diabetikern. Als gemeinsame Ursachen und wichtigste Komponenten gelten hier viszerale Adipositas, Insulinresistenz und subklinische Inflammation (Hanefeld et al., 2006).

Übergewicht hat verschiedene Ursachen, die genetischer Natur sein können oder aber den Lebensstil betreffen. Über einen langen Zeitraum liegt die Energiezufuhr über dem Energiebedarf. In der Regel wird Bewegungsmangel mit ungesundem Ernährungsverhalten bzw. einem Überangebot an Essen kombiniert (Bischoff, 2018, S. 51). Der Zuckerkonsum hat sich in den letzten 20 Jahren nahezu verdoppelt (German Nutrition Society, 2008, S. 8) und auch die Fett- und Eiweißzufuhr sind gestiegen, während die konsumierten Mengen an Getreideprodukten und Ballaststoffen sinken (Bischoff, 2018, S. 44). Die regelmäßige Zufuhr von Lebensmitteln mit hoher Energiedichte wie Fast Food, tierische Lebensmittel und zuckerreiche Getränke wird mit Adipositas assoziiert (Hauner et al., 2014, S. 32). Auch bei Personen mit einem niedrigen Sozialstatus (Bildungsstand, berufliche Tätigkeit, Haushaltsnettoeinkommen) ist Übergewicht häufig vorzufinden, da ein niedrigeres Aktivitätsverhalten sowie ein geringerer Obst- und Gemüseverzehr in dieser Gruppe zu beobachten sind (Lampert et al., 2013; Mensink et al., 2013). Als gesund geltende Lebensmittel sind tendenziell teurer pro Kalorie als weniger gesunde (Drewnowski & Specter, 2004; Westenhöfer, 2013). Weiterhin gilt das soziale Umfeld wie Familie und Freunde als bedeutender Einflussfaktor (Salvy et al., 2011). Adipositas erhöht das Morbiditätsrisiko für zahlreiche Krankheiten wie z.B. T2Dm, Dyslipidämie, Fettleber, koronare Herzerkrankungen (engl. coronary heart disease, CHD), Hypertonie oder Gicht um das Zweifach- bis Dreifache (Hauner et al., 2014, S. 20).

Als zentrale Rolle in der Entstehung der Krankheitsparameter wird das viszerale Fett betrachtet. Die normale Fettverteilung liegt bei über 80 % subkutanem Fett und unter 20 % viszeralem Fett; letzteres nimmt bei Übergewicht jedoch zu (Wirth & Hauner, 2013, S. 141). Das viszerale Fett umgibt die Organe und wird daher auch intraabdominales Fett genannt. Es wird über den Taillenumfang gemessen (Bischoff, 2018, S. 116). Das Fettgewebe ist nicht nur ein passiver Speicher für Lipide oder Triglyzeride, sondern ein aktives Organ (Müller-Wieland et al., 2010). Durch chronische Hyperalimentation und Bewegungsmangel vergrößern die bestehenden Fettzellen ihr Volumen (Zellhypertrophie) (Bischoff, 2018, S. 115) und es manifestiert sich eine subklinische Entzündung (Bischoff, 2018, S. 131). Die hypertrophen Adipozyten werden zunehmend insulinresistent, woraufhin mit der Produktion von Substanzen (Zytokinen) reagiert wird, die zur Entwicklung von T2Dm, Fettleber oder kardiovaskulären Erkrankungen beitragen (Bischoff, 2018, S. 115). Die Adipozyten im viszeralen Fett setzen durch Lipolyse mehr Fettsäuren frei und produzieren mehr Entzündungsmediatoren als subkutanes Fettgewebe (Wirth & Hauner, 2013, S. 190), weshalb sich das kardiovaskuläre Risiko je nach Fettverteilungsmuster unterscheidet (Müller-Wieland et al., 2010).

Die Insulinresistenz geht einem T2Dm lange Zeit voraus und bezeichnet die gestörte Sensitivität der Zielzellen auf das Insulin bei erhöhter Blutplasmaglukose. Die Langerhans-Inseln in den Betazellen im Pankreas reagieren darauf mit erhöhter Insulinausschüttung. Eine erhöhte FPG ist ein erster Hinweis auf einen verschlechterten Kohlenhydratmetabolismus und einen Prädiabetes, und daher auch

ein Kriterium in der MetS-Diagnostik (Diemieszczyk et al., 2021). Der Verlust der Betazellfunktion, Insulin zu sezernieren, ist chronisch progredient und kann langfristig die Substitution von Insulin notwendig machen. Nicht alle Prozesse, die zu dieser Entwicklung führen, sind bislang vollständig erklärbar, jedoch sind die Auswirkungen auf verschiedenste Organe wie die Leber, Muskulatur, Fettgewebe und möglicherweise das Gehirn präsent (Wirth & Hauner, 2013, S. 186). Welche pathologischen Mechanismen durch die Insulinresistenz ausgelöst werden, wird im folgenden Kapitel 1.1.4 beschrieben.

#### 1.1.4 Pathophysiologie und Pathogenese

Die Leber spielt in der Pathophysiologie eine wichtige Rolle. Durch Hyperalimentation, insb. fruktose- und fettreiche Nahrung, kommt es zur Verfettung (Steatosis), die sich bis zu einer Entzündung (non-alcoholic steatohepatitis, NASH) weiterentwickeln kann (Bischoff, 2018, S. 111 f.). Die Verfettung wird im Englischen non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) genannt, sofern Alkohol nicht die Ursache ist (Marchesini et al., 2016). Die Verfettung findet noch vor dem hyperinsulinämischen Zustand und einem T2Dm statt. Für die Kausalität von Leber und metabolischen Folgeerkrankungen spricht die Feststellung, dass fast alle metabolisch erkrankten Adipösen eine NAFLD haben (Bischoff, 2018, S. 111 f.). Als Ursache für metabolische Folgeerkrankungen wird die Translokation von Bakterien wie Endotoxin bzw. Lipopolysacchariden über die Pfortader in die Leber vermutet. Dies könnte durch Mechanismen wie die Veränderung der Darmmikrobiota und erhöhte Darmpermeabilität induziert werden und zu Inflammationen führen. Auch die bereits beschriebenen Zytokine können Entzündungen in den Hepatozyten, den Zellen der Leber, hervorrufen (Bischoff, 2018, S. 112 ff.). Die Leber setzt zur Regulation des Glukose- und Lipidstoffwechsels Hepatokine wie das Fetuin-A frei, was bei einer Steatosis in überhöhtem Maße geschieht. Das verschlechtert die Glukosetoleranz und fördert eine Insulinresistenz (Iroz et al., 2015).

Auch die inflammatorischen Zytokine aus dem viszeralen Fettgewebe wie der Tumornekrosefaktor- $\alpha$ , Interleukin-6, Retinol-Bindungsprotein 4 und Adipokine wie Leptin und Adiponektin sollen maßgeblich an der Entstehung einer Insulinresistenz und eines MetS beteiligt sein (Wirth & Hauner, 2013, S. 181). Bei Adipositas ist Leptin erhöht und Adiponektin erniedrigt. Leptin ist für eine normale Fettspeicherung verantwortlich und verhindert die ektope Ansammlung von Fettgewebe. Adiponektin wurden verschiedene kardioprotektive und antiinflammatorische Wirkungen nachgewiesen. Die günstigen Wirkungen der beiden Stoffe gehen bei Adipositas verloren. Die erniedrigte Menge Adiponektin korreliert eng mit erhöhter Interleukin-6-Sezernierung. Interleukin-6 stimuliert die Synthese von C-reaktiven Proteinen, welche als Risikofaktor für Fettstoffwechselstörungen betrachtet werden. Der Tumornekrosefaktor- $\alpha$  hat verschiedene katabole Wirkungen, stört ebenfalls die Insulinsignalkette und regt die Lipolyse weiter an (Wirth & Hauner, 2013, S. 153 ff.). Das

Retinol-Bindungsprotein 4 scheint einen Hinweis auf eine Insulinresistenz zu geben und vor der Entwicklung eines T2Dm sezerniert zu werden. Auch hier wird die Signaltransduktion des Insulins beeinträchtigt (Van Gaal et al., 2006). Es entwickeln nicht alle adipösen Personen ein MetS und manche weisen keinerlei metabolischen Defizite auf. Warum das so ist und wie lange dieser Zustand anhält, bis ggf. doch ein MetS entwickelt wird, ist bislang unklar (Bischoff, 2018, S. 130).

Die durch Lipolyse freigesetzten Fettsäuren sind gerade in Muskulatur und Leber von adipösen, prädiabetischen Personen vermehrt zu finden (Wirth & Hauner, 2013, S. 187). Sie beeinträchtigen die sekretorischen Funktionen der Betazellen im Pankreas und Signaltransduktion von Insulin, indem sie Rezeptoren hemmen (Wirth & Hauner, 2013, S. 153 + 180). Zunächst wird ein hyperinsulinämischer Zustand erreicht, um die Glukose in die Zellen zu transportieren; da dies nicht gelingt, wird die Insulinsekretion langfristig durch die freien Fettsäuren im Pankreas unterdrückt, weil die Betazellen unter dem hohen Lipidumsatz und den hohen Mengen an Lipidmetaboliten leiden (Lipotoxizität) (Fahed et al., 2022; Wirth & Hauner, 2013, S. 187). Wenn die Betazellen infolge der anhaltenden Insulinresistenz nicht mehr in der Lage sind, Insulin zu produzieren und sie somit die hohen Glukosespiegel nicht mehr kompensieren können, kann ihre Leistung auch gänzlich versagen oder auf einem niedrigen Level verbleiben. Hinzu kommt eine Verstärkung der Hyperglykämie durch eine Dysfunktion der  $\alpha$ -Zellen, bei der im Nüchternzustand zu viel Glukagon ausgeschüttet und die Ausschüttung postprandial nicht genügend unterdrückt wird. Dieser Zustand beschreibt einen manifesten T2Dm (Bischoff, 2018, S. 132), der zahlreiche Folgeerkrankungen wie Hypertonie, Nephropathie, Neuropathie, Retinopathie und CHD nach sich ziehen kann (Weber & Kaltheuner, 2019). Die Entwicklung im Verlauf ist in Abbildung 1 ersichtlich.

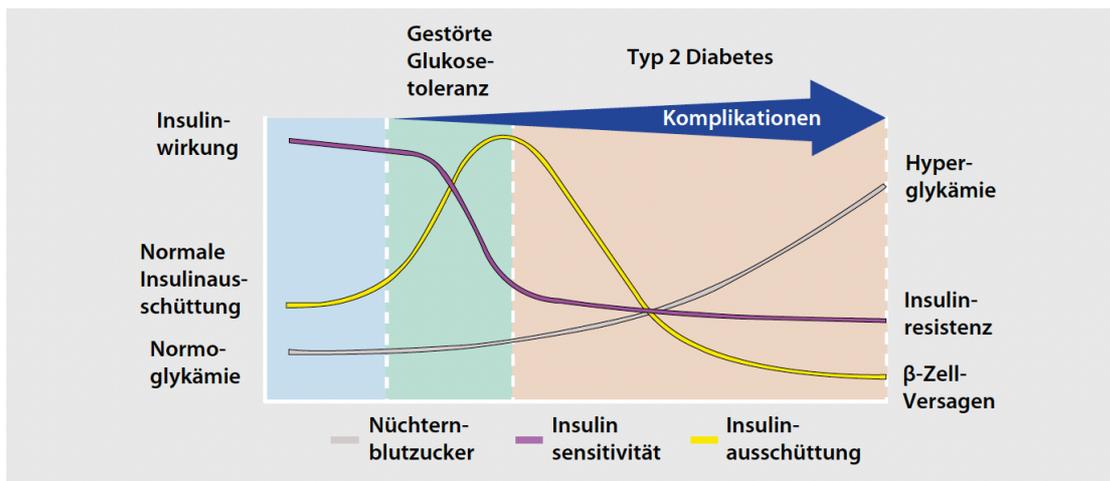


Abbildung 1: Entwicklung und Progression eines Typ 2 Diabetes mellitus

Quelle: Wirth & Hauner (2013, S. 186)

Durch die Prozesse der vermehrten Lipolyse und zirkulierenden freien Fettsäuren kommt es bei einer Vielzahl der an MetS erkrankten Personen zu einer atherogenen Dyslipidämie. Diese beschreibt ein Lipidprofil mit erniedrigtem HDL-Cholesterin, erhöhten Triglyzeriden und small-dense-LDL-Cholesterin (sdLDL) (Manjunath et al., 2013). Die freien Fettsäuren werden zur Leber und in die Muskulatur transportiert, wo sie zum Großteil rückverestert werden, wodurch die Sekretion von very-low-density-lipoprotein-Partikeln (VLDL) gesteigert wird. Dies wird durch erhöhte Blutplasmaglukose noch weiter verstärkt. Die VLDL-Partikel werden zu sdLDL-Cholesterin übertragen, welches als noch atherogener als LDL gilt und daher ein noch besserer Prädiktor für das kardiovaskuläre Risiko ist (Manjunath et al., 2013). Es hat die Fähigkeit, die arterielle Intima, also die innere Wandschicht der Arterien, leichter zu durchdringen und neigt zur Retention an die extrazelluläre Matrix. Da es in geringerem Maße an die LDL-Rezeptoren auf den Hepatozyten bindet, steigt die sdLDL-Konzentration im Kreislauf. In der Folge wird durch Cholesterinester-Transferproteine und Lipasen aus VLDL HDL produziert, welches aus dem Blutkreislauf ausgeschieden wird. So sinkt der HDL-Spiegel ab (Manjunath et al., 2013). Die Relevanz des HDL hinsichtlich des kardiovaskulären Risikos muss betont werden, da HDL am umgekehrten Cholesterintransport mithilfe von Makrophagen beteiligt ist. Das Cholesterin wird dann in den Hepatozyten verstoffwechselt oder über die Galle ausgeschieden. Auch werden dem HDL antioxidative, antithrombotische, antiinflammatorische und vasoprotektive Wirkungen zugeschrieben (Singh et al., 2007). Schon die Prospective Cardiovascular Münster-Studie (1992) identifizierte Hypertriglyzeridämie und erniedrigtes HDL-Cholesterin als Risikofaktoren für kardiovaskuläre Ereignisse, zusätzlich zu dem bereits bekannten Effekt einer Hypercholesterinämie. Dies wurde besonders bei nichtinsulinpflichtigen Personen mit T2Dm deutlich (Assmann & Schulte, 1992). Diese beiden Parameter finden auch in den Diagnosekriterien für das MetS Anwendung.

Der Verlust der gefäßerweiternden Wirkung des Insulins, welches in geringerem Maße sezerniert wird, führt zu der Entwicklung von Hypertonie. Auch die freien Fettsäuren induzieren eine Vasokonstriktion, also Verengung der Blutgefäße, der Arteria brachialis (Schlagader des Oberarms) (Tripathy et al., 2003). Ein weiterer Faktor, der eine Hypertonie beim MetS begünstigt, ist der steigende Sauerstoffbedarf bei hoher Körpermasse, woraus ein erhöhtes Blut- und Schlagvolumen resultiert (Bischoff, 2018, S. 137). Auch der Tumornekrosefaktor- $\alpha$  und Interleukin-6 tragen dazu bei, weil die endotheliale Stickstoffmonoxid-Synthase-Aktivität, die den Gefäßtonus reguliert, verringert wird. Dies löst oxidativen Stress aus, was zu vaskulärer Inflammation und Störungen der Funktion der innersten Wandschicht der Blutgefäße (Endothel) führt. Der Stoffwechsel des Fettgewebes aktiviert außerdem das sympathische Nervensystem (Dorresteijn et al., 2012; Van Gaal et al., 2006). Zum einen begünstigt dies die Lipolyse, zum anderen wird die arterielle Vasokonstriktion verstärkt. Das führt zu einer verringerten Anzahl an offenen Kapillaren und das Insulin muss eine längere Strecke zu den Membranen der Zielzellen zurücklegen (Mancia et al., 2007). Auch die Hormone,

wie z.B. Angiotensin II, das zum Renin-Angiotensin-Aldosteron-System gehört, welches den Blutdruck reguliert, verstärken dies. Sie steigern die renale Natriumresorption. So kommt es zu einer vaskulären Hypertrophie. Die Ausschüttung dieser Hormone wird durch Insulin, freie Fettsäuren und Glukokortikoidhormone stimuliert (Bischoff, 2018, S. 138). Oxidiertes LDL wird von Makrophagen aufgenommen, sodass diese zu Schaumzellen werden. Diese bilden die Grundlage für Inflammation und Plaques, welche im Endstadium Atherosklerose genannt werden (Bischoff, 2018, S. 138; Van Gaal et al., 2006). Je größer diese Anhäufungen werden, desto stärker wird das Endothel geschädigt und die Intima verdickt sich weiter. Eine Ruptur wird je nach Zusammensetzung und bei chronischer Entzündung (Anstieg C-reaktiver Proteine und Makrophagendichte) wahrscheinlicher. Bei Vergrößerung der Plaqueruptur kann ein Thrombus ausgelöst werden und zu einem akuten Koronarsyndrom, also Herz-Kreislauf-Erkrankungen durch Verengung der Herzkrankgefäße bedingt, führen (Kreuzer & Tiefenbacher, 2003, S. 34 ff.). Ein akutes Koronarsyndrom ist akuter Brustschmerz und die häufigste Diagnose in Notaufnahmen, die in 15 % einen Myokardinfarkt darstellen (Post & Münzel, 2010). Die Tabelle 2 gibt einen Überblick über die sekretorischen Funktionen des Fettgewebes.

Tabelle 2: Sekretorische Funktionen des Fettgewebes und mögliche Konsequenzen

Sekretionsprodukt	Sekretion	Klinische Konsequenz
Freie Fettsäuren	↑	Dyslipidämie (Triglyzeride ↑) Insulinresistenz
Zytokine wie Tumornekrosefaktor- $\alpha$ , Interleukin-6	↑	Insulinresistenz Diabetes mellitus Typ 2
Angiotensin II	↑	Hypertonie
Cholesterinester-Transferprotein	↑	Niedriges HDL-Cholesterin
Adiponektin	↓	Insulinresistenz Atherosklerose

↑= steigt, ↓= sinkt, HDL=high density lipoprotein

Quelle: modifiziert nach Wirth & Hauner (2013, S. 187)

Die Prozesse, die bei der Manifestation des metabolischen Syndroms in Gang gesetzt werden, hängen wie in den vorherigen Kapiteln beschrieben also häufig eng miteinander zusammen, laufen parallel ab oder begünstigen einander. So wird auch deutlich, weshalb die Krankheitsbilder häufig in Kombination auftreten.

### 1.1.5 Nicht-medikamentöse Therapie

Wie bereits beschrieben wird in der Therapie nicht das übergeordnete MetS behandelt, sondern je nach Notwendigkeit die einzelnen vorliegenden Krankheitsbilder. Auf Nennung und Beschreibung zur Verfügung stehender Medikamente wird an dieser Stelle verzichtet.

Eine Indikation für die Behandlung von Adipositas gemäß der S3-Leitlinie *Prävention und Therapie der Adipositas* besteht ab einem Body-Mass-Index (BMI) von mindestens 30 kg/m<sup>2</sup> oder ab 25 kg/m<sup>2</sup>, sofern gleichzeitig Hypertonie, eine abdominale Adipositas, Erkrankungen, die durch das Übergewicht verschlimmert werden oder psychische Belastung vorliegen (Hauner et al., 2014, S. 37). Ziel ist die langfristige Reduktion des Körpergewichts und Verbesserung der assoziierten Krankheiten und Risikofaktoren. Innerhalb von sechs bis zwölf Monaten soll je nach BMI eine für den jeweiligen Patienten individuell angepasste und realistische Reduktion des Gewichts von 5-10 % erreicht werden (Hauner et al., 2014, S. 38). Adipositas wird zunächst mit einer Lebensstiländerung als Basisprogramm behandelt, welches aus sportlicher Betätigung, Ernährungsanpassung und Verhaltensänderungen besteht, mit dem Ziel, das reduzierte Gewicht zu stabilisieren (Hauner et al., 2014, S. 42 f.). Mithilfe von individualisierten Ernährungsempfehlungen und Einzel- oder Gruppenberatungen soll der Patient aufgeklärt werden und seine Ernährung umstellen. Das notwendige Energiedefizit kann über eine Reduktion des Fett- oder Kohlenhydratverzehrs erzielt werden. Es kann zeitlich begrenzt auch zu Formulaprodukten gegriffen werden (Hauner et al., 2014, S. 44 ff.). Zudem wird ein häufiger Verzehr von ballaststoffreichen Lebensmitteln, wie Gemüse, Obst und Vollkornprodukten, empfohlen, da sich so eine Senkung der Energiedichte bei hoher Nährstoffzufuhr erzielen lässt (Wirth & Hauner, 2013, S. 283).

Bei T2Dm besteht die nicht-medikamentöse Basistherapie gemäß den *S2-Praxisempfehlungen der Deutschen Diabetes Gesellschaft (DDG)* ebenfalls aus Schulung zu einem gesundheitsförderlichen Lebensstil, der aus den gleichen Komponenten besteht wie bei der Adipositastherapie. Zusätzlich gehören auch das Nichtrauchen und Stressbewältigung dazu (Landgraf et al., 2023, S. 170). Reichen diese Maßnahmen nach absehbarer Zeit (2-3 Monate) nicht aus, um die Stoffwechsellage zu verbessern, wird die pharmakologische Therapie hinzugezogen, da neben der chronischen Hyperglykämie zahlreiche weitere vaskuläre Risikofaktoren hinzukommen (Landgraf et al., 2023, S. 171). Auch das Medikament erster Wahl bei T2Dm, das Metformin, kann die Insulinresistenz leicht verbessern und das Gewicht günstig beeinflussen (Hanefeld et al., 2006; Landgraf et al., 2023).

Patienten mit Hypertonie werden angehalten, ihren Salzkonsum auf unter 6 g täglich zu beschränken. Zudem ist auch hier eine Gewichtsreduktion die Empfehlung bei Übergewicht. Der Lebensstil sollte durch Bewegung, Tabakverzicht und Verringerung des Alkoholkonsums modifiziert werden (Rose et al., 2023, S. 42 ff.).

Bei atherogener Dyslipidämie ist gemäß der *Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk* der European Society of Cardiology (ESC) und European Atherosclerosis Society (EAS) Gewichtsreduktion die effektivste Maßnahme, ebenso wie aerobe körperliche Betätigung, die beide einen erhöhenden Effekt auf das HDL-Cholesterin sowie einen

senkenden Effekt auf die Triglyzeride vorweisen. Hinsichtlich der Ernährung wird explizit eine Senkung und Ersatz der gesättigten Fettsäuren durch ungesättigte Fettsäuren und ein Austausch von verarbeiteten stärkehaltigen Kohlenhydratquellen und Einfachzuckern durch ballaststoffhaltige Früchte, Gemüse und Vollkorn empfohlen (Mach et al., 2020, S. 154). Die relevanten Lebensstilmaßnahmen zur Verbesserung des Lipidprofils und ihre Effektstärke sowie der Evidenzgrad gehen aus Tabelle 3 hervor.

Tabelle 3: Einfluss von Lebensstilveränderungen auf das Lipidprofil

Intervention	Senkung Gesamt-/LDL-Cholesterin	Senkung der Triglyzeride	Erhöhung HDL-Cholesterin
Körperliche Aktivität erhöhen	+/B	++/A	+++/A
Übergewicht reduzieren	++/A	+/A	++/A
Gesamtkohlenhydratzufuhr reduzieren		++/A	++/A
Mono-/Disaccharide reduzieren		++/B	
Ballaststoffzufuhr erhöhen	++/A		
Transfettsäuren vermeiden	++/A		++/A
Gesättigte Fettsäuren reduzieren, bzw. durch einfach/mehrfach ungesättigte Fettsäuren ersetzen	++/A	+/B	
Nahrungscholesterin reduzieren	+/B		
Omega-3-Fettsäuren supplementieren		++/A	
Lebensmittel mit Phytosterinen implementieren	++/A		
Zubereitungen mit rotem Hefereis	++/A		
Alkoholkonsum reduzieren		+++/A	
Moderate Alkoholzufuhr kann fortgesetzt werden			++/B
Rauchen aufgeben			+/B

HDL=high density lipoprotein, LDL=low density lipoprotein  
 Effektstärke (+++ = >10 %, ++ = 5-10 %, + = <5 %) / Evidenzlevel (A-B)

Quelle: modifiziert nach Mach et. al (2020, S. 134)

Die ESC/EAS-Leitlinie stuft Personen in verschiedene Risikogruppen ein, welche unterschiedliche Zielwerte für das LDL-Cholesterin anstreben sollten. Damit weisen beispielsweise Personen mit Diabetes mellitus Typ 1 (T1Dm) oder T2Dm mit Diagnose vor weniger als 10 Jahren ein moderates Risiko auf und sollten <100 mg/dl anstreben. Bei mehr als zehn Jahren sollte der Zielwert bei <70 mg/dl liegen und das LDL um <50 % gesenkt werden. Gab es bereits ein kardiovaskuläres Ereignis oder einen Diabetes mellitus mit Organschäden liegt ein sehr hohes Risiko vor. Das LDL-Cholesterin sollte um mindestens 50 % und auf <55 mg/dl reduziert werden (Mach et al., 2020, S. 125 + 132). Erzielen die Lebensstilinterventionen nicht den notwendigen Effekt, um die Zielwerte für die Blutlipide zu erreichen, werden z.B. Statine hinzugezogen, die die Plasmakonzentration an LDL und triglyzeridreichen Partikeln senken (Mach et al., 2020, S. 137).

Wenn bestimmte Parameter des MetS medikamentös behandelt werden müssen, steht der behandelnde Arzt vor der Herausforderung, günstige von ungünstigen Nebenwirkungen zu trennen, Synergieeffekte zu nutzen und metabolisch günstige Medikamente mit kardio- und nephroprotektiven Eigenschaften zu wählen (Hanefeld et al., 2006; Willenberg et al., 2022). Kollateralschäden, wie sie bei der Behandlung junger, adipöser Patienten bei Hypertonie mit Beta-Blockern auftreten können und die Verschlechterung der glykämischen Lage, Triglyzeride oder des Gewichts zu riskieren, sind unbedingt zu vermeiden (Hanefeld et al., 2006; Rose et al., 2023, S. 70). Gerade aufgrund dieser Risiken bei Polypharmazie ist der Eigenanteil des Patienten hinsichtlich seiner Lebensführung unerlässlich (Hanefeld et al., 2006).

## 1.2 Beta-Glukan

Beta-Glukane gehören zu den wasserlöslichen Ballaststoffen. Ballaststoffe werden als pflanzliche Nahrungsbestandteile definiert, die im menschlichen Organismus nur teilweise oder gar nicht enzymatisch gespalten werden können. Somit gelangen sie durch den Dünndarm, ohne resorbiert zu werden und werden im Dickdarm bakteriell fermentiert (Huth & Burkard, 2004, S. 7). Sie verlangsamen die Darmpassage und Nährstoffabsorption. Dadurch steigt der Blutzuckerspiegel langsamer an und Insulin wird in geringeren Mengen sezerniert. Die Folge ist eine geringere Fettspeicherung (Wirth & Hauner, 2013, S. 86). In Pflanzen fungieren sie als Gerüstsubstanz und Verpackungsmaterial für weitere Inhaltsstoffe (Elmadfa & Leitzmann, 2023, S. 207). Ballaststoffe sind in wasserlöslich (Quellstoffe) und wasserunlöslich (Füllstoffe) einzuteilen. Die Wasserlöslichkeit wird durch die Wasserbindungskapazitäten der Substanz bestimmt, wodurch die Quellstoffe im Dickdarm bakteriell besser abgebaut werden können als die Füllstoffe, welche den Gastrointestinaltrakt nahezu unverdaut passieren (Huth & Burkard, 2004, S. 7).

Beta-Glukane gehören zudem zu den bioaktiven Substanzen. Dabei handelt es sich um gesundheitsförderliche Stoffe, welche in Lebensmitteln enthalten sind, jedoch keinen Nährstoffcharakter aufweisen (Watzl & Leitzmann, 2005, S. 9). Sie sind nicht essenziell für den menschlichen Organismus, in dem Sinne, dass sie keine lebenswichtigen Funktionen aufrechterhalten und eine mangelhafte Aufnahme nicht zu klinischen Symptomen führen würden. Durch vermehrte Forschung auf molekularer Ebene ist bekannt, dass auch nicht-essenzielle Stoffe Stoffwechselprozesse regulieren können und dass sie sich mit essenziellen Stoffen ergänzen (Watzl & Leitzmann, 2005, S. 14).

### 1.2.1 Vorkommen

Beta-Glukane sind hauptsächlich in Hefe, Pilzen, Mikroorganismen wie einigen Bakterien, Algen sowie in Getreide zu finden. Die Beta-Glukan-Gehalte variieren je nach Getreidesorte. In Gerste liegt der Gehalt bei 3 bis 7 %, bei Hafer zwischen 3,5 und 4,9 % und bei Weizen und Roggen zwischen 0,5 und 2 % (Belitz et al., 2008, S. 724). In Getreide befinden sie sich im Endosperm, dem innenliegenden Mehlkörper und der Aleuronschicht, der äußersten Schicht des Endosperms, der Körner (Huth & Burkard, 2004, S. 14). In Hafer ist das Beta-Glukan in den Subaleuronschichten am stärksten konzentriert, während in Gerste die Verteilung gleichmäßiger ist (Aktas-Akyildiz et al., 2018). Der Aufbau eines Getreidekorns ist in Abbildung 2 dargestellt.

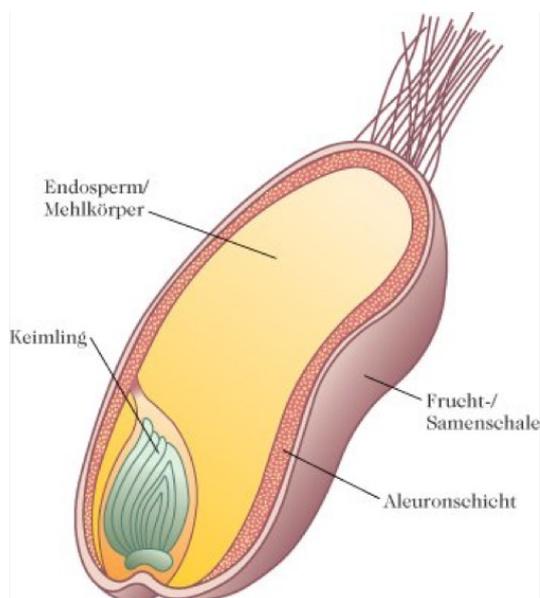


Abbildung 2: Aufbau eines Getreidekorns

Quelle: Spektrum.de (o.J.)

## 1.2.2 Chemischer Aufbau

Beta-Glukane stellen die Hauptkomponente von Zellwänden bestimmter Pflanzen dar. Je nach Herkunft liegen verschiedene Verknüpfungsarten, Verzweigungstypen und Molekulargewichte (engl. molecular weight, MW) vor (Du et al., 2014). Chemisch betrachtet sind sie Polysaccharide und kommen in Getreide mit einer Mischung aus  $\beta$ -1-3- und  $\beta$ -1-4-Bindungen mit einem Verhältnis von 3:7 vor (Huth & Burkard, 2004, S. 14). Einzelne Blöcke aus  $\beta$ -1-4-Bindungen (oligomere Zellulosesegmente) werden mit  $\beta$ -1-3-Bindungen abgetrennt. Dies sind meist Tri- und Tetramere, es kommen jedoch auch längere Einheiten in den Polymerketten vor. Es herrscht eine große strukturelle Diversität unter den Getreide-Beta-Glukanen, welche zu unterschiedlichen physikalischen Eigenschaften wie Viskosität, Wasserlöslichkeit und Gelierung führt (Kaur et al., 2020).

Beta-Glukane aus Pilzen, Hefen und anderen Mikroorganismen unterscheiden sich unter anderem wie in Abbildung 3 ersichtlich durch  $\beta$ -1-6-Bindungen von der Struktur der Getreide-Beta-Glukane (Bai et al., 2019; Kaur et al., 2020). Diese scheinen eher immunmodulierende Wirkungen auf kanzerogene Zellen, Allergien und Immunantworten zu haben und daher möglicherweise bei infektiösen Krankheiten oder Krebs einsetzbar zu sein (Murphy et al., 2020). Daher konzentriert sich diese Arbeit auf Beta-Glukane aus Getreide.

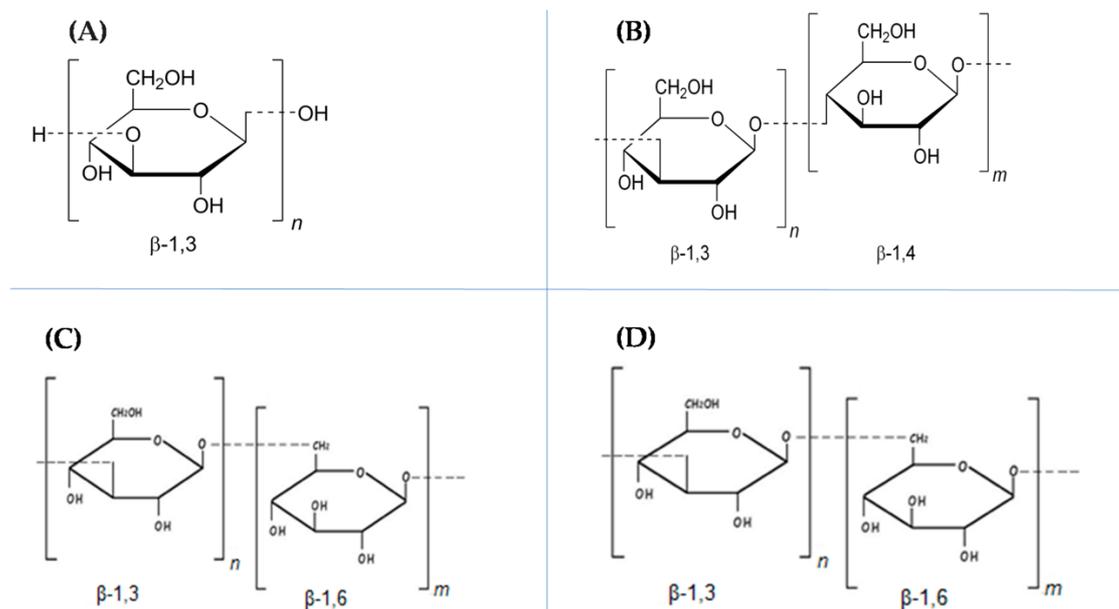


Abbildung 3: Chemische Struktur von Getreide-Beta-Glukan

A: Bakterien, B: Getreide, C: Algen, D: Pilze/Hefe

Quelle: Kaur et. al (2020)

Beta-Glukane können in unterschiedlichen Konformationen vorliegen, wie u.a. zufällige Windungen, Helices, wurm- und stäbchenartige Formen oder Aggregationen. Im Allgemeinen scheinen sie dazu zu neigen, bedingt durch die Wasserstoffbrückenbindungen der Seitenketten, Helixstrukturen zu bilden (Wang et al., 2017). Die Extraktionsmethode beeinflusst die Kettenlänge (Bai et al., 2019), das MW sowie den Polymerisationsgrad (Lazaridou & Biliaderis, 2007). Je nach Methode liegt das MW bei Beta-Glukanen aus Gerste zwischen 31 und  $2700 \times 10^3$  Dalton (Da) und bei Hafer zwischen 65 und  $3100 \times 10^3$  Da (Du et al., 2019). Es gibt verschiedene Extraktionsmethoden wie durch heißes Wasser, Säuren, Basen oder Enzyme und sie können auch miteinander kombiniert werden (Kaur et al., 2020). Die Methode kann von dem gewünschten Verwendungszweck abhängen, da das MW bei Verwendung mit dem Glukosemetabolismus bspw. höher liegen sollte, während in der Stimulation des Tumornekrosefaktors ein niedrigeres MW benötigt wird (Åman et al., 2004). Es muss auch berücksichtigt werden, dass durch mehr Behandlungsschritte auch die Kosten steigen (Aktas-Akyildiz et al., 2018). Außerdem ist zu beachten, dass durch die weitere Verarbeitung der Lebensmittel, in denen das Beta-Glukan eingesetzt wird, weitere Einflüsse, wie möglicherweise eine erschwerte Extrahierbarkeit, zu erwarten sind. Während Beta-Glukane hohen Temperaturen gegenüber relativ widerstandsfähig sind, führt Einfrieren und anschließendes Auftauen zu einer Reduktion des MW (Henrion et al., 2019). Je geringer das MW, desto geringer scheint auch die biologische Aktivität zu werden (Zeković et al., 2005).

### 1.2.3 Physiologische Funktionen und biologische Wirkmechanismen

Beta-Glukane haben die Eigenschaft, Gallensäuren zu binden, welche durch Cholesterin hergestellt werden. Durch die Bindung werden sie dem enterohepatischen Kreislauf entzogen, im Darm nicht oder in geringerem Maße resorbiert und fäkal ausgeschieden. Der Cholesteringehalt im Organismus sinkt, da Gallensäuren resynthetisiert werden müssen (Du et al., 2019; Elmadfa & Leitzmann, 2023, S. 213 f.). Wie hoch die Bindungskapazität ist, hängt wiederum vom MW des Beta-Glukans ab; hier deutet die Studienlage darauf hin, dass mit einem hohen MW die Bindungskapazität steigt, wie bspw. Kim et al. (2011) untersucht haben.

Durch die Anwesenheit von Hydroxylgruppen am Molekül liegt eine Wasserbindungsaffinität vor. Eine hohe Wasserbindungsfähigkeit trägt zur Erhöhung des Volumens und Wassergehaltes des Speisebreis bei (Elmadfa & Leitzmann, 2023, S. 212). Wird das MW eines Beta-Glukans durch chemische Modifikationsverfahren gesenkt, steigt die Wasserbindungsfähigkeit (Du et al., 2019). Das zeigten auch Chang et al. (2006) durch Behandlung des Beta-Glukans mit Sulfation, welches dem Ballaststoff einen anionischen Charakter verlieh und das MW senkte. Die Wasserbindungskapazität stieg um mehr als 100 %, während die Gallensäurebindung sank. Ähnliche Effekte bringt die Behandlung durch Gammadiolyse oder Ultraschall durch Polymerdegradierung mit sich (Du et al.,

2019). Der Polymerisationsgrad der Fragmente nach einer enzymatischen Hydrolyse variiert bspw. zwischen 5 und 20, wobei 5, 6 und 9 am häufigsten vorkommen (Lazaridou & Biliaderis, 2007). Ein Polymerisationsgrad von über 100 führt zu einer Unlöslichkeit in Wasser. Die Löslichkeit ist entscheidend für den Einsatz in der Lebensmittel-, Pharmazie- und Kosmetikindustrie (Du et al., 2014).

Die gelbildenden Eigenschaften von Beta-Glukan nachzuvollziehen ist relevant für die Struktur-Funktion-Beziehung in wässriger Umgebung. Auch hängen viele Funktionen des Beta-Glukans von der Gelbildung ab. Ein niedriges MW führt durch die höhere Mobilität und leichtere dreidimensionale Netzwerkbildung zu einer schnelleren Gelbildung und höheren Gelierungsrate (Du et al., 2019). Gelbildung kann im Organismus Enzyme hemmen und die Nährstoffabsorption verschlechtern (Elmadfa & Leitzmann, 2023, S. 216).

Auch die Viskosität wird mit dem MW und der Konzentration in Verbindung gebracht. Zahlreiche Studien zeigen eine höhere Viskosität von Beta-Glukan bei einem höheren MW (Bai et al., 2019; Byun et al., 2008). Im Gastrointestinaltrakt führt dies zu einer langsameren Entleerung, einer verzögerten Absorption von Kohlenhydraten und somit einem langsameren Glukoseanstieg im Blut und Reabsorption von Gallensäuren und Cholesterin (Lazaridou & Biliaderis, 2007). Das ist relevant für den Einsatz in Lebensmitteln, wo Beta-Glukane zwar als Stabilisator fungieren, eine zu hohe Viskosität jedoch auch hinderlich sein kann (Du et al., 2019). Dies muss bedacht werden, wenn Beta-Glukan als Supplement in Lebensmittel integriert werden soll. Nicht zu vernachlässigen ist auch der Ursprung des Beta-Glukans, denn auch bei ähnlichem MW aber unterschiedlichem strukturellen Aufbau kann die Viskosität ähnlich sein, das Gelierverhalten jedoch abweichen (Bai et al., 2019). Zudem trägt die Viskosität durch Beeinflussung der Absorption und Transitzeit dazu bei, die postprandiale Glukoseantwort zu senken, was bereits an anderen Ballaststoffarten untersucht wurde (Jenkins et al., 1978). Heute gibt es Konsens über die reduzierende Wirkung von Beta-Glukan der FPG bei T2Dm, sowie mit geringerer Sicherheit auch des HbA<sub>1c</sub>, welcher beschreibt wie hoch der Blutzucker in den letzten zwei bis drei Monaten war (Chen et al., 2022).

Beta-Glukane induzieren außerdem die Produktion von kurzkettigen Fettsäuren bei der Verdauung. Aufgrund der glykosidischen Polymerbindungen gelangt das Beta-Glukan nahezu unverdaut in den Dickdarm. Aus der Fermentation durch das Darmmikrobiom resultieren die kurzkettigen Fettsäuren, zu denen am häufigsten Acetat, Butyrat und Propionat zählen. Sie werden im Darm resorbiert und von Enterozyten zur Energiebereitstellung der Epithelzellen genutzt. Durch eine Herabsenkung des pH-Wertes wirken sie auch als Inhibitoren bei der Kolonisierung von Krankheitserregern. Gerade Butyrat wird eine antiinflammatorische Wirkung und ein antikanzerogenes Potenzial zugeschrieben (Atanasov et al., 2020).

### 1.3 Zusammenfassung und Hinführung zu den Forschungsfragen

Das MetS ist eine multifaktorielle Erkrankung mit weltweit steigender Prävalenz, die die Kapazitäten des Gesundheitssystems stark belastet. Die Symptomatiken haben gemeinsam, dass ihre Therapie stets mit einer Lebensstilveränderung des Patienten beginnen bzw. einhergehen soll. Übergewicht zu reduzieren und die Insulinsensitivität zu verbessern, ist hierbei entscheidend und über die Ernährung stark beeinflussbar. Ein Potenzial liegt in der Erhöhung pflanzlicher Lebensmittel, um Ballaststoffe im ausreichenden Maße zuzuführen. Diese haben verschiedene positive Einflüsse auf die Darmgesundheit, die glykämische Kontrolle sowie das Lipidprofil. Da bei dem vielschichtigen MetS oft verschiedene Krankheitsbilder bekämpft werden müssen, bestehen durch die Multimedikation Risiken. Durch mögliche Wechselwirkungen der Medikamente bedarf es einer großen Sorgfalt durch den behandelnden Arzt, weshalb es im Interesse der Forschung liegt, Substanzen zu identifizieren, die über die alltägliche Ernährung zugeführt werden und möglicherweise therapeutisch unterstützen können. Beta-Glukan hat durch seine physiologischen Eigenschaften aufgrund seiner Viskosität und Wasserbindungskapazitäten ein großes therapeutisches Potenzial und insbesondere bei T2Dm sind die Wirkungen bereits erforscht worden. Durch das Vorkommen in Getreideflocken ist der Ballaststoff leicht verfügbar für die breite Bevölkerung. Daher ist es von Interesse herauszufinden, wie sich verschiedene Parameter verhalten, die bei MetS behandlungsbedürftig sind, wenn Beta-Glukan zugeführt wird und in welchen Mengen.

Die Forschungsfragen lauten daher:

*Kann eine Supplementation von aus Getreide stammendem Beta-Glukan zur Therapie des metabolischen Syndroms beitragen und die Parameter Körpergewicht, Taillenumfang, Nüchternplasmaglukose, HbA<sub>1c</sub>, Blutlipide oder Blutdruck positiv beeinflussen, wenn diese in Kombination auftreten? Lässt sich daraus der mögliche Einsatz von Beta-Glukan bei der Therapie von MetS ableiten?*

### 1.4 Ziel und Aufbau der Arbeit

Das Ziel ist, die Forschungsfragen mithilfe einer systematischen Literaturrecherche über die Datenbank *Pubmed* zu beantworten. Die Hinführung zu den Themen erfolgte über den theoretischen Hintergrund zum metabolischen Syndrom und Beta-Glukan. Im Folgenden werden die methodische Vorgehensweise und die Ergebnisse ausführlich dargelegt. Abschließend sollen die Ergebnisse und die Methodik diskutiert werden und ein Ausblick auf weiterführende künftige Forschungen erfolgen.

## 2 Methodik

Zur Beantwortung der Fragestellung wurde eine systematische Literaturrecherche durchgeführt, deren Ergebnisse anschließend mit vorab festgelegten Ein- und Ausschlusskriterien gefiltert wurden.

### 2.1 Ein- und Ausschlusskriterien

Es werden lediglich Humanstudien inkludiert, da das Thema bereits so weit erforscht ist, dass mit ausreichend Studienergebnissen zu rechnen ist. Weil eine potenzielle therapeutische Wirksamkeit auf ein facettenreiches Krankheitsbild untersucht werden soll, werden nur Interventionsstudien einbezogen. Außerdem ist eine Änderung der relevanten Parameter nur über einen längeren Zeitraum zu beobachten, weshalb eine einmalige Exposition mit Beta-Glukan nicht die Fragestellung beantwortet. Weil das metabolische Syndrom nicht einheitlich zu definieren ist, liegen nur wenig Studien mit einer Stichprobe vor, bei der bei allen Teilnehmenden das metabolische Syndrom diagnostiziert wurde. Auch wenn nur eine Gruppe der Studie für dieses Review relevant ist, wurde die Studie eingeschlossen. Es sollen Studien gefunden werden, die mehrere Symptomatiken in Kombination an einer Stichprobe abdecken und sich nicht nur auf eine Symptomatik fokussieren. Die inkludierten Primärouitcomes sind KG, TU, FPG oder HbA<sub>1c</sub>, TG und HDL sowie BP. Sekundärouitcomes sind TC und LDL, da diese ebenfalls vor dem theoretischen Hintergrund der Erkrankung bedeutsam sind, jedoch nicht zu den Diagnosekriterien gehören. Insbesondere die Studien, welche den Einfluss auf Lipidprofile untersucht haben, konzentrieren sich häufig auf das LDL-Cholesterin und exkludieren weitere Erkrankungen und Symptomatiken wie T2Dm, erhöhte FPG oder Adipositas bei der Stichprobe und werden daher nicht eingeschlossen.

Zudem werden nur Studien näher betrachtet, in denen Interventionen mit isoliertem Beta-Glukan aus Getreide (Hafer oder Gerste) durchgeführt wurden und bei denen der tatsächliche Beta-Glukan-Gehalt quantifizierbar ist. Studien, in denen Hafer- oder Gersteflocken, -cerealien, Kleie oder Ähnliches verwendet wurden und der Beta-Glukan-Gehalt berechnet wurde, werden ausgeschlossen, da sie nicht zur Beantwortung der Fragestellung beitragen.

Ausgeschlossen werden außerdem Studien, die nicht auf deutscher oder englischer Sprache vorliegen oder nicht frei verfügbar sind. Ebenso ausgeschlossen werden Studien, die mit Beta-Glukan aus Hefe, Pilzen oder anderen Mikroorganismen arbeiten oder das Beta-Glukan mit anderen Stoffen kombinieren, wie bspw. Pro- und Präbiotika, Vitamine, Fettsäuren, weitere Ballaststoffe etc.

## 2.2 Suchstrategie und Vorgehen

Die Literatursuche wurde am 16.10.2023 über die Datenbank *Pubmed* durchgeführt. Es wurden die Suchbegriffe „Beta glucan AND (metabolic syndrome OR obesity OR diabetes OR fasting blood glucose OR blood lipids OR blood pressure)“ verwendet. Durch den Booleschen Operator „AND“ sollen alle Studien mit den betreffenden Symptomatiken in Verbindung mit Beta-Glukan gefunden werden. Der Operator „OR“ trennt die Symptomatiken voneinander ab, da auch Studien gefunden werden sollen, die lediglich einige der gesuchten Outcomes untersuchen und nicht die Gesamtheit des metabolischen Syndroms abbilden.

Die Suche ergab 144 Treffer. Nach Screening der Titel wurden 82 Studien ausgeschlossen. Gründe hierfür waren am häufigsten Interventionen mit purem Getreide oder Kleie, die Untersuchung von Effekten anderer Wirkstoffe als Beta-Glukan oder anderer Parameter als für das metabolische Syndrom relevant wie u.a. Myasthenia Gravis, Atemwegsinfektionen, T1Dm, Gastritis und weitere. Weitere Studien wurden aufgrund der Kombination von Beta-Glukan mit anderen Wirkstoffen oder einem massiven Abweichen vom gesuchten Thema, wie die Untersuchung von Entzündungswerten, Hormonantworten oder immunologischen Reaktionen, ausgeschlossen.

Die Abstracts der verbleibenden 62 Studien wurden gelesen. Es wurden weitere 38 Studien ausgeschlossen, weil es sich bspw. nicht um Interventionsstudien über einen längeren Zeitraum handelte (n=17). Weitere Studien wurden exkludiert, da sie gesunde Stichproben hatten (n=7), Beta-Glukan mit anderen Wirkstoffen kombinierten (n=6) oder es vor Verwendung nicht extrahierten (n=5). Das Thema wurde auch in einigen Fällen verfehlt (n=3) durch Fokus auf die genetische Disposition der Stichprobe, die Ethnie oder ein Modifikationsverfahren von Beta-Glukan.

Im Folgenden wurden 24 verbliebene Volltexte gelesen. Hier wurden 9 Studien ausgeschlossen, da die Stichprobe nicht genügend Parameter des metabolischen Syndroms aufwies. Einige Volltexte waren nicht frei verfügbar (n=5) und eine Studie verwendete Haferkleie. Eine Studie wurde aufgrund von lediglich vier Personen in der Interventionsgruppe ausgeschlossen. Zwei Studien verfehlten das Thema durch Fokus auf Gallensäuresynthese und die Unterschiede des glykämischen Index bei verschiedenen Frühstücksoptionen. Somit wurden sechs Studien in dieses Review inkludiert. Das Vorgehen im Detail ist Abbildung 4 zu entnehmen.

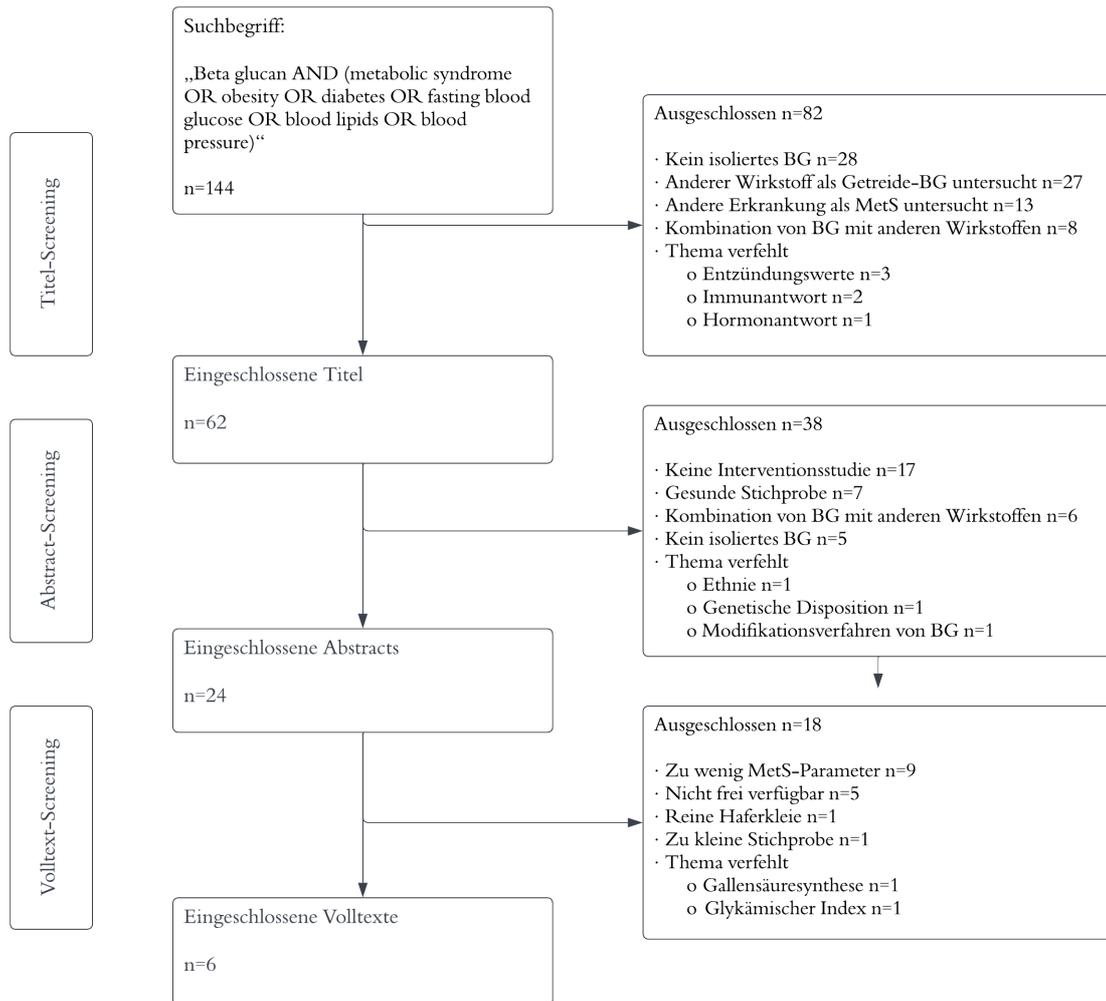


Abbildung 4: Flow-Chart zur Suchstrategie

n=Anzahl der Studien, BG=Beta-Glukan, MetS=Metabolisches Syndrom

Quelle: eigene Darstellung

### 3 Ergebnisse

Das folgende PICO-Schema (siehe Tab. 4) bietet einen ersten Überblick über die Studien, welche in der Literaturrecherche gefunden wurden und die Fragestellung dieses Reviews beantworten. Die Studien und deren Ergebnisse werden im Anschluss ausführlich dargestellt und zusammengefasst.

### 3.1 PICO-Schema

Sofern in den Studien noch über eine Beta-Glukan-Supplementation hinausgehende Interventionen in anderen Gruppen durchgeführt wurden, werden nur die für diese Arbeit relevanten Inhalte dargestellt.

Tabelle 4: Zusammenfassung der wichtigsten Studieninhalte

P (Population)	I (Intervention)	C (Control)	O (Outcome)
Bub et al. (2019): A Dietary Intervention of Bioactive Enriched Foods Aimed at Adults at Risk of Metabolic Syndrome: Protocol and Results from PATHWAY-27 Pilot Study			
n=167 Erfüllung von min. 2 MetS-Diagnosekriterien (nach Sutulic et al., 2019)	Gruppe 1 (n=12), Dairy Gruppe 2 (n=8), Egg Gruppe 3 (n=14), Bakery  3000 mg Hafer-Beta-Glukan täglich verschiedenen Lebensmitteln beigefügt: Bakery (Kekse), Dairy (Shake), Egg (Pfannkuchen) über 4 Wochen  Messungen: KG, TU, BMI, BP, Lipidprofil	Keine Kontrollgruppe	Primärou Outcome (p<0,05): TG, HDL → keine signifikanten Änderungen  Sekundärou Outcome (p<0,05): BP, TU, Glukose → keine signifikanten Änderungen
Velikonja et al. (2019): Alterations in gut microbiota composition and metabolic parameters after dietary intervention with barley beta glucans in patients with high risk for metabolic syndrome development			
n=43 MetS diagnostiziert oder Erfüllung von min. 2 MetS-Kriterien (nach International Diabetes Federation)	Gruppe 1 (n=27)  200 g Weizenbrot mit BG angereichert (3,4 g / 100 g) täglich über 4 Wochen  Messungen:	Kontrollgruppe 2 (n=16):  200 g Weizenbrot ohne BG-Zugabe	KG (p<0,05): signifikante Reduzierung um 0,89 kg (p=0,002, Gruppe 1) und 0,96 kg (p=0,038, Gruppe 2)  TU (p<0,05): signifikante Reduzierung um 0,43 cm (p=0,005, Gruppe 1)

	KG, TU, oraler Glukosetoleranztest, Lipidprofil		TC (p<0,05): signifikante Reduzierung um 0,26 mmol/l (entspricht 10,05 mg/dl, p=0,019, Gruppe 1)
Keenan et al. (2007): The effects of concentrated barley beta-glucan on blood lipids in a population of hypercholesterolaemic men and women			
n=155  erhöhtes LDL, teilweise mit MetS-Diagnose (n=76)	Gruppe 1 (n=31): 3 g LMW Gersten-BG  Gruppe 2 (n=30): 5 g LMW Gersten-BG  Gruppe 3 (n=32): 3 g HMW Gersten-BG  Gruppe 4 (n=32): 5 g HMW Gersten-BG  Saft und/oder Cerealienprodukt beigefügt (Menge variiert nach Gruppe) über 6 Wochen  Messungen: BMI, KG, Lipidprofil	Kontrollgruppe (n=30):  Saft und/oder Cerealienprodukt ohne Anreicherung	Primäroucome (p<0,05): LDL-Cholesterin → signifikante Senkung um 9 %, 15 %, 9 % und 15 % (Gruppen 1-4)  Weitere Outcomes (p<0,05): TC: → signifikante Senkung um 7 %, 11 %, 8 % und 12 % (Gruppen 1-4) TG: → signifikante Senkung um 16 % (Gruppe 4) HDL: → keine signifikanten Änderungen
Cugnet-Anceau et al. (2010): A controlled study of consumption of beta-glucan-enriched soups for 2 months by type 2 diabetic free-living subjects			
n=67  T2Dm, leichtes Übergewicht (BMI 20-35), tlw. lipidsenkende Medikamente	Gruppe 1 (n=29): 3,5 g Hafer-BG  Einer Suppe beigefügt über 8 Wochen  Messungen: BMI, KG, Lipidprofil, glykämische Kontrolle	Gruppe 2 (n=24):  Suppe ohne Anreicherung	HDL (p<0,05): → signifikante Erhöhung in Gruppe 1 um 5,37 % (p=0,01)  TG (p<0,05): → Signifikanter Unterschied (p=0,03) zwischen der Erhöhung um 11,24 % in Gruppe 1 und der Senkung um 3,75 % in Gruppe 2  TC, LDL, HbA <sub>1c</sub> , FPG (p<0,05): → keine signifikanten Änderungen

Liatis et al. (2009): The consumption of bread enriched with betaglucan reduces LDL-cholesterol and improves insulin resistance in patients with type 2 diabetes			
n=41  T2Dm, erhöhtes LDL (>3,36 mmol/l / 130 mg/dl) ohne lipidsenkende Medikamente, tlw. Hypertonus	Gruppe 1 (n=23) 3 g Hafer-BG  120 g Hafer-Weizen-Brot beigefügt über 3 Wochen  Messungen: BMI, KG, TU, BP, Lipidprofil, glykämische Kontrolle	Gruppe 2 (n=18):  Weizenbrot ohne Anreicherung	KG (p<0,05): → signifikante Senkung um 1,03 kg (p=0,006, Gruppe 1)  BMI (p<0,05): → signifikante Senkung um 0,38 (p=0,007, Gruppe 1)  TU (p<0,05): → signifikante Senkung um 1,63 cm (p=0,02, Gruppe 1)  LDL (p<0,05): → signifikante Senkung um 0,66 mmol/l (p=0,001, Gruppe 1)  TC (p<0,05): → signifikante Senkung um 0,8 mmol/l (p=0,001, Gruppe 1)  FPG (p<0,05): → signifikante Senkung um 0,72 mmol/l (p=0,04, Gruppe 1)  HbA <sub>1c</sub> (p<0,05): → signifikante Senkung um 0,28 % (p=0,002, Gruppe 1)  Systolischer BP (p<0,05): → signifikante Senkung um 9,14 mmHg (p=0,005, Gruppe 1) → signifikante Senkung um 12,16 mmHg (p=0,001, hypertensive Subgruppe)

García-Cordero et al. (2023): Dietary Supplements Containing Oat Beta-Glucan and/or Green Coffee (Poly)phenols Showed Limited Effect in Modulating Cardiometabolic Risk Biomarkers in Overweight/Obese Patients without a Lifestyle Intervention			
n=29  Übergewicht (BMI 25-35), bevorzugt mit erhöhter FPG, leichte Hypercholesterinämie, leicht erniedrigtes HDL	Drei crossover-Interventionsperioden mit je 8 Wochen  Gruppe 1: 5 g Hafer-BG täglich in Pulverform Intervention 1: n=6 Intervention 2: n=6 Intervention 3: n=17  Messungen: KG, TU, BP, Lipidprofil, glykämische Kontrolle	Keine Kontrollgruppe	Lipidprofil (p<0,05): → keine signifikanten Änderungen  Diastolischer BP(p<0,05): → signifikante Senkung der Änderungsrate um 0,05 mmHg (p=0,027)  HbA <sub>1c</sub> , FPG, Insulin (p<0,05): → keine signifikanten Änderungen

n=Anzahl der Teilnehmenden, KG=Körpergewicht, TU=Taillenumfang, BMI=Body Mass Index, BP=Blutdruck, TG=Triglyzeride, HDL=high density lipoprotein, BG=Beta-Glukan, FPG=fasting plasma glucose, MetS=Metabolisches Syndrom, LMW=low molecular weight, HMW=high molecular weight, T2Dm=Typ 2 Diabetes mellitus

### 3.2 Studie 1: Bub et al., 2019

Bub et al. (2019) beschäftigten sich im PATHWAY27-Projekt mit der Effektivität von mit bioaktiven Stoffen angereicherten Lebensmitteln auf für das metabolische Syndrom relevante Parameter.

Es gab drei Studienarme, die sich mit den Lebensmittelmatrizen *Backwaren* in Form von Keksen, *Ei* in Form von gefrorenen Pfannkuchen oder *Milch* in Form eines Milchshakes in Pulverform auseinandersetzten. In jedem Arm wurden fünf verschiedene Kompositionen von potenziellen Wirkstoffen mit der jeweiligen Matrix kombiniert.

Die Studie war doppelt verblindet, randomisiert und die Teilnehmenden mussten mindestens zwei der MetS-Kriterien erfüllen, welche von Sutulic und Kollegen für das PATHWAY27-Projekt beschrieben wurden (2019). Sie decken sich mit denen der NCEP ATP III, wobei bei drei zutreffenden Kriterien ein MetS diagnostiziert werden kann. Entweder erhöhte Nüchterntriglyzeride oder erniedrigtes HDL-Cholesterin waren zwingend erforderlich. Die Stichprobe war im Mittel in allen drei Studienarmen übergewichtig und wies erhöhte TG- und Blutdruck-Werte auf. Das Projekt untersuchte in fünf Gruppen Docosahexaensäure, Anthocyanine aus Trauben und Hafer-Beta-Glukan, die Kombination von Docosahexaensäure und Hafer-Beta-Glukan sowie Docosahexaensäure und Anthocyaninen. Für dieses Review werden nur die Hafer-Beta-Glukan-Gruppe und ihre Ergebnisse berücksichtigt. Das MW des verwendeten Präparates ist nicht bekannt. Die Teilnehmenden konsumierten die Lebensmittel anstelle ihrer üblicherweise verzehrten Speisen in normalen Mengen und nicht zusätzlich, wurden aber angehalten, täglich eine Portion des Lebensmittels zu verzehren. Der Verzehr sollte dokumentiert werden, um die genaue Zufuhr zu bestimmen. Die Beta-Glukan-Zufuhr lag täglich bei 3 g. Die Intervention dauerte 28 Tage und es wurden zu Beginn nach Randomisierung die Parameter Gewicht, Taillenumfang, Blutdruck, Triglyzeride, HDL-Cholesterin, Glukose, Fettsäuren, Polyphenolmetabolite und mittelkettige Fettsäuren bestimmt. Die Blutproben wurden im Nüchternzustand entnommen und nach standardisierten Methoden ausgewertet. Nach Beendigung der Intervention wurden ebendiese Parameter sowie zusätzlich kurzkettige Fettsäuren, welche für diese Untersuchung jedoch irrelevant sind, bestimmt.

Für die statistische Auswertung wurden als Primäroucomes die Änderung von TG und HDL und als Sekundäroucomes FPG, systolischer und diastolischer Blutdruck und Taillenumfang festgelegt. Es galt ein einheitliches Signifikanzniveau von  $p < 0,05$  (t-Differenzentest).

In keinem der drei Studienarme gab es bei der Beta-Glukan-Gruppe signifikante Änderungen, sowohl in den Primär- als auch in den Sekundäroucomeparametern.

### 3.3 Studie 2: Velikonja et al., 2019

Velikonja et al. (2019) untersuchten in einer doppelt verblindeten, placebokontrollierten, randomisierten klinischen Studie die Auswirkungen von Beta-Glukan aus Gerste auf das Darmmikrobiom und metabolische Parameter. Letztere werden für diese Arbeit genauer betrachtet. Die Stichprobe bestand aus 43 Personen mit diagnostiziertem MetS oder einem hohen Risiko für ein solches. Hierfür wurden die Kriterien der IDF herangezogen.

Ein Tag vor der vier Wochen andauernden Intervention wurden die anthropometrischen Daten erhoben sowie Blutproben zur Bestimmung des Lipidprofils (TC, LDL, HDL, TG) und des Glukosemetabolismus (FPG, Insulinresistenz) entnommen. Zu Beginn wurde auch ein oraler Glukosetoleranztest durchgeführt. Nach einer zweiwöchigen Wash-Out-Periode ohne jegliche Supplement-Einnahme begann die Intervention. Einschlusskriterien für die Stichprobe waren TC-Werte  $>5,0$  mmol/l (entspricht 193,35 mg/dl), erhöhter Taillenumfang sowie mindestens Vorliegen eines weiteren MetS-Kriteriums (erniedrigtes HDL-Cholesterin, erhöhte TG, erhöhter Blutdruck oder erhöhte FPG). Personen mit einem manifesten T2Dm oder anderen chronischen Erkrankungen wurden ausgeschlossen.

Die Teilnehmenden der Interventionsgruppe (n=27) konsumierten während des Interventionszeitraumes täglich 200 g Weizenbrot (3,4 g Beta-Glukan / 100 g), welches mit Beta-Glukan aus Gerste angereichert wurde, während die Kontrollgruppe (n=16) ein Weizenbrot ohne Beta-Glukan erhielt. Das MW des Beta-Glukans ist nicht bekannt. Es sollte ein Ersatz der üblicherweise verzehrten Lebensmittel erfolgen, wobei dies keine Auswirkungen auf die ernährungsphysiologische Zusammensetzung des Ernährungsplanes außer im Hinblick auf die Ballaststoffzufuhr hatte, wie durch ein 72-h-Recall überprüft wurde.

In beiden Gruppen verringerte sich das Körpergewicht (0,89 kg Interventionsgruppe, 0,96 kg Kontrollgruppe) signifikant; der Taillenumfang nur in der Interventionsgruppe um 0,43 cm. Weiterhin sank das TC in der Interventionsgruppe signifikant um 0,26 mmol/l (entspricht 10,05 mg/dl), die anderen Lipidparameter wurden jedoch nicht beeinflusst.

### 3.4 Studie 3: Keenan et al., 2007

Die Studie von Keenan et al. (2007) behandelte die LDL-Cholesterin-senkenden Effekte von Beta-Glukan aus Gerste. Es handelte sich um eine zehnwöchige verblindete und randomisierte Studie mit vier Interventionsgruppen und einer Kontrollgruppe. Hierbei wurden zwei unterschiedliche MW des Beta-Glukan (engl. high molecular weight (HMW), low molecular weight (LMW)) und zwei unterschiedliche Dosierungen (3 g und 5 g) verwendet. Ziel war unter anderem, zu überprüfen, ob das

nach den NCEP ATP III Guidelines individuell ermittelte LDL-Ziel von den Teilnehmenden im Interventionszeitraum erreicht werden kann.

Die Stichprobe (n=155) wies ein moderates Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen auf. Jede Gruppe bestand aus 30 bis 32 Personen, wobei jeweils 15 oder 16 Personen ein diagnostiziertes MetS hatten. Hierbei wurden die NCEP ATP III Guidelines angewendet. Einschlusskriterien waren LDL-Cholesterin zwischen 130 und 190 mg/dl, TG <400 mg/l und FPG <126 mg/dl. Ausschlusskriterien waren eine Diabetes- oder Krebsdiagnose sowie sekundäre Dyslipidämie, TG >400 mg/dl oder ein BMI  $\geq$ 40. Während einer vierwöchigen Stabilisierungsphase zu Beginn wurden die Teilnehmenden angehalten, eine Ernährung mit niedrigem Gehalt an gesättigten Fettsäuren und Trans-Fettsäuren zu verfolgen und ggf. die Einnahme von lipidsenkenden Supplementen zu stoppen. Während der sechswöchigen Interventionsphase sollte diese Ernährungsweise beibehalten werden. Es fanden drei Screenings von Körpergewicht (Woche 0 und Woche 6), Körpergröße (nur Woche 0), Blutdruck und Blutproben (Woche 0, Woche 3, Woche 6) statt. Die untersuchten Blutparameter waren TC, HDL, LDL und TG.

Die Intervention bestand aus der täglichen Einnahme einer Frühstückscerealienzubereitung und einem niedrigkalorischen Fruchtsaftgetränk, deren Frequenz und Quantität in den Gruppen variierte (siehe Tab. 5). Das MW der HMW-Gruppe betrug bis zu 1000 kDa und in der LMW-Gruppe zwischen 50 und 400 kDa.

Tabelle 5: Interventionsplan in Studie 3 (Keenan et al., 2007)

Gruppe	Saft		Cerealien		Gesamtmenge BG
	Portionen	BG in g	Portionen	BG in g	
Kontrolle	2 Cups mit 0 g BG/Portion	0 g	1 Cup mit 0 g BG/Portion	0 g	0 g
5 g HMW BG	2 Cups mit 1 g BG/Portion	2 g	1 Cup mit 3 g BG/Portion	3 g	5 g
5 g LMW BG	2 Cups mit 1 g BG/Portion	2 g	1 Cup mit 3 g BG/Portion	3 g	5 g
3 g HMW BG	2 Cups mit 0,75 g BG/Portion	1,5 g	1 Cup mit 1,5 g BG/Portion	1,5 g	3 g
3 g LMW BG	2 Cups mit 0,75 g BG/Portion	1,5 g	1 Cup mit 1,5 g BG/Portion	1,5 g	3 g

BG=Beta-Glukan, HMW=high molecular weight, LMW=low molecular weight

Quelle: modifiziert nach Keenan et al. (2007)

Nach dem Interventionszeitraum war in allen Interventionsgruppen das TC signifikant gesunken, wobei die Reduktion in der 5-g-HMW-Gruppe mit 12 % am höchsten ausfiel. Eine ähnliche Beobachtung ist beim LDL-Cholesterin mit 15 % als höchste Reduktion ebenfalls in der 5-g-HMW-Gruppe zu machen. Auch hier gab es signifikante Reduzierungen in allen Interventionsgruppen. Die Nüchtern-Triglyzeride wurden ebenfalls in allen Interventionsgruppen gesenkt, was jedoch nur in der 5-g-HMW-Gruppe signifikant war, während in der Kontrollgruppe eine Steigerung festzustellen war. Das Körpergewicht blieb in allen Gruppen unverändert. Von den Personen, die zwei oder mehr CHD-Risikofaktoren aufwiesen, erreichten 39 % ihr individuelles LDL-Ziel (0 % in der Kontrollgruppe). Bei den Personen mit keinem oder einem Risikofaktor lag dieser Wert bei 89 %.

### 3.5 Studie 4: Cugnet-Anceau et al., 2010

Die Studie von Cugnet-Anceau und Kollegen (2010) beschäftigte sich mit den Effekten einer täglichen Anreicherung der normalen Ernährungsweise mit 3,5 g Beta-Glukan, welches aus Hafer extrahiert wurde. Die Stichprobe bestand aus 53 an T2Dm erkrankten Personen und die Studie wurde randomisiert, doppelt verblindet und kontrolliert durchgeführt. Ein Ausschluss fand ab TG >4 mmol/l (entspricht 354 mg/dl), bei sekundären Dyslipidämien, Schwangerschaft und Stillen sowie Nieren- und Pankreaserkrankungen statt. 50 % der eingeschlossenen Personen wurden jedoch mit lipidsenkenden Medikamenten behandelt, d.h. es besteht durchaus Untersuchungsbedarf hinsichtlich eines metabolischen Syndroms. Der T2Dm wurde bei den Teilnehmenden ebenfalls medikamentös oder insulinpflichtig behandelt. Alle Therapien wurden während des Interventionszeitraumes fortgesetzt. Es wurden sowohl die Auswirkungen auf den HbA<sub>1c</sub>-Wert als auch auf das Lipidprofil untersucht (TC, HDL, LDL, TG, Apolipoprotein B).

Zu Beginn gab es eine dreiwöchige Run-In-Periode, während der die Teilnehmenden ein Kontrolllebensmittel, eine Suppe, täglich konsumierten. Die anschließende Intervention dauerte 2 Monate. Die Kontrollgruppe (n=24) nahm dann weiterhin die Kontrollsuppe zu sich, während die Interventionsgruppe (n=29) eine Suppe mit 3,5 g Beta-Glukan verzehrte. Das Beta-Glukan wies ein MW von 80 kDa auf. Blutproben wurden in den Wochen 0, 3, 7 und 11 in Nüchternzustand entnommen.

Unterschiede zwischen den Gruppen wurden mit einem ungepaarten t-Test und im Falle einer nicht-Normalverteilung mit einem Mann-Whitney-Test analysiert. Das Signifikanzniveau wurde auf  $p < 0,05$  festgelegt.

Es gab weder beim Körpergewicht noch im Lipidprofil in beiden Gruppen signifikante Veränderungen während der Intervention. Es gab lediglich eine nicht signifikante Reduktion der LDL-Konzentration in der Beta-Glukan-Gruppe, sowie eine Reduktion der TG-Konzentration um 3,75 % und eine

Steigerung um 11,24 % bei der Kontrollgruppe. Diese Differenz war signifikant, auch unter Berücksichtigung der Einnahme von lipidsenkenden Medikamenten. Auch auf den HbA<sub>1c</sub>-Wert hatte die Intervention keinen signifikanten Einfluss, wenngleich die FPG nicht signifikant in der Interventionsgruppe gesenkt wurde.

### 3.6 Studie 5: Liatis et al., 2009

Die Untersuchung von Liatis et al. (2009) verfolgte das Ziel, die Effekte eines mit Hafer-Beta-Glukan angereicherten Brotes auf das Lipidprofil und die Glukosehomöostase von einer Stichprobe mit T2Dm zu erforschen, auch um eine lipidsenkende medikamentöse Therapie ggf. zu umgehen. Die Studie wurde doppelt verblindet durchgeführt und es wurden 46 Personen final eingeschlossen, von denen 41 die Studie beendeten. Hierfür musste ein T2Dm diagnostiziert worden sein, sowie das LDL über 3,36 mmol/l (entspricht 130 mg/dl) liegen. Das erhöhte LDL durfte aktuell nicht medikamentös behandelt werden und auch vorherige kardiovaskuläre Ereignisse waren ein Ausschlusskriterium. Medikamente für die T2Dm-Erkrankung oder Hypertonus wurden weiterhin eingenommen.

Für die statistische Analyse und Auswertung wurde ein Signifikanzniveau von  $p < 0,05$  festgelegt. Zwischen der Kontroll- und Interventionsgruppe wurden Unterschiede mithilfe eines t-Test für unabhängige Stichproben und innerhalb der Gruppen mit einem Differenzen-t-Test festgestellt.

Nach der Randomisierung sollte über einen Zeitraum von drei Wochen täglich das Interventionslebensmittel oder das Kontrolllebensmittel konsumiert werden. Es handelte sich hierbei um 120 g eines Weizen-Hafer-Brotes, welches in der Kontrollgruppe mit Beta-Glukan angereichert wurde. So sollte eine tägliche Dosis von 3 g Beta-Glukan mit unbekanntem MW erreicht werden. Das Brot sollte in die übliche Ernährung eingebunden werden und es gab keine weitere spezielle Ernährungsunterweisung. Zu Beginn und nach der Intervention wurde Blut entnommen und die anthropometrischen Daten erhoben. Die Veränderungen von BMI, TU, LDL, TC, non-HDL (Nicht-HDL-Cholesterin), FPG, HbA<sub>1c</sub> und systolischem Blutdruck waren in der Beta-Glukan-Gruppe im Vergleich zur Ausgangsmessung signifikant (siehe Tab. 6), während in der Kontrollgruppe keine signifikanten Unterschiede festgestellt werden konnten. Für diese Arbeit ist auch die signifikante Änderung des systolischen Blutdrucks bei Beta-Glukan-Gabe in der hypertensiven Subgruppe (12,16 mmHg vs. 2,0 mmHg) relevant.

Tabelle 6: Signifikante Veränderungen von Studie 5 (Liatis et al., 2009)

Parameter	Beta-Glukan-Gruppe		
	Ausgangswert	Veränderung	p <sub>1</sub>
Gewicht (kg)	81,64	-1,03	0,006
Body Mass Index (kg/m <sup>2</sup> )	29,61	-0,38	0,007
Taillenumfang (cm)	98,72	-1,63	0,02
Low density lipoprotein (mmol/l)	4,18	-0,66	0,001
Gesamtcholesterin (mmol/l)	6,25	-0,80	0,001
Non-High-density lipoprotein (mmol/l)	4,97	-0,75	0,001
Nüchternplasmaglukose (mmol/l)	8,81	-0,72	0,04
HbA <sub>1c</sub> (%)	7,29	-0,28	0,002
Systolischer Blutdruck (mmHg)	141,62	-9,14 -12,16 (hypertensive Subgruppe)	0,005 0,001

Quelle: modifiziert nach Liatis et al. (2009)

### 3.7 Studie 6: García-Cordero et al., 2023

García-Cordero et al. (2023) beschäftigten sich mit den Auswirkungen von Beta-Glukan aus Hafer, Hydroxyzimtsäuren aus entkoffeiniertem grünem Kaffee und der Kombination beider Stoffe auf Parameter der Lipide und Glukose in einer übergewichtigen Stichprobe. Für diese Arbeit wird lediglich die Beta-Glukan-Gruppe betrachtet. Das Primäroutcome war die Gewichtsreduktion, während die Blutparameter und das Körperfett die Sekundäroutcomes darstellten. Auch wenn es kein festgelegtes Einschlusskriterium war, wurde angestrebt, Teilnehmende zu finden, die erhöhte FPG-Werte aufwiesen, da diese als Surrogatindikator für metabolisches Risiko betrachtet werden. Die FPG sollte daher möglichst zwischen 6,11 und 6,94 mmol/l (entspricht 110-125 mg/dl) und/oder die 2-h-Glukose nach einem oralen Glukosetoleranztest zwischen 7,77 und 11,04 mmol/l (entspricht 140-199 mg/dl) liegen. Mit diesen Werten läge ein Prädiabetes vor. Im Mittel wurden leicht erhöhte TC- und erniedrigte HDL-Werte in der gesamten Stichprobe verzeichnet. Ausschlusskriterien waren anderweitige chronische Erkrankungen, Nikotinkonsum, Schwangerschaft und Stillen sowie Allergien auf die zu untersuchenden Stoffe und Antibiotika-, Supplement- oder Hormoneinnahme.

Es handelt sich um eine randomisierte, cross-over- und verblindete Studie mit den drei Armen Beta-Glukan, Polyphenole aus grünem Kaffee und die Kombination beider Stoffe. Nach einer zweiwöchigen Run-In-Phase folgten drei achtwöchige Interventionsphasen zwischen denen jeweils vierwöchige Wash-Out-Phasen lagen. So ergab sich eine Interventionsdauer von 8,5 Monaten. Das Beta-Glukan-Supplement sollte zweimal täglich in Wasser aufgelöst eingenommen werden und ergab eine Tagesdosis von 5 g Beta-Glukan. Es gab diätetische Anweisungen, wie ein Verzicht auf Koffein und

eine Reduzierung polyphenolhaltiger Lebensmittel, insbesondere hydroxyzimtsäurehaltige Lebensmittel (Kräutertee, Artischocken, Rotwein, Gemüse, Vollkornprodukte, (Trocken-)Früchte, Säfte, Smoothies). Zu Beginn und am Ende jeder Interventionsperiode wurden Blutproben in Nüchternzustand entnommen.

Das Signifikanzniveau für die statistische Analyse wurde bei  $p < 0,05$  festgelegt. Statistische Unterschiede zwischen den Gruppen wurden mithilfe des Bonferroni-post-hoc-Tests analysiert.

Die Veränderungen, die in der Beta-Glukan-Gruppe auf das Lipidprofil erzielt wurden, deuten auf eine Verbesserung hin, erreichten jedoch keine statistische Signifikanz. Die Veränderungsrate der VLDL-Konzentration war der einzige signifikante Wert. Im Hinblick auf HbA<sub>1c</sub>, FPG oder Insulinkonzentration im Blut konnten auch keine relevanten Veränderungen verzeichnet werden. Auch wenn die Stichprobe normotensiv war, konnte Beta-Glukan den diastolischen Blutdruck signifikant senken.

### 3.8 Zusammenfassung der Ergebnisse

Die Ergebnisse der Studien sind heterogen. Eine Studie (Bub et al., 2019) konnte keinerlei signifikante Veränderungen durch die Intervention feststellen. Bei Gewichtsparametern wie KG, TU und BMI haben Velikonja et al. (2019) und Liatis et al. (2009) Verbesserungen gemessen. Verschiedene Parameter des Lipidprofils haben sich bei Keenan et al. (2007), Velikonja et al. (2019), Cugnet-Anceau et al. (2010) und Liatis et al. (2009) verbessert. Nur bei Liatis et al. (2009) gab es signifikante Beobachtungen hinsichtlich glykämischer Parameter (FPG und HbA<sub>1c</sub>). Zwei Studien (Liatis et al., 2009; García-Cordero et al., 2023) haben den Blutdruck signifikant verändern können.

## 4 Diskussion

Im Folgenden werden die Ergebnisse diskutiert und auf die Forschungsfragen angewendet. Die Beantwortung der Forschungsfragen soll geprüft und bewertet werden, sowie ein Bezug zu aktueller Forschung hergestellt werden. Auch die Methodik dieser Literaturrecherche wird kritisch beleuchtet.

### 4.1 Ergebnisdiskussion

Bis auf die Studien von Bub et al. (2019) und García-Cordero et al. (2023) ohne Kontrollgruppe handelt es sich um randomisierte, kontrollierte klinische Studien, welche somit einen hohen Evidenzgrad von 1b bis 2b aufweisen (Blümle et al., 2009). Außerdem wurden alle Studien bis auf die von García-Cordero et al. (2023) doppelt verblindet durchgeführt. Daher kann von minimiertem Risiko für Ergebnisverzerrungen und Neutralität der Durchführenden ausgegangen werden.

Die Studiendesigns sind unterschiedlich und es gibt Limitationen in der Vergleichbarkeit. Die Interventionsdauern variieren von drei Wochen bis 8,5 Monate. Da in der längsten Studie von García-Cordero und Kollegen (2023) keine signifikanten Beobachtungen auf das Lipidprofil oder Parameter der glykämischen Kontrolle gemacht werden konnten, in kürzer angelegten Studien mit drei Wochen wie von Liatis et al. (2009) bei zahlreichen Lipidparametern hingegen schon, scheint eine kürzere Interventionsdauer auch ausreichend zu sein. Hier schienen andere Faktoren des Studiendesigns die Ergebnisse zu beeinflussen. Keine Studie hat weniger als 3 g Beta-Glukan verwendet, woraus resultiert, dass dies die Mindestmenge ist, die für eine Therapie erwogen werden kann. Durch die Verzehrskontrolle bei Bub et al. (2019) wurde jedoch festgestellt, dass die Teilnehmenden im Schnitt nur 290,5 mg Beta-Glukan in der Milch-Gruppe (n=12), 716,5 mg Beta-Glukan in der Ei-Gruppe (n=8) und 154,1 mg Beta-Glukan in der Backwaren-Gruppe (n=14) verzehrten, also weniger als vorgesehen und zur Verfügung gestellt wurde. Dadurch kann möglicherweise das Fehlen von Veränderungen bei den relevanten Parametern begründet werden. Obwohl Velikonja et al. (2019) mit über 6 g Beta-Glukan eine hohe Dosis verabreicht und das Beta-Glukan nur durch Trockenmahlen und Sieben extrahiert haben, um das MW durch chemische Prozesse nicht zu senken, konnte das Lipidprofil, FPG und BP nicht verbessert werden. Die optimale Verabreichung des Beta-Glukan stellt eine große Herausforderung dar.

In der systematischen Literatursuche wurde bereits berücksichtigt, dass alle Studien ein extrahiertes Beta-Glukan und keine Hafer- oder Gersteflocken verwenden, um eine genaue Mengenangabe machen zu können. In Naturprodukten schwanken die Nährstoffgehalte zu stark, auch abhängig von der Form, in der sie vorliegen (Šimić et al., 2019), als dass eine Aussage über eine möglicherweise benötigte Supplementationsmenge zur MetS-Behandlung möglich wäre. Dennoch ist die Verabreichungsform in jeder Studie unterschiedlich und es werden verschiedenste Lebensmittel oder ein reines Supplement gereicht. Hier wird deutlich, dass das Beta-Glukan als solches und somit seine Eigenschaften durch die weitere Verarbeitung stark beeinflusst werden. Kerckhoffs et al. (2003) haben in ihrer Studie die Darreichungsformen des Beta-Glukans durch einen Orangensaft oder Brot/Kekse in Bezug auf die Serumlipoproteine verglichen und sind zu dem Schluss gekommen, dass die flüssige Form bei Patienten mit leichter Hypercholesterinämie die Serumlipide besser beeinflussen kann, da das MW nicht durch weitere Verarbeitungsprozesse gesenkt wurde. Daher könnte es mit diesem Aspekt zusammenhängen, dass Cugnet-Anceau et al. (2010) mit Suppe und Keenan et al. (2007), die einen Saft integriert haben, einige signifikante Veränderungen auf die Primäroucomes der HDL-Erhöhung und Triglyzeride bzw. verschiedene Lipidwerte feststellen konnten. Auch wenn das Beta-Glukan bei García-Cordero et al. (2023) als Supplement in Wasser gelöst verabreicht wurde, lag mit 100 bis 200 kg/mol ein möglicherweise zu geringes MW vor, um die Serumlipide positiv zu beeinflussen. Dies konnte auch die lange Interventionsdauer nicht ausgleichen. Die Metaanalyse von Zurbau et al. (2021) zeigt auch die Relevanz des MW für die Verbesserung der Glukose- und

Insulinsensitivität auf. Um hier effektiv eine Verbesserung zu erwirken, ist ein MW von  $>300$  kg/mol notwendig. Möglicherweise hat daher bis auf Liatis et al. (2009) keine der eingeschlossenen Studien bei HbA<sub>1c</sub> oder FPG signifikante Änderungen feststellen können, denn auch bei Cugnet-Anceau et al. (2010) lag das MW darunter.

Die Stichproben der Studien waren außerdem mit 29 bis 167 Personen klein und zudem sehr heterogen in ihren Krankheitsbildern. Die Ein- und Ausschlusskriterien variieren zwischen den Studien und dadurch, dass MetS eine vielschichtige Erkrankung ist, ist es kaum möglich, Stichproben zu rekrutieren, die untereinander bzw. studienübergreifend vergleichbar sind. Außerdem haben die Studien unterschiedliche MetS-Definitionen angewendet. Möglicherweise konnten deshalb nicht alle Studien eine Verbesserung des Lipidprofils nachweisen. Keenan et al. (2007) haben die Einnahme von lipidsenkenden Supplementen während der Intervention pausieren lassen und Personen mit derartigen Medikamenten ausgeschlossen, während Cugnet-Anceau et al. (2010) alle medikamentösen Therapien fortgesetzt haben. Das könnte zu einer Ergebnisverzerrung geführt haben (Performance-Bias).

Die Meta-Analyse von Whitehead et al. (2014) hat gezeigt, dass die lipidsenkenden Effekte von Beta-Glukan am stärksten bei hohen LDL-Konzentrationen sind. Auch die Ergebnisse von Velikonja und Kollegen (2019) deuten darauf hin, dass eine Beta-Glukan-Therapie bei Patienten mit schweren MetS-Parametern am effektivsten wäre. Daher wurden Studien auch ausgeschlossen, die lediglich leichte Hypercholesterinämien untersucht haben, auch wenn sie die lipidsenkende Wirkung von Beta-Glukan gezeigt haben, da diese Ergebnisse im MetS-Zusammenhang irreführend gewesen wären (Cicero et al., 2020; Queenan et al., 2007; Reyna-Villasmil et al., 2007). Whitehead et al. (2014) vermuten auch, dass der lipidsenkende Effekt bei T2Dm-Patienten stärker ist, da die Insulinresistenz mit der erhöhten VLDL-Sekretion assoziiert ist, die zu LDL-Partikeln metabolisiert werden und hier ein Zusammenhang bestehen könnte.

Eine weitere Limitation ist die schwierige Vergleichbarkeit der Ernährungsweisen der Teilnehmenden. Während die Studien von Bub et al. (2019), Velikonja et al. (2019) und Liatis et al. (2009) keine weiteren diätetischen Handlungsanweisungen gegeben haben, haben die Teilnehmenden der Studie von Keenan et al. (2007) eine Gruppenschulung zur Low-Fat-Ernährung mit wenig Transfettsäuren erhalten, die befolgt werden soll. In der Studie von Cugnet-Anceau et al. (2010) wurden zwar auch keine Vorschriften zur Ernährung gemacht, die Suppe als Interventionslebensmittel stellt allerdings eine ganze Mahlzeit und somit eine möglicherweise größere Veränderung des üblichen Ernährungsverhaltens dar. Da die Studie von García-Cordero et al. (2023) noch weitere bioaktive Stoffe in ihrer verblindeten Studie untersucht, mussten alle Teilnehmenden eine polyphenolarme und koffeinfreie

Ernährung befolgen und auf viele Lebensmittel verzichten. Das könnte die Ergebnisse der hier ausschließlich betrachteten Beta-Glukan-Gruppe verzerrt haben.

Um eine Eignung von Beta-Glukan zur MetS-Therapie beurteilen zu können, muss die Effektstärke des Supplements bewertet werden. Hierfür muss geprüft werden, ob eine signifikante Verbesserung der untersuchten Parameter effektiv genug ist, um den Kosten- und Zeitaufwand, den der Einsatz von Beta-Glukan mit sich bringt, im Vergleich zu anderen medikamentösen Therapien zu rechtfertigen ist. Von den hier eingeschlossenen Studien haben Keenan und Kollegen (2007) zeigen können, dass 39 % der Personen mit zwei oder mehr CHD-Risikofaktoren ihr individuelles LDL-Ziel nach zehn Wochen Intervention erreichen und auch ihre Triglyzeride senken konnten. Bei Personen mit einem oder keinem CHD-Risikofaktor wurden die Zielwerte in 89 % der Fälle erreicht, was zu der Hypothese führt, dass Beta-Glukan auch zur Prävention eines MetS einsetzbar sein könnte. Wichtig ist zu betonen, dass hier auch eine Ernährungsschulung und generelle Ernährungsumstellung stattgefunden hat. Dies könnte ein Hinweis sein, dass eine alleinige Beta-Glukan-Supplementation nicht ausreicht. Bei Liatis et al. (2009) war die LDL-Konzentration mit einer Senkung um 0,66 mmol/l (entspricht 25,52 mg/dl) bei einem Ausgangsmittelwert von 4,18 mmol/l (entspricht 161,64 mg/dl) immer noch zu hoch, als die ESC/EAS-Leitlinie für Personen mit T2Dm vorsieht. Mit Blick auf die glykämische Kontrolle hat die Intervention den HbA<sub>1c</sub>-Wert im Mittel um 0,28 % gesenkt bei einem Ausgangswert der Beta-Glukan-Gruppe von 7,29 %. Ähnlich verhält es sich mit den signifikanten Ergebnissen auf die TC-Konzentration bei Velikonja et al. (2019) mit einem Ausgangsmittelwert von 5,80 mmol/l (entspricht 224,29 mg/dl) und einer Reduktion um 10,05 mg/dl, wobei es hier keine Zielwerte gibt und daher weniger relevant sind, ebenso wie die Gewichtsänderung, die so zunächst nicht erklärbar ist. Die signifikanten Reduktionen des systolischen Blutdrucks (9,14 mmHg bzw. 12,16 mmHg) von Liatis et al. (2009) haben die Patienten im Mittel je nach MetS-Definition in den Zielbereich gebracht. Der Ausgangswert war in der Beta-Glukan-Gruppe 141,62 mmHg. Die reduzierte Veränderungsrate des diastolischen Blutdrucks bei García-Cordero et al. (2023) war zwar signifikant, der Mittelwert war ohnehin noch normotensiv mit 84,6 mmHg in der Beta-Glukan-Gruppe und lässt keine Aussage zu Hypertonie zu. In Verbindung mit einem Kaloriendefizit scheint Beta-Glukan einen besseren Einfluss auf den BP zu haben (Llanaj et al., 2022), so könnte auch die Verbesserung bei Liatis et al. (2009) durch den unbeabsichtigten Gewichtsverlust zu erklären sein. Mit Blick auf diese absoluten Änderungen kann die Supplementation von Beta-Glukan in Verbindung mit einer Lebensstilmodifikation eine unterstützende Maßnahme darstellen.

Für die Beta-Glukan-Supplementation spricht auch, dass keine Studie Nebenwirkungen zur Verträglichkeit in Form von gastrointestinalen Beschwerden oder Ähnlichem zu verzeichnen hat. Grundsätzlich ist die Integration des Stoffes in ein Lebensmittel mit einer hohen Compliance durch die Teilnehmenden verbunden, täglich das gleiche Lebensmittel zu verzehren. Dies stellte besonders bei

Bub et al. (2019) ein Problem dar. Mit Erhöhung der Dosierung sank bei Cugnet-Anceau und Kollegen (2010) außerdem die Schmackhaftigkeit der verabreichten Suppe. Die Integration des Beta-Glukan in Lebensmittel, die dauerhaft gerne verzehrt werden, ist somit eine weitere Herausforderung.

Für diese Arbeit war es relevant, Studien zu inkludieren, die reines Beta-Glukan untersuchen und nicht das Getreide, da dieses zahlreiche weitere Stoffe bioaktiver Natur, wie sekundäre Pflanzenstoffe enthält, was die Ergebnisse möglicherweise verzerrt hätte. Soll Beta-Glukan jedoch nun als diätetisches Hilfsmittel eingesetzt werden, das der breiten Bevölkerung zur Verfügung steht, könnte der Verzehr der Ursprungspflanze, also Hafer oder Gerste, empfohlen werden. So stehen den Patienten auch vielfältige Einsatzmöglichkeiten zur Verfügung, diese in ihre alltägliche Ernährung zu integrieren und die Compliance steigt möglicherweise. Das Risiko, das MW durch Extraktions- und Verarbeitungsschritte herabzusetzen, sinkt durch die heimischen Prozesse ebenfalls.

## 4.2 Methodendiskussion

Die Methodik dieser Literaturrecherche weist einige Limitationen auf. Zunächst hätten weitere Datenbanken neben *Pubmed* verwendet werden können, welche aufgrund der hohen Menge an frei verfügbaren Texten für das bearbeitete Thema die erste Wahl war. *ScienceDirect* oder *Web of Science* wären weitere Optionen gewesen, die ggf. weitere Studien enthalten hätten. Die Suchbegriffe hätten auch um weitere Begriffe und Boolesche Operatoren erweitert werden können. Neben den Diagnosekriterien für MetS hätten bspw. noch „insulin resistance“ oder die einzelnen Blutlipide hinzugefügt werden können. Eine weitere Limitation stellt die Beschränkung auf die beiden Sprachen Deutsch und Englisch dar. Des Weiteren konnten nur frei zugängliche Studien und Studien, die über das Netzwerk und den Katalog der HAW Hamburg zu beziehen waren, gelesen und eingeschlossen werden. Zudem limitiert der Bearbeitungszeitraum der Bachelorarbeit von acht Wochen diese Literaturrecherche. Studien und Literatur, die nach dem 16.10.2023 publiziert wurden, konnten nicht berücksichtigt werden und es fehlen möglicherweise aktuelle Forschungsergebnisse.

Eine methodische Limitation kann auch die Wahl von zwei Studien (Bub et al., 2019 und García-Cordero et al., 2023) sein, die neben Beta-Glukan auch andere Stoffe und Stoffkombinationen untersuchten. Beta-Glukan stand somit nicht im vollkommenen Fokus der Forschung. Die Studie von García-Cordero et al. (2023) war außerdem nicht doppelt verblindet. Eine Voreingenommenheit der Forschenden hinsichtlich eines Wirkstoffs kann nicht ausgeschlossen werden.

Die Beschränkung der Studien auf die Verwendung von extrahiertem Beta-Glukan war relevant, um Kenntnisse über die Wirkweisen dieses bioaktiven Stoffes zu erhalten. Möglicherweise kann Beta-Glukan als Supplement eingesetzt oder alltäglich verzehrten Lebensmitteln beigelegt werden. Im

Rahmen dieser Arbeit stellte sich heraus, wie gravierend die Extraktion die chemische Struktur beeinflusst. Praxisnäher ist es jedoch nun im Folgenden den Fokus auf Studien zu setzen, die den Einsatz von Beta-Glukan-haltigen Getreideprodukten untersuchen.

Zudem sind Studien notwendig, die vergleichen, ob extrahiertes, ggf. modifiziertes und optimiertes Beta-Glukan oder ein naturbelassenes Hafer- oder Gersteprodukt mit vergleichbarem Beta-Glukan-Gehalt effektiver für den Einsatz in der MetS-Therapie ist. Auch hinsichtlich des Kosten-Nutzen-Verhältnisses gegenüber einer medikamentösen Therapie ist weitere Forschung notwendig.

Eine Stärke dieser Arbeit stellt die Betrachtung der Studien ohne Veröffentlichungszeitraum dar. So konnte sichergestellt werden, dass keine relevante Literatur übersehen wird. Außerdem wurde durch präzise, aber weitgefaste Ein- und Ausschlusskriterien das Screening vieler Abstracts und Volltexte notwendig, bevor die Studienwahl getroffen wurde. Das machte die Suche zwar zeitintensiv, jedoch konnte so eine sorgfältige Wahl sichergestellt werden. Auch kann durch die heterogenen Ergebnisse von keinem Publikationsbias ausgegangen werden und es liegt keine Bevorzugung von Studien mit signifikanten Ergebnissen vor.

## 5 Fazit

Viele Studien erforschten bereits die Wirkungen auf das LDL-Cholesterin oder die Glukose- und Insulinantworten und wurden in Reviews untersucht, jedoch nur wenige befassten sich mit an MetS erkrankten Populationen. Diese Lücke sollte durch diese Arbeit geschlossen werden und lieferte heterogene Antworten. Die verschiedenen Studiendesigns und Ergebnisse zeigen, dass die Wirksamkeit des Beta-Glukan an viele Bedingungen geknüpft ist, um die Krankheitsparameter effektiv beeinflussen zu können. Die Tatsache, dass die Studien von Liatis et al. (2009) und Keenan et al. (2007) diverse Verbesserungen feststellen konnten, zeigt, dass die Verabreichungsform und die chemische Modifikation des Beta-Glukan eventuell die entscheidenden Faktoren sind. Der positive Einfluss auf MetS-Symptome durch Supplementation von Beta-Glukan ist somit möglich. Es fehlen jedoch noch vergleichende Forschungen zu optimaler Dosis, MW und Extraktionsmethode des Beta-Glukan bei MetS-Populationen, um einen Therapieansatz ableiten zu können. Sollten von der Lebensmittelindustrie Supplemente oder mit Beta-Glukan angereicherte Produkte entwickelt werden, sind diese Kenntnisse elementar. Auch bleibt unklar, ob die Beta-Glukan-Supplementation in optimaler Form einen therapeutisch ausreichenden Effekt hätte oder ob trotzdem Medikamente notwendig wären. Grundsätzlich ist für Personen mit MetS der unterstützende Konsum von Vollkorngetreideflocken, -kleie und -körnern des Hafers und der Gerste durch den hohen Beta-Glukan-Gehalt und weitere Ballaststoffe zu empfehlen, da es leicht verfügbar ist und in vielfältiger Art in die alltägliche Ernährung einzubauen ist.

## Literaturverzeichnis

- Aktas-Akyildiz, E., Sibakov, J., Nappa, M., Hytönen, E., Koxsel, H., & Poutanen, K. (2018). Extraction of soluble  $\beta$ -glucan from oat and barley fractions: Process efficiency and dispersion stability. *Journal of Cereal Science*, *81*, 60–68. <https://doi.org/10.1016/j.jcs.2018.03.007>
- Alberti, K. G. M., Zimmet, P., & Shaw, J. (2005). The metabolic syndrome—A new worldwide definition. *The Lancet*, *366*(9491), 1059–1062. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(05\)67402-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(05)67402-8)
- Åman, P., Rimsten, L., & Andersson, R. (2004). Molecular Weight Distribution of  $\beta$ -Glucan in Oat-Based Foods. *Cereal Chemistry*, *81*(3), 356–360. <https://doi.org/10.1094/CCHEM.2004.81.3.356>
- Assmann, G., & Schulte, H. (1992). Relation of high-density lipoprotein cholesterol and triglycerides to incidence of atherosclerotic coronary artery disease (the PROCAM experience). *The American Journal of Cardiology*, *70*(7), 733–737. [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(92\)90550-I](https://doi.org/10.1016/0002-9149(92)90550-I)
- Atanasov, J., Schlörmann, W., Trautvetter, U., & Glei, M. (2020). The effects of  $\beta$ -glucans on intestinal health. *Ernährungs Umschau*, *67*(3), 52–59. <https://doi.org/10.4455/eu.2020.010>
- Bai, J., Ren, Y., Li, Y., Fan, M., Qian, H., Wang, L., Wu, G., Zhang, H., Qi, X., Xu, M., & Rao, Z. (2019). Physiological functionalities and mechanisms of  $\beta$ -glucans. *Trends in Food Science & Technology*, *88*, 57–66. <https://doi.org/10.1016/j.tifs.2019.03.023>
- Belitz, H.-D., Grosch, W., & Schieberle, P. (2008). *Lehrbuch der Lebensmittelchemie* (6. Auflage). Springer Berlin Heidelberg.
- Bischoff, S. (Hrsg.). (2018). *Adipositas: Neue Forschungserkenntnisse und klinische Praxis*. De Gruyter, GmbH.
- Blümle, A., Meerpohl, J., Wolff, R., & Antes, G. (2009). Evidenzbasierte Medizin und systematische Übersichtsarbeiten: Die Rolle der Cochrane Collaboration. *Der MKG-Chirurg*, *2*(2), 86–92. <https://doi.org/10.1007/s12285-009-0081-6>
- Bub, A., Malpuech-Brugère, C., Orfila, C., Amat, J., Arianna, A., Blot, A., Di Nunzio, M., Holmes, M., Kertész, Z., Marshall, L., Nemeth, I., Ricciardiello, L., Seifert, S., Sutulic, S., Ulaszewska, M., & Bordoni, A. (2019). A Dietary Intervention of Bioactive Enriched Foods Aimed at Adults at Risk of Metabolic Syndrome: Protocol and Results from PATHWAY-27 Pilot Study. *Nutrients*, *11*(8), 1814. <https://doi.org/10.3390/nu11081814>
- Byun, E.-H., Kim, J.-H., Sung, N.-Y., Choi, J., Lim, S.-T., Kim, K.-H., Yook, H.-S., Byun, M.-W., & Lee, J.-W. (2008). Effects of gamma irradiation on the physical and structural properties of  $\beta$ -glucan. *Radiation Physics and Chemistry*, *77*(6), 781–786. <https://doi.org/10.1016/j.radphyschem.2007.12.008>

- Chang, Y. J., Lee, S., Yoo, M. A., & Lee, H. G. (2006). Structural and Biological Characterization of Sulfated-Derivatized Oat  $\beta$ -Glucan. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, *54*(11), 3815–3818. <https://doi.org/10.1021/jf060243w>
- Chen, V., Zurbau, A., Ahmed, A., Khan, T. A., Au-Yeung, F., Chiavaroli, L., Blanco Mejia, S., Leiter, L. A., Jenkins, D. J. A., Kendall, C. W. C., & Sievenpiper, J. L. (2022). Effect of oats and oat  $\beta$ -glucan on glycemic control in diabetes: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *BMJ Open Diabetes Research & Care*, *10*(5), e002784. <https://doi.org/10.1136/bmjdr-2022-002784>
- Cicero, A. F. G., Fogacci, F., Veronesi, M., Strocchi, E., Grandi, E., Rizzoli, E., Poli, A., Marangoni, F., & Borghi, C. (2020). A randomized Placebo-Controlled Clinical Trial to Evaluate the Medium-Term Effects of Oat Fibers on Human Health: The Beta-Glucan Effects on Lipid Profile, Glycemia and inTestinal Health (BELT) Study. *Nutrients*, *12*(3), 686. <https://doi.org/10.3390/nu12030686>
- Cugnet-Anceau, C., Nazare, J.-A., Biorklund, M., Le Coquil, E., Sassolas, A., Sothier, M., Holm, J., Landin-Olsson, M., Onning, G., Laville, M., & Moulin, P. (2010). A controlled study of consumption of beta-glucan-enriched soups for 2 months by type 2 diabetic free-living subjects. *The British Journal of Nutrition*, *103*(3), 422–428. <https://doi.org/10.1017/S0007114509991875>
- Delavari, A., Forouzanfar, M. H., Alikhani, S., Sharifian, A., & Kelishadi, R. (2009). First Nationwide Study of the Prevalence of the Metabolic Syndrome and Optimal Cutoff Points of Waist Circumference in the Middle East. *Diabetes Care*, *32*(6), 1092–1097. <https://doi.org/10.2337/dc08-1800>
- Diemieszczyk, I., Głuszyńska, P., Wojciak, P. A., Ładny, J. R., & Rzak Hady, H. (2021). METABOLIC SYNDROME. ETIOLOGY AND PATHOGENESIS. *Wiadomości Lekarskie*, *74*(10), 2510–2515. <https://doi.org/10.36740/WLek202110126>
- Dorresteijn, J., Visseren, F., & Spiering, W. (2012). Mechanisms linking obesity to hypertension. *Obesity Reviews*, *13*(1), 17–26. <https://doi.org/10.1111/j.1467-789X.2011.00914.x>
- Drewnowski, A., & Specter, S. (2004). Poverty and obesity: The role of energy density and energy costs. *The American Journal of Clinical Nutrition*, *79*(1), 6–16. <https://doi.org/10.1093/ajcn/79.1.6>
- Du, B., Bian, Z., & Xu, B. (2014). Skin Health Promotion Effects of Natural Beta-Glucan Derived from Cereals and Microorganisms: A Review. *Phytotherapy Research*, *28*(2), 159–166. <https://doi.org/10.1002/ptr.4963>
- Du, B., Meenu, M., Liu, H., & Xu, B. (2019). A Concise Review on the Molecular Structure and Function Relationship of  $\beta$ -Glucan. *International Journal of Molecular Sciences*, *20*(16), Article 16. <https://doi.org/10.3390/ijms20164032>

- Effertz, T., Engel, S., Verheyen, F., & Linder, R. (2016). The costs and consequences of obesity in Germany: A new approach from a prevalence and life-cycle perspective. *The European Journal of Health Economics*, 17(9), 1141–1158. <https://doi.org/10.1007/s10198-015-0751-4>
- Elmadfa, I., & Leitzmann, C. (2023). *Ernährung des Menschen* (7., vollständig überarbeitete und erweiterte Auflage). Verlag Eugen Ulmer.
- Expert Panel On Detection, Evaluation, And Treatment Of High Blood Cholesterol In Adults. (2001). Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA: The Journal of the American Medical Association*, 285(19), 2486–2497. <https://doi.org/10.1001/jama.285.19.2486>
- Fahed, G., Aoun, L., Bou Zerdan, M., Allam, S., Bou Zerdan, M., Bouferraa, Y., & Assi, H. I. (2022). Metabolic Syndrome: Updates on Pathophysiology and Management in 2021. *International Journal of Molecular Sciences*, 23(2), 786–824. <https://doi.org/10.3390/ijms23020786>
- Fritsche, A. (2015). *Metabolisches Syndrom, Definition und Diagnostik—DGIM Innere Medizin—eMedpedia*. Springer Medizin. [https://www.springermedizin.de/emedpedia/dgim-innere-medicin/metabolisches-syndrom-definition-und-diagnostik?epediaDoi=10.1007%2F978-3-642-54676-1\\_1](https://www.springermedizin.de/emedpedia/dgim-innere-medicin/metabolisches-syndrom-definition-und-diagnostik?epediaDoi=10.1007%2F978-3-642-54676-1_1). Stand 07.09.2023.
- García-Cordero, J., Mateos, R., González-Rámila, S., Seguido, M. A., Sierra-Cinos, J. L., Sarriá, B., & Bravo, L. (2023). Dietary Supplements Containing Oat Beta-Glucan and/or Green Coffee (Poly)phenols Showed Limited Effect in Modulating Cardiometabolic Risk Biomarkers in Overweight/Obese Patients without a Lifestyle Intervention. *Nutrients*, 15(9), 2223. <https://doi.org/10.3390/nu15092223>
- German Nutrition Society. (2008). *The Nutrition Report 2012—Summary* (S. 77–81). Deutsche Gesellschaft für Ernährung e.V. 978-3-88749-247-2
- Grundy, S. M., Cleeman, J. I., Daniels, S. R., Donato, K. A., Eckel, R. H., Franklin, B. A., Gordon, D. J., Krauss, R. M., Savage, P. J., Smith, S. C., Spertus, J. A., & Costa, F. (2005). Diagnosis and Management of the Metabolic Syndrome: An American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation*, 112(17), 2735–2752. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.169404>
- Hanefeld, M., Metzler, W., Köhler, C., & Schaper, F. (2006). Das metabolische Syndrom: „common soil“ für Diabetes und Atherosklerose: Neue Möglichkeiten für eine integrierte Therapie. *Herz Kardiovaskuläre Erkrankungen*, 31(3), 246–254. <https://doi.org/10.1007/s00059-006-2798-6>
- Hanefeld, M., Schaper, F., & Ceriello, A. (2007). Geschichte und Definition(en) des metabolischen Syndroms. *Der Internist*, 48(2), 117–125. <https://doi.org/10.1007/s00108-006-1786-5>

- Hauner, H., Moss, A., Berg, A., Bischoff, S. C., Colombo-Benkmann, M., Ellrott, T., Heintze, C., Kanthak, U., Kunze, D., Stefan, N., Teufel, M., Wabitsch, M., & Wirth, A. (2014). Interdisziplinäre Leitlinie der Qualität S3 zur „Prävention und Therapie der Adipositas“: Der Deutschen Adipositas-Gesellschaft e.V.; der Deutschen Diabetes Gesellschaft; der Deutschen Gesellschaft für Ernährung e.V.; der Deutschen Gesellschaft für Ernährungsmedizin e.V. Version 2.0 (April 2014); AWMF-Register Nr. 050-001. *Adipositas - Ursachen, Folgeerkrankungen, Therapie*, 08(04), 179–221. <https://doi.org/10.1055/s-0037-1618857>
- Henrion, M., Francey, C., Lê, K.-A., & Lamothe, L. (2019). Cereal B-Glucans: The Impact of Processing and How It Affects Physiological Responses. *Nutrients*, 11(8), 1729–1743. <https://doi.org/10.3390/nu11081729>
- Huang, J., Huang, J. L., Withers, M., Chien, K.-L., Trihandini, I., Elcarte, E., Chung, V., & Wong, M. C. (2018). Prevalence of metabolic syndrome in Chinese women and men: A systematic review and meta-analysis of data from 734 511 individuals. *The Lancet*, 392, S14. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)32643-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)32643-6)
- Huth, K., & Burkard, M. (2004). *Ballaststoffe: Chemie - physiologische Wirkungen - gesundheitlicher Wert - Ballaststoffzufuhr und Kostpläne ; mit 20 Tabellen*. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft.
- Iroz, A., Couty, J.-P., & Postic, C. (2015). Hepatokines: Unlocking the multi-organ network in metabolic diseases. *Diabetologia*, 58(8), 1699–1703. <https://doi.org/10.1007/s00125-015-3634-4>
- Jenkins, D. J., Wolever, T. M., Leeds, A. R., Gassull, M. A., Haisman, P., Dilawari, J., Goff, D. V., Metz, G. L., & Alberti, K. G. (1978). Dietary fibres, fibre analogues, and glucose tolerance: Importance of viscosity. *BMJ*, 1(6124), 1392–1394. <https://doi.org/10.1136/bmj.1.6124.1392>
- Kaur, R., Sharma, M., Ji, D., Xu, M., & Agyei, D. (2020). Structural Features, Modification, and Functionalities of Beta-Glucan. *Fibers*, 8(1), Article 1. <https://doi.org/10.3390/fib8010001>
- Keenan, J. M., Goulson, M., Shamliyan, T., Knutson, N., Kolberg, L., & Curry, L. (2007). The effects of concentrated barley beta-glucan on blood lipids in a population of hypercholesterolaemic men and women. *The British Journal of Nutrition*, 97(6), 1162–1168. <https://doi.org/10.1017/S0007114507682968>
- Kerckhoffs, D. A., Hornstra, G., & Mensink, R. P. (2003). Cholesterol-lowering effect of  $\beta$ -glucan from oat bran in mildly hypercholesterolemic subjects may decrease when  $\beta$ -glucan is incorporated into bread and cookies. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 78(2), 221–227. <https://doi.org/10.1093/ajcn/78.2.221>
- Kim, H. J., & White, P. J. (2011). Molecular Weight of  $\beta$ -Glucan Affects Physical Characteristics, In Vitro Bile Acid Binding, and Fermentation of Muffins. *Cereal Chemistry*, 88(1), 64–71. <https://doi.org/10.1094/CCEM-06-10-0084>

- Koehler, C., Ott, P., Benke, I., & Hanefeld, M. (2007). Comparison of the Prevalence of the Metabolic Syndrome by WHO, AHA/NHLBI, and IDF Definitions in a German Population with Type 2 Diabetes: The Diabetes in Germany (DIG) Study. *Hormone and Metabolic Research*, 39(9), 632–635. <https://doi.org/10.1055/s-2007-985816>
- Kreuzer, J., & Tiefenbacher, C. (2003). *Atherosklerose: Taschenatlas spezial*. Georg Thieme Verlag.
- Lampert, T., Kroll, L. E., Von Der Lippe, E., Müters, S., & Stolzenberg, H. (2013). Sozioökonomischer Status und Gesundheit: Ergebnisse der Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland (DEGS1). *Bundesgesundheitsblatt - Gesundheitsforschung - Gesundheitsschutz*, 56(5–6), 814–821. <https://doi.org/10.1007/s00103-013-1695-4>
- Landgraf, R., Aberle, J., Birkenfeld, A. L., Gallwitz, B., Kellerer, M., Klein, H. H., Müller-Wieland, D., Nauck, M. A., Wiesner, T., & Siegel, E. (2023). Therapie des Typ-2-Diabetes. *Diabetologie und Stoffwechsel*, 18(S 02), 162–217. <https://doi.org/10.1055/a-2076-0024>
- Lazaridou, A., & Biliaderis, C. G. (2007). Molecular aspects of cereal  $\beta$ -glucan functionality: Physical properties, technological applications and physiological effects. *Journal of Cereal Science*, 46(2), 101–118. <https://doi.org/10.1016/j.jcs.2007.05.003>
- Liang, X., Or, B., Tsoi, M. F., Cheung, C. L., & Cheung, B. M. Y. (2023). Prevalence of metabolic syndrome in the United States National Health and Nutrition Examination Survey 2011–18. *Postgraduate Medical Journal*, 99(1175), 985–992. <https://doi.org/10.1093/postmj/qgad008>
- Liatis, S., Tsapogas, P., Chala, E., Dimosthenopoulos, C., Kyriakopoulos, K., Kapantais, E., & Katsilambros, N. (2009). The consumption of bread enriched with betaglucan reduces LDL-cholesterol and improves insulin resistance in patients with type 2 diabetes. *Diabetes & Metabolism*, 35(2), 115–120. <https://doi.org/10.1016/j.diabet.2008.09.004>
- Llanaj, E., Dejanovic, G. M., Valido, E., Bano, A., Gamba, M., Kastrati, L., Minder, B., Stojic, S., Voortman, T., Marques-Vidal, P., Stoyanov, J., Metzger, B., Glisic, M., Kern, H., & Muka, T. (2022). Effect of oat supplementation interventions on cardiovascular disease risk markers: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *European Journal of Nutrition*, 61(4), 1749–1778. <https://doi.org/10.1007/s00394-021-02763-1>
- Mach, F., Baigent, C., Catapano, A. L., Koskinas, K. C., Casula, M., Badimon, L., Chapman, M. J., De Backer, G. G., Delgado, V., Ference, B. A., Graham, I. M., Halliday, A., Landmesser, U., Mihaylova, B., Pedersen, T. R., Riccardi, G., Richter, D. J., Sabatine, M. S., Taskinen, M.-R., ... Patel, R. S. (2020). 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: Lipid modification to reduce cardiovascular risk. *European Heart Journal*, 41(1), 111–188. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz455>
- Mancia, G., Bousquet, P., Elghozi, J. L., Esler, M., Grassi, G., Julius, S., Reid, J., & Van Zwieten, P. A. (2007). The sympathetic nervous system and the metabolic syndrome. *Journal of Hypertension*, 25(5), 909–920. <https://doi.org/10.1097/HJH.0b013e328048d004>

- Manjunath, C. N., Rawal, J. R., Irani, P. M., & Madhu, K. (2013). Atherogenic dyslipidemia. *Indian Journal of Endocrinology and Metabolism*, *17*(6), 969–976.  
<https://doi.org/10.4103/2230-8210.122600>
- Marchesini, G., Petta, S., & Dalle Grave, R. (2016). Diet, weight loss, and liver health in nonalcoholic fatty liver disease: Pathophysiology, evidence, and practice. *Hepatology*, *63*(6), 2032–2043. <https://doi.org/10.1002/hep.28392>
- Mensink, G. B. M., Truthmann, J., Rabenberg, M., Heidemann, C., Haftenberger, M., Schienkiewitz, A., & Richter, A. (2013). Obst- und Gemüsekonsum in Deutschland: Ergebnisse der Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland (DEGS1). *Bundesgesundheitsblatt - Gesundheitsforschung - Gesundheitsschutz*, *56*(5–6), 779–785. <https://doi.org/10.1007/s00103-012-1651-8>
- Moebus, S., Hanisch, J., Aidelsburger, P., Bramlage, P., Wasem, J., & Jöckel, K.-H. (2007). Impact of 4 different definitions used for the assessment of the prevalence of the Metabolic Syndrome in primary healthcare: The German Metabolic and Cardiovascular Risk Project (GEM-CAS). *Cardiovascular Diabetology*, *6*(1), 22–32. <https://doi.org/10.1186/1475-2840-6-22>
- Müller-Wieland, D., Knebel, B., Haas, J., Merkel, M., & Kotzka, J. (2010). Adipositas: Ektope Fettverteilung und Herz. *Herz*, *35*(3), 198–205. <https://doi.org/10.1007/s00059-010-3344-0>
- Murphy, E. J., Rezoagli, E., Major, I., Rowan, N. J., & Laffey, J. G. (2020).  $\beta$ -Glucan Metabolic and Immunomodulatory Properties and Potential for Clinical Application. *Journal of Fungi*, *6*(4), 356–392. <https://doi.org/10.3390/jof6040356>
- Ogurtsova, K., Da Rocha Fernandes, J. D., Huang, Y., Linnenkamp, U., Guariguata, L., Cho, N. H., Cavan, D., Shaw, J. E., & Makaroff, L. E. (2017). IDF Diabetes Atlas: Global estimates for the prevalence of diabetes for 2015 and 2040. *Diabetes Research and Clinical Practice*, *128*, 40–50. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2017.03.024>
- Post, F., & Münzel, T. (2010). Das akute Koronarsyndrom: Eine in der Praxis unscharf gehandhabte Diagnose. *Der Internist*, *51*(8), 953–962. <https://doi.org/10.1007/s00108-009-2536-2>
- Queenan, K. M., Stewart, M. L., Smith, K. N., Thomas, W., Fulcher, R. G., & Slavin, J. L. (2007). Concentrated oat beta-glucan, a fermentable fiber, lowers serum cholesterol in hypercholesterolemic adults in a randomized controlled trial. *Nutrition Journal*, *6*, 6.  
<https://doi.org/10.1186/1475-2891-6-6>
- Reyna-Villasmil, N., Bermúdez-Pirela, V., Mengual-Moreno, E., Arias, N., Cano-Ponce, C., Leal-Gonzalez, E., Souki, A., Inglett, G. E., Israili, Z. H., Hernández-Hernández, R., Valasco, M., & Arraiz, N. (2007). Oat-derived beta-glucan significantly improves HDLC and diminishes LDLC and non-HDL cholesterol in overweight individuals with mild hypercholesterolemia. *American Journal of Therapeutics*, *14*(2), 203–212.  
<https://doi.org/10.1097/01.pap.0000249917.96509.e7>

- Rose, O., Freudewald, L., Zieschang, M., Meyer, H.-G., Popert, U., Angelow, A., Bleckwenn, M., Moser, K. H., Quinkler, M., Vonend, O., Strutz, F., Bernhardt, P., Weil, J., Klose, P., Hausberg, M., Stracke, S., Diener, H.-C., Knisch-Wesemann, A., Mengden, T., ... Mooren, F. (2023). *Nationale VersorgungsLeitlinie Hypertonie – Langfassung, Version 1.0. 2023* (1.0) [Text/pdf]. Bundesärztekammer (BÄK); Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV); Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF). <https://doi.org/10.6101/AZQ/000502>
- Saklayen, M. G. (2018). The Global Epidemic of the Metabolic Syndrome. *Current Hypertension Reports*, 20(2), 12–20. <https://doi.org/10.1007/s11906-018-0812-z>
- Salvy, S.-J., Elmo, A., Nitecki, L. A., Kluczynski, M. A., & Roemmich, J. N. (2011). Influence of parents and friends on children's and adolescents' food intake and food selection. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 93(1), 87–92. <https://doi.org/10.3945/ajcn.110.002097>
- Schmid, S. M. (2016). *Metabolisches Syndrom: Prävention und Therapie—DGIM Innere Medizin—eMedpedia*. Springer Medizin. [https://www.springermedizin.de/emedpedia/dgim-innere-medizin/metabolisches-syndrom-praevention-und-therapie?epedia-Doi=10.1007%2F978-3-642-54676-1\\_2#](https://www.springermedizin.de/emedpedia/dgim-innere-medizin/metabolisches-syndrom-praevention-und-therapie?epedia-Doi=10.1007%2F978-3-642-54676-1_2#). Stand 08.09.2023.
- Schütte, S., Eberhard, S., Burger, B., Hemmerling, M., Rossol, S., & Stahmeyer, J. T. (2023). Prävalenz des metabolischen Syndroms: Eine Analyse auf Basis von Routinedaten einer gesetzlichen Krankenversicherung. *Die Innere Medizin*, 64(5), 482–489. <https://doi.org/10.1007/s00108-023-01510-4>
- Šimić, G., Horvat, D., Lalić, A., Koceva Komlenić, D., Abičić, I., & Zdunić, Z. (2019). Distribution of  $\beta$ -Glucan, Phenolic Acids, and Proteins as Functional Phytonutrients of Hull-Less Barley Grain. *Foods*, 8(12), 680. <https://doi.org/10.3390/foods8120680>
- Singh, I. M., Shishehbor, M. H., & Ansell, B. J. (2007). High-Density Lipoprotein as a Therapeutic Target: A Systematic Review. *JAMA*, 298(7), 786–798. <https://doi.org/10.1001/jama.298.7.786>
- Spektrum.de. (o.J.). *Getreidekorn*. spektrum.de. <https://www.spektrum.de/lexikon/ernaehrung/getreidekorn/3522>. Stand 28.11.2023.
- Sutulic, S., Amat, J., Blot, A., Nemeth, I., Kertész, Z., Marshall, L., Seifert, S., Ricciardiello, L., Malpuech-Brugère, C., Bordoni, A., Bub, A., & Orfila, C. (2019, Mai). *Protocol for Pilot Studies: Effectiveness of Bioactive Enriched Foods (BEF) on markers of Metabolic Syndrome* [Other]. Pathway-27 Project; University of Leeds. <https://eprints.whiterose.ac.uk/146544/>
- Tripathy, D., Mohanty, P., Dhindsa, S., Syed, T., Ghanim, H., Aljada, A., & Dandona, P. (2003). Elevation of Free Fatty Acids Induces Inflammation and Impairs Vascular Reactivity in Healthy Subjects. *Diabetes*, 52(12), 2882–2887. <https://doi.org/10.2337/diabetes.52.12.2882>

- Van Gaal, L. F., Mertens, I. L., & De Block, C. E. (2006). Mechanisms linking obesity with cardiovascular disease. *Nature*, *444*(7121), Article 7121. <https://doi.org/10.1038/nature05487>
- Velikonja, A., Lipoglavšek, L., Zorec, M., Orel, R., & Avguštin, G. (2019). Alterations in gut microbiota composition and metabolic parameters after dietary intervention with barley beta glucans in patients with high risk for metabolic syndrome development. *Anaerobe*, *55*, 67–77. <https://doi.org/10.1016/j.anaerobe.2018.11.002>
- Watzl, B., & Leitzmann, C. (2005). *Bioaktive Substanzen in Lebensmitteln: 61 Tabellen* (3., unveränd. Aufl). Hippokrates.
- Weber, D., & Kaltheuner, M. (2019). Komorbiditäten bei Typ-2-Diabetes: Daten aus Hausarzt- und Schwerpunktpraxen. *Der Diabetologe*, *15*(2), 114–119. <https://doi.org/10.1007/s11428-018-0405-0>
- Westenhöfer, J. (2013). Energy Density and Cost of Foods in Germany. *Ernährungsumschau*, *60*(3), 30–35. <https://doi.org/10.4455/eu.2013.008>
- Whitehead, A., Beck, E. J., Tosh, S., & Wolever, T. M. (2014). Cholesterol-lowering effects of oat  $\beta$ -glucan: A meta-analysis of randomized controlled trials. *The American Journal of Clinical Nutrition*, *100*(6), 1413–1421. <https://doi.org/10.3945/ajcn.114.086108>
- Willenberg, H. S., Führer, A., & Mitzner, S. (2022). Therapie des metabolischen Syndroms. *Die Nephrologie*, *17*(5), 319–324. <https://doi.org/10.1007/s11560-022-00600-y>
- Wirth, A., & Hauner, H. (Hrsg.). (2013). *Adipositas: Ätiologie, Folgekrankheiten, Diagnostik, Therapie* (4. Aufl.). Springer Berlin Heidelberg.
- Wirth, A., Pfeiffer, A., Steinmetz, A., Albus Birna Bjarnason-Wehrens, C., Cordes, C., Franz, I.-W., Hoberg, E., Karoff, M., Klein, G., Willemsen, D., Witt, T., & Völler, H. (2006). Das Metabolische Syndrom Empfehlungen für die kardiologische Rehabilitation. *herzmedizin*, *23*(3), 140–144.
- World Health Organization. (1999). Part 1: Definition, diagnosis, and classification of diabetes mellitus and its complications: Report of a WHO consultation. *Department of Noncommunicable Diseases Geneva*. <https://www.paho.org/en/documents/who-definition-diagnosis-and-classification-diabetes-mellitus-and-its-complications-1999>
- Zeković, D. B., Kwiatkowski, S., Vrvić, M. M., Jakovljević, D., & Moran, C. A. (2005). Natural and Modified (1 $\rightarrow$ 3)- $\beta$ -D-Glucans in Health Promotion and Disease Alleviation. *Critical Reviews in Biotechnology*, *25*(4), 205–230. <https://doi.org/10.1080/07388550500376166>
- Zurbau, A., Noronha, J. C., Khan, T. A., Sievenpiper, J. L., & Wolever, T. M. S. (2021). The effect of oat  $\beta$ -glucan on postprandial blood glucose and insulin responses: A systematic review and meta-analysis. *European Journal of Clinical Nutrition*, *75*(11), 1540–1554. <https://doi.org/10.1038/s41430-021-00875-9>

## Eidesstattliche Versicherung

Ich versichere, dass ich vorliegende Arbeit ohne fremde Hilfe selbständig verfasst und nur die angegebenen Hilfsmittel benutzt habe. Wörtlich oder dem Sinn nach aus anderen Werken entnommene Stellen sind unter Angabe der Quelle kenntlich gemacht.

Hamburg, 02.01.2024