

MASTERARBEIT | MASTER'S THESIS

Titel | Title

Auswirkungen von Ausdauertraining in Kombination mit ketogener vs.
kohlenhydratreicher Ernährung auf Serumlipide: Eine randomisierte
kontrollierte Studie

verfasst von | submitted by

Anna Scheucher BSc

angestrebter akademischer Grad | in partial fulfilment of the requirements for the degree of
Master of Science (MSc)

Wien | Vienna, 2025

Studienkennzahl lt. Studienblatt |
Degree programme code as it appears on the
student record sheet:

UA 066 838

Studienrichtung lt. Studienblatt | Degree
programme as it appears on the student
record sheet:

Masterstudium Ernährungswissenschaften

Betreut von | Supervisor:

Univ.-Prof. Dr. Daniel König

Danksagung

Ich möchte mich bei allen bedanken, die auf unterschiedlichste Weise an der Fertigstellung dieser Arbeit beteiligt waren.

Bei Univ.-Prof. Dr. Daniel König, für die Betreuung und Begutachtung der Arbeit.

Bei Anna Maria Kripp, für jeden Rat und jede Anregung beim Schreiben.

Bei den Probanden, ohne die die Arbeit nicht entstehen hätte können.

Bei meinen Eltern und meinem Bruder für die nicht endende Unterstützung im Verlauf meines Studiums sowie das Vertrauen in mich und meine Fähigkeiten.

Abschließend bei meinen Mädels, für jedes „geteiltes Leid ist halbes Leid“, jedes Mut machen und fürs Zuhören.

Abstract English

Serum lipids have been the focus of numerous studies due to their critical role in the development and progression of various diseases. For similar reasons, a ketogenic diet is also repeatedly the basis of various studies. Due to the increased fat intake as part of a ketogenic diet, its effect on serum lipids is also interesting. Although a connection would be obvious, no consistent study results have been found yet. Especially in combination with an endurance intervention. Therefore, the aim of this study was to investigate the influence of a high-carbohydrate diet compared to a low-carbohydrate, high-fat diet on blood lipid levels.

58 active men aged between 18 and 40 were randomly assigned to a ketogenic intervention group (LCHF) and a control group with a carbohydrate-rich diet with a high glycemic index (HGI). In order to induce ketogenesis, the subjects in the LCHF group were not to consume more than 50g of carbohydrates per day. In addition to the dietary intervention, an endurance intervention in the form of running training was part of the study. For 10 weeks, the test subjects ate according to their group and trained according to a predefined training plan. The diet was documented using dietary records and blood analyses were used to determine serum lipid levels.

The LCHF diet led to a significant increase in the intake of saturated and monounsaturated fatty acids. A significant reduction in total and LDL cholesterol was observed in the HGI group, while the LCHF group showed no significant changes in serum lipid levels, but a non-significant tendency to increase LDL cholesterol. HDL cholesterol levels remained stable in both groups, although a slight increase was observed in the LCHF group. No significant change in triglyceride levels was found in either group. Correlation analysis only showed a significant positive correlation between saturated fat intake and HDL cholesterol in the HGI group.

These findings suggest that an LCHF diet in combination with endurance training alters the serum lipid profile in active men, potentially increasing cardiovascular risk through elevated LDL cholesterol levels. Further research is warranted to elucidate the long-term implications of these dietary patterns in active populations.

Abstract Deutsch

Aufgrund ihrer entscheidenden Rolle bei der Entstehung und dem Fortschreiten verschiedener Krankheiten sind die Serumlipide Gegenstand zahlreicher Studien gewesen. Auch eine ketogene Ernährung ist aus ähnlichen Gründen immer wieder Grundlage verschiedener Forschungen. Aufgrund der erhöhten Fettzufuhr im Rahmen einer ketogenen Ernährungsweise ist auch deren Auswirkung auf die Serumlipide interessant. Obwohl ein Zusammenhang naheliegend wäre, konnten bisher noch keine einheitlichen Studienergebnisse ermittelt werden. Vor allem in Kombination mit einer Ausdauerintervention. Ziel der vorliegenden Studie war deshalb, den Einfluss einer kohlenhydratreichen im Vergleich zu einer kohlenhydratarmen, fettreichen Ernährung auf die Blutfettwerte zu untersuchen.

Dazu wurden 58 sportlich aktive Männer zwischen 18 und 40 zufällig einer ketogenen Interventionsgruppe (LCHF) und einer Kontrollgruppe mit kohlenhydratreicher Ernährung mit hohem glykämischen Index (HGI) zugeordnet. Um eine Ketogenese zu induzieren, sollten die Probanden der LCHF-Gruppe nicht mehr als 50g Kohlenhydrate pro Tag zu sich nehmen. Neben der Ernährungsintervention war eine Ausdauerintervention in Form von Lauftraining Teil der Studie. 10 Wochen lang ernährten sich die Probanden entsprechend ihrer Gruppe und trainierten nach einem vorgegebenen Trainingsplan. Die Ernährung wurde mittels Ernährungsprotokollen dokumentiert, für die Bestimmung der Serumlipidwerte wurden Blutanalysen herangezogen.

Die LCHF-Diät führte zu einer signifikanten Erhöhung der Zufuhr gesättigter und einfach ungesättigter Fettsäuren. In der HGI-Gruppe konnte eine signifikante Reduktion des Gesamt- und LDL-Cholesterins festgestellt werden, während die LCHF-Gruppe keine signifikanten Veränderungen der Serumlipidwerte aufwies, jedoch eine nicht-signifikante Tendenz zur Erhöhung des LDL-Cholesterins. Die HDL-Cholesterinwerte blieben in beiden Gruppen stabil, wobei in der LCHF-Gruppe eine leichte Erhöhung festgestellt wurde. In keiner der beiden Gruppen konnte eine signifikante Veränderung der Triglycerid-Werten ermittelt werden. Eine Korrelationsanalyse zeigte lediglich eine signifikante positive Korrelation zwischen der Zufuhr gesättigter Fettsäuren und HDL-Cholesterin in der HGI-Gruppe.

Die Ergebnisse deuten darauf hin, dass eine LCHF-Diät bei sportlich aktiven Männern das Serumlipidprofil verändert und potenziell das kardiovaskuläre Risiko beeinflussen kann,

insbesondere durch eine Erhöhung des LDL-Cholesterins. Weitere Untersuchungen sind erforderlich, um die langfristigen Auswirkungen dieser Ernährungsgewohnheiten in aktiven Bevölkerungen zu klären.

Inhaltsverzeichnis

Danksagung	III
Abstract Englisch	IV
Abstract Deutsch	V
Inhaltsverzeichnis.....	VII
1 Einleitung.....	1
1.1 Ketogene Diät und Ketogenese	1
1.2 Bedeutung der Serumlipide	3
1.3 Einfluss der Ernährung.....	8
1.3.1 Rolle der Fettsäuren	9
1.3.2 Rolle der Ballaststoffe.....	10
1.4 Rolle der Ausdauerintervention	12
1.5 Forschungslücke und Forschungsfrage.....	12
2 Methodik	14
2.1 Studiendesign	14
2.2 Studienteilnehmer	15
2.3 Messungen.....	15
2.3.1 Blutabnahme (und Analyse)	16
2.4 Interventionen	16
2.4.1 Ernährung	16
2.4.2 Trainingsintervention	17
2.5 Statistische Analyse	18
3 Ergebnisse.....	19
3.1 Studienpopulation	19
3.2 Trainingsintervention.....	20
3.3 Ernährungsintervention.....	20
3.4 Fettsäuren.....	22
3.5 Ballaststoffe	23
3.6 Serumlipidwerte	24
3.6.1 Cholesterin:.....	25
3.6.2 HDL-Cholesterin:.....	25
3.6.3 LDL-Cholesterin:.....	25
3.6.4 Triglyceride:	25
3.6.5 LDL/HDL-Ratio:	26
3.7 Korrelationen	26
4 Diskussion	28
4.1 Trainingsintervention.....	28
4.2 Ernährungsintervention.....	28
4.2.1 Fettsäuren.....	30
4.2.2 Ballaststoffe	31
4.3 Veränderungen der Blutfettwerte.....	31

4.3.1	Veränderungen des Cholesterins	32
4.3.2	Veränderungen des HDL-Cholesterins	32
4.3.3	Veränderungen des LDL-Cholesterins	33
4.3.4	Veränderungen der Triglyceride	33
4.3.5	LDL-C./HDL-C.-Ratio	33
4.4	Korrelation zwischen Fettsäuren und Serumlipiden	34
4.5	Limitationen	35
5	Conclusio.....	36
	Literaturverzeichnis.....	IX
	Abkürzungsverzeichnis	XIV
	Tabellenverzeichnis	XV
	Abbildungsverzeichnis	XVI

1 Einleitung

Eine ketogene, kohlenhydratreduzierte Ernährungsweise nimmt eine immer zentralere Rolle in einer Vielzahl von wissenschaftlichen Forschungen ein. Dabei steht einerseits der Zusammenhang mit verschiedenen Krankheiten im Vordergrund, andererseits werden die resultierenden Effekte im sportlichen Kontext, vor allem als Möglichkeit zur Leistungssteigerung im Wettkampf, untersucht.

Die Kompensation der niedrigen Kohlenhydratzufuhr erfolgt zumeist durch Fett, weshalb Auswirkungen auf die Serumlipidprofile von wissenschaftlicher Bedeutung sind.

1.1 Ketogene Diät und Ketogenese

Um die Effekte einer kohlenhydratreduzierten, ketogenen Ernährungsweise deuten zu können, muss zuerst klargestellt werden, was diese bedeutet. Dabei kann die ketogene Ernährung von einer rein kohlenhydratreduzierten Ernährung differenziert werden, wobei der wesentliche Unterschied in der Menge der aufgenommenen Kohlenhydrate liegt. Diese beträgt bei der sogenannten low-carb-high-fat (LCHF)-Diät typischerweise 50-150g pro Tag. Diese Reduktion scheint jedoch nicht auszureichen, um im Körper zu einer nahrungsinduzierten Ketose zu führen. Bei einer ketogenen low-carb-high-fat (K-LCHF) Diät, oder auch very-low-carbohydrate ketogenen Diät, beschränkt sie sich hingegen auf eine Maximalzufuhr von 50g Kohlenhydraten pro Tag (Dowis & Banga, 2021; Westman et al., 2007). Innerhalb ketogener Diäten werden von Shilpa and Mohan (2018) vier verschiedene Typen unterschieden. Neben der „standard ketogenen Diät“ (SKD), die der am weitest verbreiteten Form entspricht und typischerweise aus einer Zufuhr von 70% Fett, 20% Protein und 10% Kohlenhydraten besteht, wird die „proteinreiche ketogene Diät“ (HPKD) beschrieben. Sie wird durch einen höheren Proteinanteil (35%) und dadurch etwas weniger hohen Anteil an Fett und Kohlenhydraten (60% und 5%) ausgezeichnet. Neben diesen beiden Formen können noch zwei weitere beschrieben werden, die vor allem im sportlichen Kontext zum Einsatz kommen. Die „zyklisch ketogene Diät“ (CKD) und die „gezielte ketogene Diät“ (GKD) sind durch phasenweise höhere Kohlenhydratzufuhr gekennzeichnet. Dowis and Banga (2021) beschreiben außerdem eine „therapeutische, ketogene Diät“, die durch eine Zufuhr von 90%

Fett gekennzeichnet wird und vor allem in der Behandlung von Epilepsie und Krebs zum Einsatz kommt.

Zusätzlich gibt es auch eine „very low-calorie ketogenic diet“ (VLCKD), die ergänzend durch eine sehr niedrige Kalorienzufuhr gekennzeichnet ist (Muscogiuri et al., 2021).

Durch die stark reduzierte Verfügbarkeit von Kohlenhydraten während einer ketogenen Diät kommt es, wie auch bei Diabetes mellitus oder langer Nahrungskarenz, zum biochemischen Vorgang der Ketogenese.

Freie Fettsäuren können genau wie Kohlenhydrate zur Energiegewinnung herangezogen werden. Sie werden im Blut transportiert und dann in den Zellen durch die Beta-Oxidation in den Mitochondrien zu Acetyl-CoA umgewandelt und können so in den Citratzyklus eintreten. Solange Triglycerid-Speicher vorhanden sind, können die meisten Körperzellen auf diese Weise Energie gewinnen. Da Fettsäuren die Blut-Hirn-Schranke aber nicht passieren können, gilt dies nicht für das Gehirn. Aus diesem Grund wird bei der Ketogenese das Acetyl-CoA in wasserlösliche Ketonkörper umgewandelt. Diese können zum Gehirn gelangen und dieses so auch bei niedriger Kohlenhydratzufuhr mit Energie versorgen (Fukao et al., 2004; Williams & Turos, 2021).

Durch die verminderte Kohlenhydratzufuhr und die daraus resultierend mangelnd ablaufende Glykolyse, wird Oxalacetat bevorzugt für die Gluconeogenese herangezogen. Dieses kann in weiterer Folge nicht mit dem Acetyl-CoA aus der beta-Oxidation in den Citratzyklus gelangen und zur Energiegewinnung herangezogen werden. Durch den vorliegenden Mangel an Oxalacetat wird das angehäuften Acetyl-CoA über die Ketogenese abgebaut.

Je zwei Acetyl-CoA-Moleküle werden zu Acetoacetyl-CoA. Daraus wird in einem weiteren Schritt β -Hydroxy- β -Methylglutaryl-CoA (HMG-CoA). Durch die HMG-CoA-Lyase wird daraus der erste Ketonkörper Acetacetat. Als Art Grundlage der drei Ketonkörper kann daraus mittels spontaner Decarboxylierung, unter Freisetzung von Kohlenstoffdioxid, einerseits Aceton werden. Andererseits kann durch Reduktion mit β -Hydroxybutyrat-Dehydrogenase auch der dritte Ketonkörper 3- β -Hydroxybutyrat entstehen (Gano et al., 2014; Williams & Turos, 2021). Abbildung 1 zeigt die chemischen Strukturen der Ketonkörper.

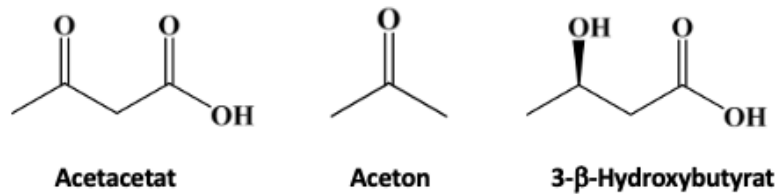


Abbildung 1: Die chemische Struktur der drei Ketonkörper (modifiziert nach Williams & Turos, 2021)

Als metabolischer Zustand ist die Ketose durch die Erhöhung der Ketonkörper im Blut charakterisiert. Sie beschreibt die Quantität der zirkulierenden Ketonkörper. Diese kann gemessen werden und so den Grad der Ketose beschreiben.

Es gibt mehrere Möglichkeiten die Ketose zu messen, die Analyse von Aceton-Atem-Konzentrationen gilt dabei als eine nicht-invasive Methode. Als Beiprodukt des Stoffwechsels ist eine gewisse Aceton-Konzentration im Atem normal, auch bei Personen mit klassischer Mischkost. Diese basale Konzentration liegt bei 1-2ppm. Bei einer K-LCHF-Ernährung (mit <50g Kohlenhydrate/Tag) erreichen die Atem-Aceton-Konzentrationen bei Erwachsenen 4 bis 30ppm. Durch Kalorienrestriktionen können noch höhere Konzentrationen gemessen werden. Sehr hohe Atem-Aceton-Levels (bis 1250ppm) werden mit diabetischen Ketoazidosen assoziiert (Anderson, 2015; Saasa et al., 2019).

Außerdem kann über das Messen von Acetessigsäure, einem Umwandlungsprodukt von β-Hydroxybutyrat, im Urin die erhöhte Ketonproduktion, wie sie beispielsweise durch eine low-carb Diät, nachgewiesen werden. Während einer Ketoazidose können auch β-Hydroxybutyrat-Konzentrationen im Blut getestet werden (Huang et al., 2024).

1.2 Bedeutung der Serumlipide

Da im Rahmen der Studie nicht alle Serumlipide gemessen und für die Auswertung eingeschlossen wurden, werden hier nur die im Laufe der Arbeit relevanten Serumlipide kurz beschrieben. Infolgedessen wird nur auf die relevanten Lipoproteine eingegangen.

Cholesterin bezeichnet eines der wichtigsten Lipidmoleküle bei Säugern. Der Aufbau aus einem hydrophoben und einem hydrophilen Ende ermöglicht Beteiligung in zahlreichen Bereichen der Zellfunktion. Dabei ist Cholesterin unter anderem Bestandteil von Zellmembranen und Vorläufermolekül von Steroidhormonen wie Östrogen und Testosteron

(Cerqueira et al., 2016; Li et al., 2019). Es ist an der Biosynthese von Gallensäure sowie der Produktion und Aufnahme von Vitamin D beteiligt (Li et al., 2019).

Das benötigte Cholesterin kann einerseits endogen aus Acetyl-CoA synthetisiert werden, worauf zu einem späteren Zeitpunkt noch eingegangen wird, oder über die Nahrung zugeführt werden (Repa & Mangelsdorf, 2000). Über die Aufnahme von tierischen Produkten, wie beispielsweise Eiern, Milch- und Fleischprodukten wird in der klassischen westlichen Ernährung Cholesterin aufgenommen. Das spiegeln auch niedrigere LDL-Cholesterin Werte in Bevölkerungsgruppen, die wenig bis keine tierischen Produkte konsumieren, wie beispielsweise Veganer:innen in den USA, wider (Barnard et al., 2006). Vom im Darm absorbierten Cholesterin stammt allerdings nur etwa ein Viertel aus dem Nahrungscholesterin. Der Rest stammt aus der enterohepatischen Zirkulation des Cholesterins (Schade et al., 2020). Im Vergleich zu anderen Lipiden wird Nahrungscholesterin schlechter absorbiert (Repa & Mangelsdorf, 2000).

Trotz der wichtigen Aufgaben im Körper können hohe Cholesterinspiegel auch negative Auswirkungen haben. Sie werden als Hauptursache für koronare Arteriosklerose gesehen und werden mit unterschiedlichen anderen kardiovaskulären Krankheiten assoziiert (Jung et al., 2022).

Als Lipid kann Cholesterin nicht ungebunden im Blut transportiert werden. Um den Transport von Lipiden in wässrigen Lösungen wie dem Blut, aber auch extrazellulärer Flüssigkeit, zu ermöglichen, werden sie an Proteine gebunden. Diese löslichen Komplexe werden Lipoproteine genannt (Cerqueira et al., 2016; Jung et al., 2022).

Sie vermitteln den Lipidtransport zwischen Leber und peripheren Körperzellen und werden meist auf Basis ihrer Dichte fraktioniert (Lund-Katz & Phillips, 2010).

Im Zusammenhang mit Cholesterin bedeutende Lipoproteine können in

- „very-low-density“ Lipoproteine (VLDL),
- „low-density“ Lipoproteine (LDL),
- „intermediate-density“ Lipoproteine (IDL) und
- „high-density“ Lipoproteine (HDL)

unterteilt werden.

Bei einem hohen Lipid-Anteil und niedrigerem Protein-Anteil spricht man von den „low-density“ Lipoproteinen (LDL). Umgekehrt spricht man bei hohem Protein-Anteil und niedrigem

Lipid-Anteil von „high-density“ Lipoproteinen (HDL). Beide können Cholesterin transportieren, wobei das LDL durch den Transport von viel Cholesterin relevant für die Entstehung von Arteriosklerose ist (Cerqueira et al., 2016; Jung et al., 2022). LDL-Cholesterin spielt eine wichtige Rolle in der Pathogenese von Atherosklerose, weshalb es zu den größten Risikofaktoren für koronare Herzerkrankungen gehört (Jung et al., 2022). Das LDL ist ein wichtiger Teil des intrazellulären Cholesterintransports (Brown & Goldstein, 1986). Es transportiert Cholesterin und andere Lipide, unter anderem Triglyceride und Phospholipide, zu allen Körpergeweben (Miller et al., 2010). Etwa 80% ihres Cholesterins nehmen ein Großteil der Säugetierzellen durch rezeptorvermittelte Endozytose aus Serum-LDL auf (Brown & Goldstein, 1986).

Effekte von (medikamentösen) Therapien können zeigen, dass sich niedrige LDL-Cholesterinkonzentrationen positiv auf das Auftreten von kardiovaskulären Krankheiten auswirken (Miller et al., 2010).

In den 1980er Jahren konnte in der Framingham Studie ein positiver Zusammenhang zwischen niedrigen HDL-Cholesterin-Levels und koronaren Herzerkrankungen ermittelt werden (Castelli et al., 1986). Oft auch als das „gute Cholesterin“ bezeichnet, wurde das HDL-Cholesterin als robuster Prädiktor für Herz-Kreislauf-Erkrankungen von verschiedenen Herzgesellschaften als wichtige Komponente in der Vorhersage von Risiken aufgenommen (Jomard & Osto, 2020; Kajani et al., 2018).

HDL-Partikel haben unterschiedliche wichtige Funktionen, unter anderem wirken sie entzündungshemmend und antithrombotisch (Kajani et al., 2018). Die zentrale biologische Funktion von HDL liegt allerdings im sogenannten umgekehrten Cholesterintransport (RCT). Dieser ist Grund für die Annahme, dass HDL eine anti-atherosklerotische Wirkung hat. Denn unter dem RCT wird die Aufnahme von überschüssigem Cholesterin aus beispielsweise Makrophagen in peripheren Geweben und der Transport zur Leber verstanden (Jomard & Osto, 2020; Karathanasis et al., 2017).

Die Forschung zeigt, dass auch das Verhältnis von LDL zu HDL (LDL/HDL-Ratio) ein neuer Marker für atherosklerotische, kardiovaskuläre Krankheiten sein könnte (Zhong et al., 2019). Studien zeigen, dass erhöhte Werte als Risikofaktor koronarer Atherosklerose gesehen werden können.

Sun et al. (2022) stellten in ihrer Studie mit Myokardischämiepatient:innen fest, dass bei Personen mit zunehmendem Schweregrad koronarer Gefäßverengungen auch das LDL/HDL-Verhältnis anstieg. Außerdem halten sie fest, dass mit der LDL/HDL-Ratio im Vergleich zu den einzelnen Serumlipidwerten früher ein Ungleichgewicht zwischen atherosklerotischen und nicht-atherosklerotischen Lipoproteinen erkannt werden kann.

Neben dem Cholesterin spielen im Zuge der Arbeit die Triglyceride eine Rolle. Diese sind die primäre Speicher- und Transportform von Fettsäuren. Auch erhöhte Triglycerid-Werte werden mit einem erhöhten kardiovaskulären Risiko assoziiert (Budoff, 2016). Genau wie das Cholesterin werden auch Triglyceride mit Hilfe von Lipoproteinen transportiert. Den sogenannten „triglyceride-rich“ Lipoproteinen (TGRL), zu denen vor allem „very-low-density“ Lipoproteine und Chylomikronen gehören. In diesen TGRL sind nennenswerte Mengen Cholesterin enthalten, die im Zuge der Lipolyse in mehreren Schritten umgebaut und zu Remnants werden. Diese können die Endothelschicht passieren und in weiterer Folge von Makrophagen der Arterienwand aufgenommen werden. Der Cholesterinanteil in TGRLs scheint deshalb relevanter zu sein als die Triglyceride (Alves-Bezerra & Cohen, 2017; Farnier et al., 2021; Laufs et al., 2020).

Die Betrachtung der Synthesewege der Serumlipide, vor allem des Cholesterins und der Ketonkörper, ermöglicht es, beides in einen Zusammenhang zu bringen. Abbildung 2 zeigt eine schematische Darstellung der teils analogen Synthesewege.

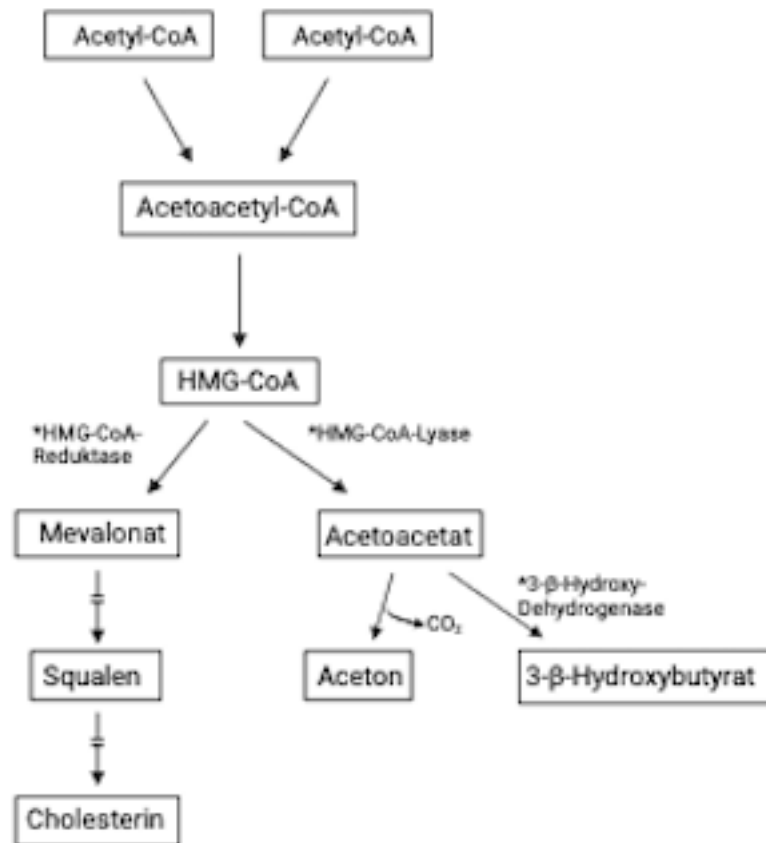


Abbildung 2: Vergleich der Synthesewege der Ketonkörper und des Cholesterins (* sind beteiligten Enzyme)

Genau wie bei der Synthese der Ketonkörper sind auch bei der Cholesterin-Synthese zwei Acetyl-CoA-Moleküle Ausgang für eine Kondensation zu Acetoacetyl-CoA. Analog zur Ketogenese wird durch die Reaktion mit einem weiteren Acetyl-CoA HMG-CoA gebildet. Hier unterscheiden sich die Synthesewege. Um Cholesterin zu synthetisieren, wird dieses zuerst mit Hilfe der HMG-CoA-Reduktase zu Mevalonat. Daraufgehend laufen, unter Beteiligung vieler verschiedener Enzyme, weitere Zwischenschritte ab. Schlussendlich wird aus Squalen das Cholesterin, welches in weiterer Folge transportiert wird (Cerqueira et al., 2016). Im Unterschied zur Ketonkörper-Synthese findet die des Cholesterins auch nicht in den Mitochondrien, sondern im Zytosol statt (van der Wulp et al., 2013).

Obwohl jede Zelle die Fähigkeit hätte, Cholesterin zu synthetisieren, finden bis zu 50% der Biosynthese in der Leber statt. Daneben sind Nebennieren und Darm nennenswerte Synthesorgane (Anderson et al., 2009; Repa & Mangelsdorf, 2000).

1.3 Einfluss der Ernährung

Das Energiedefizit durch verminderte Aufnahme von Kohlenhydraten bei ketogenen Diäten wird meist durch eine erhöhte Aufnahme an Fett kompensiert. Dadurch wird die Frage aufgeworfen, welche Veränderungen diese erhöhte Fettzufuhr im Serumlipidprofil zeigt. Dieser Frage gingen bereits einige Studien nach, konnte jedoch bisher nicht eindeutig beantwortet werden.

Ketogene Diäten werden vor allem bei übergewichtigen beziehungsweise adipösen Individuen eingesetzt, um das Gewicht zu reduzieren. Eine Meta-Analyse und Systematic Review von Castellana et al. (2020) zeigte, dass eine very low calorie ketogenic diet (VLCKD) mit der Reduktion von Triglyceriden und Gesamtcholesterin assoziiert wurde. Es wurde jedoch keine Veränderung von LDL- und HDL-Cholesterin festgestellt. Allerdings gilt es, die deutliche Kalorienrestriktion und ihren Einfluss zu berücksichtigen.

So stellten Sun et al. (2019) nach einer vierwöchigen Intervention mit niedriger Kohlenhydratzufuhr, beziehungsweise niedriger Kohlenhydratzufuhr und Trainingsintervention, keine Veränderungen der Serumlipide fest.

Lee and Lee (2021a) konnten im Zuge einer Meta-Analyse allerdings feststellen, dass eine Keto-Diät, gemeinsam mit einer Bewegungsintervention bei Übergewichtigen zu einer statistisch signifikanten Verringerung der Triglyceride führte. Eine statistisch signifikante Veränderung von Gesamtcholesterin, LDL- oder HDL-Cholesterin konnte aber auch hier nicht festgestellt werden.

Es gilt zu berücksichtigen, dass bei einer Vielzahl der Studien mit übergewichtigen und/oder adipösen Personen anthropometrische Veränderungen als primäre Studienergebnisse festgelegt wurden. Die Veränderungen der Blutfettwerte wurden hier nur zweitrangig untersucht.

Auch Retterstøl et al. (2018) untersuchten die Effekte einer LCHF-Diät im Vergleich zu einer Kontrollgruppe auf die Serumlipide von normalgewichtigen jungen Erwachsenen. Sie konnten eine signifikante Steigerung der Gesamtcholesterin-, LDL- und HDL- Cholesterin-Levels feststellen. Die Triglycerid-Werte blieben unverändert.

In einer weiteren Studie konnte eine Zunahme im Gesamtcholesterin, LDL- und HDL-Cholesterin sowie den freien Fettsäuren festgestellt werden. Die Studie wurde jedoch ohne Kontrollgruppe durchgeführt, weshalb die Ergebnisse auf den alleinigen Vergleich mit den Anfangsmessungen der Teilnehmenden limitiert sind (Valsdottir et al., 2019).

Grund für die unterschiedlichen Ergebnisse könnte die Einhaltung der Interventionen sein. Eine schwedische Studie mit gesunden, normalgewichtigen jungen Frauen wollte deshalb die Einhaltung durch die Zurverfügungstellung der benötigten Lebensmittel und das Entnehmen von Blutproben weitgehend kontrollieren. Die Ergebnisse zeigten einen signifikanten Einfluss der Ernährung auf die Blutfettwerte. Im Crossover-Design wurden die Teilnehmerinnen erst einer vierwöchigen LCHF-Diät, gefolgt von einer Kontroll-Diät, oder der umgekehrten Reihenfolge, zugeordnet. Im Vergleich zur Kontroll-Diät konnte während der LCHF-Diät eine signifikante Erhöhung des Gesamtcholesterinspiegels sowie des LDL- und HDL-Cholesterinspiegels und auch der Triglyceride festgestellt werden (Burén et al., 2021).

1.3.1 Rolle der Fettsäuren

Die erhöhte Zufuhr an Fetten im Zuge einer LCHF-Ernährung wirft zusätzlich die Frage auf, wie sich unterschiedliche Fettsäuren auf die Serumlipide auswirken und mit unterschiedlichen Blutlipidprofilen zusammenhängen.

Neben der Einteilung in essenzielle und nicht-essenzielle Fettsäuren können diese auch nach ihrer Molekülstruktur eingeteilt werden. Unter anderem werden sie je nach Doppelbindungen in gesättigte, die keine Doppelbindungen haben sowie einfach und mehrfach ungesättigte Fettsäuren (MUFAs und PUFAs), mit einer beziehungsweise mindestens zwei Doppelbindungen unterteilt (Tu et al., 2024).

Einfach ungesättigte Fettsäuren werden mit einer Reihe kardiovaskulärer Vorteile in Verbindung gebracht. Neben einer Verbesserung des Blutdrucks konnten unter anderem auch eine Senkung des Gesamtcholesterins und eine Erhöhung des HDL-Cholesterins, vor allem in Kombination mit Ballaststoffen, wissenschaftlich gut belegt werden (Romero-Marco et al., 2024).

Mehrfach ungesättigte Fettsäuren können allgemein in zwei große Gruppen unterteilt werden: omega-3 und omega-6 PUFAs. Ein hoher Verzehr von omega-3 Fettsäuren resultiert in niedrigen LDL-Cholesterin-Konzentrationen im Serum (Weinberg et al., 2021). Auch die LDL-senkende Wirkung der omega-6 PUFAs konnte bereits nachgewiesen werden (Harris et al., 2009). Zusätzlich scheinen PUFAs durch die Reduktion von Lipoproteinen mit einem hohen Triglycerid-Anteil auch die Triglycerid-Werte zu senken (Nordestgaard & Varbo, 2014). Studien zeigten, dass Personen mit Hyperlipidämie, die omega-3 Fettsäuren zu sich nehmen, signifikant niedrigere Triglycerid-Levels haben (Rodriguez et al., 2022).

Ein Review einer Vielzahl an klinischen Studien zeigt, dass die Reduktion von gesättigten Fettsäuren das Herz-Kreislauf-Erkrankungs-Risiko deutlich senkt. Außerdem konnte festgestellt werden, dass der Austausch der gesättigten Fettsäuren mit mehrfach ungesättigten Fettsäuren oder stärkehaltigen Lebensmitteln gesundheitlich von Vorteil ist. Grundsätzlich halten die Autor:innen fest, dass mit stärker gesenktem Cholesterinspiegel und stärker gesenkter Zufuhr gesättigter Fettsäuren der Schutz vor kardiovaskulären Krankheiten erhöht wird. Diese positiven Auswirkungen scheinen bei Menschen mit Erkrankungsrisiko, aber auch bei gesunden Menschen zu bestehen (Hooper et al., 2020).

In einer Analyse der PURE-Studie wurde die Rolle verschiedener Nährstoffe neben anderem auf die Blutfettwerte evaluiert. Dabei wurde der Austausch von gesättigten Fettsäuren mit einfach ungesättigten Fettsäuren unter anderem mit einer Verringerung der LDL-/HDL-Cholesterin-Ratio assoziiert. Außerdem wurde im Zuge der Studie die Aufnahme von gesättigten Fettsäuren mit höherem LDL-Cholesterin, aber auch mit höherem HDL-Cholesterin in Zusammenhang gebracht. Die Triglycerid-Werte hingegen waren niedriger. Während die Studie eine größere Verbesserung der Blutlipidwerte durch das Ersetzen von gesättigten Fettsäuren mit einfach ungesättigten Fettsäuren zeigte, halten die Autor:innen fest, dass in anderen Studien eine Verbesserung durch den Austausch mit mehrfach ungesättigten Fettsäuren festgestellt wurde (Mente et al., 2017).

Eine Meta-Analyse in China zeigte ebenfalls, dass der Austausch von gesättigten gegen mehrfach ungesättigte Fettsäuren mit vorteilhaften Veränderungen der Blutfettwerte in Zusammenhang gebracht wird (Zhao et al., 2022).

DiNicolantonio and O'Keefe (2018) beschreiben die Effekte einer einfach ungesättigten fettsäurereichen Mahlzeit im Vergleich zu einer gesättigten fettsäurereichen als positiver. Zudem kommen sie zum Schluss, dass Eicosapentaensäure und Docosahexaensäure, zwei der wichtigen omega-3 PUFAs, einen protektiven Effekt auf die Serumlipide haben.

1.3.2 Rolle der Ballaststoffe

Als essbare Teile von pflanzlichen Lebensmitteln, die für den menschlichen Körper unverdaulich sind, können Ballaststoffe vereinfacht in wasserlösliche und -unlösliche Fasern unterteilt werden. Sie beeinflussen die Nahrungstransitzeit im Verdauungstrakt sowie die Sättigungswirkung und haben eine präbiotische Wirkung. Außerdem konnte eine höhere Aufnahme von Ballaststoffen epidemiologisch mit verringerten Risiken verschiedenster

chronischer Erkrankungen assoziiert werden. Darunter neben Diabetes und verschiedenen gastrointestinalen Erkrankungen auch kardiovaskuläre Krankheiten (Anderson et al., 2009; DGE, 2024)

Die cholesterinsenkende Wirkung wird mit der Löslichkeit und Viskosität der Ballaststoffe in Zusammenhang gebracht. Lösliche, viskose Ballaststoffe formen ein Gel, welches im Dünndarm Gallensäuren bindet und deren Exkretion über den Stuhl erhöhen. Normalerweise wird Galle im Darm resorbiert und wieder verwertet. Cholesterin ist wichtiger Bestandteil der Gallensäure und wird in der Leber zur Synthese herangezogen, weshalb das vermehrte Ausscheiden zu einer Senkung des Serumcholesterins, vor allem des LDL-Cholesterins, führt (Chutkan et al., 2012). Auch die Rolle von Insulin und Nebenprodukten der Fermentation der löslichen Ballaststoffe werden als mögliche Mechanismen diskutiert, konnten aber noch nicht nachgewiesen werden (Gunniss & Gidley, 2010).

Bereits 1999 zeigte die Analyse von 67 kontrollierten klinischen Studien, dass ein hoher Anteil löslicher Ballaststoffe in der Nahrung in einem Großteil der Studien Gesamt- und LDL-Cholesterin signifikant senken konnte. Auf die Triglyceride konnte in der Analyse keine Wirkung ermittelt werden (Brown et al., 1999).

Lösliche, viskose Ballaststoffe scheinen vor allem aus Psyllium, Gerste und Hafer eine Wirkung zu zeigen. Die Analyse von 13 systematischen Reviews zeigte für Ballaststoffe dieser Quellen eine hohe Evidenz für eine moderate LDL-Cholesterin-Reduktion (Schoeneck & Igman, 2021). Im Gegensatz zu den löslichen, viskosen Ballaststoffen zeigen lösliche, nicht-viskose keine senkende Wirkung auf die Cholesterinwerte. Unlösliche Ballaststoffe wurden in Studien zur Cholesterinsenkung sogar als Kontroll- oder Placebo-Gruppe herangezogen (Chutkan et al., 2012).

Auch bei Kindern konnte nachgewiesen werden, dass Ballaststoffe das LDL-Cholesterin senken können, beziehungsweise wurde eine höhere Ballaststoff-Aufnahme mit niedrigerer Prävalenz erhöhter Cholesterin-Werte assoziiert (Anderson et al., 2009).

Außerdem konnte festgestellt werden, dass Ballaststoffe als Ergänzung zu einer Statin-Monotherapie eingesetzt werden können, um so nicht nur Gesamt- und LDL-Cholesterin senken zu können und die Dosis der verschriebenen Medikamente zu verringern, sondern auch um deren Nebenwirkungen zu verringern und die Verträglichkeit zu verbessern (Soliman, 2019).

Der Zusammenhang und Einfluss von Ballaststoffen und Gesamtcholesterin beziehungsweise LDL-Cholesterin ist bereits viel untersucht. Der potenziell protektive Einfluss auf die Triglycerid-Levels hingegen ist noch wenig analysiert und die Studienergebnisse unterschiedlich. Diese kontroversen Ergebnisse deuten darauf hin, dass weitere Untersuchungen notwendig sind (Hannon et al., 2019).

1.4 Rolle der Ausdauerintervention

Bewegung hat einen positiven Effekt auf verschiedenste Krankheitsbilder sowie die Prävention anderer. Aus diesem Grund sollte der mögliche Effekt des Trainings auf die Serumlipide nicht außer Acht gelassen werden. Muscella et al. (2020) stellen in ihrem Review fest, dass Ausdauertraining einen positiven Effekt auf das Serumlipidprofil hat. Sie weisen darauf hin, dass die Bewegung in einer Vielzahl von Studien vor allem zu einer signifikanten Senkung des LDL-Cholesterins sowie einer signifikanten Erhöhung des HDL-Cholesterins führte.

Der positive Effekt von Ausdauertraining auf das HDL-Cholesterin konnte mehrfach nachgewiesen werden. Wobei eine mögliche allgemeine Lebensstilverbesserung als Limitation gesehen werden könnte (Wang & Xu, 2017). Eine Meta-Analyse aus RCTs mit reinen Ausdauerinterventionen konnte die vorteilhaften Auswirkungen jedoch ebenfalls nachweisen (Kodama et al., 2007).

Eine Meta-Analyse von Lee and Lee (2021b) zeigte hingegen keine signifikanten Veränderungen des HDL-Cholesterins.

1.5 Forschungslücke und Forschungsfrage

Aufgrund der unterschiedlichen Ergebnisse bisher veröffentlichter Studien und unter Berücksichtigung der Effekte einer Ausdauerintervention stellt sich die Frage, wie sich eine LCHF-Diät, im Vergleich zu einer kohlenhydratreichen Ernährung, auf die Serumlipide auswirkt. Diese Frage spielt vor allem in Zusammenhang mit dem Risiko verschiedener, insbesondere kardiovaskulärer Krankheiten eine Rolle. Auch unter Berücksichtigung der bisher zumeist kurzen Studiendauern, soll die Arbeit primär die Auswirkungen einer kohlenhydrat- oder fettreichen Ernährung, bei vergleichsweise längerer Interventionsdauer,

auf die Serumlipide aufzeigen. Außerdem soll mit Hilfe der Arbeit ein Einblick in die Rolle von Fettsäuren und Ballaststoffen in Zusammenhang mit den Serumlipiden gegeben werden.

2 Methodik

Die vorliegende Arbeit entstand im Rahmen einer umfangreicheren, an der Universität Wien, Österreich durchgeführten Studie. Diese wurde als prospektive, nicht verblindete Interventionsstudie durchgeführt. Dabei soll erhoben werden, ob verschiedene Ernährungsweisen eine verbesserte metabolische Flexibilität ermöglichen.

Für die vorliegende Arbeit wurden nur die für den Kontext relevanten Daten analysiert und besprochen. Es wurden hierfür nur zwei der drei Interventionsgruppen herangezogen und die Ergebnisse beziehen sich nur auf die Blutfettwerte dieser Probanden.

2.1 Studiendesign

Um die Forschungsfrage zu beantworten, wurde eine randomisierte, kontrollierte, nicht-verblindete Studie durchgeführt. Im Wesentlichen bestand die Studie aus drei Abschnitten: dem Screening (Studieneingang), der Intervention und dem Studienabschluss. Im ersten Abschnitt wurde nach Teilnehmern gesucht. Interessierte wurden dann nach Ein- und Ausschlusskriterien gescreent und über Details der Studie aufgeklärt. Bei den tatsächlich in die Studie aufgenommenen Probanden wurden anschließend Erstuntersuchungen und -messungen durchgeführt.

Der darauffolgende 10-wöchige Interventionsabschnitt bestand aus einer der beiden, randomisiert zugeordneten, Ernährungsinterventionen (HGI/LCHF) sowie einem vorgegebenen Ausdauertraining. In Woche 5 wurden zur besseren Verdeutlichung der Veränderungen Körperzusammensetzung und Gewicht erneut gemessen.

Abschließend wurden nach der Intervention die Messungen aus dem Studieneingang (Laufband-Spiroergometrie, Blutabnahme, Messung von Körperzusammensetzung und Gewicht, 5km Time Trial) erneut durchgeführt.

Der zeitliche Verlauf und eine genauere Studienübersicht werden in Abbildung 3 dargestellt.

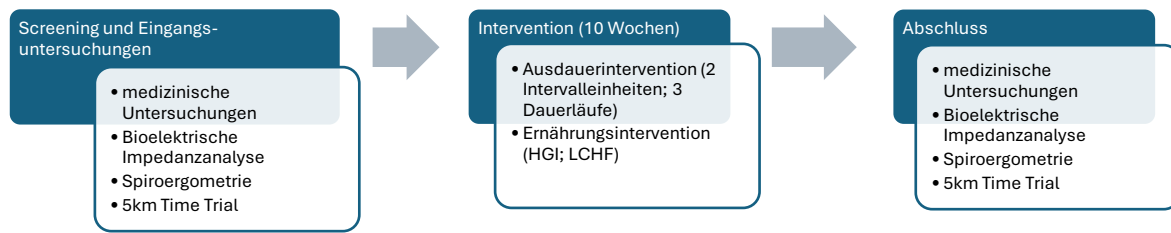


Abbildung 3: Zeitlicher Verlauf der Studie

2.2 Studienteilnehmer

Im Zuge des Screenings wurde nach Männern im Alter von 18 bis 40 Jahren gesucht. Diese sollten zusätzlich hobbymäßig sportlich aktiv sein (circa zwei Mal pro Woche) und keine bisherigen Erfahrungen mit den Diäten der Intervention haben. Um die Einschlusskriterien zu erfüllen, sollten Teilnehmer auch keine akuten oder chronischen Erkrankungen haben.

Ausgeschlossen wurden während des Screenings Leistungssportler mit eigenem Trainingsplan. Zusätzliche Ausschlusskriterien waren die Einnahme von Medikamenten, die Einfluss auf die Messungen nehmen könnten, oder in Training und/oder Wettkampf laut WADA-Code verboten sind sowie Kontraindikationen, die entsprechend ACSM-Richtlinien gegen körperliche Belastung sprechen.

58 Teilnehmer haben das Screening positiv abgeschlossen und wurden in die Studie aufgenommen. 49 davon haben die Studie auch beendet. Fünf Probanden aus der HGI-Gruppe und vier aus der LCHF-Gruppe haben die Studie aufgrund von mangelnder Zeit oder einer COVID-19 Erkrankung abgebrochen. Die Studienmaßnahmen selbst waren kein Grund.

2.3 Messungen

Im ersten Teil der Studie wurden verschiedene Eingangsuntersuchungen und -messungen durchgeführt. Dazu gehörten eine medizinische Untersuchung, inklusive Blutabnahme, Messung der Körperzusammensetzung mittels Bioelektrischer Impedanzanalyse (Seca mBCA 514/515, seca GmbH & co. KG, Hamburg, Germany) sowie eine Ernährungserhebung mittels Ernährungsprotokoll an einem frei wählbaren Tag. Außerdem wurde ein Stufentest mit Spiroergometrie auf dem Laufband (Quasar med, h/p/cosmos sports & medical GmbH, Nussdorf-Traunstein, Germany) durchgeführt. Im Zuge dessen wurden Blutlaktat-Kurven gemessen, aus denen in weiterer Folge Blutlaktat-Thresholds berechnet wurden, welche dann

die Trainingszonen des Trainingsplans bestimmten. Zusätzlich wurden die Sauerstoffaufnahme (VO_2) und der respiratorische Quotient (RQ) gemessen, um die VO_2Max zu bestimmen. Diese diente als Randomisierungsfaktor für die beiden Ernährungsgruppen. Die Zuordnung geschah zwar zufällig, wurde jedoch kontrolliert, um eine Vergleichbarkeit der VO_2Max zu gewährleisten. Außerdem nahmen alle Teilnehmer vor Beginn der Intervention an einem 5km Time Trial auf einer 400m Außenbahn teil.

Alle Einstiegsmessungen wurden nach der 10-wöchigen Interventionsdauer wiederholt.

2.3.1 Blutabnahme (und Analyse)

Für die Blutabnahme sollten die Teilnehmer nach einer 8-stündigen Nahrungskarenz zur gleichen Uhrzeit am Morgen ins Labor gehen. Im Labor wurden durch Venenpunktion von geschultem Personal 4ml Blut abgenommen. Für die Analyse von Serumcholesterin, HDL- und LDL-Cholesterin sowie Triglyceride wurden die Blutproben in ein Röhrchen mit einem Gerinnungsaktivator und einem Serum-Gel-Separator transferiert. In einem zertifizierten Labor (Synlab, Institut für medizinische und chemische Labordiagnostik GmbH, Wien, Österreich) wurden alle Analysen in einem klinisch-chemischen Analysegerät (AU5822, Beckman Coulter, Brea, USA) mittels enzymatischem Farbtests durchgeführt.

2.4 Interventionen

2.4.1 Ernährung

Während der gesamten Interventionsdauer hielten sich die Teilnehmer an eine ihnen zugewiesene Diät. Dabei wurde zwischen einer ketogenen Diät (LCHF) und einer Diät mit hohem glykämischen Index (HGI) unterschieden.

Probanden, die sich ketogen ernährten, hatten die Vorgabe die tägliche Kohlenhydratzufuhr auf maximal 50g zu reduzieren. Die dadurch fehlende Energie sollte durch eine gesteigerte Aufnahme von Fett kompensiert werden. Die Energiezufuhr daraus sollte pro Tag $\geq 65\%$ der Gesamtenergie betragen.

Probanden der Kontrollgruppe (HGI) hingegen sollten 55-60% ihrer Tagesenergie aus Kohlenhydraten beziehen und ihre Fettzufuhr auf etwa 30% der Energiezufuhr pro Tag

beschränken. $\geq 65\%$ der Kohlenhydrate sollten einen hohen glykämischen Index (>70) aufweisen.

Die zugeführte Energie aus Proteinen sollte bei beiden Gruppen etwa 15% betragen. Grenzwerte für die täglich aufgenommene Energie gab es in beiden Gruppen nicht, was den Probanden individuelle Variationen der aufgenommenen Lebensmittelmenge ermöglichte, solange sie den Richtlinien der jeweiligen Gruppen entsprachen. Zur Kontrolle der Ernährungsintervention und des Ernährungsverhaltens verfassten die Probanden über die gesamte Dauer der Studie an jeweils einem Wochentag und einem Wochenendtag ein Ernährungsprotokoll. Alle Protokolle wurden mit Hilfe der Nährwert-Software nut.s (Dato Denkwerkzeuge, Wien, Österreich) ausgewertet. Die erhaltenen Daten wurden zur Beurteilung der Compliance und in weiterer Folge zur Analyse herangezogen.

Um die Teilnehmer auf ihre zugeteilte Diät vorzubereiten und eine möglichst genaue Protokollführung zu ermöglichen, erhielten diese Einschulungen zu den jeweiligen Ernährungsformen und den dazugehörigen Vorgaben. Als Hilfestellung erhielten alle Probanden zusätzlich Rezeptvorschläge und Informationsmaterial. Außerdem stand ihnen über den gesamten Studienzeitraum eine Beratungsperson für Fragen und bei Unklarheiten zur Verfügung.

2.4.2 Trainingsintervention

Die Ausdauerintervention, die der Steigerung der Ausdauerleistung dienen sollte, erfolgte durch Lauftrainings und war für beide Gruppen gleich. Basierend auf den Auswertungen der Laktat-Thresholds des Stufentests auf dem Laufband wurden die Trainingszonen für alle Teilnehmenden individuell bestimmt. Jede Trainingswoche wurde aus fünf Einheiten aufgebaut. Wobei die Probanden wöchentlich zwei Intervalleinheiten und drei Dauerläufe absolvierten, einer davon sollte ein Long Run sein. Für die Steuerung der Trainingsintensität sollten die Probanden bei Dauerläufen (inklusive Long Run) die Herzfrequenz, bei den Intervalleinheiten die Geschwindigkeit in Minuten pro Kilometer heranziehen. Die Aufteilung der Trainings konnten die Teilnehmer selbst vornehmen. Zwischen den Intervall-Läufen sollte jedoch immer ein Tag Pause sein, außerdem sollten der Long Run und die Intervalle nicht an aufeinanderfolgenden Tagen durchgeführt werden.

Um die Einhaltung der einzelnen Trainings zu überprüfen, wurden die Probanden mit einer Sportuhr (Polar Vantage M, Polar Electro Oy, Kempele, Finnland) und einem Pulsgurt (Polar

H10, Polar Electro Oy, Kempele, Finnland) ausgestattet. Die aufgezeichneten Trainingseinheiten wurden wöchentlich kontrolliert.

Über die gesamte Interventionsdauer wurden allgemeines Wohlbefinden, gastrointestinales Wohlbefinden und wahrgenommene Anstrengungen mit Hilfe einer visuellen analogen Skala beurteilt.

2.5 Statistische Analyse

Die statistische Analyse der Daten wurde mit dem Programm R.Studio (Version 4.4.0) durchgeführt. Das Signifikanzniveau wurde mit $\alpha < 0,05$ festgelegt. Die Ergebnisse der deskriptiven Statistik werden jeweils in Mittelwert $\pm$ Standardabweichung (MW $\pm$ SD) angegeben. Für die Analyse wurden neben den anthropometrischen Daten der Probanden, ihre Blutfettwerte (TG, Gesamtcholesterin, HDL-C. und LDL-C.), ernährungsbezogene Daten (Energie- und Makronährstoffaufnahme, Aufnahme von gesättigten und ungesättigten Fettsäuren und Ballaststoff-Aufnahme) sowie Trainingsminuten herangezogen. In die Auswertung wurden nur die Daten derjenigen Probanden aufgenommen, die die Studie vollständig beendet haben.

Zur Überprüfung der Normalverteilung wurde der Shapiro-Wilk-Test herangezogen.

Im Zuge der Analyse wurden zur Ermittlung von signifikanten Unterschieden in den Baseline-Charakteristika zwischen den beiden Gruppen nach Prüfung der Normalverteilung der t-Test beziehungsweise der Mann-Whitney-U-Test verwendet.

Für die Analyse des Zeit- (Innersubjektfaktor), Gruppen- (Zwischensubjektfaktor) und des Interaktionseffektes (Gruppe $\times$ Zeit) von ernährungsbezogenen Parametern und Blutlipidwerten wurden zweifaktorielle mixed ANOVAs durchgeführt. Im Falle signifikanter Interaktionseffekte wurden Simple Main Effects für die Zeit und die Gruppe durchgeführt.

Für die Durchführung von Korrelationsanalysen wurde zuerst mittels Shapiro-Wilk-Test auf Normalverteilung untersucht. Danach wurde bei normalverteilten Daten die Korrelation nach Pearson, bei nicht-normalverteilten jene nach Spearman verwendet.

3 Ergebnisse

Im Folgenden werden die Ergebnisse der statistischen Datenanalyse wiedergegeben.

3.1 Studienpopulation

Von den 58 ursprünglich aufgenommenen Probanden konnten 9 die Studie nicht beenden. Fünf Probanden aus der HGI-Gruppe und vier aus der LCHF-Gruppe haben die Studie aufgrund von mangelnder Zeit oder einer COVID-19 Erkrankung abgebrochen. Das Studiendesign war kein Grund für das vorzeitige Beenden der Studie.

Aus der Datenanalyse wurden außerdem jene Probanden (n= 6) ausgeschlossen, von denen keine Ernährungsprotokolle vor Beginn der Intervention vorhanden oder nicht ausreichend waren. Die Daten von insgesamt 43 Teilnehmern wurden für die Analyse herangezogen. 24 Teilnehmer aus der HGI-Gruppe und 19 aus der LCHF-Gruppe.

Die genaue Übersicht über die Probanden ist in Abbildung 4 dargestellt.

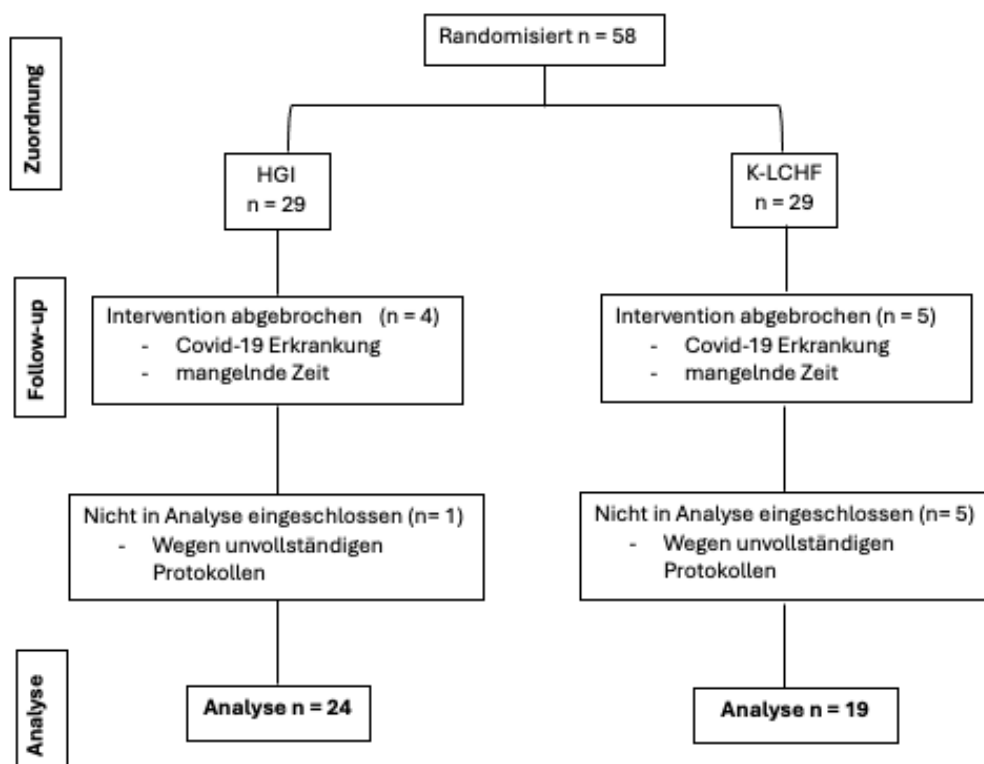


Abbildung 4: Flow-Chart zur Randomisierung, Follow-up und Analyse

Die Charakteristika der Probanden zu Beginn der Studie werden in Tabelle 1 gezeigt. Dabei gibt es keine signifikanten Unterschiede zwischen der HGI- und der LCHF-Gruppe bezüglich Alter, Körpergröße, Körpergewicht, BMI, sportlich aktiven Tagen pro Woche und VO₂ Max.

	<i>HGI</i>	<i>LCHF</i>	<i>p-Wert</i>
Alter [Jahre]	29 ± 4	27 ± 4	0.169
Körpergröße [cm]	180.8 ± 6.4	182.8 ± 6.9	0.317
Körpergewicht [kg]	77.6 ± 10.8	82.0 ± 10.6	0.094°
BMI [kg/m ²]	23.8 ± 3.0	24.6 ± 3.4	0.293°
sportlich aktive Tage/Woche [Tage]	3 ± 1	3 ± 1	0.463°
VO ₂ Max [ml/min/kg]	56 ± 7	55 ± 8	0.652

Tabelle 1: Baseline-Charakteristika; ° = Mann-Whitney-U-Test

3.2 Trainingsintervention

Die durchschnittliche Anzahl der Trainingsminuten in der HGI-Gruppe betrug 1946 ± 404. In der LCHF-Gruppe wurde im Mittel 1989 ± 349 Minuten trainiert. Es konnte kein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen bezüglich der Trainingsminuten ermittelt werden ($p = 0.162$).

3.3 Ernährungsintervention

Die durchschnittliche Gesamtenergieaufnahme betrug vor Beginn der Intervention 2083 ± 561 kcal in der HGI-Gruppe und 2082 ± 667 kcal in der LCHF-Gruppe. Mittels Man-Whitney-U-Test konnte kein signifikanter Unterschied festgestellt werden ($p = 0.932$).

Die zweifaktorielle mixed ANOVA ergab die Gesamtenergieaufnahme betreffend keinen signifikanten Interaktionseffekt zwischen der Gruppe und dem Zeitpunkt ($p = 0.05$). Auch die Haupteffekte zeigten keine Signifikanz. Das bedeutet, in beiden Gruppen gibt es keinen signifikanten Unterschied vor und während der Intervention ($p = 0.101$). Durchschnittlich war die Gesamtenergieaufnahme während der Intervention in der HGI-Gruppe höher als in der LCHF-Gruppe (2104 ± 456 kcal in HGI, 1853 ± 459 kcal in LCHF).

Mittels Man-Whitney-U-Test konnte vor Interventionsbeginn für keinen Makronährstoff ein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen ermittelt werden ($p_{\text{Protein}} = 0.486$, $p_{\text{Fett}} = 0.427$, $p_{\text{Kohlenhydrate}} = 0.705$). Die durchschnittlichen Aufnahmen der einzelnen

Makronährstoffe für beide Gruppen vor und während der Intervention werden in Tabelle 2 dargestellt.

	HGI-Gruppe		LCHF-Gruppe	
	pre	während	Pre	während
<i>Protein*</i>	84.8 ± 31.1	80.6 ± 24.1	91.2 ± 35.9 ^a	120.3 ± 35.0 ^a
<i>Fett*</i>	71.3 ± 26.8	67.7 ± 22.3	79.1 ± 31.8 ^a	128.6 ± 34.1 ^a
<i>Kohlenhydrate*</i>	250.0 ± 71.0	267.0 ± 53.7	233.9 ± 90.3 ^a	43.3 ± 13.1 ^a

Tabelle 2: Aufnahme der Makronährstoffe je Gruppe vor und während der Intervention in g; ° = signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen während der Intervention ($p < 0,05$); ^a = signifikante Unterschiede vor und nach der Intervention ($p < 0,05$)

Die Voraussetzungen für eine zweifaktorielle mixed ANOVA waren für die Aufnahme von Fett und Kohlenhydraten nicht alle erfüllt. Sowohl die zur Überprüfung der Homogenität der Varianzen durchgeführten Levene-Tests, als auch die zur Überprüfung der Homogenität der Kovarianzen durchgeführten Box-M-Tests ergaben p-Werte < 0.05 . Aufgrund fehlender Alternativen für die zweifaktorielle mixed ANOVA wurde dennoch für alle drei Makronährstoffe eine solche durchgeführt. Diese ergab für die Aufnahme von Protein, Fett und Kohlenhydraten jeweils signifikante Interaktionseffekte ($p_{\text{Protein}} < 0.001$, $p_{\text{Fett}} < 0.001$, $p_{\text{Kohlenhydrate}} < 0.001$). Die Durchführung von t-Tests für die Simple Main Effects der Gruppen zeigte jeweils signifikante Unterschiede zwischen den beiden Gruppen während der Intervention ($p_{\text{Protein}} < 0.001$, $p_{\text{Fett}} < 0.001$, $p_{\text{Kohlenhydrate}} < 0.001$). Außerdem zeigte der gepaarte t-Test in der LCHF-Gruppe signifikante Unterschiede in der Aufnahme vor und während der Intervention ($p_{\text{Protein}} < 0.001$, $p_{\text{Fett}} < 0.001$, $p_{\text{Kohlenhydrate}} < 0.001$). In der HGI-Gruppe konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen der durchschnittlichen Aufnahme vor und während der Intervention ermittelt werden ($p_{\text{Protein}} = 0.302$, $p_{\text{Fett}} = 0.418$, $p_{\text{Kohlenhydrate}} = 0.096$).

Bezüglich der prozentuellen Verteilung der Makronährstoffe konnte vor Interventionsbeginn kein Unterschied festgestellt werden ($p_{\text{Protein}} = 0.276$, $p_{\text{Fett}} = 0.071$, $p_{\text{Kohlenhydrate}} = 0.076$).

Auch im Falle der prozentuellen Verteilung der Makronährstoffe wurden die Voraussetzungen für eine zweifaktorielle mixed ANOVA für alle Makronährstoffe nicht erfüllt. Die durchgeführten Box-M-Tests ergaben für alle Makronährstoffe p-Werte < 0.05 . Außerdem wurde die Voraussetzung der Homogenität der Kovarianzen für Fett nicht erfüllt (Levene-Test mit $p < 0,05$).

Auch hierfür wurden die zweifaktoriellen mixed ANOVAs aufgrund mangelnder Alternativen dennoch durchgeführt. Diese zeigten auch für die prozentuelle Verteilung signifikante Interaktionseffekte ($p_{\text{Protein}} < 0.001$, $p_{\text{Fett}} < 0.001$, $p_{\text{Kohlenhydrate}} < 0.001$). Die Durchführung von t-Tests für die Simple Main Effects der Gruppen zeigte jeweils signifikante Unterschiede zwischen den beiden Gruppen während der Intervention ($p_{\text{Protein}} < 0.001$, $p_{\text{Fett}} < 0.001$, $p_{\text{Kohlenhydrate}} < 0.001$). Außerdem zeigte der gepaarte t-Test in der LCHF-Gruppe signifikante Unterschiede in der Aufnahme vor und während der Intervention ($p_{\text{Protein}} < 0.001$, $p_{\text{Fett}} < 0.001$, $p_{\text{Kohlenhydrate}} < 0.001$). In der HGI-Gruppe konnten zwischen den Aufnahmen vor und während der Intervention keine signifikanten Unterschiede für Protein und Fett ermittelt werden ($p_{\text{Protein}} = 0.053$, $p_{\text{Fett}} = 0.108$). Für die prozentuelle Aufnahme der Kohlenhydrate konnte allerdings ein signifikanter Unterschied zwischen den Zeitpunkten ermittelt werden ($p_{\text{Kohlenhydrate}} = 0.008$).

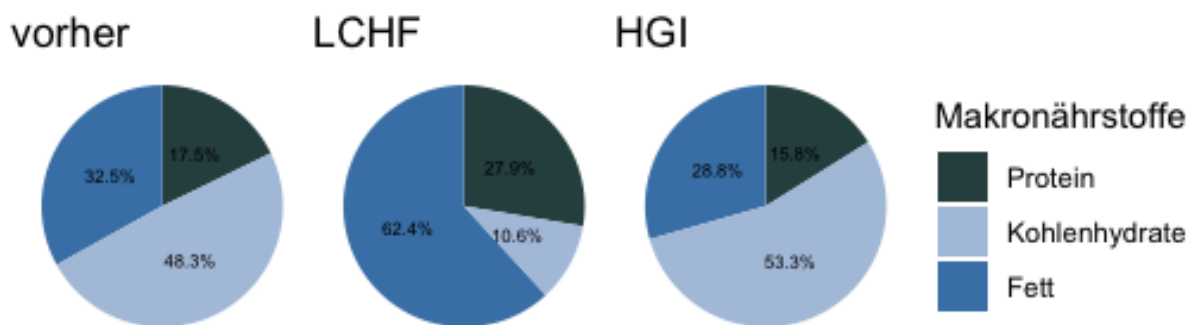


Abbildung 5: Die prozentuelle Verteilung der Makronährstoffe vor der Intervention und während der Intervention für beide Gruppen (Die Abweichungen von 100% ergeben sich durch die Berechnung aus den Mittelwerten.)

3.4 Fettsäuren

Bezüglich der Aufnahme der gesättigten Fettsäuren konnte vor Beginn der Intervention mittels Man-Whitney-U-Test kein Unterschied zwischen den beiden Gruppen ermittelt werden ($p = 0.962$). Die Probanden in der HGI-Gruppe haben vor der Intervention durchschnittlich $32.9 \pm 20.3\text{g}$ aufgenommen. Die der LCHF-Gruppe durchschnittlich $30.4 \pm 16.3\text{g}$. Während der Interventionsdauer stieg die Durchschnittsaufnahme in der HGI-Gruppe auf $35.0 \pm 14.6\text{g}$, in der LCHF-Gruppe, auf $64.8 \pm 19.5\text{g}$.

Mittels zweifaktorieller mixed ANOVA wurde für die gesättigten Fettsäuren ein signifikanter Interaktionseffekt ermittelt ($p < 0.001$). Während der Intervention konnte ein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen ermittelt werden ($p < 0.001$). Bezüglich des

Zeitpunktes konnte mit gepaarten t-Tests in der HGI- Gruppe kein signifikanter Unterschied festgestellt werden ($p = 0.412$), in der LCHF-Gruppe hingegen konnte ein signifikanter Unterschied festgestellt werden ($p < 0.001$).

Die Aufnahme der einfach-ungesättigten Fettsäuren betrug während der Intervention durchschnittlich $35.4 \pm 20.6\text{g}$ in der HGI-Gruppe und $36.2 \pm 24.6\text{g}$ in der LCHF-Gruppe. Mittels Man-Whitney-U-Test wurde kein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen ermittelt ($p = 0.962$). Während der Intervention sank die Aufnahme in der HGI-Gruppe auf $32.8 \pm 9.2\text{g}$ und stieg in der LCHF-Gruppe auf $67.8 \pm 23.1\text{g}$.

Die auch hier durchgeführt zweifaktorielle mixed ANOVA zeigte einen signifikanten Interaktionseffekt ($p < 0.001$). Die Durchführung von t-Tests für die Simple Main Effects der Gruppen zeigte einen signifikanten Unterschied zwischen den beiden Gruppen während der Intervention ($p < 0.001$). Die gepaarten t-Tests für die Zeitpunkte zeigten in der HGI- Gruppe keinen signifikanten Unterschied zwischen der Aufnahme vor und während der Intervention ($p = 0.551$). Allerdings konnte in der LCHF-Gruppe ein signifikanter Unterschied festgestellt werden ($p < 0.001$).

Die mittlere Aufnahme der mehrfach-ungesättigten Fettsäuren lag in der HGI-Gruppe bei $19.9 \pm 11.7\text{g}$, in der LCHF-Gruppe bei $20.5 \pm 15.6\text{g}$. Auch hier konnte mittels Man-Whitney-U-Test kein signifikanter Unterschied ermittelt werden ($p = 0.762$). Sowohl in der Kontroll-, als auch in der Interventionsgruppe veränderte sich die Aufnahme der PUFAs während der Intervention nur wenig. Die Probanden der HGI-Gruppe nahmen im Mittel $18.1 \pm 6.2\text{g}$ auf, die der LCHF-Gruppe $27.8 \pm 12.7\text{g}$.

Auch für die mehrfach ungesättigten Fettsäuren wurde eine zweifaktorielle mixed ANOVA durchgeführt. Diese zeigte keinen signifikanten Interaktionseffekt ($p = 0.094$). Auch die Haupteffekte zeigten keine Signifikanz ($p_{\text{Gruppe}} = 0.084$; $p_{\text{Zeit}} = 0.309$).

3.5 Ballaststoffe

Die durchschnittliche Aufnahme der Ballaststoffe (in g) unterschied sich vor der Intervention nicht signifikant ($p = 0.259$). Sie betrug in der HGI-Gruppe $28.3 \pm 8.3\text{g}$ und in der LCHF-Gruppe

25.0 ± 10.2g. Während der Intervention sank die Aufnahme in der HGI-Gruppe auf 27.5 ± 7.8g und stieg auf 27.5 ± 9.5g in der K-LCHF-Gruppe.

Die durchgeführte zweifaktorielle mixed ANOVA zeigte keinen signifikanten Interaktionseffekt ($p = 0.217$). Auch die Haupteffekte der Gruppe und des Zeitpunkts zeigten keine Signifikanz ($p_{\text{Gruppe}} = 0.492$; $p_{\text{Zeit}} = 0.532$).

	HGI-Gruppe		LCHF-Gruppe	
	pre	während	pre	während
<i>SFA</i> *	32.9 ± 20.3	35.0 ± 14.6	30.4 ± 16.3 ^a	64.8 ± 19.5 ^a
<i>MUFA</i> *	35.4 ± 20.6	32.8g ± 9.2	36.2 ± 24.6 ^a	67.8 ± 23.1 ^a
PUFA	19.9 ± 11.7	18.1 ± 6.2	20.5 ± 15.6	27.8 ± 12.7
Ballaststoffe	28.3 ± 8.3	27.5 ± 7.8	25.0 ± 10.2	27.5 ± 9.5

Tabelle 3: Aufnahme der Fettsäuren und Ballaststoffe je Gruppe vor und während der Intervention in g; * = signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen während der Intervention ($p < 0,05$); ^a = signifikante Unterschiede vor und nach der Intervention ($p < 0,05$)

3.6 Serumlipidwerte

Die Serumlipidwerte der Baseline-Untersuchung unterschieden sich nicht signifikant ($p_{\text{Cholesterin}} = 0.276$, $p_{\text{HDL-C.}} = 0.864$, $p_{\text{LDL-C.}} = 0.168^{\circ}$, $p_{\text{TG}} = 0.865^{\circ}$).

Die durchschnittlichen Werte der einzelnen Serumlipide vor und nach der Intervention werden in mg/dl in Tabelle 3 für beide Gruppen dargestellt.

	HGI-Gruppe		LCHF-Gruppe	
	pre	post	pre	post
Cholesterin	169.9 ± 37.4	154.2 ± 28.6	177.1 ± 38.7	188.8 ± 34.9
HDL-Cholesterin	61.4 ± 12.1	58.3 ± 11.9	60.8 ± 13.2	61.5 ± 12.7
LDL-Cholesterin	89.4 ± 31.5	76.4 ± 22.0	99.9 ± 32.7	109.9 ± 26.2
Triglyceride	94.6 ± 69.2	97.6 ± 71.1	78.9 ± 31.6	87.1 ± 38.4

Tabelle 4: Serumlipidwerte vor und nach der Intervention für beide Gruppen in mg/dl

Um die Veränderungen der Blutfettwerte zu analysieren, wurden ebenfalls zweifaktorielle mixed ANOVAs durchgeführt.

3.6.1 Cholesterin:

Für das Cholesterin konnte ein signifikanter Interaktionseffekt ($p = 0.004$) ermittelt werden. Die zur Analyse der Simple Main Effects durchgeführten t-Tests zeigten nach der Intervention einen signifikanten Unterschied zwischen den Cholesterin-Werten der Gruppen ($p = 0.001$). In der HGI-Gruppe konnte zwischen den Werten vor und nach der Intervention ein signifikanter Unterschied ($p = 0.002$) festgestellt werden. In der LCHF-Gruppe hingegen konnte hierfür kein signifikanter Unterschied ermittelt werden ($p = 0.172$).

3.6.2 HDL-Cholesterin:

Die zweifaktorielle mixed ANOVA zeigte keinen signifikanten Interaktionseffekt zwischen der Gruppe und dem Zeitpunkt der HDL-Cholesterin-Werte ($p = 0.238$). Es wurde kein signifikanter Haupteffekt der Gruppe festgestellt ($p = 0.709$). Auch der Haupteffekt des Zeitpunkts war nicht signifikant ($p = 0.463$).

3.6.3 LDL-Cholesterin:

Die zweifaktorielle mixed ANOVA für Veränderung des LDL-Cholesterins zeigte einen signifikanten Interaktionseffekt ($p = 0.001$). Durch die Durchführung von t-Tests für die Simple Main Effects konnte nach der Intervention ein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen ermittelt werden ($p < 0.001$). In der HGI-Gruppe konnte auch zwischen den Werten vor und nach der Intervention ein signifikanter Unterschied ($p = 0.002$) festgestellt werden. Im Unterschied dazu konnte in der LCHF-Gruppe kein signifikanter Unterschied ermittelt werden ($p = 0.106$).

3.6.4 Triglyceride:

Die zweifaktorielle mixed ANOVA ergab keinen signifikanten Interaktionseffekt zwischen der Gruppe und dem Zeitpunkt der Triglycerid-Werte ($p = 0.652$). Es wurde kein signifikanter Haupteffekt der Gruppe festgestellt ($p = 0.437$). Auch der Haupteffekt des Zeitpunkts war nicht signifikant ($p = 0.329$).

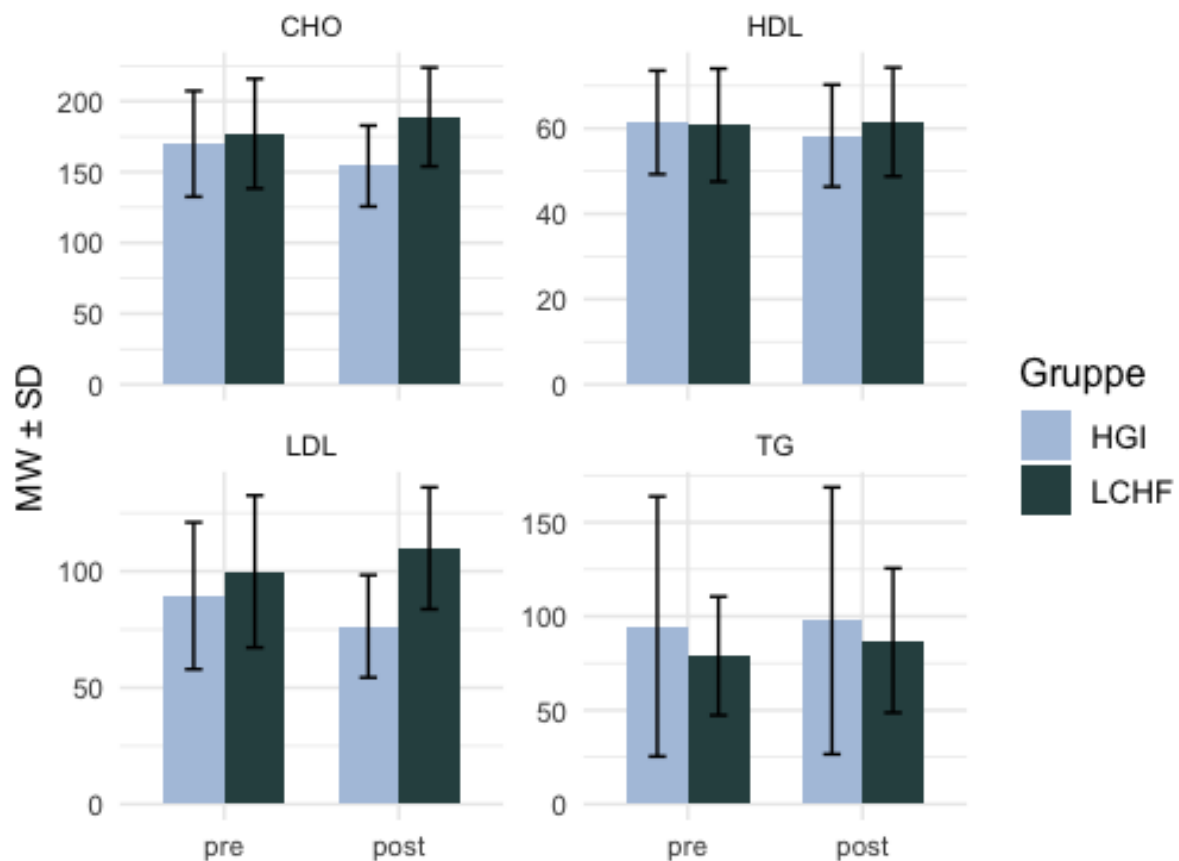


Abbildung 6: Serumlipidwerte vor und nach der Intervention für beide Gruppen (MW ± SD) in mg/dl

3.6.5 LDL/HDL-Ratio:

Das Verhältnis von LDL- zu HDL-Cholesterin unterschied sich bei der Baseline-Untersuchung statistisch nicht signifikant zwischen den beiden Gruppen ($p = 0.001$). Durchschnittlich liegt die LDL/HDL-Ratio in der HGI-Gruppe bei $1,49 \pm 0,56$ und in der LCHF-Gruppe bei $1,71 \pm 0,62$. Die zweifaktorielle mixed ANOVA ergab einen signifikanten Interaktionseffekt zwischen der Gruppe und dem Messzeitpunkt ($p = 0.008$). Die Durchführung von t-Tests für die Simple Main Effects zeigte nach der Intervention einen signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen ($p = 0.004$). In beiden Gruppen konnte zwischen dem Verhältnis bei der Baseline-Untersuchung und jenem nach der Intervention kein statistisch signifikanter Unterschied festgestellt werden ($p_{\text{HGI}} = 0.051$; $p_{\text{K-LCHF}} = 0.071$).

3.7 Korrelationen

Zusätzlich zu den zuvor beschriebenen Analysen und um den Zusammenhang zwischen den Fettsäuren und den Serumlipiden sowie den Ballaststoffen und den Serumlipiden genauer zu

untersuchen, wurden Korrelationsanalysen durchgeführt. Diese wurden sowohl für die Interventions- als auch die Kontrollgruppe vorgenommen, die Ergebnisse werden in Tabelle 4 dargestellt. Aufgrund von gebundenen Werten in den Daten konnten bei einigen der Spearman-Korrelationsanalysen keine exakten p-Werte berechnet werden. Bei diesen, auch in der Tabelle gekennzeichneten Werten, handelt es sich um Näherungswerte.

	<i>Cholesterin</i>		<i>HDL-C.</i>		<i>LDL-C.</i>		<i>Triglyceride</i>	
	p/r	p-Wert	p/r	p-Wert	p/r	p-Wert	p/r	p-Wert
HGI-Gruppe								
SFA	0.026	0.915	0.597	0.005*	0.073	0.760	-0.317	0.174
MUFA	-0.025	0.917	0.121	0.612	-0.147	0.537	0.099	0.677
PUFA	-0.112	0.638	-0.015	0.950	-0.114	0.631	-0.068	0.774
Ballaststoffe	-0.170	0.427°	-0.102	0.636°	-0.267	0.208°	0.171	0.426
LCHF-Gruppe								
SFA	0.281	0.291°	0.487	0.056°	0.421	0.106 ^T	-0.167	0.536°
MUFA	0.141	0.603°	0.299	0.262°	0.182	0.498 ^T	-0.032	0.906°
PUFA	0.212	0.431	0.394	0.131	0.1	0.713 ^T	-0.124	0.648
Ballaststoffe	-0.293	0.224°	0.122	0.618°	-0.236	0.331	-0.414	0.0783°

*Tabelle 5: Korrelationskoeffizienten sowie p-Werte der Korrelationsanalysen zwischen den Fettsäuren/Ballaststoffen und den Serumlipiden für beide Gruppen, ° = Korrelation nach Pearson, ^T = Korrelationen nach Spearman mit ungebundenen Daten; * = signifikantes Ergebnis ($p < 0,05$)*

Nur die Korrelationsanalyse zwischen den gesättigten Fettsäuren und den HDL-C.-Werten der HGI-Gruppe war statistisch signifikant ($p = 0.005$). Keine der anderen Analysen war von statistischer Signifikanz.

4 Diskussion

Im Zuge der vorliegenden Arbeit sollten die unterschiedlichen Auswirkungen einer kohlenhydratreichen und einer kohlenhydratarmen, fettreichen Ernährung auf die Serumlipidwerte sportlich aktiver Männer über einen Zeitraum von 10 Wochen untersucht werden. Außerdem sollte die Rolle von Fettsäuren und Ballaststoffen beleuchtet werden.

Die Probanden waren durchschnittlich $28 (\pm 4)$ Jahre alt und wiesen einen Durchschnitts-BMI von $24,1 (\pm 3,2)$ auf. Die Analyse der Baseline-Charakteristika zeigt keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen den Probanden der beiden Gruppen vor Beginn der Intervention. Diese Homogenität der beiden Gruppen deutet auf eine erfolgreiche Randomisierung der Probanden hin. Außerdem können Unterschiede zwischen Charakteristika der Probanden nicht als signifikante Einflussfaktoren auf die Studienergebnisse angesehen werden.

4.1 Trainingsintervention

Bezüglich der Trainingsminuten beziehungsweise -tage konnte weder vor noch während der Intervention ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen ermittelt werden. Allgemein beschreibt die Literatur einen positiven Effekt von Bewegung auf das Serumlipidprofil. Vor allem eine statistisch signifikante Senkung des LDL-Cholesterins sowie eine signifikante Erhöhung des HDL-Cholesterins konnte nachgewiesen werden (Muscella et al., 2020). Bezüglich des LDL-Cholesterins konnten ähnliche Effekte mit statistischer Signifikanz auch in der HGI-Gruppe festgestellt werden. Das Ausdauertraining könnte auch Grund dafür sein, warum die Auswirkungen der LCHF-Diät auf die Serumlipidwerte nicht signifikant waren.

Die genaue Rolle der Trainingsintervention könnte durch weitere Forschung, bei der diese eine zentrale Rolle einnimmt, ermittelt werden.

4.2 Ernährungsintervention

Auch bezüglich der Ernährung unterscheiden sich die beiden Gruppen vor der Intervention nur wenig. Die Analyse der Gesamtenergieaufnahme zeigte keinen signifikanten Unterschied

zwischen der Interventions- und der Kontrollgruppe vor der Intervention. Unabhängig vom Zeitpunkt konnte diesbezüglich kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen festgestellt werden. Mit einem p-Wert von 0,05 grenzt der Interaktionseffekt zwischen Gruppe und Zeitpunkt allerdings an das Signifikanzniveau. Dieses Ergebnis deutet darauf hin, dass zwischen den Ernährungsformen und dem Zeitpunkt möglicherweise doch eine gewisse Interaktion besteht, diese jedoch nicht deutlich genug war, um als statistisch signifikant zu gelten. Künftige Untersuchungen könnten diese Interaktion durch größere Stichproben hervorheben.

Bezüglich der Aufnahme der einzelnen Makronährstoffe konnte vor der Intervention kein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen ermittelt werden. Es kann also davon ausgegangen werden, dass die Veränderungen der Makronährstoff-Aufnahmen mit den Veränderungen durch die Intervention in Zusammenhang stehen.

Wie zu erwarten, wiesen die beiden Gruppen während der Intervention signifikante Unterschiede in der Aufnahme von Kohlenhydraten und Fetten auf. Auch bezüglich der Aufnahme der Proteine konnte ein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen ermittelt werden. Aufgrund der Vorgaben der beiden Gruppen war dieses Ergebnis überraschend. Die vor Studienbeginn festgelegten Mengen und Anteile der Makronährstoffe (siehe Methodik) haben die Probanden der Interventionsgruppe nur für die zugeführte Kohlenhydratmenge erreicht. Die festgelegte Gesamtenergiezufuhrmenge pro Tag aus Fett von $\geq 65\%$ wurde im Mittel knapp nicht erreicht. Der Mittelwert von 62,42% liegt dennoch über der Empfehlung der DACH-Referenzwerte (DGE, 2024) und übersteigt die durchschnittliche Aufnahme der Kontrollgruppe deutlich. Der Anteil der Proteine war fast doppelt so hoch, als die gewünschten 15%. Der Verteilung der Makronährstoffe, vor allem die niedrige Zufuhr von Kohlenhydraten, die im Mittel unter 50g betrug, ist dennoch vergleichbar mit ketogenen Diäten und sollte bei den Probanden zur gewünschten Ketogenese führen (Dowis & Banga, 2021; Shilpa & Mohan, 2018). Die Probanden in der Kontrollgruppe erreichten im Mittel die für ihre Gruppe vorgesehene Tagesenergie aus Kohlehydraten nicht ganz. Bezüglich der Fettzufuhr lagen sie etwas unter der festgelegten Begrenzung, bezüglich der Proteine minimal über dem Richtwert. Im Vergleich mit den DACH-Referenzwerten eigneten sich die Anteile dennoch gut, um als Kontrollgruppe zu fungieren (DGE, 2024).

4.2.1 Fettsäuren

Die Zusammensetzung der Fettsäuren spielt im Rahmen einer fettreichen Ernährung eine große Rolle. Aus diesem Grund wurde im Rahmen der Arbeit auch die Aufnahme einzelner Fettsäuren untersucht. Aufgrund der möglichen negativen Auswirkungen auf das Erkrankungsrisiko des Herzkreislaufes wird vor allem den gesättigten Fettsäuren und ihrem Austausch mit ungesättigten Fettsäuren Aufmerksamkeit geschenkt (Hooper et al., 2020).

Die LCHF-Gruppe erhöhte sowohl die Zufuhr von gesättigten als auch einfach ungesättigten Fettsäuren signifikant, auch der Vergleich zur HGI-Gruppe während der Intervention ist von statistischer Signifikanz. Vor allem die Aufnahme gesättigter Fettsäuren, die in der LCHF-Gruppe auf fast das Doppelte anstieg, und die beobachtete Erhöhung des LDL-Cholesterins stehen im Einklang mit den Ergebnissen von Mente et al. (2017). Die Analyse legt nahe, dass eine hohe Zufuhr an SFA unter anderem mit einer Erhöhung der LDL-Cholesterin-Werte einhergeht (Mente et al., 2017).

Vor allem in der Interventionsgruppe steigt die Aufnahme der MUFAs statistisch signifikant an. Auch Mente et al. (2017) konnten die Aufnahme von einfach ungesättigten Fettsäuren mit höheren Konzentrationen des Gesamtcholesterins sowie des LDL-Cholesterins und niedrigeren HDL-Cholesterin-Werten in Verbindung bringen. Der Effekt auf die HDL-Cholesterin-Konzentration könnte allerdings auch auf die allgemein höhere Fettaufnahme zurückzuführen sein. Denn andere Studienergebnisse zeigten bei einer hohen MUFA-Aufnahme nur in Kombination mit Ballaststoffen eine Senkung dieser Werte (Romero-Marco et al., 2024).

Die Aufnahme der PUFAs veränderte sich in beiden Gruppen nur wenig. Weder die minimal reduzierte Aufnahme in der HGI-Gruppe noch der leichte Anstieg in der Aufnahme der LCHF-Gruppe waren von statistischer Signifikanz. Auch über den Zeitverlauf konnten keine Unterschiede von Signifikanz ermittelt werden. Eine hohe Aufnahme mehrfach ungesättigter Fettsäuren, besonders omega-3-Fettsäuren, scheint mit positiven Auswirkungen auf das Triglycerid-Profil assoziiert zu werden (Rodriguez et al., 2022). Die nur sehr geringfügigen Veränderungen der Aufnahme könnte erklären, warum sich vor allem die Triglycerid-Werte der Probanden mit der Intervention kaum verändert haben.

4.2.2 Ballaststoffe

Vor Interventionsbeginn unterschied sich die Ballaststoffaufnahme der beiden Gruppen nicht signifikant. Die Probanden beider Gruppen erreichten vor der Intervention die Richtwerte der DACH-Referenzwerte ($\geq 30\text{g/Tag}$) nicht. Dennoch war sie in der LCHF-Gruppe etwas höher. Während dem Interventionszeitraum sank die Aufnahme in der HGI-Gruppe noch weiter. In der LCHF-Gruppe stieg sie zwar etwas an, erreichte den Richtwert aber dennoch nicht. Der Unterschied zwischen den Gruppen war, unabhängig vom Zeitpunkt, statistisch nicht signifikant. Die geringere Aufnahme in der HGI-Gruppe während der Intervention, könnte mit der Vorgabe eines hohen glykämischen Index in der Ernährung einhergehen. Lebensmittel wie Vollkorn-Getreide, Hülsenfrüchte, Obst und Gemüse zählen zu den größten Ballaststoffquellen und haben einen eher niedrigen glykämischen Index, weshalb die Kontrollgruppe eine geringere Aufnahme dieser Produkte haben sollte (Weickert & Pfeiffer, 2018).

Die niedrige Ballaststoffaufnahme in der LCHF-Gruppe könnte ebenfalls auf die Einschränkung der Ernährung zurückzuführen sein. Vor allem die (Vollkorn-)Getreide, Hülsenfrüchte und einige Obstsorten sollten die Probanden eher vermeiden.

Da Ballaststoffe, insbesondere lösliche, den LDL-Cholesterinspiegel positiv beeinflussen können, könnte die relativ geringe Aufnahme in der Interventionsgruppe ein weiterer Faktor sein, der zur Erhöhung der LDL-Cholesterin-Werte beigetragen hat (Brown et al., 1999; Schoeneck & Iggman, 2021). Die Löslichkeit der Ballaststoffe scheint Einfluss auf die Wirkung der Effekte auf die Serumlipide zu haben (Chutkan et al., 2012), weshalb diese in zukünftigen Forschungen berücksichtigt werden sollte.

4.3 Veränderungen der Blutfettwerte

Die Analyse der Serumlipidwerten ergab vor der Intervention keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Gruppen. Die Unterschiede in den Veränderungen der Blutfettwerte können demnach zum größten Teil auf die Intervention zurückgeführt werden.

Unabhängig von den Veränderungen der Serumlipidwerte vor und nach der Intervention, lagen die gemessenen Werte im Mittel alle unter den vom Labor, in dem die Blutanalysen durchgeführt wurden, festgelegten Grenzwerten (C: $< 200\text{mg/dl}$; HDL-C.: $> 55\text{mg/dl}$; LDL-C.: $<$

130mg/dl; TG: < 150mg/dl). Keine der Veränderungen zeigt also gesundheitsgefährdende Auswirkungen.

4.3.1 Veränderungen des Cholesterins

Die Veränderung der Cholesterinwerte war über die Zeit hinweg unterschiedliche für die beiden Gruppen. Während der Cholesterinspiegel in der LCHF-Gruppe vor und nach der Intervention keine signifikanten Unterschiede zeigte, konnten in der HGI-Gruppe bezüglich der Zeitpunkte signifikante Unterschiede ermittelt werden. Unter Berücksichtigung der wenig veränderten Ernährungsweise in dieser Gruppe, war diese Veränderung nicht zu erwarten. Aus diesem Grund könnte sie auf der Trainingsintervention basieren. Auch in anderen Studien hat Ausdauertraining einen senkenden Effekt auf den Gesamtcholesterinspiegel (Muscella et al., 2020).

Auch wenn sich die Gesamtcholesterinwerte in der LCHF-Gruppe nicht signifikant verändern, ist der Trend dennoch steigend und vergleichbar mit Ergebnissen anderer Studien (Wilson et al., 2020). Auch die fehlende statistische Signifikanz der Ergebnisse ist jedoch vergleichbar mit den Meta-Analyse-Ergebnissen von Lee and Lee (2021a) bei adipösen und übergewichtigen Personen.

4.3.2 Veränderungen des HDL-Cholesterins

Unabhängig vom Zeitpunkt der Messung konnte zwischen den beiden Gruppen kein signifikanter Unterschied in den HDL-Cholesterin-Werten nachgewiesen werden. Dennoch zeigt sich im Mittelwert der HGI-Gruppe eine leichte Senkung, was mit einer Tendenz entgegen der Erwartung einhergeht. Zumal andere Studien mit Ausdauer- und Ernährungsintervention gegenteilige Ergebnisse zeigten (Wang & Xu, 2017), auch bei reiner Ausdauerintervention (Kodama et al., 2007).

Im Vergleich dazu steigt der Mittelwert der HDL-Cholesterin-Konzentration in der LCHF-Gruppe leicht an. Diese Tendenz war aufgrund der Ergebnisse anderer Studien (Burén et al., 2021; Retterstøl et al., 2018) eher vorherzusehen. Diese positive Tendenz der HDL-Cholesterin-Werte könnte aufgrund des Anstieges in der Aufnahme von MUFAs in der Interventionsgruppe auch auf die positiven Effekte, die durch diese Fettsäuren in Kombination mit Ballaststoffen beschrieben werden, zurückzuführen sein (Romero-Marco et al., 2024). Ein weiterer Grund könnten die positiven Effekte des Ausdauertrainings sein. HDL-

Cholesterinwerte scheinen empfindlicher gegenüber Ausdauertraining zu sein, sodass mehrere Studien eine Erhöhung der Serumlevels feststellen konnten (Wang & Xu, 2017).

4.3.3 Veränderungen des LDL-Cholesterins

Ähnlich zu den Gesamtcholesterinwerten konnte auch für die LDL-Cholesterinwerte ein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen über die Zeit hinweg ermittelt werden.

Die Senkung in der HGI-Gruppe war von statistischer Signifikanz. Ebenfalls vergleichbar mit den Ergebnissen von Muscella et al. (2020) könnte diese Veränderung auf die Ausdauerintervention zurückzuführen sein.

In der LCHF-Gruppe sind die Veränderungen der LDL-Cholesterinwerte, genauso wie auch bei den Gesamtcholesterinwerten, nicht statistisch signifikant. Auch in diesem Fall ist eine steigende Tendenz zu erkennen, was auch ohne Signifikanz im Einklang mit der Erwartungshaltung war. Zumal der Zusammenhang zwischen fettreicher, kohlenhydratarmer Ernährung und LDL-Cholesterin in der Vergangenheit bereits mehrfach beschrieben wurde (Burén et al., 2021; Retterstøl et al., 2018; Valsdottir et al., 2019).

4.3.4 Veränderungen der Triglyceride

Im Gegensatz zu den Cholesterinwerten zeigten die Triglycerid-Werte unabhängig vom Zeitpunkt der Messung in keiner der beiden Gruppen einen signifikanten Unterschied. Ebenso wenig konnte ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen nachgewiesen werden. Auch Retterstøl et al. (2018) beschreiben ähnliche Ergebnisse. Mente et al. (2017) beschreiben einen Zusammenhang zwischen hoher Zufuhr SFAs und niedrigeren Triglycerid-Werten. Die erhöhte Zufuhr dieser könnte Grund für die wenig veränderten TG-Werte in der LCHF-Gruppe sein.

4.3.5 LDL-C./HDL-C.-Ratio

Während sich vor der Intervention bezüglich der LDL/HDL-Cholesterin Ratio keine signifikanten Unterschiede feststellen ließen, war der Unterschied nach der Intervention von statistischer Signifikanz. Unter Berücksichtigung der Veränderungen in den einzelnen Lipiden kein überraschendes Ergebnis. Auch wenn die Veränderungen in beiden Gruppen nicht von statistischer Signifikanz waren, deuten das in der Kontrollgruppe sinkende und in der

Interventionsgruppe steigende Verhältnis auf ein niedrigeres Atheroskleroserisiko in der HGI-Gruppe hin (Sun et al., 2022).

4.4 Korrelation zwischen Fettsäuren und Serumlipiden

Um die Rolle von Fettsäuren und Ballaststoffen zu untersuchen, wurden Korrelationsanalysen durchgeführt. Die Analyse der Korrelationen zwischen den einzelnen Fettsäuren und den Serumlipiden ergab nur ein statistisch signifikantes Ergebnis. In der HGI-Gruppe konnte eine signifikante, positive Korrelation ($\rho = 0.597$, $p = 0,005$) zwischen den gesättigten Fettsäuren und den HDL-Cholesterin-Werten ermittelt werden. Dieses Ergebnis war nicht überraschend, da eine hohe Zufuhr gesättigter Fettsäuren zwar mit steigenden Gesamt- und LDL-Cholesterinspiegeln einhergeht, aber auch mit höheren HDL-Cholesterin-Werten (Mente et al., 2017). Neben dieser positiven Korrelation war weder in der Interventions- noch in der Kontrollgruppe keine der übrigen Analysen von statistischer Signifikanz.

Die fehlenden signifikanten Korrelationen, vor allem in der LCHF-Gruppe, könnten auf komplexe Interaktionen zwischen den verschiedenen Fettsäuren und den Lipiden hindeuten. Einzelne Korrelationen könnten schwer zu isolieren sein.

Auch die Korrelationsanalysen zwischen den Ballaststoffen und den einzelnen Serumlipiden ergab weder für die Interventions- noch für die Kontrollgruppe statistisch signifikante Ergebnisse. Für die Ballaststoffe genauso wie für die Fettsäuren handelt es sich bei den p-Werten um Näherungen aufgrund von gebundenen Werten. Grund dafür können die recht kleinen Stichproben sein.

Allgemein gibt es bezüglich der Veränderungen der Serumlipide in der Kontrollgruppe mehr statistisch signifikante Ergebnisse als in der Interventionsgruppe. Grund dafür könnte sein, dass die Ausdauerintervention gravierenderen Einfluss hat als die Ernährungsintervention. Wobei zu berücksichtigen gilt, dass die Ausdauerintervention auch in der Interventionsgruppe positiven Einfluss haben könnte und dieser jenem der Ernährungsintervention entgegenwirkt. Davon ausgegangen, könnte die Untersuchung der reinen Ernährungsintervention eindeutigere, statistisch signifikante Ergebnisse bringen.

4.5 Limitationen

Obwohl die vorliegende Arbeit einige wichtige Erkenntnisse bringt und die zugrunde liegende Studie einige Stärken zeigt, gibt es Limitationen, die in der Interpretation der Ergebnisse berücksichtigt werden sollten.

Obwohl die Stichprobe, die zur Datenanalyse herangezogen wurde, größer war als jene in ähnlichen Studien (Burén et al., 2021; Retterstøl et al., 2018; Valsdottir et al., 2019), kann diese als eher klein angesehen werden. Sie könnte das Risiko erhöhen, dass zufällige Effekte stärker gewichtet werden, oder echte Unterschiede zwischen den beiden Gruppen nicht erkannt werden. Es könnte außerdem argumentiert werden, dass nur große Effekte analysiert werden können. Eine größere Stichprobe könnte einen statistisch höheren Aussagekraft der Ergebnisse bedeuten und so die Generalisierbarkeit der Ergebnisse verbessern. Deshalb sollten künftig a priori Analysen durchgeführt werden, um geeignete Teilnehmer:innenzahlen zu ermitteln.

Die Stichprobe ist außerdem auf sportlich aktive Männer beschränkt, was die Übertragbarkeit auf andere Bevölkerungsgruppen stark einschränkt. Die metabolischen, wie auch physiologischen Reaktionen auf unterschiedliche Ernährungsweisen könnten sich beispielsweise bei Frauen oder älteren Menschen stark unterscheiden. Dadurch wird die Generalisierbarkeit der Ergebnisse weiter limitiert.

Eine weitere Limitation der Studie ist die Ernährungserhebung. Die verwendete Methode der Ernährungsprotokolle bietet eine gewisse Fehleranfälligkeit. Tatsächlich aufgenommene Mengen können von den berichteten Mengen abweichen (Kipnis et al., 2002). Trotz direkter Ansprechpersonen und genauen Einführungen waren einige Protokolle an unterschiedlichen Stellen ungenau. Auf diese Weise wurde die Auswertung erschwert. Sowohl bewusste als auch unbewusste Unter- oder Überschätzung der Mengen führen zu weniger genauen Ergebnissen. Ein für die Bestimmung des Atheroskleroserisikos immer häufiger herangezogener Parameter ist das Verhältnis der Lipoproteine ApoB zu ApoA1. Diese Ratio könnte als besserer Risikoprädiktor als LDL/HDL gelten (Muscella et al., 2020). Das nicht-Messen dieser beiden Parameter im Zuge der Blutanalyse könnte als weitere Limitation der Studie gesehen werden und sollte in künftigen Forschungen berücksichtigt werden.

5 Conclusio

Der Einfluss einer kohlenhydratarmen, fettreichen Ernährung auf die Serumlipidprofile ist in der Literatur nicht eindeutig. Vor allem der Effekt bei normalgewichtigen Personen ist wenig erforscht. Auch die vorliegende Studie konnte nur wenige signifikante Ergebnisse ermitteln. Dennoch sind Trends zu erkennen, die zum Großteil im Einklang mit anderen Studien stehen.

Der Anstieg des Fettanteils und der Reduktion des Kohlenhydratanteils in der Nahrung ging in der LCHF-Gruppe kaum mit statistisch signifikanten Ergebnissen einher. Es konnte ein nicht-signifikanter Trend zu steigenden Gesamt- und LDL-Cholesterinwerten ermittelt werden, was auf eine Erhöhung des kardiovaskulären Risikos hindeutet. Diese Beobachtung steht im Einklang mit bisherigen Studien, die eine Erhöhung des LDL-Cholesterins in Zusammenhang mit einer hohen Zufuhr gesättigter Fettsäuren beschrieben haben. Der leichte Anstieg der HDL-Cholesterinwerte könnte durch die erhöhte Aufnahme von MUFAs bedingt worden sein. Besonders in der Interventionsgruppe war die Fettsäurezusammensetzung von einer signifikant erhöhten Zufuhr gesättigter und einfach ungesättigter Fettsäuren geprägt, während die PUFA-Aufnahme relativ unverändert blieb. Letzteres könnte erklären, weshalb keine signifikanten Veränderungen der Triglycerid-Werte beobachtet werden konnten. In der HGI-Gruppe konnten signifikante Reduktionen von Gesamt- und LDL-Cholesterinspiegeln festgestellt werden. Dieses Ergebnis deutet auf den positiven Einfluss der Ausdauerintervention hin.

Die Ballaststoffaufnahme blieb in beiden Gruppen unter den DACH-Referenzwerten und könnte in der HGI-Gruppe durch die Vorgabe eines hohen glykämischen Index limitiert worden sein, während in der LCHF-Gruppe die eingeschränkte Lebensmittelauswahl den Ballaststoffkonsum reduzierte. Da lösliche Ballaststoffe einen nachweislich positiven Effekt auf die Senkung des LDL-Cholesterins haben, könnte der relativ geringe Ballaststoffanteil einen Einfluss auf die beobachteten LDL-Werte in der LCHF-Gruppe gehabt haben.

Insgesamt deuten die Ergebnisse darauf hin, dass kohlenhydratarme, fettreiche Diäten in Kombination mit moderater sportlicher Aktivität zu Anpassungen im Serumlipidprofil führen können, die das kardiovaskuläre Risiko potenziell negativ beeinflussen. Langfristige Studien mit größeren Stichproben und differenzierter Betrachtung der Fettsäuren sowie der

Ballaststoffarten sind notwendig, um die klinischen Folgen dieser Ernährungsweise auf das kardiovaskuläre Risiko weiter zu validieren. Zudem unterstreichen die Ergebnisse die komplexen Wechselwirkungen verschiedener Makronährstoffe, Bewegung und den Serumlipiden. Langfristige Studien mit großen Stichproben, die Ernährung und Bewegung sowie die Fettsäuren und Ballaststoffe differenzierter betrachten, könnten die klinischen Veränderungen weiter validieren. Auf die kohlenhydratarme, fettreiche Ernährung bezogen können die beobachteten Trends die Bedeutung der Zusammensetzung der Fette und der Ballaststoffzufuhr im Rahmen solcher Diäten verdeutlichen.

Literaturverzeichnis

- Alves-Bezerra, M., & Cohen, D. E. (2017). Triglyceride Metabolism in the Liver. *Compr Physiol*, 8(1), 1-8. <https://doi.org/10.1002/cphy.c170012>
- Anderson, J. C. (2015). Measuring breath acetone for monitoring fat loss: Review. *Obesity (Silver Spring)*, 23(12), 2327-2334. <https://doi.org/10.1002/oby.21242>
- Anderson, J. W., Baird, P., Davis, R. H., Jr., Ferreri, S., Knudtson, M., Koraym, A., Waters, V., & Williams, C. L. (2009). Health benefits of dietary fiber. *Nutr Rev*, 67(4), 188-205. <https://doi.org/10.1111/j.1753-4887.2009.00189.x>
- Barnard, N. D., Cohen, J., Jenkins, D. J., Turner-McGrievy, G., Gloede, L., Jaster, B., Seidl, K., Green, A. A., & Talpers, S. (2006). A low-fat vegan diet improves glycemic control and cardiovascular risk factors in a randomized clinical trial in individuals with type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 29(8), 1777-1783. <https://doi.org/10.2337/dc06-0606>
- Brown, L., Rosner, B., Willett, W. W., & Sacks, F. M. (1999). Cholesterol-lowering effects of dietary fiber: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr*, 69(1), 30-42. <https://doi.org/10.1093/ajcn/69.1.30>
- Brown, M. S., & Goldstein, J. L. (1986). A receptor-mediated pathway for cholesterol homeostasis. *Science*, 232(4746), 34-47. <https://doi.org/10.1126/science.3513311>
- Budoff, M. (2016). Triglycerides and Triglyceride-Rich Lipoproteins in the Causal Pathway of Cardiovascular Disease. *Am J Cardiol*, 118(1), 138-145. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2016.04.004>
- Burén, J., Ericsson, M., Damasceno, N. R. T., & Sjödin, A. (2021). A Ketogenic Low-Carbohydrate High-Fat Diet Increases LDL Cholesterol in Healthy, Young, Normal-Weight Women: A Randomized Controlled Feeding Trial. *Nutrients*, 13(3). <https://doi.org/10.3390/nu13030814>
- Castellana, M., Conte, E., Cignarelli, A., Perrini, S., Giustina, A., Giovannella, L., Giorgino, F., & Trimboli, P. (2020). Efficacy and safety of very low calorie ketogenic diet (VLCKD) in patients with overweight and obesity: A systematic review and meta-analysis. *Rev Endocr Metab Disord*, 21(1), 5-16. <https://doi.org/10.1007/s11154-019-09514-y>
- Castelli, W. P., Garrison, R. J., Wilson, P. W., Abbott, R. D., Kalousdian, S., & Kannel, W. B. (1986). Incidence of coronary heart disease and lipoprotein cholesterol levels. The Framingham Study. *Jama*, 256(20), 2835-2838.
- Cerqueira, N. M., Oliveira, E. F., Gesto, D. S., Santos-Martins, D., Moreira, C., Moorthy, H. N., Ramos, M. J., & Fernandes, P. A. (2016). Cholesterol Biosynthesis: A Mechanistic Overview. *Biochemistry*, 55(39), 5483-5506. <https://doi.org/10.1021/acs.biochem.6b00342>
- Chutkan, R., Fahey, G., Wright, W. L., & McRorie, J. (2012). Viscous versus nonviscous soluble fiber supplements: mechanisms and evidence for fiber-specific health benefits. *J Am Acad Nurse Pract*, 24(8), 476-487. <https://doi.org/10.1111/j.1745-7599.2012.00758.x>
- DGE, Ö. S. (2024). *Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr* (Vol. 2). Deutsche Gesellschaft für Ernährung, Österreichische Gesellschaft für Ernährung (Hrsg.).

- DiNicolantonio, J. J., & O'Keefe, J. H. (2018). Effects of dietary fats on blood lipids: a review of direct comparison trials. *Open Heart*, 5(2), e000871. <https://doi.org/10.1136/openhrt-2018-000871>
- Dowis, K., & Banga, S. (2021). The Potential Health Benefits of the Ketogenic Diet: A Narrative Review. *Nutrients*, 13(5). <https://doi.org/10.3390/nu13051654>
- Farnier, M., Zeller, M., Masson, D., & Cottin, Y. (2021). Triglycerides and risk of atherosclerotic cardiovascular disease: An update. *Arch Cardiovasc Dis*, 114(2), 132-139. <https://doi.org/10.1016/j.acvd.2020.11.006>
- Fukao, T., Lopaschuk, G. D., & Mitchell, G. A. (2004). Pathways and control of ketone body metabolism: on the fringe of lipid biochemistry. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids*, 70(3), 243-251. <https://doi.org/10.1016/j.plefa.2003.11.001>
- Gano, L. B., Patel, M., & Rho, J. M. (2014). Ketogenic diets, mitochondria, and neurological diseases. *J Lipid Res*, 55(11), 2211-2228. <https://doi.org/10.1194/jlr.R048975>
- Gunness, P., & Gidley, M. J. (2010). Mechanisms underlying the cholesterol-lowering properties of soluble dietary fibre polysaccharides. *Food Funct*, 1(2), 149-155. <https://doi.org/10.1039/c0fo00080a>
- Hannon, B. A., Thompson, S. V., Edwards, C. G., Skinner, S. K., Niemi, G. M., Burd, N. A., Holscher, H. D., Teran-Garcia, M., & Khan, N. A. (2019). Dietary Fiber Is Independently Related to Blood Triglycerides Among Adults with Overweight and Obesity. *Curr Dev Nutr*, 3(2), nzy094. <https://doi.org/10.1093/cdn/nzy094>
- Harris, W. S., Mozaffarian, D., Rimm, E., Kris-Etherton, P., Rudel, L. L., Appel, L. J., Engler, M. M., Engler, M. B., & Sacks, F. (2009). Omega-6 fatty acids and risk for cardiovascular disease: a science advisory from the American Heart Association Nutrition Subcommittee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism; Council on Cardiovascular Nursing; and Council on Epidemiology and Prevention. *Circulation*, 119(6), 902-907. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.108.191627>
- Hooper, L., Martin, N., Jimoh, O. F., Kirk, C., Foster, E., & Abdelhamid, A. S. (2020). Reduction in saturated fat intake for cardiovascular disease. *Cochrane Database Syst Rev*, 5(5), CD011737. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD011737.pub2>
- Huang, J., Yeung, A. M., Bergenstal, R. M., Castorino, K., Cengiz, E., Dhatariya, K., Niu, I., Sherr, J. L., Umpierrez, G. E., & Klonoff, D. C. (2024). Update on Measuring Ketones. *J Diabetes Sci Technol*, 18(3), 714-726. <https://doi.org/10.1177/19322968231152236>
- Jomard, A., & Osto, E. (2020). High Density Lipoproteins: Metabolism, Function, and Therapeutic Potential. *Front Cardiovasc Med*, 7, 39. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2020.00039>
- Jung, E., Kong, S. Y., Ro, Y. S., Ryu, H. H., & Shin, S. D. (2022). Serum Cholesterol Levels and Risk of Cardiovascular Death: A Systematic Review and a Dose-Response Meta-Analysis of Prospective Cohort Studies. *Int J Environ Res Public Health*, 19(14). <https://doi.org/10.3390/ijerph19148272>
- Kajani, S., Curley, S., & McGillicuddy, F. C. (2018). Unravelling HDL-Looking beyond the Cholesterol Surface to the Quality Within. *Int J Mol Sci*, 19(7). <https://doi.org/10.3390/ijms19071971>

- Karathanasis, S. K., Freeman, L. A., Gordon, S. M., & Remaley, A. T. (2017). The Changing Face of HDL and the Best Way to Measure It. *Clin Chem*, 63(1), 196-210. <https://doi.org/10.1373/clinchem.2016.257725>
- Kipnis, V., Midthune, D., Freedman, L., Bingham, S., Day, N. E., Riboli, E., Ferrari, P., & Carroll, R. J. (2002). Bias in dietary-report instruments and its implications for nutritional epidemiology. *Public Health Nutr*, 5(6a), 915-923. <https://doi.org/10.1079/phn2002383>
- Kodama, S., Tanaka, S., Saito, K., Shu, M., Sone, Y., Onitake, F., Suzuki, E., Shimano, H., Yamamoto, S., Kondo, K., Ohashi, Y., Yamada, N., & Sone, H. (2007). Effect of aerobic exercise training on serum levels of high-density lipoprotein cholesterol: a meta-analysis. *Arch Intern Med*, 167(10), 999-1008. <https://doi.org/10.1001/archinte.167.10.999>
- Laufs, U., Parhofer, K. G., Ginsberg, H. N., & Hegele, R. A. (2020). Clinical review on triglycerides. *Eur Heart J*, 41(1), 99-109c. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz785>
- Lee, H. S., & Lee, J. (2021a). Effects of Combined Exercise and Low Carbohydrate Ketogenic Diet Interventions on Waist Circumference and Triglycerides in Overweight and Obese Individuals: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Int J Environ Res Public Health*, 18(2). <https://doi.org/10.3390/ijerph18020828>
- Lee, H. S., & Lee, J. (2021b). Influences of Ketogenic Diet on Body Fat Percentage, Respiratory Exchange Rate, and Total Cholesterol in Athletes: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Int J Environ Res Public Health*, 18(6). <https://doi.org/10.3390/ijerph18062912>
- Li, L. H., Dutkiewicz, E. P., Huang, Y. C., Zhou, H. B., & Hsu, C. C. (2019). Analytical methods for cholesterol quantification. *J Food Drug Anal*, 27(2), 375-386. <https://doi.org/10.1016/j.jfda.2018.09.001>
- Lund-Katz, S., & Phillips, M. C. (2010). High density lipoprotein structure-function and role in reverse cholesterol transport. *Subcell Biochem*, 51, 183-227. https://doi.org/10.1007/978-90-481-8622-8_7
- Mente, A., Dehghan, M., Rangarajan, S., McQueen, M., Dagenais, G., Wielgosz, A., Lear, S., Li, W., Chen, H., Yi, S., Wang, Y., Diaz, R., Avezum, A., Lopez-Jaramillo, P., Seron, P., Kumar, R., Gupta, R., Mohan, V., Swaminathan, S.,...Yusuf, S. (2017). Association of dietary nutrients with blood lipids and blood pressure in 18 countries: a cross-sectional analysis from the PURE study. *Lancet Diabetes Endocrinol*, 5(10), 774-787. [https://doi.org/10.1016/s2213-8587\(17\)30283-8](https://doi.org/10.1016/s2213-8587(17)30283-8)
- Miller, Y. I., Choi, S. H., Fang, L., & Tsimikas, S. (2010). Lipoprotein modification and macrophage uptake: role of pathologic cholesterol transport in atherogenesis. *Subcell Biochem*, 51, 229-251. https://doi.org/10.1007/978-90-481-8622-8_8
- Muscella, A., Stefàno, E., & Marsigliante, S. (2020). The effects of exercise training on lipid metabolism and coronary heart disease. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 319(1), H76-h88. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.00708.2019>
- Muscogiuri, G., El Ghoch, M., Colao, A., Hassapidou, M., Yumuk, V., Busetto, L., & Obesity Management Task Force of the European Association for the Study of, O. (2021). European Guidelines for Obesity Management in Adults with a Very Low-Calorie Ketogenic Diet: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Obes Facts*, 14(2), 222-245. <https://doi.org/10.1159/000515381>
- Nordestgaard, B. G., & Varbo, A. (2014). Triglycerides and cardiovascular disease. *Lancet*, 384(9943), 626-635. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(14\)61177-6](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(14)61177-6)

- Repa, J. J., & Mangelsdorf, D. J. (2000). The role of orphan nuclear receptors in the regulation of cholesterol homeostasis. *Annu Rev Cell Dev Biol*, 16, 459-481. <https://doi.org/10.1146/annurev.cellbio.16.1.459>
- Retterstøl, K., Svendsen, M., Narverud, I., & Holven, K. B. (2018). Effect of low carbohydrate high fat diet on LDL cholesterol and gene expression in normal-weight, young adults: A randomized controlled study. *Atherosclerosis*, 279, 52-61. <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2018.10.013>
- Rodriguez, D., Lavie, C. J., Elagizi, A., & Milani, R. V. (2022). Update on Omega-3 Polyunsaturated Fatty Acids on Cardiovascular Health. *Nutrients*, 14(23). <https://doi.org/10.3390/nu14235146>
- Romero-Marco, P., Chicharro, C., Verde, Z., Miguel-Tobal, F., & Fernández-Araque, A. (2024). Effect on blood lipids and body composition of a high-fat (MUFA) and high-fiber diet: A case-control study. *Food Sci Nutr*, 12(6), 3863-3871. <https://doi.org/10.1002/fsn3.4042>
- Saasa, V., Beukes, M., Lemmer, Y., & Mwakikunga, B. (2019). Blood Ketone Bodies and Breath Acetone Analysis and Their Correlations in Type 2 Diabetes Mellitus. *Diagnostics (Basel)*, 9(4). <https://doi.org/10.3390/diagnostics9040224>
- Schade, D. S., Shey, L., & Eaton, R. P. (2020). Cholesterol Review: A Metabolically Important Molecule. *Endocr Pract*, 26(12), 1514-1523. <https://doi.org/10.4158/EP-2020-0347>
- Schoeneck, M., & Iggman, D. (2021). The effects of foods on LDL cholesterol levels: A systematic review of the accumulated evidence from systematic reviews and meta-analyses of randomized controlled trials. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*, 31(5), 1325-1338. <https://doi.org/10.1016/j.numecd.2020.12.032>
- Shilpa, J., & Mohan, V. (2018). Ketogenic diets: Boon or bane? *Indian J Med Res*, 148(3), 251-253. https://doi.org/10.4103/ijmr.IJMR_1666_18
- Soliman, G. A. (2019). Dietary Fiber, Atherosclerosis, and Cardiovascular Disease. *Nutrients*, 11(5). <https://doi.org/10.3390/nu11051155>
- Sun, S., Kong, Z., Shi, Q., Hu, M., Zhang, H., Zhang, D., & Nie, J. (2019). Non-Energy-Restricted Low-Carbohydrate Diet Combined with Exercise Intervention Improved Cardiometabolic Health in Overweight Chinese Females. *Nutrients*, 11(12). <https://doi.org/10.3390/nu11123051>
- Sun, T., Chen, M., Shen, H., PingYin, Fan, L., Chen, X., Wu, J., Xu, Z., & Zhang, J. (2022). Predictive value of LDL/HDL ratio in coronary atherosclerotic heart disease. *BMC Cardiovasc Disord*, 22(1), 273. <https://doi.org/10.1186/s12872-022-02706-6>
- Tu, Z., Yang, J., & Fan, C. (2024). The role of different nutrients in the prevention and treatment of cardiovascular diseases. *Front Immunol*, 15, 1393378. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2024.1393378>
- Valsdottir, T. D., Henriksen, C., Odden, N., Nellesmann, B., Jeppesen, P. B., Hisdal, J., Westerberg, A. C., & Jensen, J. (2019). Effect of a Low-Carbohydrate High-Fat Diet and a Single Bout of Exercise on Glucose Tolerance, Lipid Profile and Endothelial Function in Normal Weight Young Healthy Females. *Front Physiol*, 10, 1499. <https://doi.org/10.3389/fphys.2019.01499>
- van der Wulp, M. Y., Verkade, H. J., & Groen, A. K. (2013). Regulation of cholesterol homeostasis. *Mol Cell Endocrinol*, 368(1-2), 1-16. <https://doi.org/10.1016/j.mce.2012.06.007>

- Wang, Y., & Xu, D. (2017). Effects of aerobic exercise on lipids and lipoproteins. *Lipids Health Dis*, 16(1), 132. <https://doi.org/10.1186/s12944-017-0515-5>
- Weickert, M. O., & Pfeiffer, A. F. H. (2018). Impact of Dietary Fiber Consumption on Insulin Resistance and the Prevention of Type 2 Diabetes. *J Nutr*, 148(1), 7-12. <https://doi.org/10.1093/jn/nxx008>
- Weinberg, R. L., Brook, R. D., Rubenfire, M., & Eagle, K. A. (2021). Cardiovascular Impact of Nutritional Supplementation With Omega-3 Fatty Acids: JACC Focus Seminar. *J Am Coll Cardiol*, 77(5), 593-608. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.11.060>
- Westman, E. C., Feinman, R. D., Mavropoulos, J. C., Vernon, M. C., Volek, J. S., Wortman, J. A., Yancy, W. S., & Phinney, S. D. (2007). Low-carbohydrate nutrition and metabolism. *Am J Clin Nutr*, 86(2), 276-284. <https://doi.org/10.1093/ajcn/86.2.276>
- Williams, M. S., & Turos, E. (2021). The Chemistry of the Ketogenic Diet: Updates and Opportunities in Organic Synthesis. *Int J Mol Sci*, 22(10). <https://doi.org/10.3390/ijms22105230>
- Wilson, J. M., Lowery, R. P., Roberts, M. D., Sharp, M. H., Joy, J. M., Shields, K. A., Partl, J. M., Volek, J. S., & D'Agostino, D. P. (2020). Effects of Ketogenic Dieting on Body Composition, Strength, Power, and Hormonal Profiles in Resistance Training Men. *J Strength Cond Res*, 34(12), 3463-3474. <https://doi.org/10.1519/jsc.0000000000001935>
- Zhao, R., Zhao, L., Yang, F., Ju, L., Li, S., Cheng, X., Xu, X., Guo, Q., Cai, S., Fang, H., Yu, D., & Ding, G. (2022). Dietary Fat Intake among Chinese Adults and Their Relationships with Blood Lipids: Findings from China Nutrition and Health Surveillance and Comparison with the PURE Study. *Nutrients*, 14(24). <https://doi.org/10.3390/nu14245262>
- Zhong, Z., Hou, J., Zhang, Q., Zhong, W., Li, B., Li, C., Liu, Z., Yang, M., & Zhao, P. (2019). Assessment of the LDL-C/HDL-C ratio as a predictor of one year clinical outcomes in patients with acute coronary syndromes after percutaneous coronary intervention and drug-eluting stent implantation. *Lipids Health Dis*, 18(1), 40. <https://doi.org/10.1186/s12944-019-0979-6>

Abkürzungsverzeichnis

(Acetyl-)CoA: (Acetyl-)Co-Enzym-A

ApoA1: Apolipoprotein A1

ApoB: Apolipoprotein B

HDL-Cholesterin: High-density-lipoprotein-Cholesterin

HGI: high glycemic index; Gruppe mit fettarmer, kohlenhydratreicher (hoch glykämischer) Ernährung

HMG-CoA: β -Hydroxy- β -Methylglutaryl-CoA

LCHF: low-carb-high-fat; Gruppe mit ketogener, kohlenhydratreduzierter, fettreicher Ernährung

LDL-Cholesterin: Low-density-lipoprotein-Cholesterin

MUFA: mono-unsaturated fatty acid; einfach ungesättigte Fettsäure

PUFA: poly-unsaturated fatty acid; mehrfach ungesättigte Fettsäure

SFA: saturated fatty acid; gesättigte Fettsäure

TGRL: „triglyceride-rich“ lipoproteins; triglyceridreiche Lipoproteine

VLCKD: very low-calorie ketogenic diet; sehr kalorienarme, ketogene Diät

VO₂Max: maximale Sauerstoffaufnahme

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Basline-Charakteristika; ° = Mann-Whitney-U-Test	20
Tabelle 2: Aufnahme der Makronährstoffe je Gruppe vor und während der Intervention in g; ° = signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen während der Intervention ($p < 0,05$); ° = signifikante Unterschiede vor und nach der Intervention ($p < 0,05$)	21
Tabelle 3: Aufnahme der Fettsäuren und Ballaststoffe je Gruppe vor und während der Intervention in g; * = signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen während der Intervention ($p < 0,05$); ° = signifikante Unterschiede vor und nach der Intervention ($p < 0,05$)	24
Tabelle 4: Serumlipidwerte vor und nach der Intervention für beide Gruppen in mg/dl	24
Tabelle 5: Korrelationskoeffizienten sowie p-Werte der Korrelationsanalysen zwischen den Fettsäuren/Ballaststoffen und den Serumlipiden für beide Gruppen, ° = Korrelation nach Pearson, ° = Korrelationen nach Spearman mit ungebundenen Daten; * = signifikantes Ergebnis ($p < 0,05$)	27

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Die chemische Struktur der drei Ketonkörper (modifiziert nach Williams & Turos, 2021)	3
Abbildung 2: Vergleich der Synthesewege der Ketonkörper und des Cholesterins (* sind beteiligten Enzyme)	7
Abbildung 3: Zeitlicher Verlauf der Studie	15
Abbildung 4: Flow-Chart zur Randomisierung, Follow-up und Analyse	19
Abbildung 6: Die prozentuelle Verteilung der Makronährstoffe vor der Intervention und während der Intervention für beide Gruppen (Die Abweichungen von 100% ergeben sich durch die Berechnung aus den Mittelwerten.)	22
Abbildung 8: Serumlipidwerte vor und nach der Intervention für beide Gruppen (MW $\pm$ SD) in mg/dl	26