

## Macht Fett dick ? Zu süß, zu fett ?

### 2. Interaktives ernährungsmedizinisches Seminar des Bonner Fördervereins für Diätetik e. V. (BFD) in Zusammenarbeit mit der Nordrheinischen Akademie für ärztliche Fortbildung am 13. 09. 2003 in Düsseldorf

Das unter der wissenschaftlichen Leitung von Frau Prof. Dr. sc. med Dr. med. Christine Metzner, Aachen, und Prof. Dr. med. B. Schneeweiß, Berlin / Kühlungsborn, veranstaltete und von Prof. Dr. rer. nat. B. Gaßmann, Potsdam-Rehbrücke, sowie Prof. Dr. med. R. A. Parsi, Berlin, moderierte interaktive Seminar war das zweite seiner Art. Mit dem Leitthema sollte auf einen wesentlichen Aspekt des komplexen Krankheitsbildes „Metabolisches Syndrom“, die damit verbundenen Stoffwechsellentgleisungen, auf die hierfür verantwortlichen ernährungsphysiologischen Ursachen und die pathogenetischen Folgen aufmerksam gemacht werden. Vorangestellt war ein Rückblick auf das u. a. durch vier zehntägige postgraduale Fortbildungskurse „Ernährungsmedizin“ gekennzeichnete erfolgreiche zweijährige Bestehen des BFD.

### Makronährstoffe und Prävention chronischer Erkrankungen

Allgemein in die Thematik einführend, sprach Prof. Gaßmann über „Aktuelle Empfehlungen **zum Verzehr von Makronährstoffen**“. Der in den vergangenen 5 Jahrzehnten auf dem Gebiet von Nahrung und Ernährung im Denkmuster vollzogene Wechsel vom traditionellen Konzept gesundheitlicher Risikofaktoren zu einem Konzept gesundheitlicher Schutzfaktoren betrifft inzwischen auch Makronährstoffe. Erstmals im April 2003 hat nämlich eine gemeinsame Expertengruppe von WHO und FAO einen Report über „Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases“ publiziert, der auch die Zufuhr von Makronährstoffen einschließende Zielvorstellungen beinhaltet. Übereinstimmend mit den im September 2002 für die USA und Kanada vorveröffentlichten Dietary Reference Intakes (DRI) für Makronährstoffe und den D-A-CH-Referenzwerten für Deutschland, Österreich und die Schweiz aus dem Jahre 2000 wird danach in der Adipositas das gegenwärtig größte gesundheitliche Problem gesehen. Ob jedoch Fette oder (verdauliche) Kohlenhydrate bzw. welche Mengenkombinationen von Beiden für die länderübergreifende Adipositasgenese verantwortlich sind, wird kontrovers diskutiert. Dementsprechend sind die diesbezüglichen Zielvorgaben, Zufuhrempfehlungen, Schätz- und Richtwerte nicht deckungsgleich [Tab. 1, S. 2]. Für die Vermeidung von Übergewicht unbestritten hingegen ist die Notwendigkeit höherer körperlicher Aktivitäten. Es gibt ferner Einigkeit darüber, dass mehr Obst, Gemüse und Vollkornерzeugnisse sowie weniger Landtierfette und mehr Fisch- und Pflanzenöle als gegenwärtig verzehrt werden sollten, um gesättigte Fettsäuren durch ungesättigte zu ersetzen und generell zu

- WHO/FAO Expert Consultation : Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases. WHO Techn Report Ser No 914, Geneva 2003 (<http://www.who.int/hpr/nutrition/ExpertConsultationGE.htm>).

- Institute of Medicine of the National Academies : Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids. The National Academies Press, Washington, D. C., 2002. Prepublication Copy, Unedited Proof, www.nap.edu.

- DGE, ÖVE, SGE und SVE : (D-A-CH)-Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr. Umschau/Braus, Frankfurt/Main 2000

einem Verhältnis von 2 : 1 sowie in Bezug auf n-6- und n-3-Fettsäuren von  $\leq 5 : 1$  zu gelangen. Eins steht unbeschadet dessen fest: Wird zwischen der Energieaufnahme mit der Nahrung und dem Energieverbrauch kein Gleichgewicht gewährleistet, ist es für die Adipogenese gleichgültig, ob die überschüssige Nahrungsenergie aus Fett, Kohlenhydraten, Eiweiß oder Alkohol stammt.

**Tabelle 1.: Zielsetzungen und Referenzbereiche für die Zufuhr von Makronährstoffen zur Prävention chronischer, mit der Ernährung zusammenhängender Erkrankungen in gesunden Bevölkerungsgruppen bei ausgeglichener Energiebilanz** (Angaben in Prozent der Nahrungsenergie oder in mg bzw. g/Tag)

Nahrungsbestandteil	WHO/FAO-Zielsetzungen 2003	DRI 2002	D-A-CH-Referenzwerte 2000
Gesamtfett	15 – 30 (-35 <sup>1</sup> )	20 - 35	30 (-35) <sup>2</sup>
Gesättigte Fettsäuren (SAFA)	< 10	möglichst wenig <sup>3</sup>	$\leq 10$
Polyalkenfettsäuren <sup>4</sup>	6 – 10	5,6 – 11,2	7 - 10
n-6-Polyalkenfettsäuren	5 – 8	5 – 10	2,5
n-3-Polyalkenfettsäuren	1 – 2	0,6 - 1,2 <sup>x</sup> )	0,5
trans-Fettsäuren	< 1	möglichst wenig <sup>3</sup>	< 1
Alkenfettsäuren (MUFA) <sup>5</sup>	Differenz <sup>6</sup>	nicht essenziell <sup>3</sup>	$\geq 10$
Gesamtkohlenhydrate	55 – 75	45 – 65	> 50
Freie Zucker	< 10	$\leq 25$	moderat
Protein	10 – 15	10 – 35	8 – 10
Cholesterol (mg/Tag)	< 300	möglichst wenig <sup>3</sup>	$\leq 300$
Natriumchlorid/Natrium (g/Tag)	<5/< 2	$\leq 6/\leq 2,4^7$	$\leq 6/\leq 2,4$
Nahrungsfasern <sup>8</sup> (g/Tag)	> 20	21 – 38	$\geq 30$
Obst und Gemüse (g/Tag)	$\geq 400$	$\geq 600^9$	650 <sup>10</sup>

<sup>1</sup> bei reichlicher Versorgung mit Obst, Gemüse und Getreideprodukten; <sup>2</sup> bei erheblicher Muskelarbeit;

<sup>3</sup> keine Zahlenangabe; <sup>4</sup> mehrfach ungesättigte Fettsäuren (PUFA);

<sup>5</sup> cis-n-9 einfach ungesättigte Fettsäuren, z. B. Ölsäure; <sup>6</sup> Gesamtfett – (SAFA + PUFA + trans-Fettsäuren); <sup>7</sup> RDA 1989; <sup>8</sup> Ballaststoffe, Nichtstärke-Polysaccharide; <sup>9</sup> USDA : „Dietary guidelines for Americans“; <sup>10</sup> DGE : „Five-a-day“-Kampagne <sup>x</sup>) davon ca. 10 % langkettig (gegenwärtig etwa 500 g)

## Welche Nahrungsfettsäuren brauchen Schwangere, Stillende und Säuglinge ?

Prof. Schneeweiß betonte in seinem Vortrag über **Fettsäuren in der kindlichen Ernährung**, dass beim Menschen das intensivste Wachstum in der Pränatalphase erfolgt. Innerhalb weniger Wochen vermehren sich die Körperzellen in ungeheurer Geschwindigkeit und differenzieren sich darüber hinaus zu den unterschiedlichsten Organen und Organsystemen. In dieser Zeit ist der Mensch ganz besonders von einer guten Nährstoffversorgung abhängig und gegenüber Mangelsituationen

anfällig. Dies wird an folgenden Beispielen deutlich: Die Neigung zu einem Hypertonus im Erwachsenenalter und die Mortalität bei Herz-Kreislauf-Erkrankungen sind offenbar mit niedrigen Geburtsgewichten assoziiert, Jodmangel in der Frühschwangerschaft bedingt neurologische Störungen, Folsäuremangel in den ersten Gestationswochen ist für Neuralrohrdefekte verantwortlich, ein Mangel an n-6-Fettsäuren führt zu Wachstumsverzögerung und Hauterkrankungen, während ein Mangel an n-3-Fettsäuren die Beeinträchtigung kognitiver und visueller Leistungen zur Folge hat.

In der pränatalen und frühen postnatalen Zeit sind die langkettigen mehrfach ungesättigten Fettsäuren (LCPUFA) essenziell. Feten und Säuglinge sind auf die materno-plazentare bzw. die Zufuhr mit der Muttermilch angewiesen. Die LCPUFA werden für die Biosynthese von Prostaglandinen und anderen Eicosanoiden sowie für die Deposition in Strukturlipiden der rasch wachsenden Gewebe benötigt. Die lipidreiche Hirnsubstanz des Neugeborenen (20 % des Lipidanteils) und die Retina enthalten besonders viel n-6- und n-3-LCPUFA, vor allem Arachidonsäure und Docosahexaensäure. Mit LCPUFA angereicherte Nahrung führte bei Früh- wie bei Reifgeborenen im Vergleich zu Kontrollgruppen zur Verbesserung kognitiver Fähigkeiten und der Sehfunktion.

Schwangere und Stillende sollten deshalb auf die nutritive Versorgung mit LCPUFA achten. Denn die Biosynthese von LCP aus Nahrungs- $\alpha$ -Linolensäure (z. B. in Lein-, Perilla-, Raps-, Walnussöl) verläuft beim Menschen langsam und ist auf maximal 10 % limitiert, auch wenn die Syntheserate während der Schwangerschaft mäßig – vielleicht auf 12 % - erhöht ist. Die wichtigsten Quellen für natürliche LCPUFA sind Kaltwasserfische (z. B. Makrele, Hering, Wildlachs). Vergleichbar kann man auf mit LCPUFA angereicherte Lebensmittel oder Supplemente zurückgreifen. Für Frühgeborene wird eine n-6- und n-3-Fettsäuren im Verhältnis 2 : 1 bzw. 1 – 2 und 0,5 – 1 Energie-% enthaltende Formula-Nahrung empfohlen. Die Frage, ob und warum früher ohne Kenntnis dieser Zusammenhänge die meisten Kinder ohne eine Beeinträchtigung kognitiver Leistungen zur Welt kamen, ist praktisch nicht zu beantworten weil der durchschnittliche IQ einer älteren Population im Vergleich zu dem einer jüngeren nicht bekannt ist und auch nicht untersucht werden kann.

### **Wohin tendiert der Fettverzehr ?**

Frau Priv.-Doz. Dr. Mathilde Kersting, Dortmund, referierte über „**Trends im Fettverzehr bei Säuglingen, Kindern und Jugendlichen**“ und bezog sich dabei auf die bisherigen Ergebnissen der DONALD Studie (DONALD = **D**ortmund **N**utritional and **A**nthropometric **L**ongitudinally **D**esigned Study). Die Studie läuft seit 1985 und ist noch nicht beendet. Das Forschungsinstitut für Kinderernährung Dortmund (FKE) hat im Ergebnis dieser Studie Ernährungsempfehlungen für Kinder unter der Bezeichnung „Optimix“ veröffentlicht, die im Wesentlichen drei Regeln folgen: Fett und zuckerreiche Lebensmittel sparsam, tierische Lebensmittel mäßig, pflanzliche Lebensmittel und Flüssigkeit reichlich zu sich nehmen.

Gegenwärtig verzehren Kinder in Deutschland insgesamt fast 5000 verschiedene Lebensmittel einschließlich angereicherter und unter ihnen 118 verschiedene Speisefette. Da die Stillquote der Mütter nicht sehr hoch ist – 90 % postnatal, 40 %

im 4. Lebensmonat und 10 % im 6. - ist den kommerziellen Anfangsnahrungen für Säuglinge besondere Beachtung zu schenken. Hierfür gibt es exakte EG-Richtlinien. Für den Fettverzehr werden danach ein „Verhältnis Linol-/  $\alpha$ -Linolensäure von mindestens 5 bis maximal 15, langkettige n-3-Fettsäuren zu 1 % und n-6-Fettsäuren zu 2 % des Gesamtfetts (Arachidonsäure [C20 : 4 n-6] höchstens 1 %) gefordert, und der Gehalt von Eicosapentaensäure [C20 : 5 n-3] darf nicht höher sein als der von Docosahexaensäure [C22 : 6 n-3] [Abb. 1, S. 4].

Abb. 1:

**EG-Richtlinie für Säuglingsanfangsnahrung (Auszüge)**

Linolsäure: 300 - 1200 mg/100 kcal  
 $\alpha$  - Linolensäure:  $\geq 50$  mg/100 kcal

Linolsäure :  $\alpha$  - Linolensäure: 5 : 1 - 15 : 1

Langkettige (C20, C22) mehrfach ungesättigte Fettsäuren:  
Zusatz erlaubt

Anteil am Gesamtfett:

- n-3-LCPUFA  $\leq 1$  %  
n-6-LCPUFA  $\leq 2$  %  
(Arachidonsäure  $\leq 1$  %)

Eicosapentaensäure (20 : 5 n-3)  $\leq$  Docosahexaensäure (22 : 6 n-3)

Richtlinie 96/4/EG vom 16. Februar 1996 zur Änderung der Richtlinie 91/3221/EWG über Säuglingsanfangsnahrung und Folgenahrung. Abl. Nr. L 49 vom 28.02.1996, 12 - 16.

Summarisch verzehren Kinder in Deutschland tierische und pflanzliche Lebensmittel zu etwa gleichen Teilen. Hierbei spielen Vollmilch und Süßigkeiten (mit verstecktem Fett) eine große Rolle. Bei den verschiedenen Altersstufen fällt Folgendes auf: Im frühen Säuglingsalter wird meist zu wenig Fett gegessen, danach ( $> 1 \frac{1}{2}$  Jahre) wird der Fettanteil der Kost zunehmend höher [Abb. 2, S. 5]). Ab dem 3. – 4. Lebensjahr sind in der Nahrung viele Zuckerzusätze zu verzeichnen (bis 14 % der Energiezufuhr), und gesättigte Fettsäuren stellen mit 50 % des Fettsäurenanteils – oft in versteckten Fetten – einen unvermeidbar großen Prozentsatz. Die Schlussfolgerung daraus kann nur lauten: Die familiären Essgewohnheiten müssen unbedingt verbessert und den D-A-CH-Referenzwerten der deutschen, österreichischen und schweizerischen Gesellschaften für Ernährung sowie den Zielvorstellungen des FKE gerecht zu werden [Abb. 3, S. 5].

In der Dekade 1989 – 1999 hat sich allerdings ein positiver Trend angedeutet. Bei Säuglingen ist eine Zunahme des Fettanteils zu erkennen, bei 10 – 14Jährigen ist mit einer geringen Abnahme des Fettverzehrs von 38 auf 36 % ein richtiger Trend zu verzeichnen, vielleicht schon als Ergebnis guter Ernährungsberatung. Denn außerdem sind eine Abnahme des Verzehrs von Butter und ein Anstieg im Verbrauch von Oliven- und Rapsöl festzustellen.

Eine endgültige Aussage lässt sich über die Essgewohnheiten in deutschen Familien und bei ihren Kindern jedoch nicht treffen. Es bleibt die Annahme, dass zwei kardinale Probleme im Mittelpunkt stehen: zum Einen das der versteckten Fette und zum Anderen das der fehlenden oder nicht genügenden Deklaration der Lebensmittel hinsichtlich ihrer Fettzusammensetzung. Sie erfordern Verbesserungen und rechtfertigen die Fortsetzung der DONALD-Studie.

Abb. 2

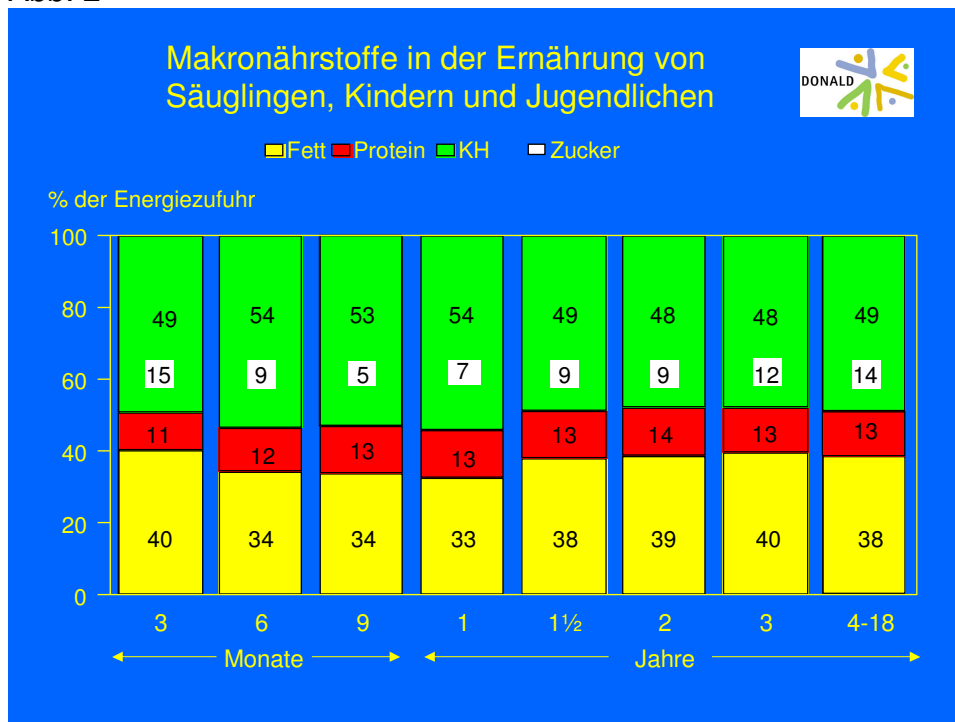


Abb. 3

**Anteile an der Energiezufuhr (in %)**  
Referenzwerte (DACH, 2000) und *Ernährungskonzepte des FKE*

Alter	Fett	Fettsäuren <sup>1</sup>				Protein	Kohlenhydrate
		GSF	EUFS	MUFS			
				n-3	n-6		
0 - 4 Monate	45 - 50	--	--	0,5	4,0	9	45
4 - 12 Monate	35 - 45	--	--	0,5	3,5	6	47
<i>Ernährungsplan für das 1. Lebensjahr</i>	39	15	17	7		14	47
1 - 3 Jahre	30 - 40	≤ 10	≥ 10	0,5	3,0	5	> 50
4 - 18 Jahre	30 - 35	≤ 10	≥ 10	0,5	2,5	6	> 50
<i>Optimierte Mischkost 1 -18 Jahre</i>	31	10	14	7		14	55

<sup>1</sup> GFS = gesättigt, EUFS = einfach ungesättigt, MUFS = mehrfach ungesättigt

In der Diskussion ist als Ursache für die Zunahme übergewichtiger Kinder und Jugendlicher in Deutschland weniger eine gestiegene Kalorienzufuhr als vielmehr ein Mangel an Bewegung herausgestellt worden. Hinsichtlich des Verzehrs zuckerhaltiger Getränke gibt es lediglich eine einzige Studie, und die hat man in den USA durchgeführt. Danach stellen Softdrinks für Kinder ein ausgesprochen hohes Adipositasrisiko dar. Aus Deutschland ist zwar bekannt, dass der Mineralwasserverbrauch steigt, aber es gibt sicherlich auch hier viele Kinder, die übermäßig Softdrinks zu sich nehmen. Als Frittieröl ist dem Sonnenblumenöl der Vorrang vor Rapsöl einzuräumen. Letzteres sollte man im Haushalt zum Frittieren ohnehin nur einmal verwenden. Bedauerlicherweise denken viele Menschen bei der Ölauswahl jedoch immer noch an das frühere, Erucasäure und wenig Ölsäure enthaltende Rapsöl und wissen nicht, dass es inzwischen eine ganz andere und hervorragende Fettsäurezusammensetzung besitzt. Wegen seines Gehaltes an Ölsäure und  $\alpha$ -Linolensäure ist das heutige Rapsöl ernährungsphysiologisch wesentlich besser als beispielsweise Olivenöl oder Sonnenblumenöl.

## Ernährung und Stressbewältigung

Der Frage „Kann man Stressbewältigung durch Ernährung beeinflussen?“ nach ging

Frau Prof. Metzner, Universitätsklinikum Aachen. Ihren Ausführungen zufolge stellt Stress nach der Definition von SELYE einen integralen Bestandteil der menschlichen Überlebensstrategie dar [Abb.4, S. 6]. Der dem Stress innewohnende Dualismus spiegelt sich in den Bezeichnungen Disstress und Eustress wider. Entscheidend für das subjektive Wohlbefinden („subjective well-being“) ist ein ausgewogenes Verhältnis beider Stresskomponenten - anders ausgedrückt – die Fähigkeit zur Stressbewältigung. Letztere ist ein Gradmesser für Gesundheit im Sinne der WHO-

Definition, vor allem für die psychische und physische Leistungsfähigkeit. Das biopsychosoziale Wohlbefinden gehört laut WHO genauso zur Gesundheit wie die Abwesenheit von Krankheiten. Gerade in einer Gesellschaft, die durch Leistungsdruck, hohe Arbeitslosigkeit und Mobbing charakterisiert ist, kommt der Fähigkeit zur Stressbewältigung ein hoher Stellenwert zu.

Abb. 4

## **Stress – Überlebensstrategie**

- ✓ **Wahrung der Integrität des Organismus**
- ✓ **Steigerung der Leistungsbereitschaft**
- ✓ **Abwehr potenzieller Gefahren**

Chronische Stresssituationen gehen meist mit einer schlechteren Stressbewältigung einher als akute. Bei Ersteren entwickelt sich im Gefolge von Erkrankungen oder von Befindlichkeitsstörungen mit Krankheitswert ein Circulus vitiosus. Zudem sind gestresste Personen in aller Regel durch ein metabolisches Risikofaktorenprofil gekennzeichnet (z. B. Rauchen, Adipositas, gestörte Glukosetoleranz oder Diabetes mellitus Typ 2, Fettstoffwechselstörungen, Bluthochdruck). Die Lebensqualität wird einerseits durch Leistungsdruck und andererseits durch die entstandene gesundheitliche Beeinträchtigung eingeschränkt. Altern ist für die Stressbewältigung per se ein Risikofaktor. Denn sowohl im Stresszustand als auch im Alternsgang besteht eine erhöhte Anfälligkeit für Infektionen, oxidativen Stress und chronische Krankheiten.

Pathophysiologisch führt nicht bewältigter Stress zu psycho- und physiologischen Funktionsstörungen; diese werden von Membranveränderungen und der Modulation biochemischer und neurobiochemischer sowie zellphysiologischer Prozesse begleitet. Das fein abgestimmte „Räderwerk“ von Herz/Kreislauf-, Hormon-, Immun- und Nervensystem kommt aus dem Takt. Eine durch Stress verursachte Dysregulation der neuroendokrinen Hypothalamus-Hypophysen-Adrenal (HPA)-Achse begünstigt einschließlich neuroendokriner eine „metabolische Reaktion“, die durch Hyperglykämie, Insulinresistenz / Hyperinsulinämie und oxidativen Stress mit verstärkter Lipidoxidation und abgeschwächter Immunantwort ausfällt.



**Tab. 2 : Stressphasen als metabolische Prozesse**

<b>1. Phase „Flow-Phase“</b>	<b>2. Phase „Ebb-Phase“</b>
O <sub>2</sub> -Verbrauch erhöht	O <sub>2</sub> -Verbrauch erniedrigt
Hepatische Harnstoffsynthese erhöht	Körpertemperatur erniedrigt
Glykogenese erhöht	Antioxidationskapazität erniedrigt
Lipolyse erhöht	Katabole Hormone + Entzündungsmediatoren (Zytokine)

Es ist das phylogenetisch früh angelegte limbische System im Stammhirn, das für Hunger und Sättigung verantwortlich ist und damit zentral die Stressreaktion unmittelbar zu einer metabolischen Reaktion macht. Die beiden Phasen eines Stresses (Aktivierung und Erholung) können ohne Mühe in metabolische Vorgänge uminterpretiert werden [Tab. 2].

Unter diesem Gesichtspunkt stellt sich das abdominelle bzw. viszerale Fettgewebe als ein sehr aktives Organsystem dar; denn es ist in der Lage, Zytokine zu produzieren, die sich als Entzündungsmediatoren erheblich pathogen auswirken können. Die Adipositas mit viszeraler Fettansammlung ist also nicht nur ein Bilanzproblem, sondern darf ohne Übertreibung als „tickende Zeitbombe“ für eine komplexe Stoffwechselentgleisung, nämlich das metabolische Syndrom, betrachtet werden. Für die metabolische Beurteilung der Adipositas ist nicht nur der Body Mass Index, sondern auch und vor allem der Taillenumfang eine wesentliche Prüfgröße.

Als pathophysiologisches Bindeglied zwischen Stress und oxidativen Stress mit der Folge eines metabolischen Syndroms ist die Hyperinsulinämie anzusehen [Abb. 5, S. 9]. Um diesen Circulus zu verhindern, braucht der Mensch genügend antioxidative Puffer, die er in Form von Obst und Gemüse regelmäßig und reichlich zu sich nehmen muss.

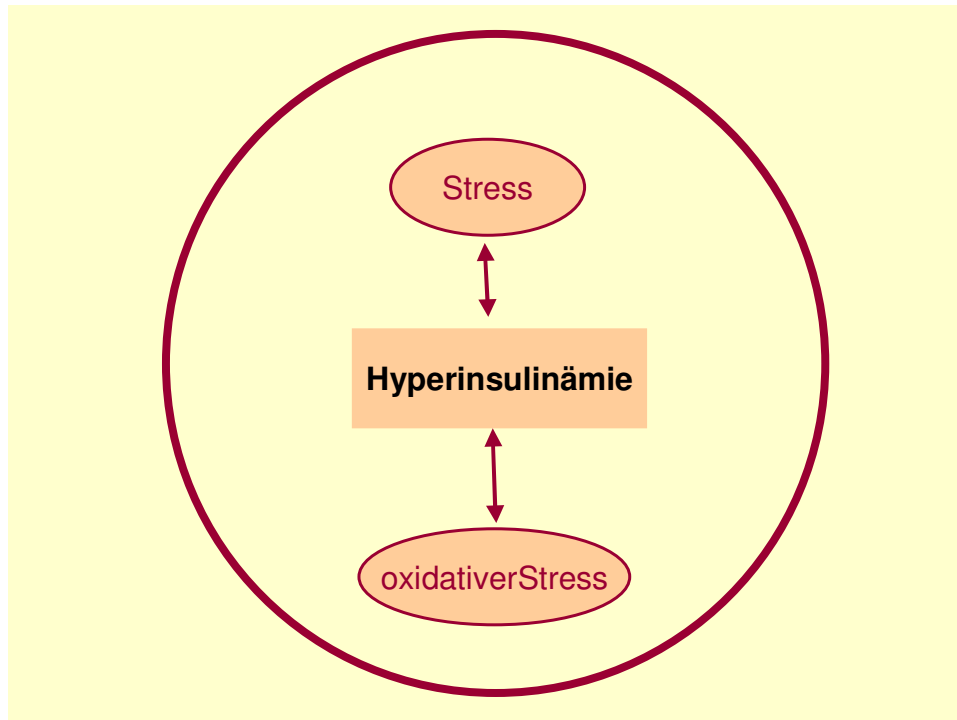
Oxidativer Stress spielt in der Ätiopathogenese von degenerativen Leiden wie kardiovaskulären Erkrankungen, Krebs, Diabetes mellitus, Katarakt, altersabhängiger Makuladegeneration und zentralen neurodegenerativen Erkrankungen wie M. Alzheimer, M. Parkinson, multipler Sklerose und amyotropher Lateralsklerose eine wesentliche Rolle. Dysregulationen der HPA-Achse sind u. a. mit posttraumatischen Belastungs- bzw. Stressstörungen, chronischem Müdigkeitssyndrom, Alkoholismus und Essstörungen verbunden. In den beiden zuletzt genannten Fällen liegt eine Hyperreaktivität der Achse vor, während die anderen Störungen mit einer verminderten Aktivität einhergehen (*Ehlert et al.*).

Bei einem intakten Regelkreis würde das Leptin stimuliert, im Stress hingegen wird es das Neuropeptid Y [NPY]), ein Gegenspieler, der die Nahrungsaufnahme bremst. Bei Adipösen funktioniert dies nicht, da bei ihnen eine Leptin- und meist auch eine Insulinresistenz vorliegt (Insulin hemmt wie Leptin das NPY). Hinzu kommt, dass die abdominelle Adipositas mit einer Überempfindlichkeit der HPA-Achse einherzugehen scheint. Bei Frauen resultiert daraus eine veränderte Hormonsekretion. Nach *BJORNTORP* wird die HPA-Aktivierung durch den wahrgenommenen Stress



ausgelöst; dessen Perzeption mit einer depressiven, pessimistischen oder „Hilflosigkeits“-Reaktion kombiniert ist. So haben Depressive einen erhöhten Cortisolspiegel. Die Berücksichtigung solcher pathomechanistischen Vorstellungen könnte bei der Adipositas neue Therapieansätze eröffnen.

Abb. 5



**Fazit :** Stress beeinflusst einerseits durch neuroendokrinologische Effekte die Nahrungsaufnahme und induziert andererseits die beschriebene „metabolische Reaktion“. Dem Lebensstil mit der Ernährung als wesentlichem Bestandteil ist bei der Stressbewältigung in Anbetracht der aufgezeigten ätiopathogenetischen Muster besondere Beachtung zu schenken. Die Ernährung sollte deshalb den Prinzipien einer „antiatherogenen Stoffwechseldiät“ entsprechen ; diese sind :

- **Einrichten ernährungsphysiologisch günstiger Fettsäurenspektren** der Nahrung :

- Fettsäurenverhältnis :  
SAFA <7 Energie [En]-%  
MUFA bis zu 20 En-%  
PUFA bis zu 10 En-%
- Reduktion der Zufuhr von Trans-Fettsäuren
- Reduktion der Gesamtfetzzufuhr auf 25-35 En-%
- Reduktion der Cholesterolaufnahme mit der Nahrung auf <200 mg

- **Erhöhen des Ballaststoffanteils in der Nahrung** (Gemüse, Obst, Vollkornprodukte)

- **Bevorzugen von Lebensmitteln mit niedrigem glykämischen Index** (Gemüse, Obst)

- **Begünstigen von weißem “Fleisch”** (Geflügel, Fisch)

Bei der praktischen Umsetzung ist auf eine adäquate bzw. gewichtsnormalisierende Zufuhr von Energie und eine ausreichende von Nahrungsantioxidanzien zu achten. Die Frage nach einer Cortisoltherapie ist mit der Zulässigkeit nur kleinster Dosen ( $\leq 2,5$  mg/d) Hydrocortison (nicht Dexamethason) unter Berücksichtigung des zirkadianen Rhythmus (Einnahme also am besten morgens) beantwortet worden.

-Bjorntorp P: Body fat distribution, insulin resistance, and metabolic diseases. Nutrition 13 (1997) 795-803.

-Ehler U; Gaab J; Heinrichs M: Psychoneuroendocrinological contributions to the etiology of depression, posttraumatic stress disorder, and stress-related bodily disorders: the role of the hypothalamus-pituitary-adrenal axis. Biol Psychol 57 (2001) 141-152.

In einem **Koreferat** über praktische Lösungen zum „**Problem Fett**“ betonte Herr S.-D. Müller, Bad Aachen, dass es für eine ideale und am besten auf 32,5 En-% einzustellenden Fettzufuhr einige Regeln zu beachten gilt: Weniger Gesamtfett in der Nahrung, weniger cholesterinreiche Lebensmittel (dies sind u. a. Innereien wie Leber oder Niere, Eigelb, Butterschmalz), weniger gesättigte Fettsäuren und Hartfette, vor allem solche tierischer Herkunft. Mehr Lebensmittel mit einem hohem Gehalt an einfach ungesättigten Fettsäuren (MUFA) wie in Oliven-, Raps- und Walnussöl oder mehrfach ungesättigten Fettsäuren (PUFA) wie in Sonnenblumen- und Sojaöl sind nicht zusätzlich, sondern ersatzweise zu essen. Gesättigte Fettsäuren stammen vorwiegend aus fettem Fleisch und mehrfach ungesättigte aus pflanzlichen Lebensmitteln.

Gemäß den DACH-Referenzwerten für die Nährstoffzufuhr sollen trans-Fettsäuren weniger als 1% der Nahrungsenergie ausmachen. Bei einer Referenzgröße von 2400 kcal/Tag sind das maximal ca. 2,6 g. Im Rahmen der Nationalen Verzehrsstudie ist vor etwa 10 Jahren ermittelt worden, dass Frauen im Durchschnitt 3,4 g trans-Fettsäuren und Männer 4,1 g aufgenommen haben. Seither hat sich der durchschnittliche Verzehr an trans-Fettsäuren deutlich verringert. Heute werden in Deutschland mit der Nahrung täglich nur noch 2,3 g bzw. 1,9 g (Männer resp. Frauen) trans-Fettsäuren verzehrt. Ein Problem in Bezug auf trans-Fettsäuren haben wir somit nicht.

Ein solches besteht jedoch hinsichtlich des Verbrauchs von Omega-3-Fettsäuren. Durchschnittlich nehmen wir 1,4 g Fett aus Fisch und Fischwaren auf. Danach dürfte die tägliche Menge an Omega-3-Fettsäuren unter 0,15 g liegen. Hieraus lässt sich die Forderung ableiten, mehr Pflanzenöle mit  $\alpha$ -Linolensäure wie Raps- und Leinöl sowie in größerem Umfang als gegenwärtig Fischölfettsäuren zu verzehren.

Zusammenfassend ist betont worden, dass in Deutschland mit Milch und Milchprodukten sowie mit Wurst und Fleisch zu viel Gesamtfett und zu viel gesättigte Fettsäuren verzehrt werden. Während die Verzehrsmenge an einfach ungesättigten Fettsäuren annähernd adäquat zu sein scheint, sind Omega-3-Fettsäuren im derzeitigen Speiseplan viel zu wenig vertreten. Letztlich gibt es kein ideales Einzelfett, und lediglich Fettkombinationen bieten die Möglichkeit, ein ideales Fettsäurenmuster zu erzielen. So besehen, ist nach Meinung des Referenten der Slogan berechtigt : „Low fat is out !“.

## Fetteiche Reduktionsdiäten

Herr Dr. E. A. Purucker, Medizinische Klinik III – Universitätsklinikum Aachen, befasste sich mit der Frage, ob es eine **Renaissance der Atkins-Diät** gibt. Das seit der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts zunächst von William Banting in Großbritannien propagierte Konzept extrem kohlenhydratarmer Diäten zur Therapie der Adipositas ist in den 70er des letzten Jahrhunderts von R. Atkins aufgegriffen und populär gemacht worden. Insbesondere im amerikanischen Sprachraum hat diese Diätform, die eine vollkommen liberale Aufnahme eiweiß- und fetthaltiger Nahrungsmittel erlaubt, eine weite Verbreitung gefunden .

Aufgrund der Kohlenhydrateinschränkung führt sie gegenüber einer Standarddiät zur Aufnahme relativ hoher Mengen an Eiweiß und Fetten. Insbesondere der hohe Fettanteil der Nahrung hat wegen der Befürchtung, hierdurch könne sich das Profil kardiovaskulärer Risikofaktoren wie Cholesterin, Triglyzeride und Blutdruck richtungs-weisend verschlechtern, zur Ablehnung der Atkins-Diät durch zahlreiche Fachgesellschaften geführt. Eine aktuelle Übersichtsarbeit zu den Ergebnisse von über 100 Untersuchungen zu kohlenhydratarmen Reduktionsdiäten (1) kommt nun zu dem Schluss, dass diese Diätform bei adipösen Patienten einen signifikanten Gewichtsverlust bewirken kann, der von der Dauer der Diät und dem Ausmaß der Kalorienrestriktion abhängt. Ein spezifischer Effekt der Kohlenhydratreduktion ist zwar nicht gefunden worden, aber man hat ebenso wenig einen nachteiliger Effekt auf Serumlipide, den Nüchternblutzucker, das Nüchterninsulin und den Blutdruck festgestellt.

In zwei neueren Untersuchungen, bei denen eine empfohlene fettreduzierte Standarddiät unter kontrollierten Studienbedingungen mit dem Diätplan nach Atkins verglichen worden ist (2,3), haben bei sonst gesunden Adipösen für den Beobachtungszeitraum (bis 6 Monate) einen um 4 % größeren Gewichtsverlust nachgewiesen als eine konventionelle fettarme Reduktionsdiät. Nach 12 Monaten Studiendauer hat allerdings kein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Diätformen mehr bestanden. Bezüglich der kardiovaskulären Risikofaktoren sind in beiden Studien ungünstige Effekte auf den Blutdruck und die Insulinempfindlichkeit nicht nachgewiesen worden. Vielmehr hat sich sogar eine signifikante Verminderung der Triglyzeride sowie eine Erhöhung des HDL-Cholesterins gezeigt. Diese Einflüsse haben auch noch dann angehalten, als nach 12 Monaten der Vorteil der stärkeren Gewichtsabnahme nicht mehr nachweisbar gewesen ist (2).

Eine weitere kontrollierte Untersuchung an stark übergewichtigen Patienten mit einem hohen Anteil an metabolischem Syndrom und Diabetes mellitus (4) hat gleichfalls ergeben, dass eine kohlenhydratreduzierte Diät in 6 Monaten zu einem um 3% größeren Gewichtsverlust führt als eine konventionelle Diät. Selbst bei diesen Hochrisikopatienten bezüglich einer koronaren Herzkrankheit haben sich Vorteile hinsichtlich der Insulinempfindlichkeit sowie des Glukose-und Triglyzeridspiegels gezeigt. Die HDL- und LDL- Cholesterinwerte sind wie bei der fettreduzierten Standarddiät unverändert geblieben.

Zusammengefasst belegen somit mehrere kontrollierte Studien, dass durch eine kohlenhydratarme, eiweiß- und fett-liberale Diät über 6 Monate ein – passager -

stärkerer Gewichtsverlust möglich ist als mit einer fettarmen Standard-Reduktionsdiät. Dabei können sich günstige Veränderungen der Blutfette und des Glukosestoffwechsels ohne Nachteile für den Blutdruck und den Cholesterinstoffwechsel einstellen. Der Nettoeffekt der Atkins-Diät scheint durch die aus der Kohlenhydratreduktion resultierende Kalorienrestriktion bedingt zu sein.

Da bislang noch keine Langzeituntersuchungen für die Diätform vorliegen, können fundierte Empfehlungen für eine längerfristige Anwendung jedoch nicht geben werden. Diesbezüglich offene Fragen sind weiterhin die mögliche Kanzerogenität solcher Diätformen mit einem hohem Anteil tierischer Fette sowie die Anwendung - auch die kurzfristige - bei speziellen Patientengruppen, z.B. bei Patienten mit manifester koronarer Herzkrankheit oder bei Kindern.

In der Diskussion ist eine Erwiderung auf die erwähnten neueren Publikationen im New Engl J. of Medicine dagegen gehalten worden, in der die vorgetragenen Ergebnisse recht kritisch beleuchtet werden. Demzufolge sollte man mit einer derart positiven Beurteilung der Atkins-Diät nach wie vor recht vorsichtig sein, zumal sie in der jetzigen Form längst nicht mehr der Originalfassung von Atkins entspricht, sondern vielfach verändert worden ist.

1. Bravata DM, Sanders L, Huang J, Krumholz HM, Olkin I, Gardner CD, Bravata DM: Efficacy and safety of Low Carbohydrate Diets: A Systematic Review. JAMA 2003 ; 289: 1837-1850
2. Foster GD, Wyatt HR, Hill JO, et al. : A randomized trial of a low-carbohydrate diet for obesity. N Engl J Med 2003; 348: 2082-2090
3. Brehm BJ, Seeley RJ, Daniels SR, D'Alessio DA : A randomized trial comparing a very low carbohydrate diet and a calorie-restricted low fat diet on body weight and cardiovascular risk factors in healthy women. J Clin Endocrinol Metab. 2003; 88:1617-1123.
4. Samaha FF, Iqbal N, Seshadri P, Chicano KL, Daily DA, McGrory J, Williams T, Williams M, Gracely EJ, Stern L : A low-carbohydrate as compared with a low-fat diet in severe obesity. N Engl J Med 2003; 348: 2074-2081

## Diätetik bei Hyperlipidämie und KHK

Unter dem Thema „**Fettstoffwechsel und koronare Herzkrankheit**“ ging Frau Priv.-Doz. Dr. med. Elke Parsi, Berlin, von der Atherosklerose als wichtigster Ursache der koronaren Herzkrankheit aus. Die Atherosklerose ist multifaktoriell bedingt und beginnt bereits im Kindesalter, insbesondere in Folge von Bewegungsmangel und hyperkalorischer Ernährung. Eine zentrale Rolle spielt dabei die endotheliale Dysfunktion. Deren Ursachen liegen u. a. in einem erhöhten LDL-Spiegel im Serum, der vermehrten Einwirkung von freien Radikalen, z.B. durch Zigarettenrauchen, in der arteriellen Hypertonie und im Diabetes mellitus.

Die Risikofaktoren der koronaren Herzkrankheit teilt man in beeinflussbare und nicht-beinflussbare ein. Beeinflussbare wie erhöhte Blutfette, arterielle Hypertonie,

Diabetes mellitus, abdominelle Fettsucht / Insulinresistenz sowie die Hyperhomocysteinämie sind diätetisch zugänglich.

Die Dyslipoproteinämie ist mit 26% das häufigste Gesundheitsrisiko. Die Blutfettbestimmung muss nüchtern nach 12 stdg. Nahrungskarenz erfolgen. Als Normwerte gelten heutzutage :

- Gesamtcholesterin < 200 mg/dl
- Triglyzeride < 150 mg/dl
- LDL < 150 mg/dl
- HDL > 45 mg/dl.

Eine Verlaufskontrolle erforderlich ist bei gesunden Personen alle 2 Jahre, bei Risikofaktorenträgern jährlich und bei Patienten unter Therapie alle 6 Monate.

Bei diagnostizierter Hyperlipidämie ist eine diätetische und medikamentöse Beeinflussung lebenslang notwendig. Unter einer cholesterinreduzierten und fettmodifizierten Diät hat sich eine signifikante Verringerung der Zahl kardiovaskulärer Ereignisse nachweisen lassen (Los Angeles Veterans Study; Oslo Primary Prevention Study).

Bei der Indikation zur Therapie der Hyperlipidämie ist davon auszugehen, dass ein kombiniertes Auftreten von Risikofaktoren die Wahrscheinlichkeit für das Eintreten akuter Koronarereignisse deutlich erhöht. So steigt z. B. für Männer zwischen dem 40. und 50. Lebensjahr das Risiko für einen akuten Myokardinfarkt auf 500% in 6 Jahren, wenn gemeinsam eine Hypercholesterinämie, arterielle Hypertonie und EKG-Veränderungen (ST-Strecken-Senkungen, T-Wellen-Negativierungen, Linksherzhypertrophie-Zeichen, Vorhofflimmern) vorkommen, und zwar im Vergleich zu 38,5% bei Patienten ohne diese Risikofaktorenkombination.

Durch die Einführung der Statine hat die effektive Therapie der Fettstoffwechselstörungen einen deutlichen Aufschwung erfahren. Sowohl für die Sekundärenprävention nach akutem Myokardinfarkt als auch für die Primärprävention hat sich in großen Studien gezeigt, dass eine Statintherapie zur signifikanten Reduktion von tödlichen und nicht-tödlichen Koronarereignissen und Schlaganfällen führt. Die Statine wirken auf folgende Weise :

- Senkung des Gesamtcholesterins,
- Senkung des LDL,
- Senkung der Triglyzeride,
- Erhöhung des HDL und
- pleiotrope Effekte, z. B. Verbesserung der Endothelfunktion, evtl. sogar eine der Revaskularisierung.

Allerdings sind bei einer Langzeittherapie stets auch Nebenwirkungen zu beachten, die eine Kontrolle der Leber- und Muskelenzymaktivitäten erfordern. Da Kanzerogenität bislang noch nicht ausgeschlossen werden kann, ist zumindest bei jugendlichen Patienten hinsichtlich einer Statintherapie Zurückhaltung geboten. Die Nützlichkeit der Gabe von Coenzym Q 10 ist umstritten, vorrangig sind körperliche Aktivität, eine angemessene Diät und die Einnahme von Statinen.

Anschließend sprach Frau Prof. Metzner, Aachen, über „**Neuere Empfehlungen zur Therapie mit Omega-3-Fettsäuren bei der KHK**“. Sie ging davon aus, dass Adipositas, atherogene Dyslipoproteinämie, arterielle Hypertonie und genetisch vorbestimmte Defekte im Insulin-vermittelten Glukosestoffwechsel als “tödliches Quartett” bezeichnet werden, das zur Atherosklerose und im Gefolge davon zu Herz-Kreislauf-Erkrankungen (CVD), vor allem der koronaren Herzkrankheit (KHK), führt.

Weltweit beträgt die Mortalität an KHK bei Frauen etwa 32 % und bei Männern 28 %. Aufrüttelnd sind hier zu Lande schon 1990/92 die Daten des Augsburger Monica-Projekts gewesen. Die Inzidenz an akutem Myokardinfarkt für die Altersklasse 25 bis 74 Jahre hat damals bei 552/100.000 (Männer) und 198/100.000 (Frauen), und die 28-Tage-Letalität hat bei über 60% (Frauen knapp 70%) gelegen, wobei die Häufigkeit im mittleren Lebensalter sprunghaft angestiegen ist. Die epidemiologische Situation der CVD resultiert aus einem falschen Lebensstil (sitzende Tätigkeit, Fehlernährung). Er impliziert Erkrankungen des Stoffwechsels wie die genannten Einzelkomponenten des metabolischen Syndroms.

Die Ergebnisse epidemiologischer und Interventionsstudien sprechen dafür, dass die Qualität der Nahrungsfette für die metabolische Situation des menschlichen Organismus einen höheren Stellenwert hat als deren Quantität. Nach heutigem Kenntnisstand sind nur die gesättigten und trans-Fettsäuren ein eigenständiger kardialer Risikofaktor. Allerdings scheint insofern eine differenzierte Betrachtungsweise erforderlich zu sein, als mittelkettige Triglyzeride (MCT; C8 – C10) nicht so verstoffwechselt werden wie beispielsweise die hoch atherogene Palmitinsäure (C16 : 0). Die Versorgung mit mehrfach ungesättigten Omega-3-Fettsäuren ist weltweit unbefriedigend. Die Folge davon ist ein erhöhtes kardiovaskuläres Risiko; denn den Omega-3-Fettsäuren werden kardioprotektive Effekte zugeschrieben. Sie sind durch verschiedene Studien (Indian Experiment of Infarct Survival, Lyon Heart Trial; Diet And Reinfarction Trial [DART], GISSI Prevention Study) sowohl bei der pflanzlichen Alpha-Linolensäure (C18 : 3 n-3; ALA), als auch bei den langkettigen Fischölfettsäuren belegt. Die langkettigen marinen Omega-3-Fettsäuren werden durch die Eicosapentaensäure (C20 : 5n-3; EPA) und die Docosahexaensäure (C22 : 6n-3; DHA) repräsentiert. Alle drei, ALA, EPA und DHA, unabhängig ob als Omega-3-haltige Lebensmittel oder als Supplemente aufgenommen, reduzierten gemäß einer Metaanalyse (Bucher et al.) das Risiko für einen nicht tödlichen Myokardinfarkt (0,8), für einen tödlichen Myokardinfarkt (0,7) und für den plötzlichen Herztod (0,7).

Mögliche Mechanismen der Risikoreduktion für CVD sind (nach Kris-Etherton et al.):

- eine reduzierte Empfindlichkeit des Herzens für ventrikuläre Arrhythmien,
- antithrombotische Eigenschaften,
- Senkung der Triglyzeride (nüchtern und postprandial)
- verzögertes Wachstum atherosklerotischer Plaques,
- Reduktion der Expression von Adhäsionsmolekülen,
- Reduktion des PDGF (platelet derived growth factor),
- antientzündliche Effekte,
- Förderung der NO-induzierten endothelialen Relaxation,
- ein milder hypotensiver Effekt.



Die Vielfalt der durch Omega-3-Fettsäuren erzielten ernährungsphysiologischen und pharmakologischen Effekte betrifft weit mehr als die Verringerung einer Hypertriglyzeridämie. Allerdings ist nur diese Indikation z. Z. für Omega-3-Fettsäuren-Präparate mit dem Verkehrsstatus Arzneimittel erstattungsfähig.

Die überzeugenden kardioprotektiven Effekte waren für die American Heart Association (AHA) Anlass, 2001 eine wissenschaftliche Empfehlung (Kris-Etherton et al.) bezüglich eines mediterranen Lebensstils abzugeben. Die Basis dafür sind die Ergebnisse der Lyon Diet Heart Study und ein wissenschaftliches Statement (Kris-Etherton et al. 2000) zu „Fischverzehr, Fischöl, Omega-3-Fischöl und kardiovaskuläre Erkrankungen“ gewesen. Die als akzeptable Aufnahmen bezeichneten Referenzwerte der USA (DRI) von 2002 und die Zielstellungen des o. a. Expertenberichts der FAO/WHO von 2003 liegen bezüglich der Omega-3-Fettsäuren-Zufuhr, auf Energieprozentage bezogen, um das Doppelte bis Vierfache höher als die D-A-CH-Referenzwerte von 2000.

Die AHA unterscheidet zwischen Empfehlungen für die Primär- und die Sekundärprävention, wobei generell auf einen hohen Anteil von ALA in der Kost gachtet werden soll. Dieser soll durch den Verzehr von ALA-reichen Pflanzenölen, wie Perilla-, Lein-, Raps-, Walnuss- oder Sojaöl realisiert werden. Außerdem soll man zweimal pro Woche Fisch essen. Bei Patienten mit dokumentierter KHK wird zum täglichen Verzehr von 1g EPA und DHA geraten, wobei EPA + DHA-Supplemente nach Absprache mit dem Arzt eingesetzt werden sollen. Bei der Umsetzung der Empfehlungen ist stets die Wahrung einer ausgeglichenen Energiebilanz zu berücksichtigen. Deshalb wird es gerade bei Patienten mit metabolischem Syndrom unumgänglich sein, die körperliche Aktivität zu erhöhen und Supplemente in einen Diätplan einzubeziehen.

- Bucher HC; Hengstler P; Schindler C et al: N-3 polyunsaturated fatty acids in coronary heart disease: a meta-analysis of randomized controlled trials. Am J Med 112(2002)298-304.
- Kris-Etherton PM; Eckel RH; Howard BV et al: Lyon Diet Heart Study. Benefits of a Mediterranean-Style, National Cholesterol Education Program/American Heart Association Step I Dietary Pattern on Cardiovascular Disease. AHA Science Advisory. Circulation 103(2001)1823-1825.
- Kris-Etherton PM; Harris WS; Appel LJ et al: Fish Consumption, Fish Oil, Omega-3 Fatty Acids, and Cardiovascular Disease. Circulation 106(2002)2747-2757.

In einem vorbereiteten Diskussionsbeitrag berichtete das Arztehepaar Dres.Schmitz aus Ahrweiler abschließend über ihre **professionelle Ernährungsberatung in einer Gemeinschaftspraxis** (Allgemeinarzt, Gynäkologin). Unter ganzheitlicher Betrachtungsweise wird dem Patienten individuell klar gemacht, dass Essen und Trinken lebensnotwendig sind und Körper, Geist und Seele zusammenhalten. Als Voraussetzungen einer erfolgreichen Beratungspraxis werden angesehen :

- *Ein äußeres und inneres Motto oder Leitsatz, damit der Patient die Praxis wiedererkennt.*  
Das Motto „Ihre Ärzte als Ansprechpartner“ erscheint auf jedem Rezept und Briefkopf, im Praxisschild, auf den Hinweisschildern zum Parkplatz etc.
- *Ein Team, das hinter der Idee steht, über die eigentliche Praxistätigkeit hinaus einen*



*weiteren Zweig ,nämlich die Präventivmedizin, zu etablieren;*  
...denn es bedeutet für die Mitarbeiter Mehrarbeit, und es muss jedem bewusst sein, dass

diese Erweiterung die Arbeitsplätze sichert.

- *Informationsmedien:*

z. B. Plakate, die gerahmt sind (= Professionalität / es handelt sich nicht um ein vorübergehendes Angebot),  
Laufzettel, die Patienten zusammen mit den Rezepten, Überweisungen etc. bekommen.

Das Team muss die Patienten gezielt auf das Angebot ansprechen können.

- *Raumangebot:*

Wartezimmer oder Schulungsräume mit entsprechenden Medien: Overhead-Projektor, Tafel, Möglichkeit, ein Video zu zeigen, Tische, damit der Patient mit-schreiben kann;

- *Bioimpedanzanalyse;*

- *Unterrichtsmaterialien* zum Einüben des Erlernen: Lebensmittelkarten

- *klar gegliedertes Angebot,*

damit der Patient entscheiden kann, was er möchte. Das Angebot muss nach GOÄ

erstellt, und es muss eine schriftliche Vereinbarung getroffen werden. Inhaltliches Angebot mit einem Kursmanual, das der Patient nach Hause mitnehmen kann

- *Heilfasten;*

- *Ernährungskurs in 4 Abenden;*

- *Ernährungsrunde – Erfahrungsaustausch;*

- *Einzelberatung.*

Grundlage des ganzen Kurses sind die Ordnungstherapie und Lebensrhythmik. Der hohe Einsatz der Ärzte führt zu großer Zufriedenheit der Patienten und zu einer engen, konstanten Arzt-Patienten-Bindung.

*Quelle : 2. Interaktives ernährungsmedizinisches Seminar des Bonner Fördervereins für Diätetik (BFD) e. V. am 13. 09. 2003 in der Nordrheinischen Akademie für ärztliche Fort- und Weiterbildung in Düsseldorf.*

**Prof. Dr. B. Gaßmann, Prof. Dr. B. Schneeweiß**