

Internist 2005 · 46:57–68  
 DOI 10.1007/s00108-004-1327-z  
 Online publiziert: 4. Dezember 2004  
 © Springer Medizin Verlag 2004

#### Rubrikherausgeber

H.-P. Schuster, Hildesheim (Schriftleitung)  
 H. Lydtin, Starnberg  
 J. Mössner, Leipzig  
 K. Wilms, Würzburg

Die Beiträge der Rubrik „Weiterbildung · Zertifizierte Fortbildung“ sollen dem Facharzt als Repetitorium dienen und dem Wissensstand der Facharztprüfung für den Arzt in Weiterbildung entsprechen. Die Rubrik beschränkt sich auf gesicherte Aussagen zum Thema.



### Zertifizierte Fortbildung online bei Springer!

Mit dem in 2004 in Kraft getretenen GKV-Modernisierungsgesetz sind Vertragsärzte wie auch im Krankenhaus tätige Ärzte verpflichtet, sich regelmäßig fachlich fortzubilden. Der Gesetzgeber fordert, dass der Vertragsarzt innerhalb von fünf Jahren 250 Fortbildungspunkte erwirbt und der Nachweis erstmalig bis zum 30. Juni 2009 zu erbringen ist.

Das CME-Angebot mit der gedruckten Zeitschrift und dem Online-Dienst [cme.springer.de](http://cme.springer.de) bietet die Möglichkeit, die Fragen am Ende dieses Beitrags online zu beantworten und somit wichtige Zertifizierungspunkte zu sammeln. Die Teilnahme an diesem Angebot ist Bestandteil Ihres Individualabonnements.

Für diese Fortbildungseinheit erhalten Sie drei Fortbildungspunkte, wenn Sie 70% der Fragen richtig beantwortet haben bzw. Ihr Ergebnis nicht unter dem Durchschnitt aller Teilnehmer liegt. Hinweise zur Bescheinigung und den Lösungen finden Sie online unter [cme.springer.de](http://cme.springer.de). Reichen Sie Ihre Teilnahmebestätigung zur Erlangung des Fortbildungszertifikats bei Ihrer zuständigen Ärztekammer ein.

Diese Initiative ist zertifiziert von der Landesärztekammer Hessen und der Nordrheinischen Akademie für Ärztliche Fort- und Weiterbildung und damit auch für andere Ärztekammern anerkennungsfähig.

Für Rückfragen stehen wir Ihnen jederzeit zur Verfügung:

**Springer Medizin Verlag GmbH**  
**Fachzeitschriften Medizin/Psychologie**  
**CME-Helpdesk, Tiergartenstraße 17**  
**69121 Heidelberg**  
**E-Mail: [cme@springer-sbm.com](mailto:cme@springer-sbm.com)**

**[cme.springer.de](http://cme.springer.de)**

H. Eisenlohr · Internisten-Praxis Gauting

# Metabolisches Syndrom

## Diagnose und Ernährungstherapie

### Zusammenfassung

Das metabolische Syndrom ist entweder nach den Kriterien der WHO oder nach ATP III (Adult Treatment Panel III des National Cholesterol Education Program) zu diagnostizieren. ATP III identifiziert das metabolische Syndrom aufgrund von abdomineller Fettsucht, atherogener Dyslipoproteinämie, Hochdruck und erhöhtem Nüchternblutzucker. Es ist keine nosologische Einheit, aber wesentlicher Vorläufer kardiovaskulärer Folgekrankheiten und zeigt epidemisches Ausmaß nicht nur in allen westlichen Industrieländern. Diese Entwicklung drängt zum Handeln, auch wenn der beste ernährungstherapeutische Weg – besonders zu Langzeiterfolgen – mangels abgeschlossener, prospektiv angelegter, randomisierter Studien einer kritischen Evidenzanalyse noch nicht standhält. Rationale Basis ärztlicher Ernährungsberatung bei metabolischem Syndrom sind die derzeit am besten abgesicherten Ansätze der Ernährungstherapie: negative Energiebilanz mit erhöhter körperlicher Aktivität, richtige Verteilung der Nährstoffe auf Fett, Kohlenhydrate und Eiweiß mit Rücksicht auf atherogenes Lipidprofil, Blutdruck und glykämischen Index der Nahrungsmittel. Entscheidend für die Umsetzung ist die Einbettung in ein überzeugendes gruppentherapeutisches Anwendungstraining unter Berücksichtigung aller individuellen Risikofaktoren.

### Schlüsselwörter

Metabolisches Syndrom · Ernährungstherapie · Adipositas · Dyslipoproteinämie · Kardiovaskuläres Risiko

## Metabolic syndrome: diagnosis and dietary intervention

### Abstract

The metabolic syndrome is diagnosed according to criteria set by either WHO (obesity, high blood pressure, dyslipidemia, insulin resistance) or more recently by ATP III (National Cholesterol Education Program's Adult Treatment Panel III report). The latter emphasizes abdominal obesity, atherogenic dyslipidemia, high blood pressure and increased fasting glucose. Without presuming a nosologic entity, the metabolic syndrome is emerging as by far the most important precursor of an epidemic of cardiovascular disease, not only in Western countries. This epidemic calls for action at a time when our understanding of dietary intervention for maintaining weight loss remains primitive and cannot withstand critical scrutiny (because of a lack of long term randomised, prospective studies). Dietary therapy in metabolic syndrome therefore has to be aimed where success is most likely, i.e. at a reduction in energy intake and increase in output by physical activity, a prudent balance of carbohydrates, proteins and fats, taking into account secondary changes in lipid profiles and the glycemic load of nutrients. All nutritional advice must be incorporated in long term programs with continuous guidance, preferably in group therapy targeting all individual risk factors.

### Keywords

Metabolic syndrome · Obesity · Dyslipidemia · Cardiovascular risk · Dietary intervention

Die abdominelle Fettsucht mit vergrößertem Taillenumfang steht an erster Stelle

#### ► **Diagnosekriterien**

Die WHO fordert den Nachweis der Insulinresistenz

Der obligate Nachweis der Glukosestoffwechselstörung erfordert einen erhöhten Zeitaufwand

Adipositas ist Teilursache von z. B. Hypertonie, hohem Cholesterin und Hyperglykämie

#### ► **Abdominelle Fettsucht**

Primäre Insulinresistenz und Hyperinsulinämie können andere metabolische Risikofaktoren auslösen

- **Atherogene Dyslipoproteinämie**
- **Erhöhte Triglyzeride**

## Definition

Ein „metabolisches Syndrom“ ist derzeit entweder nach WHO (1998) oder der aktuelleren Definition des ATP III (National Cholesterol Education Program's Adult Treatment Panel III) zu diagnostizieren [1]. ATP III fordert 3 von 5 Punkten für die Diagnose (■ **Tabelle 1**). Die abdominelle Fettsucht – messbar an vergrößertem Taillenumfang – steht an erster Stelle; dies unterstreicht die Wichtigkeit dieser Fettverteilungsform für das metabolische Syndrom. Weitere ► **Diagnosekriterien** sind erhöhte Triglyzeride, vermindertes HDL-Cholesterin, erhöhter Blutdruck und erhöhte Nüchtern glukose. Allerdings sind die ATP-III-Grenzwerte weniger streng als sie aktuell für die einzelnen Risikofaktoren definiert werden (z. B. Leitlinien zur Hochdrucktherapie). Die WHO fordert im Gegensatz zu ATP III den Nachweis der Insulinresistenz bei metabolischem Syndrom (■ **Tabelle 2**). Als Insulinresistenz zählen ein manifester Typ-2-Diabetes, ein erhöhter Nüchtern glukosespiegel oder eine gestörte Glukosetoleranz, dazu fordert die WHO noch 2 weitere Diagnosekriterien (z. B. Mikroalbuminurie).

Der nach WHO obligate Nachweis einer Glukosestoffwechselstörung könnte in der Praxis nachteilig sein (Zeitaufwand!), auch bei Auswahl nach den diagnostischen Kriterien von ATP III wird de facto fast immer eine Zuckerstoffwechselstörung (Insulinresistenz) und damit ein zentraler Mechanismus des metabolischen Syndroms vorhanden sein [1]. Bei 8500 Personen lag die Prävalenz des metabolischen Syndroms nach ATP III bei 23,9%, nach WHO bei 25,1%. Bei 86,2% der Teilnehmer stimmte nach beiden Bewertungssystemen die Einteilung überein [2]. Nachfolgend gehen wir von der aktuelleren und in der Praxis einfacheren ATP-III-Definition aus.

## Adipositas und Körperfettverteilung

Nach ATP III ist die nicht nur auf die USA begrenzte „Fettsuchtepidemie“ an erster Stelle für die zunehmende Prävalenz des metabolischen Syndroms verantwortlich [1]. Die Adipositas ist wesentliche Teilursache von Hypertonie, hohem Cholesterinspiegel, niedrigem HDL-Cholesterin und Hyperglykämie, sie erhöht dadurch das Risiko für Herz-Kreislauf-Krankheiten. Insbesondere die ► **abdominelle Fettsucht** (Apfel-Figur) korreliert mit dem metabolischen Syndrom.

Fettgewebe exprimiert u. a. nichtveresterte Fettsäuren (NEFA), Zytokine, PAI-1 (Hemmstoff der Plasminogenaktivatoren) und Adiponectin. Diese Faktoren gehen ausnahmslos in das kardiovaskuläre Risiko ein. Hohe NEFA-Spiegel führen zu intrazellulärer Fettüberladung von Muskulatur und Leber mit der Folge der Insulinresistenz. Hohe, die Adipositas begleitende CRP-Spiegel steigern die Zytokinausschüttung und damit Entzündungsvorgänge („proinflammatorische state“), denen wir zunehmend Promotorfunktionen im Rahmen des arteriosklerotischen Prozesses zusprechen (z. B. Erhöhung von sCD40 bei Diabetes, CRP als Prädiktor von Koronareignissen). Erhöhung von PAI-1 begünstigt thrombotische Ereignisse („prothrombotische state“). Ein bei Adipositas erniedrigtes Adiponectin verstärkt metabolische Risikofaktoren [1]. Die ■ **Abbildung 1** zeigt ein aktuelles Modell für die derzeit bekannten pathophysiologischen Zusammenhänge [3].

## Insulinresistenz

Die WHO-Definition spricht der Insulinresistenz gegenüber der primären Adipositas eine höhere Bedeutung für die Pathogenese des metabolischen Syndroms zu: Danach lösen primäre Insulinresistenz und Hyperinsulinämie direkt die anderen metabolischen Risikofaktoren aus [1]. Dies ist schwer zu belegen oder auszuschließen, da Insulinresistenz (nahezu immer) mit Adipositas verknüpft ist. Insulinresistenz steigt mit zunehmender Fettmasse. Die meisten Menschen mit einem BMI über 30 haben eine postprandiale Hyperinsulinämie und eine relativ niedrige Insulinsensitivität.

Fettüberladung der insulinresistenten Muskulatur durch hohe NEFA begünstigt sowohl Leberverfettung als auch ► **atherogene Dyslipoproteinämie**. Hyperinsulinämie erhöht den Ausstoß von VLDL mit der Folge ► **erhöhter Triglyzeride** im Plasma. Insulin-

Tabelle 1

### Klinische Kriterien des metabolischen Syndroms nach ATP III (Adult Treatment Panel III des National Cholesterol Education Program)

Risikofaktor	Positiv bei
Abdominelle Fettsucht, Taillenumfang (gemessen in Nabelhöhe) <sup>a</sup>	
• Männer	>102 cm
• Frauen	>88 cm
Triglyzeride	>150 mg/dl
HDL-Cholesterin	
• Männer	<40 mg/dl
• Frauen	<50 mg/dl
Blutdruck	≥130/85
Nüchtern glukose	>110 mg/dl

<sup>a</sup> Übergewicht und Fettsucht sind mit Insulinresistenz und metabolischem Syndrom assoziiert. Allerdings ist die abdominelle Fettsucht eher mit metabolischen Risikofaktoren verbunden als ein erhöhter BMI. Deshalb wurde der Taillenumfang als Maß aufgenommen.

Tabelle 2

### Klinische Kriterien des metabolischen Syndroms nach der WHO

Insulinresistenz, entsprechend 1 der folgenden Kriterien:

- Typ-2-Diabetes
- Erhöhte Nüchtern glukose
- Pathologische Glukosetoleranz

Zusätzlich 2 der folgenden Kriterien:

- Blutdruckmedikamente oder Blutdruck systolisch ≥140 mmHg, diastolisch ≥90 mmHg
- Plasmatriglyzeride >150 mg/dl
- HDL-Cholesterin für Männer <35 mg/dl oder <39 mg/dl bei Frauen
- BMI >30 kg/m<sup>2</sup> und/oder Waist-hip-Ratio >0,9 bei Männern oder >0,85 bei Frauen
- Albuminausscheidung im Urin ≥20 µg/min oder Albumin : Kreatinin ≥30 mg/g

resistenz in der Muskulatur und eine gesteigerte hepatische Glukoneogenese der insulinresistenten Leber wirken additiv. Insulinresistenz kann über mehrere Faktoren den Blutdruck erhöhen [1].

## Weitere Faktoren

Neben Adipositas und Insulinresistenz greifen auch andere Risikofaktoren des metabolischen Syndroms in das Zusammenspiel von genetischer Prädisposition und Lebensstil ein. Dies führt zu unterschiedlicher Ausprägung und Bedeutung einzelner Risikofaktoren. Zwar ist z. B. der Lipoproteinstoffwechsel primär sehr stark genetisch geprägt [1], die Stärke der Dyslipoproteinämie ist jedoch abhängig von der Ausprägung der Adipositas und der Insulinresistenz. Ähnliches gilt für den Blutdruck. Dazu geht die Insulinkapazität in die Regulation der Glukosespiegel ein [1].

## Risikopotenzial des metabolischen Syndroms

Das nicht nur additive, sondern sich gegenseitig zum Teil exponentiell verstärkende Zusammenwirken von Risikofaktoren beim metabolischen Syndrom begründet seine Rolle als kardiovaskulärer Risikofaktor bzw. -indikator. In einer aktuellen Untersuchung [4] fand sich bei metabolischem Syndrom eine Risikoerhöhung um das 1,5fache für schwere koronare Ereignisse. Die Analyse der Einzelfaktoren ergab, dass ein erniedrigtes HDL, hohe Triglyzeride, Bluthochdruck und Adipositas das Risiko besonders erhöhten. Auffallend war weiter, dass die Risikoerhöhung unabhängig von dem 10-Jahres-Risiko nach der

Genetische Prädisposition und Lebensstil beeinflussen das metabolische Syndrom

Das metabolische Syndrom erhöht das individuelle Risiko über die „bekannteren“ Faktoren hinaus

Framingham-Stratifizierung war. Über die „bekannteren“ Faktoren hinaus erhöht also das metabolische Syndrom das individuelle Risiko.

In einer prospektiven finnischen Studie [5] wurden Männer zwischen 42 und 60 Jahren im Mittel über 11,6 Jahre beobachtet. Für Patienten mit metabolischem Syndrom nach WHO-Definition war das KHK-Risiko um das 2,9- bis 3,3fache erhöht, für andere Herz-Kreislauf-Erkrankungen um das 2,6- bis 3fache. Insgesamt war bei diesen Männern mit metabolischem Syndrom auch die **►Gesamt mortalität** erhöht.

#### ► **Gesamt mortalität**

Langzeiterfolge der Ernährungsberatung sind bislang nicht wissenschaftlich nachgewiesen

### Ansatzpunkte der Ernährungstherapie

Ohne abschließende Klärung der Pathophysiologie des metabolischen Syndroms kann die Ernährungstherapie nur an den Eckpunkten des Syndroms – Adipositas und Insulinresistenz – ansetzen, was einer Änderung des gesamten Lebensstils entspricht.

Wissenschaftlich begründete umfassende Untersuchungen über Erfolge der Ernährungsberatung, insbesondere über Langzeiterfolge beim metabolischen Syndrom sind uns nicht bekannt. Ergebnisse von Studien bei speziellen Patientengruppen (insbesondere mit Hochdruck oder Diabetes Typ 2) wurden häufig auf das metabolische Syndrom übertragen. Obwohl dieses Vorgehen nach strengen Kriterien der evidenzbasierten Medizin nicht statthaft ist, gibt es Anhaltspunkte dafür, was auch bei metabolischem Syndrom sinnvoll ist [6].

### Ernährungsempfehlungen

#### Übergewicht und Adipositas

Unabdingbar für die Gewichtsabnahme ist eine negative Kalorienbilanz

Unabdingbar für eine Gewichtsabnahme ist eine negative Kalorienbilanz, unabhängig von der Art der ausgewählten Lebensmittel und dem Ausmaß der körperlichen Aktivität. Die Ansätze in der Adipositastherapie sind bisher nicht zufriedenstellend [7]. Nur etwa 15% der adipösen Patienten gelingt bisher ein anhaltender Gewichtsverlust, in der Gruppe der ausgeprägt Dicken liegt diese Rate bei nur 5%. Eine zeitlich begrenzte medikamentöse Therapie kann additiv wirken. Der Erfolg ist jedoch auf den Behandlungszeitraum beschränkt [7]. Eine **►chirurgische Intervention** (z. B. „gastric banding“) ist extrem Dicken vorbehalten [6]. Hier sind die Langzeiterfolge besser als mit konservativen Verfahren, das erhebliche Komplikationspotenzial darf jedoch nicht unterschätzt werden.

#### ► **Chirurgische Intervention**

Energiedefizit von 500–800 kcal/Tag bewirkt Reduktion von 5–10% des Ausgangsgewichts

Gewichtsverlust senkt die Insulinresistenz, den Blutdruck, verbessert die Blutfettverteilung und andere Stoffwechselfparameter des metabolischen Syndroms. Studien belegen dies für den Zeitraum von Monaten bis Jahren [8]. Um eine Gewichtsabnahme von 5–10% des Ausgangsgewichts zu bewirken ist ein Energiedefizit von 500–800 kcal/Tag (über mehrere Monate bis zu einem Jahr) erforderlich [6]. Patienten, die eine Gewichtsabnahme von durchschnittlich 30 kg erreicht hatten und nach 5 Jahren mindestens noch 13 kg unter dem Ausgangsgewicht lagen, nahmen dabei ca. 1400 kcal/Tag zu sich. Zudem war der Energieverbrauch zusätzlich zur Alltagsaktivität um 2800 kcal/Woche gesteigert worden, bei 77% trat der Erfolg erst nach einem einschneidenden Ereignis z. B. Herzinfarkt oder schwere emotionale Belastungen ein [8].

#### Energiebilanz – Energiebedarf

#### ► **Energiebedarf: 30 kcal/kgKG/Tag**

Für nennenswerte Gewichtsabnahme muss das Energiedefizit mindestens 500 kcal/Tag betragen

Der **►Energiebedarf** eines Erwachsenen liegt bei 30 kcal/kgKG mit individuellen Schwankungen. Ab dem 20. Lebensjahr nimmt der Grundumsatz um etwa 1% pro Jahr ab [6], deshalb ist Gewichtsabnahme im Alter schwieriger. Da bei verminderter Kalorienzufuhr der Energieverbrauch gedrosselt wird, muss das tägliche Defizit mindestens 500 kcal betragen um eine nennenswerte Gewichtsabnahme zu erreichen.

Rechnerisch ist bei konstanter Kalorienmenge der Gewichtsverlust vorhersagbar (abhängig vom Ausmaß des Kaloriendefizits, nicht von der Nährstoffzusammensetzung bzw. von der Relation von Fett, Eiweiß und KH zueinander [6]. Aufgrund des höheren Energieverbrauchs ist die Gewichtsabnahme bei schwerer Adipositas größer als bei geringem Übergewicht. Männer nehmen aufgrund der größeren Muskelmasse und des damit hö-

Männer nehmen schneller ab als Frauen

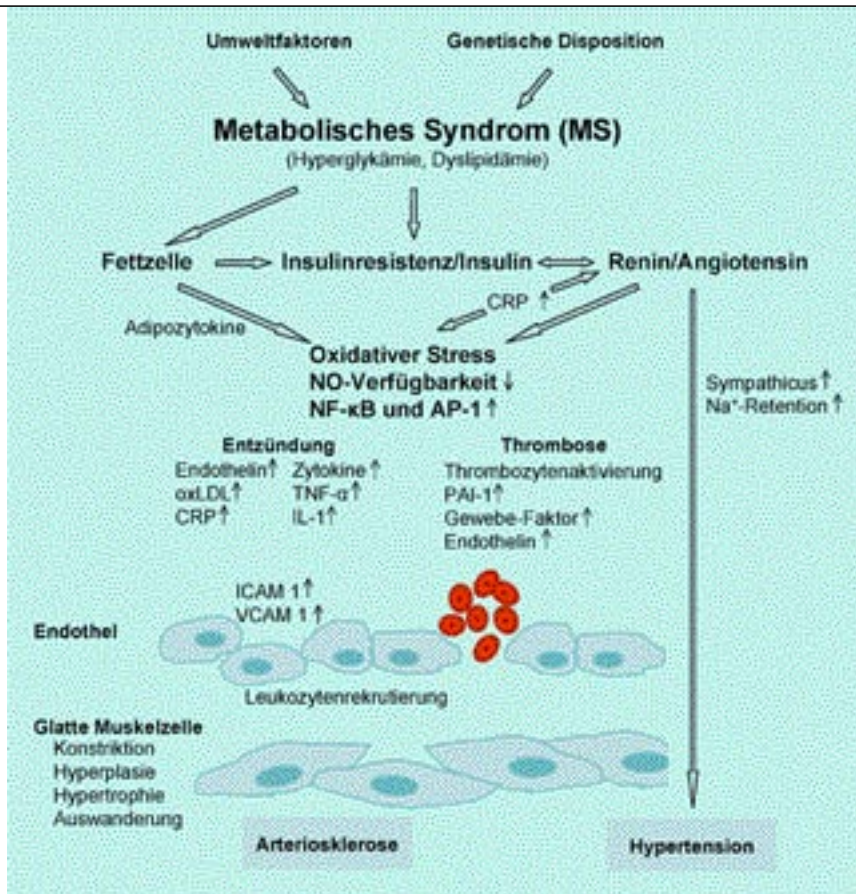


Abb. 1 ▲ Pathophysiologie der kardiovaskulären Folgekrankheiten des metabolischen Syndroms (MS). *AP-1*: Aktivatorprotein-1, *ICAM-1*: interzelluläres Adhäsionsmolekül, *oxLDL*: oxidiertes LDL, *VCAM-1*: Gefäßzelladhäsionsmolekül. (Mod. nach [3])

heren Grundumsatzes bei gleichem Körpergewicht und gleicher Kalorienzufuhr schneller ab als Frauen [6].

### Negative Stickstoffbilanz – „Eiweißmangel“

Bei jeder stärker hypokalorischen Kost wird in den ersten 2–4 Wochen die ► **Stickstoffbilanz** negativ, was auch bei erhöhter Eiweißzufuhr nicht ganz zu vermeiden ist. Danach geht der Proteinverlust durch Anpassungsmechanismen soweit zurück, dass bei Zufuhr von ca. 50 g Eiweiß/Tag die Stickstoffbilanz ausgeglichen ist. Da der Organismus nicht über bedeutsame Eiweißreserven verfügt, ist unbedingt auf ausreichende Eiweißversorgung zu achten (tägliche Zufuhr von mindestens 50–80 g Eiweiß und 50–100 g Kohlenhydrate). Hypokalorische Ernährung führt auch bei optimaler Zusammensetzung zu Verlusten an fettfreier Körpermasse in Höhe von ca. 25% des Gewichtsverlusts [6].

### Negative Energiebilanz durch alleinige Fettreduktion

Alleinige Fettreduktion begrenzt die tägliche ► **Fettaufnahme auf 60–80 g**, ohne dass gleichzeitig die Kohlenhydrataufnahme limitiert oder verändert wird. Erwachsene nehmen in Deutschland derzeit durchschnittlich 120–140 g Fett/Tag auf, sodass durch die entsprechende Reduktion ein Energiedefizit von etwa 500 kcal/Tag erreicht werden soll. Einer initialen Gewichtsreduktion folgt dann wieder ein Gewichtsanstieg [6]. Es gibt bei metabolischem Syndrom keine Langzeitergebnisse über einen Zeitraum von 5 oder mehr Jahren mit Erfolgen durch verminderte Fettzufuhr. Das Energiedefizit durch Fettsparen wird mittelfristig zum großen Teil durch einen erhöhten Konsum an Kohlenhydraten ausgeglichen oder sogar überkompensiert [6]. Dies könnte erklären, dass in den USA trotz eines deutlichen Rückgangs des Fettverzehrs die Rate der Übergewichtigen und Adipösen dramatisch steigt. Eine pauschale Reduktion des Fettverzehrs kann das Problem der

### ► Stickstoffbilanz

Bei hypokalorischer Kost ist auf tägliche Zufuhr von mindestens 50–80 g Eiweiß zu achten

### ► Fettaufnahme von 60–80 g

Das Energiedefizit durch Fettsparen wird mittelfristig durch erhöhten Konsum an Kohlenhydraten ausgeglichen

Bei <1000 kcal/Tag ist eine ausreichende Nährstoffversorgung nicht gewährleistet

► **Engmaschige ärztliche Kontrolle**

► **Nährstoffpulver**

Wichtig ist die Einhaltung der Mindesttrinkmenge von 2,5–3 Liter/Tag

Neuere Ansätze zeigen Vorteile im Glukosestoffwechsel

- **Gruppentherapie**
- **Medikamentöse Unterstützung**

Insulinresistenz kann durch Gewichtsreduktion und/oder körperliche Aktivität positiv beeinflusst werden

Dyslipoproteinämie verstärken [9] und das Gefährdungspotenzial für kardiovaskuläre Ereignisse – nicht nur bei metabolischem Syndrom – erhöhen (s. unten atherogene Dyslipoproteinämie).

### **Stark kalorienreduzierte Ernährungsformen**

Diese Ernährungsformen ermöglichen die schnellste und stärkste Gewichtssenkung. Viele Übergewichtige und Adipöse wollen nach dem Entschluss zur Gewichtsreduktion rasch und stark abnehmen. Kostformen mit einer Energiezufuhr von weniger als 1000 kcal/Tag sind deshalb verbreitet. Diese Diäten sind – zumindest über mehr als 10 Tage hinaus – gefährlich. Eine ausreichende Nährstoffversorgung ist in der Regel nicht gewährleistet. Schwerwiegende Komplikationen wie Herzrhythmusstörungen und Nierenversagen (u. a. durch Anstieg der Harnsäure, Milchsäure und Ketoazidosen) können auftreten. Solche Diäten können – wenn überhaupt – nur nach sorgfältiger ärztlicher Eingangsuntersuchung und unter ► **engmaschiger Kontrolle** über einen sehr begrenzten Zeitraum durchgeführt werden [6].

### **Formula-Diäten**

Eine Variante dieser drastisch kalorienreduzierten Ernährung sind sogenannte Formula-Diäten. Es handelt sich um industriell hergestellte ► **Nährstoffpulver** auf Milch- oder Sojabasis, die als diätetische Lebensmittel angeboten werden. Bei Einhaltung der Indikationen und Kontraindikationen ist eine Mangelversorgung mit Nährstoffen bei diesen Produkten nicht zu befürchten. Wichtig ist die Einhaltung der Mindesttrinkmenge von 2,5–3 Liter/Tag. Die Produkte sind zumeist frei käuflich. Eine Einnahme ohne ärztliche Kontrolle sollte jedoch keinesfalls erfolgen. Für das metabolische Syndrom fehlen Langzeituntersuchungen, die einen positiven Effekt auf Stoffwechseleränderungen und/oder Gewichtsreduktion wissenschaftlich belegen.

### **Neuere Ansätze zur Gewichtsreduktion**

Ludwig [10, 11] und Willett [12] haben versucht, neuere Untersuchungsergebnisse bereits in Empfehlungen für die Praxis umzusetzen (■ **Abb. 1**). Diese pathophysiologisch begründeten Modelluntersuchungen (noch nicht in Langzeituntersuchungen geprüft) zeigen zur Gewichtsreduktion bessere oder gleichwertige Erfolge im Vergleich zu den oben beschriebenen Alternativen (über 6 Monate [13]) und könnten zudem bei metabolischem Syndrom Vorteile im Glukosestoffwechsel mit sich bringen. Aktuelle tierexperimentelle Befunde unterstützen diese Annahmen [14]. Maßnahmen dazu sind eine an der „glykämischen Last“ orientierte Kohlenhydratzufuhr (s. unten) und die adäquate Aufnahme ungesättigter und mehrfach ungesättigter Fette unter Betonung der Eiweißzufuhr. Kurzfristig schneidet eine kohlenhydratrestriktive Ernährungstherapie zur Gewichtsabnahme besser ab als die Fettreduktion. Das Ergebnis von Langzeituntersuchungen bei metabolischem Syndrom (über mehrere Jahre) gemessen an harten Endpunkten der Morbidität muss abgewartet werden.

### **Andere Maßnahmen**

Nachhaltige Erfolge werden in der Regel durch negative Kalorienbilanz in Kombination mit gesteigerter körperlicher Aktivität erreicht. Erfolgreiche Gewichtsreduktion kombiniert Ernährungsprogramme, Gesundheitsberatung und gesteigerte körperliche Aktivität mit häufig wiederholten Schulungsinhalten [8] möglichst in ► **Gruppentherapie**.

Ob eine ► **medikamentöse Unterstützung** der Gewichtsabnahme (z. B. durch Orlistat oder Sibutramin) mittel- oder langfristig zu einer Verbesserung der kardiovaskulären Prognose des metabolischen Syndrom führt, ist völlig ungeklärt.

### **Insulinresistenz, Hyperglykämie**

Die Insulinresistenz kann durch Gewichtsreduktion (s. oben) und/oder körperliche Aktivität positiv beeinflusst werden [1]. Durch Gewichtsreduktion sinken beim metabolischen Syndrom erhöhte Plasmainsulinspiegel, Blutglukose und hepatische Glukoseproduktion;

Tabelle 3

**Einfluss auf die Insulinresistenz. (Nach [7])**

Nahrung	Insulinresistenz
Energiereduktion, Gewichtsabnahme	↓↓↓
Gesättigte Fettsäuren	↑↑
Ballaststoffe	↓
Kohlenhydrate mit niedriger glykämischer Last	↓↓
Kochsalz	↑

↓↓: vermindert, ↑: erhöht.

Tabelle 4

**Senkung des Blutdrucks ohne Medikamente**

Maßnahme	Ausmaß	Erfolg in mmHg Syst./diast.
Gewichtsreduktion	Je -5 kg	10/5
Na- Restriktion	-3 g/Tag	7/4
Alkohol	Auf <30 g/Tag	5/3
Kaliumreich	+100 mmol/Tag	6/3
Omega-3-Fette	6 g/Tag	5/3
Ausdauertraining	3×40 min/Woche	10/8
Entspannung	2×/Tag	3/1

es steigen Anzahl der Insulinrezeptoren und muskuläre Glukoseaufnahme (■ **Tabelle 3**). Durch ein Energiedefizit von 700 kcal/Tag über 3 Monate wurde ein Gewichtsverlust von 7,4 kg, eine Abnahme der Körperfettmasse von 4,8 kg und des viszeralen Fetts um 1,1 kg erreicht. Der Plasmainsulinspiegel sank dabei um 18% und die nichtoxidative Glukoseverwertung stieg um 49% [13].

**Glykämischer Index bzw. glykämische Last**

Kohlenhydrate werden in Abhängigkeit von ihrer Einbindung in Lebensmittel unterschiedlich schnell aus dem Darm resorbiert. Dies ist unter anderem abhängig vom Ballaststoffgehalt, vom Fettgehalt und pH-Wert der Speisen, aber auch von der unterschiedlichen Größe der Kohlenhydratmoleküle. Die Aufnahme von reiner Glukose erfolgt am schnellsten. Der ► „**glykämische Index“ (GI)** ist definiert als die Fläche unter der 2-Stunden-Blutzuckerkurve, die sich nach Zufuhr von 50 g Kohlenhydrat aus einem bestimmten Lebensmittel ergibt. Als Bezugsgröße dient meist der GI von 50 g Glukose (entsprechend 100%).

Lebensmittel mit einem hohen GI lassen den Blutzucker rasch und stark ansteigen und lösen in der Folge eine hohe Insulinantwort aus. Neben der Aufnahme von Glukose in die Zellen stimuliert Insulin auch andere Stoffwechselfvorgänge, u. a. das adrenerge System, das Wachstum von Fettzellen und wahrscheinlich auch von Tumorzellen [15]. Pathologische Veränderungen an der Gefäßwand werden durch hohe Insulinspiegel begünstigt. In der Praxis gelten GI-Werte über 70 als hoch, Werte von 55–70 als mittel und Werte unter 55 als niedrig. Niedrige GI-Werte haben in der Regel Früchte, Gemüse und Hülsenfrüchte. Der GI eines Nahrungsmittels ist keine absolute Konstante (ändert sich z. B. durch die Zubereitung: Kartoffel warm oder kalt, mit oder ohne Bratfett).

GI-Werte werden meist für einzelne Lebensmittel ermittelt und nicht für eine gemischte Mahlzeit, die als Energieträger neben Kohlenhydraten auch Fett, Eiweiß und ggf. Alkohol enthält. Die glykämische Antwort in der Kombination von Kohlenhydrat mit Eiweiß fällt aber geringer aus als bei der Gabe einer gleich großen, alleinigen Kohlenhydratpor-

**► Glykämischer Index (GI)**

Lebensmittel mit hohem GI lassen den Blutzucker rasch ansteigen und lösen eine hohe Insulinantwort aus

Allein vom GI eines Nahrungsmittels lässt sich nicht auf die glykämische Antwort schließen

► **Glykämische Last (GL)**

KH/BE sind nur sinnvoll bei Insulintherapie

- **Broteinheit (BE)**
- **Kohlenhydrateinheiten (KHE)**

Höchste Vorhersagekraft für den Herzinfarkt hat das Verhältnis von Gesamt- zu HDL-Cholesterin

Der Ersatz von Kohlenhydraten durch einfach oder mehrfach ungesättigte Fette senkt den Quotienten Gesamtcholesterin/HDL

- **Rapsöl**
- **Omega-3-Fettsäuren**

tion. Die Zugabe von Fett verlangsamt die Magenentleerung und führt zu einer verringerten oder verzögerten postprandialen Glukoseantwort. Allein vom GI eines Nahrungsmittels lässt sich nicht direkt auf die glykämische Antwort schließen, zu berücksichtigen ist auch die durchschnittliche Portionsgröße. Deshalb wurde der Begriff der ► **glykämischen Last (GL)** eingeführt:  $GL = GI/100 \times g \text{ Kohlenhydrate (je Portion)}$ .

Praxisnah ist eine Orientierung an der GL, die Lebensmittelauswahl nach GL verbessert die Stoffwechsellaage bei metabolischem Syndrom [10, 12].

### Verwertbare Kohlenhydrate

Berechnungshilfen oder Kohlenhydrataustauschtabellen (KH) wie Broteinheiten (BE) sind weit verbreitet in der Diätberatung bei Patienten mit Hyperglykämie (unabhängig davon, ob sie mit oder ohne Insulin behandelt werden). KH/BE sind aus unserer Sicht irrelevant für Typ-2-Diabetiker oder Patienten mit metabolischem Syndrom ohne Insulinbehandlung. KH/BE sind nur sinnvoll bei Insulintherapie, bei metabolischem Syndrom sollte die GL berücksichtigt werden.

Die Austauschseinheiten sind keine Berechnungseinheiten sondern als Schätzhilfen anzusehen. Lebensmittelportionen, die 10–12 g verwertbare Kohlenhydrate ohne Ballaststoffanteil enthalten, können gegeneinander ausgetauscht werden. Historisch wurde in der Bundesrepublik mit der ► **Broteinheit (BE)** entsprechend 12 g Gesamt-KH „gerechnet“, in der DDR mit ► **Kohlenhydrateinheiten (KHE)** entsprechend 10 g Gesamt-KH. Erst seit 1986/87 enthalten gängige Tabellen Angaben über den Ballaststoffgehalt von Lebensmitteln. Hieraus ergab sich die Möglichkeit verwertbare KH und Ballaststoffe (nicht verwertbare KH) getrennt anzugeben.

Diese Überlegungen zur Insulinresistenz/Hyperglykämie und Kohlenhydratzufuhr lassen sich umsetzen, wenn Obst, Vollkornprodukte und stärkearme Gemüse die Basis der Lebensmittelauswahl bilden, dazu gehören Salate, Hülsenfrüchte und sogar Nüsse. Nahrungsmittel aus Weißmehl (bzw. stark gemahlenem Getreide), Kartoffeln, geschälter Reis und Süßwaren sollten nur in geringen Mengen verzehrt werden.

### Atherogene Dyslipoproteinämie

Neben Gesamtcholesterin sind die Höhe des LDL, die Relation von Gesamtcholesterin zu HDL, erhöhte Triglyzeride und erniedrigtes HDL unterschiedlich starke und z. T. voneinander unabhängige Risikofaktoren bzw. –Indikatoren. Höchste Vorhersagekraft für den Herzinfarkt hat das Verhältnis von Gesamt- zu HDL-Cholesterin, dann hohe LDL- und niedrige HDL-Werte. Der Atherosklerose fördernde Effekt von hohen LDL-Spiegeln wird durch hohe Konzentrationen von HDL reduziert. Durch Ernährung können Hypercholesterinämie, Hypertriglyzeridämie, erhöhtes LDL und erniedrigtes HDL günstig beeinflusst werden [16].

Der isoenergetische teilweise Ersatz von Kohlenhydraten durch einfach oder mehrfach ungesättigte Fette steigert nach einer Metaanalyse das HDL-Cholesterin und senkt LDL- sowie Triglyzeridkonzentrationen. Es resultiert eine erwünschte Senkung des Quotienten Gesamtcholesterin zu HDL [9]. Werden dagegen KH isoenergetisch durch gesättigte Fette ersetzt, steigen LDL und HDL an, der Quotient Gesamtcholesterin/HDL ändert sich nicht.

Eine Anhebung des KH-Anteils unter Absenkung des Fettanteils (ohne qualitative Veränderung) führt zur ungünstigsten Verschiebung des Cholesterin/HDL-Quotienten. Durch den isoenergetischen Austausch von Kohlenhydraten gegen ► **Rapsöl** (mit hohem Anteil ungesättigter Fettsäuren) wird die stärkste Senkung des Cholesterin/HDL-Quotienten erreicht. Soja- und Olivenöl kommen Rapsöl am nächsten [9]. Zusätzliche positive Effekte auf das kardiovaskuläre System, insbesondere antiarrhythmische Wirkungen, sind in letzter Zeit für ► **Omega-3-Fettsäuren (OM-3)** wahrscheinlich gemacht worden. Das koronare Risiko (KHK, Herzinfarkt und Tod durch KHK) für Frauen, die sich OM-3 reich ernähren, ist signifikant niedriger [17]. Für Männer ohne Anamnese einer KHK ist das Risiko eines plötzlichen Herztods umso niedriger je höher ihr OM-3-Blutspiegel ist [18].

Eine alleinige Fettreduktion kann somit das atherogene Lipidprofil ungünstig beeinflussen. Fette mit gesättigten Fettsäuren sollten möglichst weniger als 7% des Gesamtenergiebedarfs ausmachen, das Verhältnis gesättigter zu mehrfach ungesättigten Fetten sollte  $<1$  liegen. Eine fettmodifizierte Ernährung sollte das Schwergewicht auf einfach ungesättigte und mehrfach ungesättigte Fette (vom Typ der Omega-3-Fettsäuren) legen.

Es empfehlen sich fettarme Milchprodukte und fettarme Eiweißlieferanten wie mageres Fleisch, Wild, Geflügel und vor allem Meeresfisch aus Kaltwasserregionen zusammen mit Nüssen und Raps-, Soja- oder Leinöl. Empfohlen werden mindestens 2 Fischmahlzeiten pro Woche, bei Hochrisikogruppen wahrscheinlich Omega-3-Fettsäuren zusätzlich [19, 20].

## Erhöhter Blutdruck

Obwohl seit Beginn des 20. Jahrhunderts die **► Kochsalzbeschränkung** bei der Hypertonie zum Einsatz kam (z. B. „Kempner‘ Reisdät“) gab es immer wieder Zweifel an Wirksamkeit und Nutzen [6]. Die Gründe dafür sind vielfältig. Nur etwa die Hälfte der Hypertoniker ist salz-sensitiv. Durch die Entwicklung effektiver Antihypertensiva wurde die strenge Kochsalzrestriktion therapeutisch nicht mehr notwendig. Eine Kochsalzrestriktion auf 6 g/Tag oder sogar darunter ist kaum umsetzbar. Unter kochsalzärmer Ernährung können der Harnsäurespiegel, die Cholesterin- und Triglyzeridspiegel, die Insulinspiegel und bei einzelnen salzresistenten Patienten mit metabolischem Syndrom sogar der Blutdruck ansteigen und die Insulinempfindlichkeit abnehmen.

Eine der methodisch besten Untersuchungen zur Blutdrucksenkung [21] belegt, dass entsprechend dem Natriumgehalt der Nahrung der Blutdruck sinkt, additiv blutdrucksenkend wirkt eine reichliche Zufuhr von Gemüse und Obst. Bei übergewichtigen Hypertonikern ist Gewichtsreduktion eine wirksame Maßnahme zur Blutdrucksenkung (eine Gewichtsabnahme von 1 kg senkt den Blutdruck um ca. 2/1 mmHg syst./diast.).

**► Erhöhte Kaliumzufuhr** wirkt natriuretisch und hat eine direkte dilatierende Wirkung auf die Gefäßwand. Der Nutzen einer gesteigerten Kaliumzufuhr ist im Vergleich zur Natriumrestriktion begrenzt.

Magnesium wirkt ebenso wie Kalium dilatierend auf die Gefäßwand. An verschiedenen Angriffspunkten der glatten Gefäßmuskelzellen kann Magnesium antagonistisch zu Kalzium wirken. Magnesium senkt bei Hypertonikern in einer Dosis von 10–15 mg/Tag den Blutdruck nur schwach [6]. Eine magnesiumreiche Ernährung wirkt additiv blutdrucksenkend und ist damit sinnvoll. Lebensmittel mit hohem Magnesiumgehalt sind zum Beispiel Nüsse, Vollkorn (Roggen, unpolierter Reis, Mais), Kakao, Schokolade, grünes Gemüse, Bohnen. Eher geringe Mengen an Magnesium enthalten dagegen z. B. Kopf- und Feldsalat, Eier und frische Aprikosen.

Alkohol wirkt zwar akut peripher vasodilatierend, die chronische Zufuhr steigert dagegen den Blutdruck. Die Ursache der Blutdrucksteigerung ist nicht vollkommen geklärt, adrenerge Stimulation, vermehrte Cortisolausschüttung oder Magnesiumverarmung könnten von Bedeutung sein. Gesichert ist, dass bei Hypertonikern die Reduktion des Alkohols auf Mengen bis maximal 20–30 g/Tag den Blutdruck senkt. Alkohol ist beim Übergewichtigen auch als Kalorienträger zu berücksichtigen.

Omega-3-Fettsäuren können den Blutdruck senken. Die für eine blutdrucksenkende Wirkung ausreichenden Mengen können praktisch mit normaler Mischkost nicht aufgenommen werden (6 g/Tag). Daher haben die Omega-3-Fettsäuren in der diätetischen Hypertoniebehandlung keinen gesicherten Stellenwert.

■ **Tabelle 4** gibt eine Übersicht zur Wirkung der Ernährungstherapie in der Hypertoniebehandlung.

## Ausblick

Auch wenn die zum metabolischen Syndrom bisher vorliegenden Interventionsstudien nur geringe Evidenzgrade erreicht haben, gesicherte Langzeitergebnisse (über mehrere Jahre) weitgehend ausstehen und die Diskussion über das günstigste Fett/Kohlenhydrat-

Das Schwergewicht sollte auf einfach und mehrfach ungesättigten Fetten liegen

### ► Kochsalzbeschränkung

Nur etwa die Hälfte der Hypertoniker ist salz-sensitiv

Der Blutdruck sinkt entsprechend dem Natriumgehalt der Nahrung

### ► Erhöhte Kaliumzufuhr

Magnesiumreiche Ernährung wirkt additiv blutdrucksenkend

Die chronische Zufuhr von Alkohol steigert den Blutdruck

Alle Indizien sprechen für den Nutzen der Ernährungstherapie

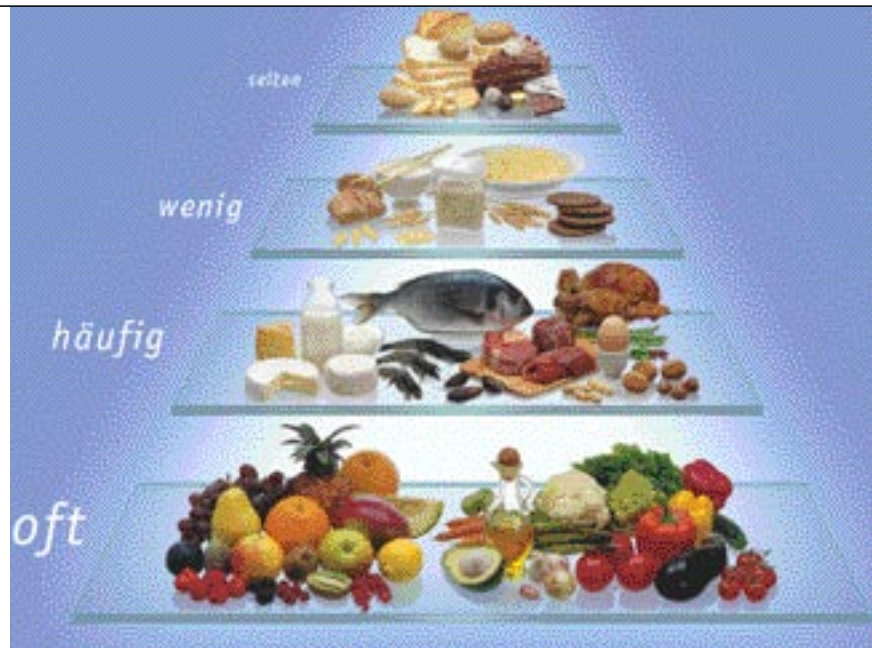


Abb.2 ▲ Ernährungspyramide (© Systemed Verlag)

verhältnis sicher nicht zu Ende ist, sprechen alle Indizien für den Nutzen der Ernährungstherapie. Offen ist auch, welche Maßnahmen am besten geeignet sind, Patienten dazu zu motivieren, die Prinzipien der Ernährungstherapie auf Dauer umzusetzen. An der Ernährungsberatung sind u. a. Ärzte, Diätassistenten, Ökotrophologen und Krankenschwestern beteiligt. Über ihre Erfolgsquoten liegen nur wenige vergleichende Untersuchungen vor. Eine aktuelle Auswertung von 13 Studien ergibt, dass der Cholesterinspiegel nach Beratung durch Diätassistenten zusätzlich zu einer ärztlichen Beratung tiefer sinkt als durch ärztliche Beratung allein. Beratung durch Diätassistenten oder Beratung in Selbsthilfegruppen führt dagegen zu keinem signifikanten Unterschied in der Senkung des Cholesterins [22].

Trotz des Mangels an evaluierten Modellen haben unserer Meinung nach engagierte und überzeugende Beratung sowie ► **Anwendungstraining in Gruppen** unter fachkundiger Anleitung die höchsten Erfolgchancen. Vor dem Hintergrund derzeitiger und – soweit bekannt – zukünftiger Vergütungsstrukturen sollten diese Aufgaben wesentlich stärker als bisher in der Praxis unterstützt werden, damit die „Fettsuchtepidemie“ mit ihren schwerwiegenden Folgekrankheiten und ihre katastrophalen finanziellen Auswirkungen für unser Gesundheitssystem vermieden werden. Als Beratungshilfe kann die ► **Ernährungspyramide** der ■ **Abb. 2** dienen, die sich an zurzeit aktuellen Daten [10, 11, 12] orientiert.

### Korrespondierender Autor

**Dr. H. Eisenlohr**

Internist, Gastroenterologe, Sportmedizin, Ernährungsmedizin (DAEM/DGEM),  
Internisten-Praxis, Bahnhofstraße 30, 82319 Gauting  
E-Mail: H.Eisenlohr@inter-praxis.de

**Interessenkonflikt:** Der korrespondierende Autor versichert, dass keine Verbindungen mit einer Firma, deren Produkt im Artikel genannt ist oder einer Firma, die ein Konkurrenzprodukt vertreibt, bestehen.

#### ► Anwendungstraining in Gruppen

#### ► Ernährungspyramide

## Literatur

1. Grundy SM, Brewer HB, Cleeman JI, Smith SC, Lenfant C, for the Conference Participants (2004) Definition of metabolic syndrome: report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association conference on scientific issues related to definition. *Circulation* 109: 433–438
2. Ford ES, Giles WH (2002) A Comparison of the prevalence of the metabolic syndrome using two proposed definitions. *Diabetes Care* 26: 575–581
3. Prasad A, Quyyumi AA (2004) Renin-angiotensin system and angiotensin receptor blockers in the metabolic syndrome. *Circulation* 11: 1507–1512
4. Girman CJ, Rhodes T, Mercuri M et al.; 4S Group and the AFCAPS/TexCAPS Research Group (2004) The metabolic syndrome and risk of major coronary events in the Scandinavian Simvastatin Survival Study and the Air Force/Texas Coronary Atherosclerosis Prevention Study. *Am J Cardiol* 93: 136–141
5. Lakka HM, Laaksonen DE, Lakka T, Aniskanen LK, Kumpusalo E, Tuomilehto J, Salonen JT (2002) The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. *JAMA* 288: 2709–2716
6. Schauder P, Ollenschläger G (2003). *Ernährungsmedizin*, 2. Aufl. Urban & Fischer, München Jena, S 537–581, 676–684, 684–689
7. Müller MJ, Danielzik S (2004). Prävention ernährungsabhängiger Erkrankungen. Adipositas, Diabetes mellitus. *Internist* 45: 168–172
8. Franz MJ, Bantle JP, Beebe CA et al. (2002) Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications. *Diabetes Care* 25: 148–198
9. Mensink RP, Zock PL, Kester ADM, Katan MB (2003) Effekte of dietary fatty acids and carbohydrates on the ratio of serum total to HDL cholesterol and on serum lipids and apolipoproteins: a meta analysis of 60 controlled trials. *Am J Clin Nutr* 77: 1146–1155
10. Ludwig DS (2003) Glycemic load comes of age. *J Nutr* 133: 2695–2696
11. Ludwig DS (2002) The glycemic index: physiological mechanism relating to obesity, diabetes and cardiovascular disease. *JAMA* 287: 2414–2423
12. Willett W, Manson JA, Liu S (2002) Glycemic index, glycemic load and risk of type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr* 76: 2745–2805
13. Samaha FF, Iqbal N, Seshadri P et al. (2003) A low-carbohydrate as compared with a low-fat diet in severe obesity. *N Engl J Med* 348: 2074–2081
14. Pawlak DB, Kushner JA, Ludwig DS (2004) Effects of dietary glycaemic index on adiposity, glucose homeostasis, and plasma lipids in animals. *Lancet* 364: 778–785
15. Higginbotham S, Zhang ZF, Lee IM, Cook NR, Giovannucci E, Buring JE, Li S (2004) Dietary glycemic load and risk of colorectal cancer in the Women's Health Study. *J Natl Cancer Inst* 96: 229–233
16. Sprecher DL, Watkins TR, Behar S, Brown WV, Rubins HB, Schaefer EJ (2003). Importance of high-density lipoprotein cholesterol and triglycerid levels in coronary heart disease. *Am J Cardiol* 91: 574–580
17. Hu FB, Bronner L, Willett WC et al. (2002) Fish and omega-3 fatty acid intake and risk of coronary heart disease in women. *JAMA* 287: 1815–1821
18. Alpert CM, Campos H, Stampfer MJ, Ridker PM, Manson JE, Willett WC, Ma J (2002) Blood levels of long chain  $\omega$ -3 fatty acids and the risk of sudden death. *N Engl J Med* 346: 1113–1118
19. GISSI Prevenzione Investigators (1999) Dietary supplementation with n-3 polyunsaturated fatty acids and vitamin E after myocardial infarction: results of the GISSI-Prevenzione trial. Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto miocardico. *Lancet* 354: 447–455
20. Hooper L, Summerbell CD, Higgins JPT et al. (2001) Dietary fat intake and prevention of cardiovascular disease: systematic review. *BMJ* 322: 757–763
21. Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM et al.; the DASH-Sodium Collaborative Research Group (2001) Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the dietary approaches to stop hypertension (DASH) diet. *N Engl J Med* 344: 3–10
22. Thompson RL, Summerbell CD, Hooper L, Higgins JPT, Little PS, Talbot D, Ebrahim S (2004) Dietary advice given by a dietitian versus other health professional or self-help resources to reduce blood cholesterol. *Cochrane Database Syst Rev* 3: CD001366

## Fragen zur Zertifizierung (nur eine Antwort ist möglich)

1. Welches Kriterium dient *nicht* zur Definition des metabolischen Syndroms (WHO und/oder ATP III)?

- a) Taillenumfang (in Nabelhöhe) >102 cm bei Männern, >88 cm bei Frauen.
- b) HDL-Cholesterin <40 mg% bei Männern, <50 mg% bei Frauen.
- c) Hyperurikämie.
- d) Albuminurie.
- e) Hypertonie.

2. Welcher Einzelfaktor hat den *geringsten* Einfluss auf das individuelle Risikoprofil bei metabolischem Syndrom?

- a) Niedriges HDL-Cholesterin.
- b) Hohe Triglyzeride.
- c) Hoher Blutdruck.
- d) Abdominelle Adipositas.
- e) Gesamtcholesterin.

3. Nach welchem Kriterium wird nach ATP III ein behandlungsbedürftiges Übergewicht definiert?

- a) BMI.
- b) Hüft-Taillen-Relation.
- c) Fettverteilung „Apfelform“.
- d) Taillenumfang.
- e) Trizepshautfaltendicke.

4. Die Zunahme des kardiovaskulären Risikos korreliert gleichsinnig mit der Höhe der folgenden Risikofaktoren. Welche Aussage trifft *nicht* zu?

- a) Cholesterin.
- b) LDL.
- c) Triglyzeride.
- d) HDL.
- e) CRP.

5. Der Energiebedarf eines gesunden 20-jährigen Mannes sinkt pro Jahr um 1% und beträgt etwa

- a) 10 kcal/kgKg/Tag.
- b) 15 kcal/kgKg/Tag.
- c) 20 kcal/kgKg/Tag.
- d) 30 kcal/kgKg/Tag.
- e) 40 kcal/kgKg/Tag.

6. Folgende Maßnahmen haben Einfluss auf die Blutdrucksenkung. Welche Aussage ist *falsch*?

- a) Alkoholrestriktion max. 20–30 g/Tag.
- b) Natriumrestriktion bei salz-sensitiven Hypertonikern.
- c) 1–2 g Omega-3-Fettsäuren pro Tag.
- d) Gewichtsreduktion.
- e) Ausdauertraining.

7. Der glykämische Index von 100% ist definiert als:

- a) 12 g Kohlenhydratäquivalent.
- b) Fläche unter der 1-Stunden-Blutzuckerkurve nach 50 g Kohlenhydraten.
- c) Fläche unter der 2-Stunden-Blutzuckerkurve nach 50 g Glukose.
- d) Fläche unter der 2-Stunden-Blutzuckerkurve nach 100 g Kohlenhydrat.
- e) Blutzuckerkurve nach 200 g Weißbrot.

8. Nahrungsmittel haben einen günstigen (niedrigen) glykämischen Index bei Werten unter:

- a) 85
- b) 75
- c) 55
- d) 60
- e) 65

9. In der Beratungspraxis bei metabolischem Syndrom ohne Insulinbedarf ist als Berechnungshilfe sinnvoll:

- a) BE (Broteinheit).
- b) Kcal.
- c) GI (glykämischer Index).
- d) GL (glykämische Last).
- e) Kohlenhydrateinheit.

10. Welche Aussage zur Insulinresistenz trifft *nicht* zu?

- a) Die meisten Menschen mit einem BMI >30 haben eine Insulinresistenz.
- b) Ballaststoffe erniedrigen die Insulinresistenz.
- c) Gesättigte Fettsäuren erhöhen die Insulinresistenz.
- d) Die glykämische Last eines Nahrungsmittels hat keinen Einfluss auf die Insulinresistenz.
- e) Gesteigerte hepatische Glukoneogenese und Insulinresistenz wirken additiv beim metabolischen Syndrom.

### Für unsere schweizerischen Leser ...

... weisen wir darauf hin, dass die Schweizerische Gesellschaft für Innere Medizin CME-Credits für die Fortbildungseinheiten in Der Internist vergibt.



#### Wichtige Hinweise:

Geben Sie die Antworten bitte ausschließlich online über unsere Webseite ein: [cme.springer.de](http://cme.springer.de)

Beachten Sie bitte, dass per Fax, Brief oder E-Mail eingesandte Antworten nicht berücksichtigt werden können.

Hinweise zu den Lösungen finden Sie online auf unserer Website