SMP-Symposium 17.09.2012 in Bern Gewicht und Übergewicht bei Kindern und Jugendlichen: LOGI als geeignete Ernährungsform?

## Rationale Ernährungsempfehlungen in Zeiten von Übergewicht und Bewegungsmangel

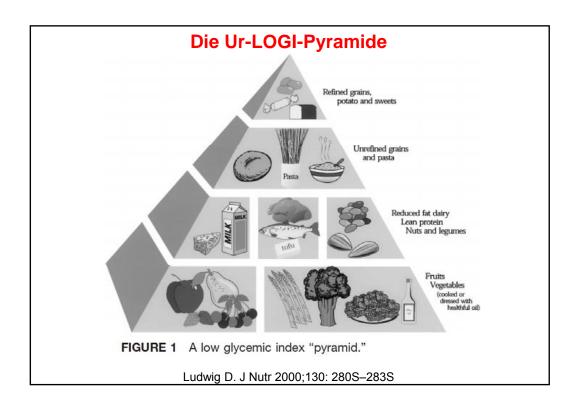
Nicolai Worm

www.logi-methode.de

### Inhalte

- 1. Herkunft der LOGI-Pyramide
- 2. Risiken von Überernährung und Bewegungsmangel bei Kindern
- 3. Physiologische Ernährung bei Insulinresistenz und Folgeerkrankungen

## LOGI als geeignete Ernährungsform für Kinder und Jugendliche?



Symposium: Dietary Composition and Obesity: Do We Need to Look beyond Dietary Fat?

### Dietary Glycemic Index and Obesity<sup>1,2</sup>

David S. Ludwig

Division of Endocrinology, Children's Hospital, Boston, MA 02115

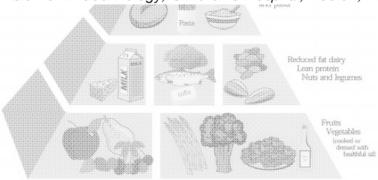


FIGURE 1 A low glycemic index "pyramid."

Ludwig D. J Nutr 2000;130: 280S-283S

How Can We Help Our Children Achieve and Maintain A Healthy Weight? Interview with David Ludwig, M.D., Ph.D., Associate Professor of Pediatrics, Harvard Medical School, Director of the Optimal Weight for Life (OWL) Program, Children's Hospital, Bostor

Interview with David Ludwig, M.D., Ph.D.



We advocate a low-glycemic diet designed to stabilize blood sugar and insulin levels after meals, promoting long-term satiety and supporting metabolism. This approach, focused on nutrient quality rather than quantity, offers the widest possible range of food choices, providing a sense of abundance instead of deprivation. Since it

### Die Ergatterung der LOGI-Pyramide...



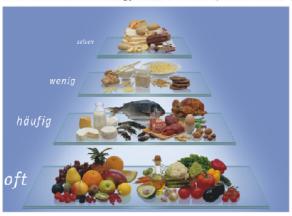
Prof. Dr. David Ludwig - Endokrinologie und Pädiater Leiter der Adipositas-Ambulanz an der Harvard-Universitäts-Kinderklinik

Symposium: Dietary Composition and Obesity: Do We Need to Look beyond Dietary Fat?

### Dietary Glycemic Index and Obesity<sup>1,2</sup>

David S. Ludwig

Division of Endocrinology, Children's Hospital, Boston, MA 02115



Ludwig D. J Nutr 2000;130: 280S-283S



Immer mehr übergewichtige Kinder...

## Prävalenz übergewichtigen und adipösen Kindern in der Schweiz

Aeberli I, et al. Swiss Med Wkly 2010 Jul 15;140:w13046.

6 - 12 alte Kinder (n = 907)

	Overweight (ow)	Obese (ob)	ow + ob
2009 <sup>1</sup>			
Boys (n = 455)	12.5 (1.6) <sup>2</sup>	6.2 (1.1)	18.7 (1.8)
Girls (n = 452)	12.8 (1.6)	4.2 (0.9)	17.0 (1.8)
2007 <sup>3</sup>			
Boys (n = 1083)	11.3 (0.94)	5.4 (0.67) <sup>4</sup>	16.7 (1.1) <sup>4</sup>
Girls (n = 1139)	9.9 (0.87) <sup>4</sup>	3.2 (0.52) <sup>4</sup>	13.1 (0.98) <sup>4</sup>
2002³			
Boys (n = 1169)	12.5 (0.96)	7.4 (0.8)	19.9 (1.2)
Girls (n = 1235)	13.2 (0.96)	5.7 (0.7)	18.9 (1.1)

### Jedes fünfte Kind ist zu dick

<u>a | A</u> 😁

Die Situation hat sich nicht entschärft: Noch immer ist in den Städten Basel, Bern und Zürich jedes fünfte Kind übergewichtig. Wie die Schulärztlichen Dienste der Städte kürzlich mitteilten, steigt das Übergewicht mit dem Alter der Kinder und erreicht in der Oberstufe Höchstwerte.

## Wie geht es weiter?

Bereits im Kindergarten sind 15 Prozent aller Kinder von Übergewicht betroffen. Diese Zahl erhöht sich während der Primarschule auf 22 Prozent und findet in der Oberstufe mit 26 Prozent einen Höchstwert. Bereits zum sechsten Mal in Folge haben die Schulärztlichen Dienste der Städte Basel, Bern und Zürich BMI-Daten von circa 13'000 Kindern ausgewertet. Dabei ergab sich, dass die Anzahl übergewichtiger Kinder in der Schweiz noch nicht gesunken ist und noch immer bei 20.1 Prozent liegt.

Jasmine Helbling in "Familienleben" am 25. April 2012



Immer mehr Kalorien für immer weniger Geld und Einsatz!

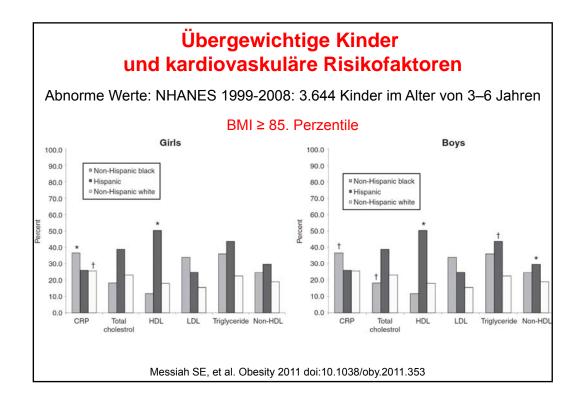
### 07.05,2012, 13:51 Uhr



### Dicke Kinder: Eltern verkennen das Problem

"Das ist doch nur Babyspeck", hört man häufig von Eltern, die das Übergewicht ihrer eigenen Kinder nicht wahrhaben wollen. Solange das Kind noch nicht wirklich fettleibig ist, besteht entsprechend wenig Interesse an Präventionsprogrammen gegen Übergewicht, zeigt eine Studie des Kinderärztenetzwerkes CrescNet in Kooperation mit der Universität Leipzig.





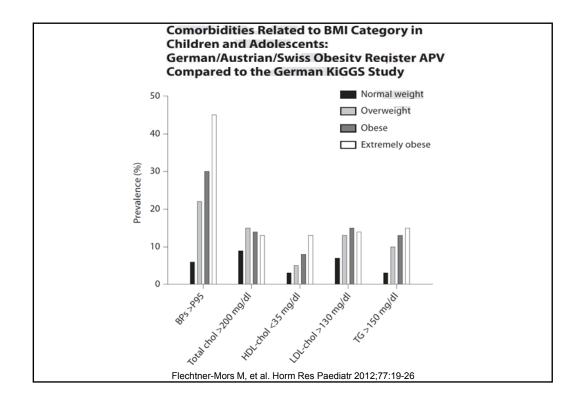
#### Übergewichtige Kinder und kardiovaskuläre Risikofaktoren Abnorme Werte: NHANES 1999-2008: 3.644 Kinder im Alter von 3-6 Jahren BMI ≥ 95. Perzentile Girls Boys 100.0 Non-Hispanic black Non-Hispanic black 90.0 Hispanic Hispanic 80.0 80.0 Non-Hispanic white Non-Hispanic white 70.0 70.0 60.0 60.0 50.0 50.0 40.0 40.0 30.0 30.0 20.0 HDL CRP Total LDL Triglyceride Non-HDL CRP LDL Triglyceride Non-HD cholestrol Messiah SE, et al. Obesity 2011 doi:10.1038/oby.2011.353

### Comorbidities Related to BMI Category in Children and Adolescents: German/Austrian/Swiss Obesity Register APV Compared to the German KiGGS Study

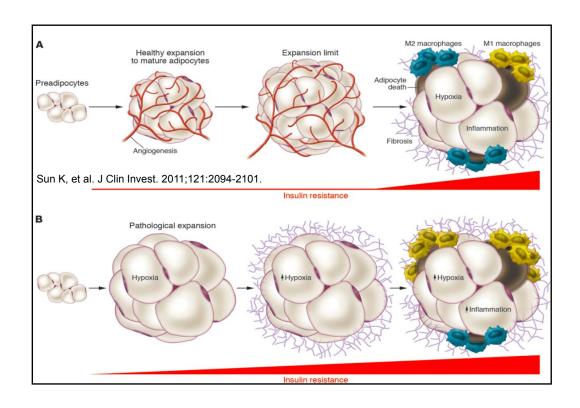
Adipositas Patienten Verlaufsbeobachtung (APV) mit 178 Therapie-Zentren (151 Abulanzen, 27 Reha-Kliniken) in Deutschland, Österreich und Schweiz

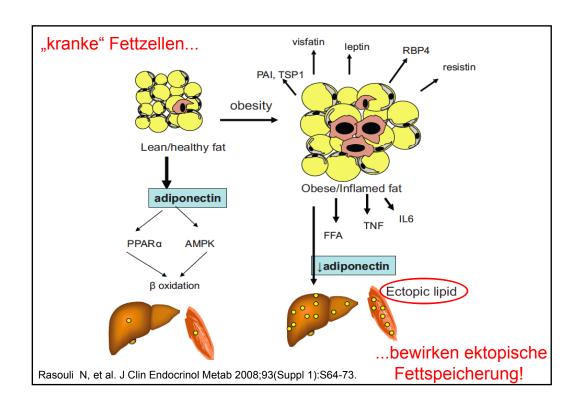
Parameter	Overweight/obese APV patients	Normal-weight KiGGS subjects	
Sample size, n	63,025	14,298	
Age, years	$12.4 \pm 2.8$	$9.2 \pm 4.8$	
Sex, % male	47	51	
Weight, kg	$76.6 \pm 24.2$	$4.6 \pm 18.0$	
Height, cm	$157.2 \pm 15.2$	$134.5 \pm 28.8$	
BMI	$30.1 \pm 5.7$	$17.5 \pm 2.5$	
BMI-SDS	$2.50 \pm 0.5$	$0.04 \pm 0.6$	

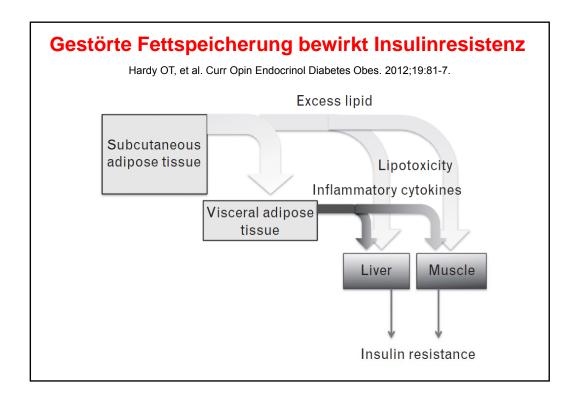
Flechtner-Mors M, et al. Horm Res Paediatr 2012;77:19-26.



Übergewicht und Inaktivität fördern Insulinresistenz...







Diabetologia (2011) 54:869-875 DOI 10.1007/s00125-010-2022-3

### ARTICLE

## Intrahepatic and intramyocellular lipids are determinants of insulin resistance in prepubertal children

D. E. Larson-Meyer • B. R. Newcomer • E. Ravussin • J. Volaufova • B. Bennett • S. Chalew • W. T. Cefalu • M. Sothern

Overall the results of this study contribute to our understanding of the pathogenesis of insulin resistance in children before puberty. They suggest that increasing adiposity promotes ectopic fat accumulation in liver, but to a lesser degree in skeletal muscle, and that fat accumulation in liver and skeletal muscle are equally associated with insulin resistance.

J Clin Endocrinol Metab, July 2012

### Intramyocellular Lipid Is Associated with Visceral Adiposity, Markers of Insulin Resistance, and Cardiovascular Risk in Prepubertal Children: The EPOCH Study

David E. Brumbaugh, Tessa L. Crume, Kristen Nadeau, Ann Scherzinger, and Dana Dabelea

Departments of Pediatrics (D.E.B., K.N.) and Radiology (A.S.), University of Colorado School of Medicine, and Department of Epidemiology (T.L.C., D.D.), Colorado School of Public Health, Aurora, Colorado 80045

In conclusion, our study shows the concerning presence of ectopic fat deposition in early pubertal and even prepubertal youth and a relationship between VAT and IMCL in children that may be independent of overall adiposity. Waist circumference also appears to correlate well with ectopic fat deposition.

### Woher stammt das Fett in der Leber?

Donnelly KL, et al. J Clin Invest 2005;115:1343-1351

Bei übergewichtigen Patienten mit nicht-alkoholischer Fettleber (mit Hypertriglyceridämie u. Hyperinsulinämie) stammt das Fett in der Leber zu

- 59 % aus der Lipolyse der Adipozyten
- 26 % aus der "de novo" Lipogenese (Kohlenhydrate)
- 15 % aus dem Nahrungsfett

### Foie Gras - wie produziert man eine fette Leber?



## Die nichtalkoholische Fettlebererkrankung (NAFLD) bei Kindern und Jugendlichen

C. Denzer; M. Wabitsch

Sektion Pädiatrische Endokrinologie und Diabetologie, Interdisziplinäre Adipositasambulanz, Universitätsklinik für Kinder- und Jugendmedizin, Ulm

"...Alter, Geschlecht, Ethnizität, Insulinresistenz und Sexualhormone sind wichtige Faktoren in der Pathogenese einer NAFLD bei Kindern und Jugendlichen. Die NAFLD ist zudem bereits im Kindes- und Jugendalter mit erheblicher, frühmanifester kardiovaskulärer Komorbidität assoziiert..."

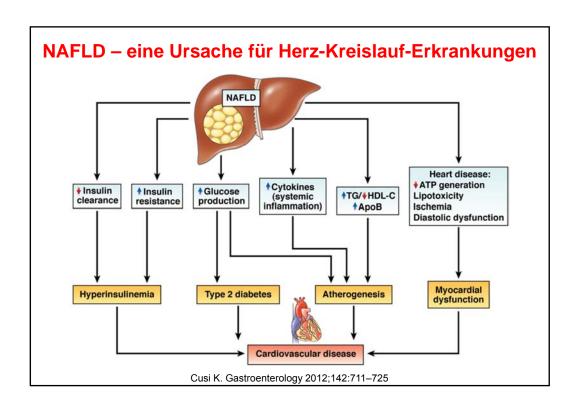
Adipositas 2010;4:70-78

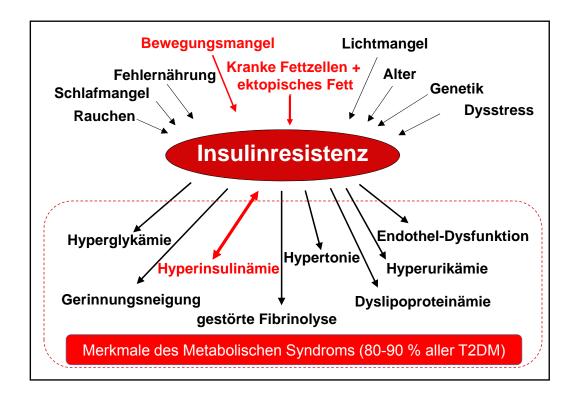
### The Relationship Between Pediatric Nonalcoholic Fatty Liver Disease and Cardiovascular Risk Factors and Increased Risk of Atherosclerosis in Obese Children

80 übergewichtige Kinder im Alter von 7-15 Jahren => davon 63 % mit NAFLD

In the present study, CIMT in obese children with and without NAFLD was significantly greater than in controls. In addition, CIMT in the obese children with NAFLD was significantly greater than in those without NAFLD. CIMT was positively correlated with age, BP, BMI, TGs, IR, and MetS; the associations between these factors were stronger in the children with NAFLD.

Gökce S, et al. Pediatr Cardiol 2012; published online August 9th, 2012

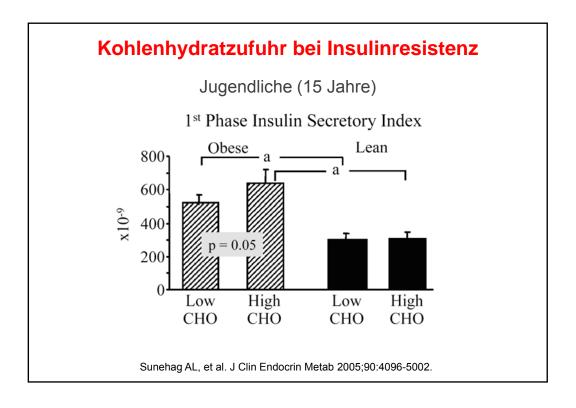




### Übergewicht und Insulinresistenz bei Kindern und Jugendlichen

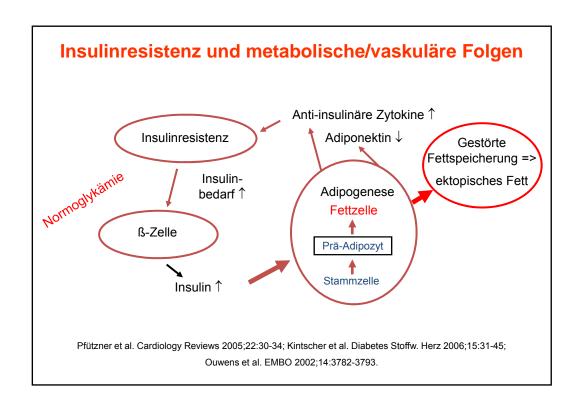
Baylor College of Medicine, Children's Nutrition Research Center, Houston, Texas;

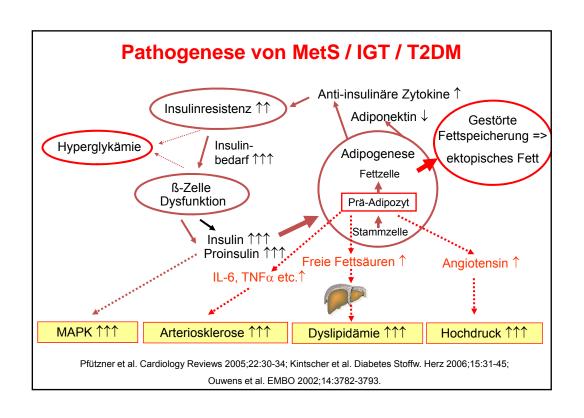
Sunehag AL, et al. Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism 2005;90:4096-5002.

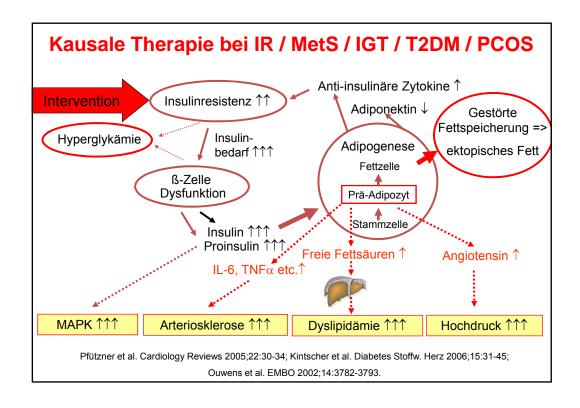


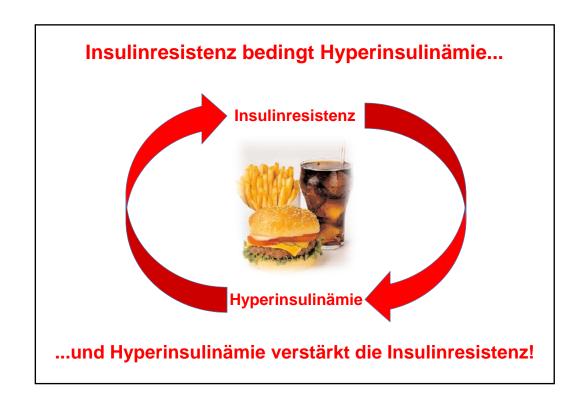
Kohlenhydratreiche Kost bei Insulinresistenz...

...bedingt eine Hyperinsulinämie!



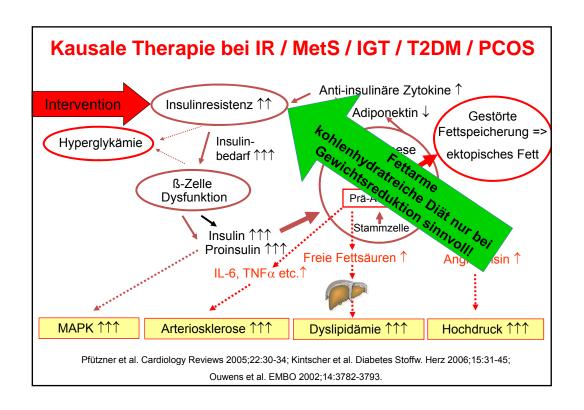


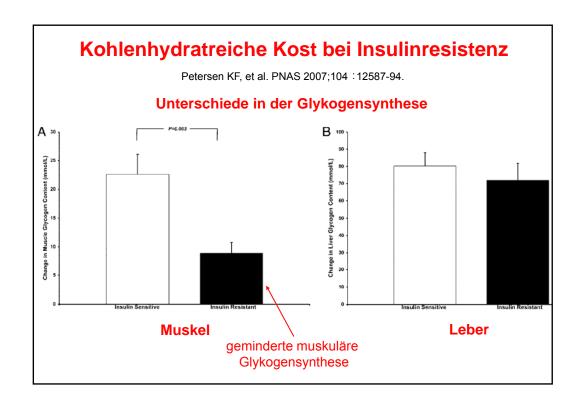


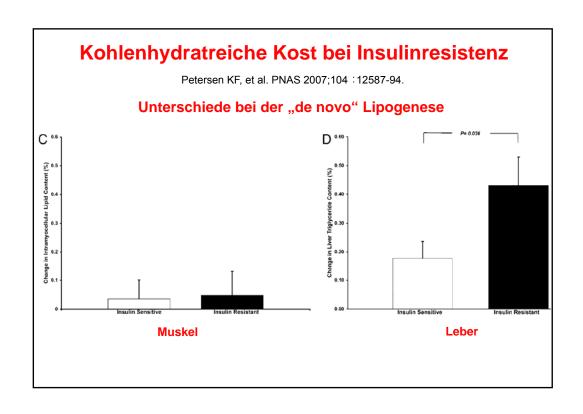


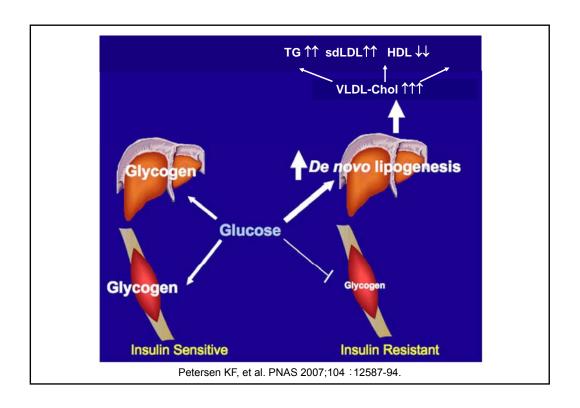
### Cave!

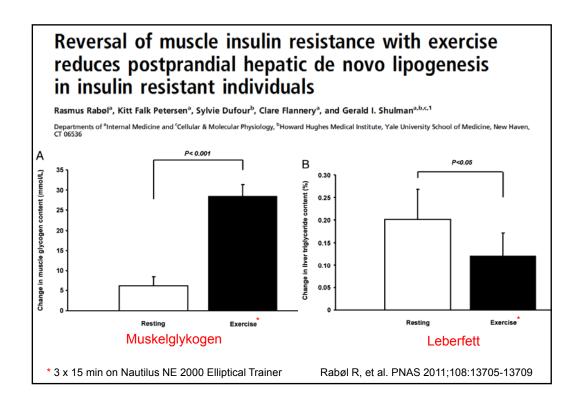
Insulinresistente haben trotz Hyperinsulinämie eine gestörte Glykogensynthese in Muskel und Leber!

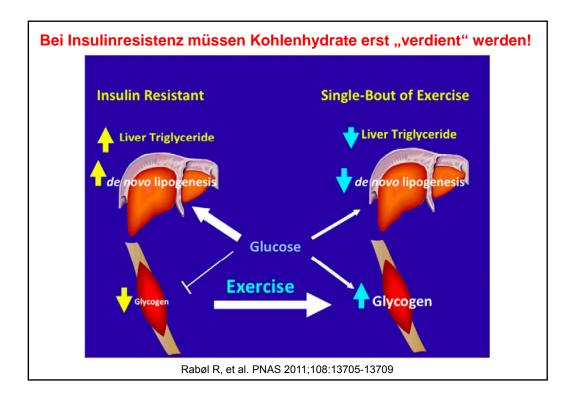












### **Fazit**

Insulinresistente müssen sich Kohlenhydratmahlzeiten erst durch vorherige intensive Muskelarbeit verdienen!

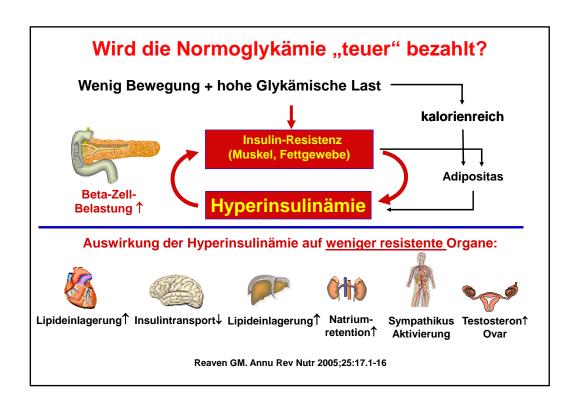
# Etablierte Ernährungsempfehlungen bei Metabolischem Syndrom und Typ-2-Diabetes Insulinresistenz Gestörte Nüchternglukose

Gestörte Glukosetoleranz

Manifester Diabetes Mellitus

-Kohlenhydrat-Stoffwechselstörung!

Warum empfiehlt man Betroffenen überwiegend Kohlenhydrate zu essen?



## Lebensstilmodifikation – die erfolgreiche Therapie bei NAFLD, MetS, T2DM, GDM, PCOS etc.

Ziele: 1. Minderung der Insulinresistenz

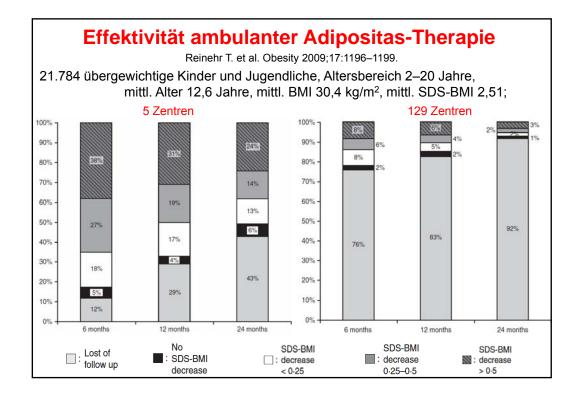
2. Beseitigung/Besserung von Risikofaktoren

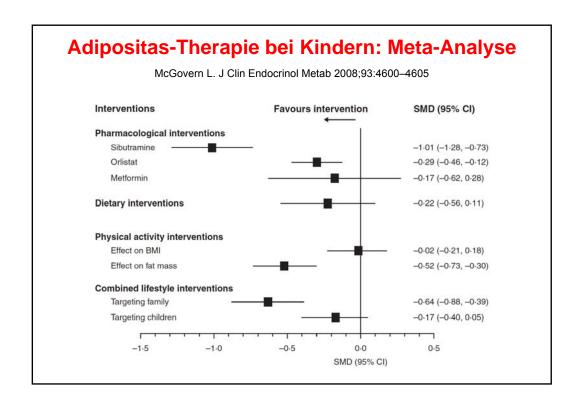
Wege: 1. Senkung des Übergewichts

2. Steigerung der körperlichen Aktivität

3. Metformin/Glitazone

4. Ernährungsmodifikation?





### Adipositas-Therapie bei Kindern: Meta-Analyse

McGovern L. J Clin Endocrinol Metab 2008;93:4600-4605

### Lifestyle intervention: dietary interventions only

There were six eligible trials of dietary interventions alone (supplemental Table 2). These trials evaluated different diets against control: reduced-glycemic-load diet, protein-sparing modified diet, low-carbohydrate diet, high-protein diet, and hypocaloric diet. The pooled effect across all these diets was -0.22 (CI = -0.56 to 0.11) with small between-study inconsistency (I<sup>2</sup> = 22.5%). Two trials that assessed interventions focused on reducing carbohydrates in the diet estimated nonsignificant large reductions in obesity outcome (9, 10).

obesity reviews

doi: 10.1111/j.1467-789X.2012.01021.x

## Systematic review and meta-analysis of clinical trials of the effects of low carbohydrate diets on cardiovascular risk factors

F. L. Santos<sup>1</sup>, S. S. Esteves<sup>2</sup>, A. da Costa Pereira<sup>3</sup>, W. S. Yancy Jr <sup>4,5</sup> and J. P. L. Nunes<sup>3\*</sup>

<sup>1-3</sup> Universidade do Porto (Portugal); <sup>4,5</sup> Duke Universit,y Durham (USA)

Santos FL, et al. Obesity Reviews Aug 2012; epub

### Effekte der Low-Carb-Diäten: Meta-Analyse von 17 RCTs

	<6 months		6–11 months	
	n*	Mean <sup>†</sup> (95% CI)	n*	Mean <sup>†</sup> (95% CI)
Diastolic BP (mm Hg)	5	-4,23 (-5.01; -3.45)	8	-3.53 (-4.11; -2.95)
Systolic BP (mm Hg)	5	-6.64 (-7.77; -5.52)	8	-5.19 (-6.06; -4.33)
BMI (kg per m²)	3	-2.13 (-2.19; -2.08)	4	-2.06 (-2.30; -1.83)
Fasting plasma glucose (mg per dL)	3	-0.67 (-1.84; 0.49)	7	-2.03 (-2.92; -1.13)
HDL cholesterol (mg per dL)	7	0.72 (0.24; 1.21)	7	0.74 (0.27; 1.20)
LDL cholesterol (mg per dL)	7	2.35 (0.32; 4.38)	7	-0.30 (-1.97; 1.37)
Glycated haemoglobin (%)	0	-	2	-0.20 (-0.24; -0.16)
Abdominal circumference (cm)	3	-4.44 (-5.13; -3.74)	5	-6.80 (-7.35; -6.25)
Plasma creatinine (mg per dL)	0	_	0	_
Insulin (micro IU mL <sup>-1</sup> )	2	-3.09 (-3.93; -2.25)	4	-2.56 (-3.26; -1.85)
C-reactive protein (mg per L)	1	-0.33 (-0.82; 0.16)	2	-0.71 (-1.34; -0.08)
Trygliceride (mg per dL)	4	-39.82 (-44.37; -35.27)	7	-29.39 (-32.82; -25.96)
Uric acid (mg per dL)	1	-0.44(-0.48; -0.40)	0	_
Weight change (kg)	8	-6.82 (-7.03; -6.61)	9	-8.09 (-8.38; -7.79)

\*Total number of articles considered.

†Mean difference.

Santos FL, et al. Obesity Reviews Aug 2012; epub online first

	12–23 months		24 months		
	n*	Mean <sup>†</sup> (95% CI)	n*	Mean <sup>†</sup> (95% CI)	
Diastolic BP (mm Hg)	7	-2.51 (-3.17; 1.84)	2	-1.48 (-2.42; -0.54)	
Systolic BP (mm Hg)	7	-4.39 (-5.34; -3.44)	2	-1.67 (-3.12; -0.22)	
BMI (kg per m²)	3	-1.46 (-1.74; -1.19)	1	-1.50 (-1.89; -1.11)	
Fasting plasma glucose (mg per dL)	4	-3.56 (-5.44; 1.69)	2	3.5 (1.84; 5.16)	
HDL cholesterol (mg per dL)	6	3.57 (2.91; 4.23)	2	6.50 (5.48; 7.53)	
LDL cholesterol (mg per dL)	6	-2.71 (-5.02; -0.39)	2	-3.27 (-6.16; -0.38)	
Glycated haemoglobin (%)	3	-0.21 (-0.24; -0.17)	1	-0.90 (-1.25; -0.55)	
Abdominal circumference (cm)	4	-6.25 (-6.94; -5.57)	2	-4.68 (-5.43; -3.93)	
Plasma creatinine (mg per dL)	2	0.02 (-0.01; 0.05)	0	_	
Insulin (micro IU mL-1)	3	-1.81 (-2.75; -0.86)	2	-1.07 (-1.99; -0.15)	
C-reactive protein (mg per L)	2	-0.20 (-0.31; -0.08)	1	9 (-4.74; 22.74)	
Trygliceride (mg per dL)	6	-21.94 (-26.87; -17)	2	-22.23 (-29.51; -14.96) 6)	
Uric acid (mg per dL)	1	0.29 (-0.07; 0.64)	0	_	
Weight change (kg)	7	-6.33 (-6.87; -5.79)	4	-4.65 (-5.37; -3.93)	

	24 months		global change	
	n*	Mean <sup>†</sup> (95% CI)	n*	Mean <sup>†</sup> (95% CI)
Diastolic BP (mm Hg)	2	-1.48 (-2.42; -0.54)	22	-3.10 (-3.45; -2.74)
Systolic BP (mm Hg)	2	-1.67 (-3.12; -0.22)	22	-4.81 (-5.33; -4.29)
BMI (kg per m²)	1	-1.50 (-1.89; -1.11)	11	-2.09 (-2.15; -2.04)
Fasting plasma glucose (mg per dL)	2	3.5 (1.84; 5.16)	16	-1.05 (-1.67; -0.44)
HDL cholesterol (mg per dL)	2	6.50 (5.48; 7.53)	22	1.73 (1.44; 2.01)
LDL cholesterol (mg per dL)	2	-3.27 (-6.16; -0.38)	22	-0.48 (-1.53; 0.57)
Glycated haemoglobin (%)	1	-0.90 (-1.25; -0.55)	6	-0.21 (-0.24; -0.18)
Abdominal circumference (cm)	2	-4.68 (-5.43; -3.93)	14	-5.74 (-6.07; -5.41)
Plasma creatinine (mg per dL)	0	-	2	0.02 (-0.01; 0.05)
Insulin (micro IU mL-1)	2	-1.07 (-1.99; -0.15)	11	-2.24 (-2.65; -1.82)
C-reactive protein (mg per L)	1	9 (-4.74; 22.74)	5	-0.22 (-0.33; -0.11)
Trygliceride (mg per dL)	2	-22.23 (-29.51; -14.96)	19	-29.71 (-31.99:-27.44
Uric acid (mg per dL)	0	-	2	-0.43 (-0.47; -0.39)
Weight change (kg)	4	-4.65 (-5.37; -3.93)	28	-7.04 (-7.20; -6.88)

## Efficacy and Safety of a High Protein, Low Carbohydrate Diet for Weight Loss in Severely Obese Adolescents

Nancy F. Krebs, MD, MS, Dexiang Gao, PhD, Jane Gralla, PhD, Juliet S. Collins, MD, and Susan L. Johnson, PhD

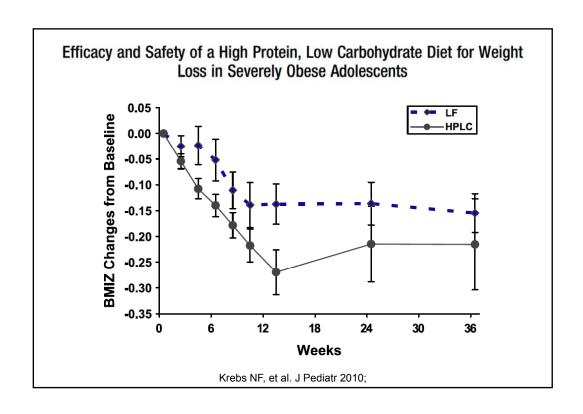
Randomisiert-kontrollierte Intervention: Low-Fat vs Low-Carb; 36 Wochen; n = 46; mittl. Alter = 14 Jahre;

Table II. Mean ( $\pm$ SEM) daily dietary intakes during the intervention, weeks 1-13

Walliam Control of the Control		
HPLC (15)*	LF (13)*	P value
$1285 \pm 80$	1465 ± 90	.15
$99.5 \pm 6.0$	$75.5\pm5.5$	.006
$32 \pm 1.0$	$21\pm1.0$	
$32 \pm 4.5$	$188\pm14.2$	<.0001
$11 \pm 1.1$	51 $\pm$ 2.0	
$84 \pm 5.9$	$49 \pm 4.0$	<.0001
$57\pm1.2$	$29 \pm 1.6$	
	$1285 \pm 80$ $99.5 \pm 6.0$ $32 \pm 1.0$ $32 \pm 4.5$ $11 \pm 1.1$ $84 \pm 5.9$	$\begin{array}{cccccccccccccccccccccccccccccccccccc$

<sup>\*</sup>Number of subjects.

Krebs NF, et al. J Pediatr 2010;



Effectiveness of Weight Management Interventions in Children: A Targeted Systematic Review for the USPSTF

**CONCLUSIONS:** Over the past several years, research into weight management in obese children and adolescents has improved in quality and quantity. Despite important gaps, available research supports at least short-term benefits of comprehensive medium- to high-intensity behavioral interventions in obese children and adolescents. *Pediatrics* 2010:125:e396—e418

Adipositas-Therapie bei Kindern und Jugendlichen ist schwierig und wenig effektiv – wie bei Erwachsenen!

"...Sport ist so anstrengend und "gesund essen" haben wir doch schon so oft versucht..."

Was tun?

### Ein Paradigmenwechsel ist überfällig!

### Rationale für eine Ernährungsmodifikation

Wenn dauerhafte Gewichtsabnahme für die meisten Patienten nicht erreichbar ist, sollte man Ihnen eine Ernährungsform anbiten, die <u>auch unabhängig von</u> Sport und Gewichtsreduktion

- 1. postprandiale Blutzuckerspitzen verhindert
- 2. kompensatorische Hyperinsulinämie verhindert
- 3. Dyslipoproteinämie mindert/beseitigt
- 4. Blutdruck senkt
- 5. Gewichtskontrolle ermöglicht
- 6. hohe Nährstoffversorgung gewährleistet
- 7. Genuss und Lebensqualität fördert

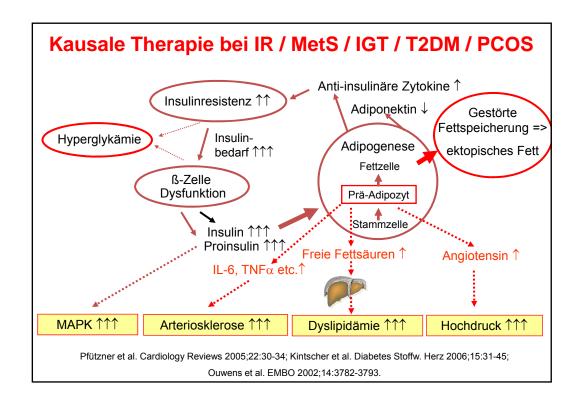


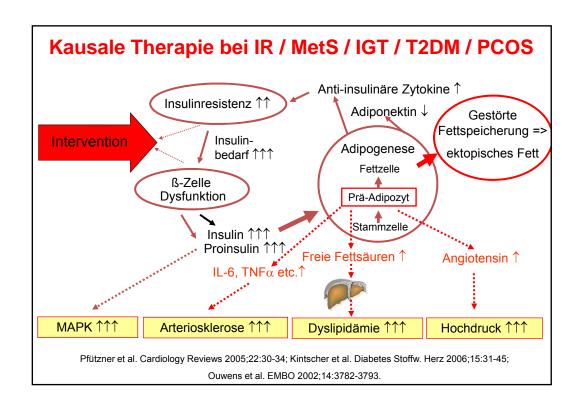
### LOGI steht für Low Glycemic and Insulinemic Diet

und dient primär der Therapie von Stoffwechselstörungen die durch Insulinresistenz bedingt sind und erst sekundär der Gewichtsreduktion!

LOGI => modifizierte mediterrane Ernährung => mit weniger Zucker und Stärke

- niedrige glykämische Last
- hohe Nährstoffdichte
- niedrige Energiedichte
- reichlich Ballaststoffe





### Rationales Ernährungsprinzip bei Insulinresistenz und Folgen wie MetS / NAFLD / IGT / T2DM

Die Umstellung der Energiebereitstellung:

von kohlenhydratbetont auf fett-/proteinbetont



von Kohlenhydratoxidation auf Fettoxidation

### **Postprandiale** Hyperglykämie und Hyperinsulinämie

### LEITLINIE FÜR DIE POSTPRANDIALE GLUKOSEEINSTELLUNG

Ist postprandiale Hyperglykämie schädlich?

### ZENTRALE EVIDENZ-BASIERTE AUSSAGE

 Hyperglykämien nach dem Essen bzw. nach einer Glukosebelastung stellen unabhängige Risikofaktoren für das Auftreten von makrovaskulären Erkrankungen dar. [Evidenzgrad 1+]

Welche Therapien zur Einstellung des postprandialen Plasmaglukosespiegels sind wirksam?

### **EVIDENZ-BASIERTE AUSSAGEN**

- Ernährungsweisen mit niedriger glykämischer Last sind günstig für die Kontrolle des postprandialen Plasmaglukosespiegels. [Evidenzgrad 1+]
- Manche Antidiabetika senken bevorzugt den postprandialen Plasmaglukosespiegel. [Evidenzgrad 1++]

© International Diabetes Federation, 2007

### LEITLINIE FÜR DIE POSTPRANDIALE GLUKOSEEINSTELLUNG

## ...und weitere Risiken für eine postprandiale Hyperglykämie!

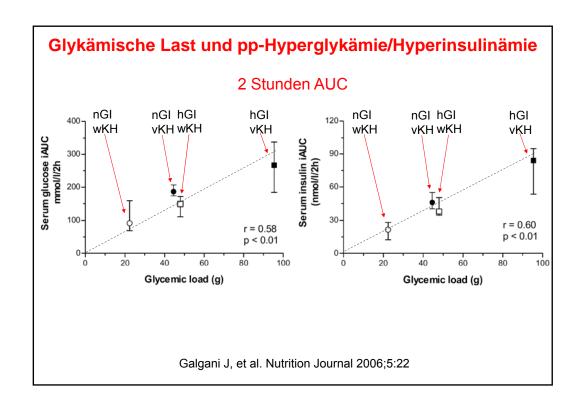
### © International Diabetes Federation, 2007

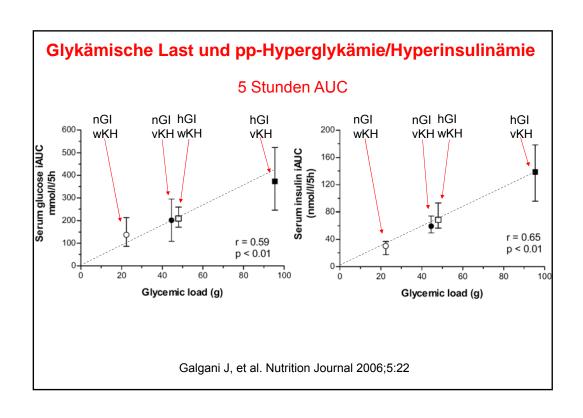
### ZENTRALE EVIDENZ-BASIERTE AUSSAGE

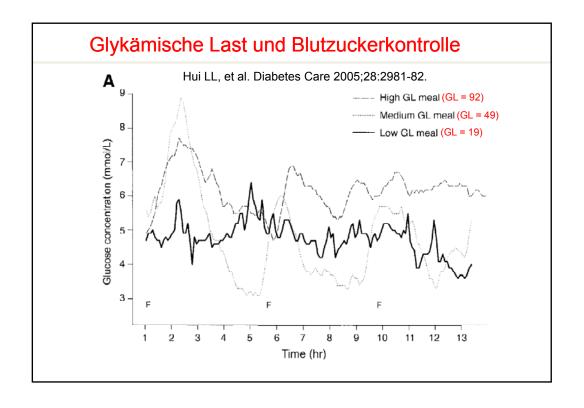
 Hyperglykämien nach dem Essen bzw. nach einer Glukosebelastung stellen unabhängige Risikofaktoren für das Auftreten von makrovaskulären Erkrankungen dar. [Evidenzgrad 1+]

### WEITERE EVIDENZ-BASIERTE AUSSAGEN

- Postprandiale Hyperglykämie ist mit einem erhöhten Risiko für das Auftreten einer Retinopathie assoziiert. [Evidenzgrad 2+]
- Postprandiale Hyperglykämie ist mit erhöhter Intima-Media-Dicke (Intima media thickness, IMT) der Arteria Karotis assoziiert. [Evidenzgrad 2+]
- Postprandiale Hyperglykämie verursacht oxidativen Stress, Inflammation und endotheliale Dysfunktion. [Evidenzgrad 2+]
- Postprandiale Hyperglykämie ist mit verringertem myokardialen Blutvolumen und verringertem myokardialen Blutfluss assoziiert. [Evidenzgrad 2+]
- Postprandiale Hyperglykämie ist mit einem erhöhten Krebs-Risiko assoziiert. [Evidenzgrad 2+]
- Postprandiale Hyperglykämie ist bei geriatrischen Patienten mit Typ 2 Diabetes mellitus mit verminderter kognitiver Funktion assoziiert. [Evidenzgrad 2+]







#### Comparison of 4 Diets of Varying Glycemic Load on Weight Loss and Cardiovascular Risk Reduction in Overweight and Obese Young Adults

A Randomized Controlled Trial

Joanna McMillan-Price, MNutrDiet; Peter Petocz, PhD; Fiona Atkinson, MNutrDiet; Kathleen O'Neill, BSc; Samir Samman, PhD; Katherine Steinbeck, MD, PhD; Ian Caterson, MD, PhD; Jennie Brand-Miller, PhD

**Background:** Despite the popularity of low-glycemic index (GI) and high-protein diets, to our knowledge no randomized, controlled trials have systematically compared their relative effects on weight loss and cardiovascular risk.

Methods: A total of 129 overweight or obese young adults (body mass index, ≥25 [calculated as weight in kilograms divided by the square of height in meters]) were assigned to 1 of 4 reduced-fat, high-fiber diets for 12 weeks. Diets 1 and 2 were high carbohydrate (55% of total energy intake), with high and low GIs, respectively; diets 3 and 4 were high protein (25% of total energy intake), with high and low GIs, respectively. The glycemic load was highest in diet 1 and lowest in diet 4. Changes in weight, body composition, and blood chemistry profile were studied.

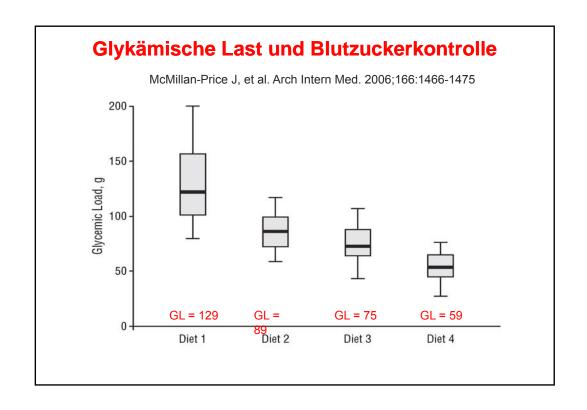
**Rosults:** While all groups lost a similar mean  $\pm$  SE percentage of weight (diet 1,  $-4.2\%\pm0.6\%$ ; diet 2,  $-5.5\%\pm0.5\%$ ; diet 3,  $-6.2\%\pm0.4\%$ ; and diet 4,  $-4.8\%\pm0.7\%$ ; P=.09), the

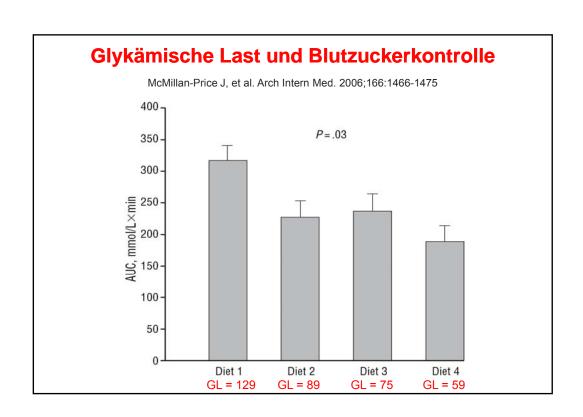
proportion of subjects in each group who lost 5% or more of body weight varied significantly by diet (diet 1, 31%; diet 2, 56%; diet 3, 66%; and diet 4, 33%; P=.01). Women on diets 2 and 3 lost approximately 80% more fat mass ( $-4.5\pm0.5$  [mean $\pm$ SE] kg and  $-4.6\pm0.5$  kg) than those on diet 1 ( $-2.5\pm0.5$  kg; P=.007). Mean $\pm$ SE low-density-lipoprotein cholesterol levels declined significantly in the diet 2 group ( $-6.6\pm3.9$  mg/dL [ $-0.17\pm0.10$  mmol/L]) but increased in the diet 3 group ( $+10.0\pm3.9$  mg/dL [ $+0.26\pm0.10$  mmol/L]; P=.02). Goals for energy distribution were not achieved exactly: both carbohydrate groups at less fat, and the diet 2 group ate more fiber.

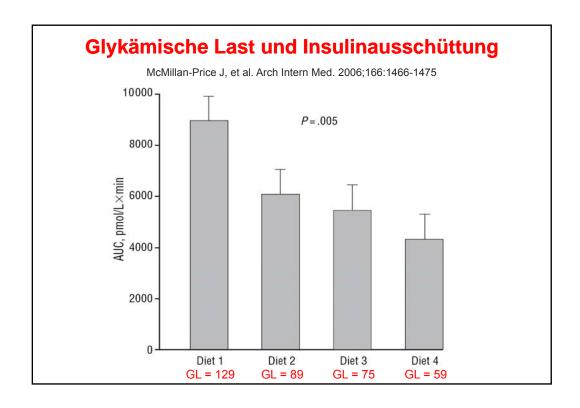
**Conclusion:** Both high-protein and low-GI regimens increase body fat loss, but cardiovascular risk reduction is optimized by a high-carbohydrate, low-GI diet.

**Trial Registration:** clinicaltrials.gov Identifier: NCT00254215

Arch Intern Med. 2006;166:1466-1475







# Meta-Analyse: Einfluss der Glykämischen Last auf postprandiale Glykämie und Insulinämie

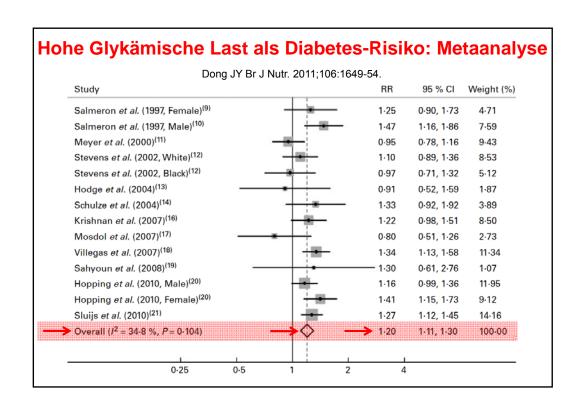
Bao J, et al. Am J Clin Nutr 2011;93:984-96

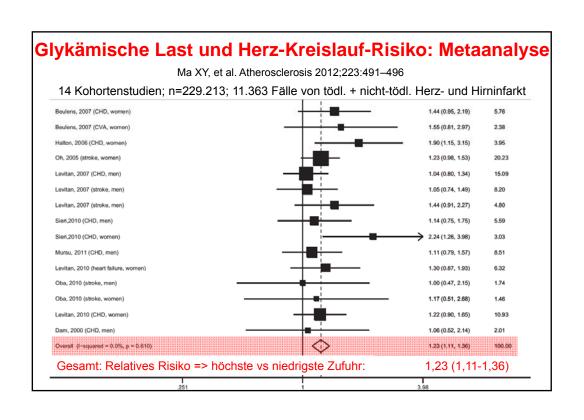
Bei einzelnen Nahrungsmitteln bestimmt die Höhe der GL

- zu 85 % das Ausmaß der postprandialen Glykämie und
- zu 59 % das Ausmaß der postprandialen Insulinämie

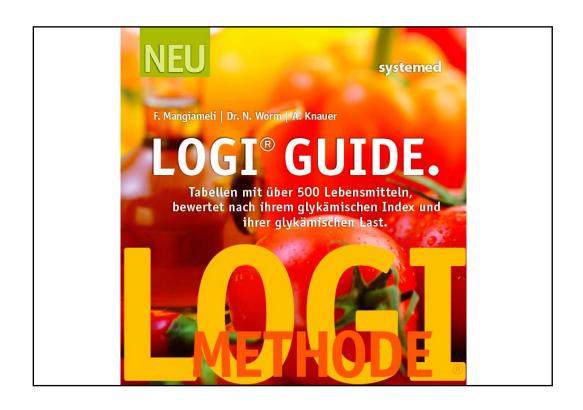
Bei gemischten Mahlzeiten bestimmt die Höhe der GL

- zu 58% das Ausmaß der postprandialen Glykämie
- zu 46% das Ausmaß der postprandialen Insulinämie









#### Empfehlung zu Hyperglykämie u. Hyperinsulinämie

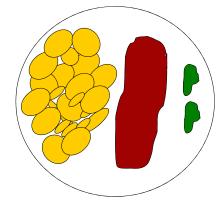
Präferenz von stärke- u. zuckerarmen Kohlenhydratquellen wie auch eine Minderung der Kohlenhydratmenge sind, um postprandiale Hyperglykämien zu vermeiden

- ⇒ Weitgehender bzw. teilweiser Ersatz von Brot und Backwaren, Teigwaren, Reis, Kartoffeln und Süßwaren durch stärkearme Gemüse, Salate, Pilze und Beeren.
- → Moderater Verzehr von süßen Früchten
- ⇒ Verzicht auf Fruchtsäfte u. Erfrischungsgetränke
- ⇒ Erhöhter Verzehr von MUFA, PUFA und Eiweiß



nach Petra Linné & Barbara Gassert: 66 Ernährungsfallen ... und wie sie mit Low-Carb zu vermeiden sind. Systemed-Verlag 2010

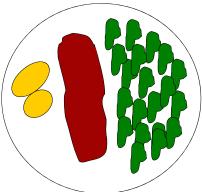
#### Ihr Teller heute



Großer Berg Bratkartoffeln 1 Schnitzel

2 Brokkoliröschen

#### Ihr Teller morgen



5 große Löffel Brokkoliröschen

1 Schnitzel

1 großer Löffel Bratkartoffeln

#### **Dyslipoproteinämie**

TG ↑ / HDL ↓ / sdLDL- Partikel ↑ nicht-HDL-Cholesterin ↑

#### Empfehlung zu Dyslipoproteinämie

Fettmenge und Fettqualität

Ein Austausch von Kohlenhydraten gegen einfach und

mehrfach ungesättigten Fettsäuren (40-50 %en) senkt

- LDL-Cholesterin (stärker als Low-Fat)
- Anteil kleiner, dichter LDL-Partikel
- VLDL-Cholesterin
- nicht-HDL-Cholesterin
- Triglyceride
- stabilisiert/erhöht HDL-Cholesterin und senkt damit den CHOL/HDL- und und TG/HDL-Quotienten.
- Eine hohe Zufuhr von n-3 Fettsäuren bzw. ein

niodrigor

#### Empfehlung zu Dyslipoproteinämie

TG ↑/ HDL↓/ sdLDL- Partikel↑

#### Eiweißmenge und Eiweißqualität

Ein Anheben des Eiweißanteils in der Kost (20-30 %en) - im Austausch gegen Kohlenhydrate senkt

- Gesamt-Cholesterin,
- LDL-Cholesterin
- VLDL-Cholesterin
- Triglyceride
- erhöht HDL-Cholesterin
- senkt die CHOL/HDL- und TG/HDL-Ouotienten

Wolfe BM, et al. Metabolism 1991;40:338-43. Hu F. Am J Clin Nutr 2005;82(suppl):242S-7S. Nuttall FQ, et a. Nutr Metab 2004;1:6. Appel LJ, et al. JAMA. 2005;294:2455-2464

Hy	ď	ert	OI	nie
•••	יש	<b>U</b>	•	

### **Empfehlung zu Hypertonie**

#### Blutdrucksenkende Nährstoffe

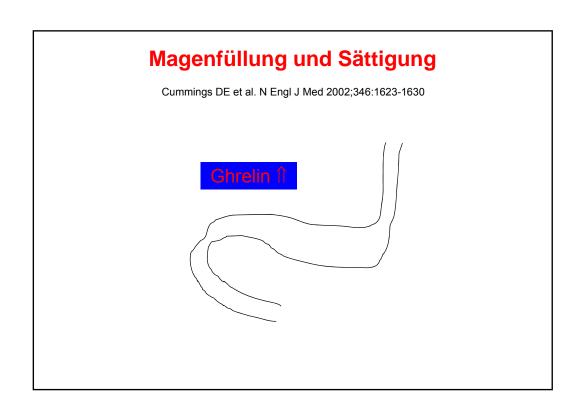
- · Kalium, Kalzium und Magnesium
- Protein (pflanzliches wie tierisches)
- MUFA
- n-3 PUFA
- ⇒ mehr Gemüse/Salate/Obst
- ⇒ mehr Milchprodukte
- ⇒ mehr Fleisch/Geflügel/Eier/Hülsenfrüchte
- ⇒ mehr Fisch/Meeresfrüchte
- ⇒ mehr Nüsse
- ⇒ mehr Rapsöl/Olivenöl

#### Sättigung und Sattheit

- Dehnung der Magenwand
- Dauer der Magenpassage
- endokrine Signalstoffe (Protein)

## **Energiedichte und Gewichtsregulation**

- Menschen verzehren im Tagesdurchschnitt immer in etwa die gleich Nahrungsmenge (Gewicht bzw. Volumen)!
- Die Magenwanddehnung ist das wesentliche Sättigungssignal!
   Je schwerer bzw. voluminöser die Nahrung, desto effektiver!
- Die Höhe der Nahrungszufuhr ist weitgehend unabhängig von Nährstoffrelation oder Nährstoffdichte!



## Magenfüllung und Sättigung

Cummings DE et al. N Engl J Med 2002;346:1623-1630



### **Clevere Sättigung**

- Der Körper erkennt nicht, ob der Magen mit viel oder wenig Energie gefüllt wird.
- Entscheidend zur Vermeidung einer positiven Energiebilanz ist damit die <u>Energiedichte</u>:
  - ⇒ möglichst schwere und voluminöse mit wenig Kalorien!

Bell E & Rolls B. Am J Clin Nutr 2001;73:1010-8.

# Ökotrophologische Hirnwäsche: Fett macht fett!

1 g Kohlenhydrat  $\Rightarrow$  4 kcal

1 g Eiweiß  $\Rightarrow$  4 kcal

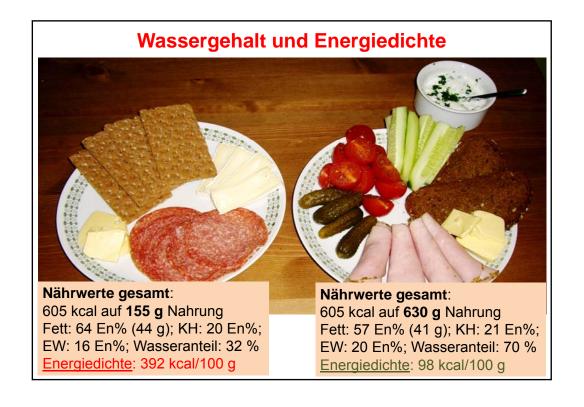
1 g Fett  $\Rightarrow$  9 kcal

1 g Wasser  $\Rightarrow$  0 kcal

## Wassergehalt von Lebensmitteln (pro 100 g)

Brötchen	42	Tomaten	94
Graubrot	41	Gurken	96
Vollkornbrot	43	Kopfsalat	95
Knäckebrot	6	Orangen	86
Butterkeks	4	Äpfel	85
Müsli-Mischung	10	Brokkoli	89
Kartoffel gegart	78	Hühnerbrust	75
Reis gegart	73	Kabeljaufilet	81
Nudeln gegart	77	Schweinsfilet	78

Brötchen	274	Tomaten	17
Graubrot	224	Gurken	12
Vollkornbrot	195	Kopfsalat	12
Knäckebrot	318	Brokkoli	22
Butterkekse	422	Orangen	42
Müsli-Mischung	394	Äpfel	54
Kartoffel gegart	70	Hühnerbrust	97
Reis gegart	106	Kabeljaufilet	76
Nudeln gegart	118	Schweinsfilet	106





## **Energiedichte: Fast-Food**\*



	Portion (g)	kcal	Fett (g)	Fett (%en)	kcal/100 g	€
Big Mac	212	505	26	47	238	2,75
Pommes mittel	105	321	17	48	306	1,25
Apfeltasche	80	220	12	36	275	0,99
Michshake/Schoko	240	304	8	24	127	1,80
Gesamt	637	1350	63	Ø 44	237	6,80

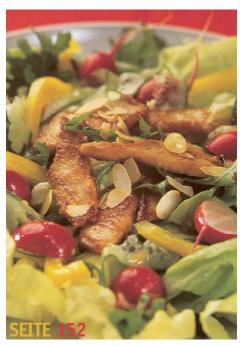
Energiedichte: 237 kcal/100 g



 $2.300 \text{ kcal/Tag} \Rightarrow 970 \text{ g Nahrung}$ 



\* Angaben von McDonald's Deutschland



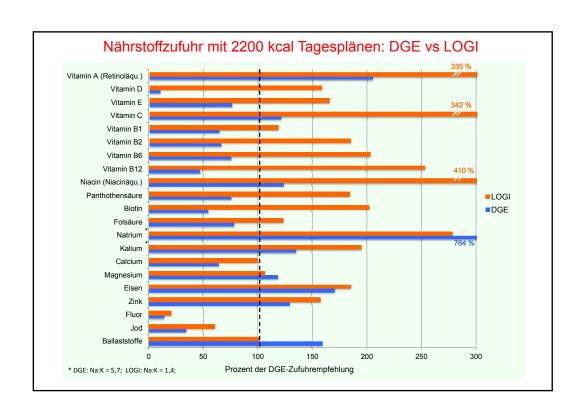
Bunte Blattsalate mit Putenstreifen. 1 kleiner Kopf Salat. 1 kleiner Eichblattsalat. 1 Bund Rucola. 10 Radieschen. 1 Mini-Gurke. 1 gelbe Paprikaschote. 2 EL Weißweinessig. 1 TL Senf. 1 TL Meersalz. 1 Msp. Pfeffer. 1 TL Honig. 2 EL Rapsöl. 2 EL Mandelblättchen. 2 Putenschnitzel à circa 150 g. 1 EL Olivenöl.

Eiweiß: 33 %en Fett: 55 %en Kohlenhydrate: 11 %en

Energiedichte: 82 kcal/100 g

2.300 kcal/Tag ⇒ 2.805 g Nahrung





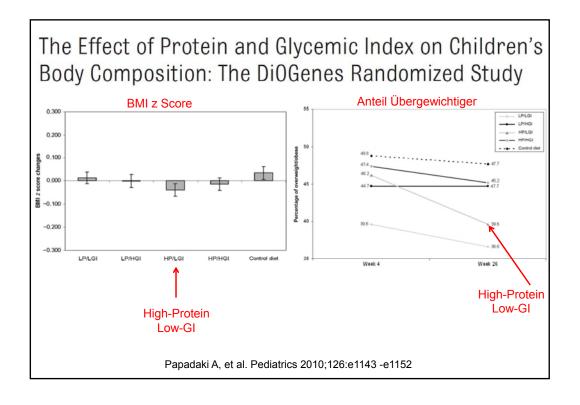
The Effect of Protein and Glycemic Index on Children's Body Composition: The DiOGenes Randomized Study

Europäische Multi-Center-Studie in 8 Ländern; 772 Familien; 938 Erwachsene + 827 Kinder; größte randomisiert-kontrollierte Diät-Studie der Welt; Leitung: Universität Kopenhagen

6 Monate ad-libitum Diät:

LoP/HiGI vs HiP/HiGI vs LoP/LoGI vs HiP/LoGI

**CONCLUSIONS:** Neither GI nor protein had an isolated effect on body composition. However, the LP/HGI combination increased body fat, whereas the HP/LGI combination was protective against obesity in this sample of children. *Pediatrics* 2010;126:e000



# The Effect of Protein and Glycemic Index on Children's Body Composition: The DiOGenes Randomized Study

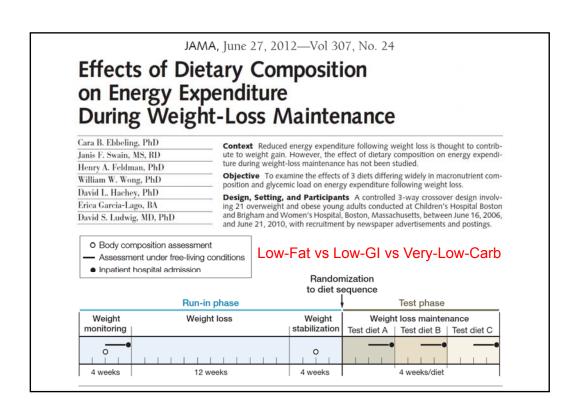


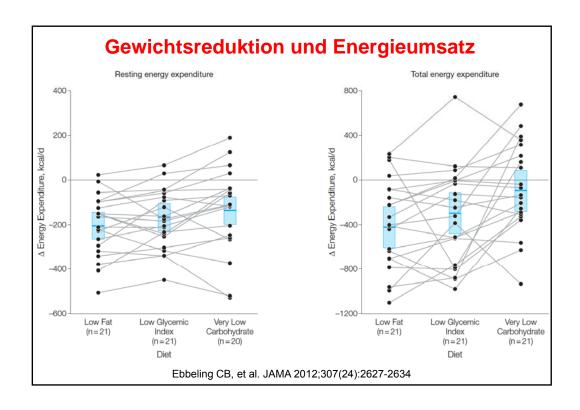
**WHAT'S KNOWN ON THIS SUBJECT:** The potential of HP and LGI diets to promote weight loss in adults has resulted in research to investigate the effect of these diets on weight control in children; results have been promising but still conflicting.



**WHAT THIS STUDY ADDS:** In the DiOGenes study, a European family-based, randomized, controlled, multicenter, 6-month energy ad libitum dietary intervention study, the LP/HGI diet increased body fat, whereas overweight/obesity decreased in those on the HP/LGI diet.

Papadaki A, et al. Pediatrics 2010;126:e1143 -e1152





## Lieber LOGI....

- ✓ schmeckt besser
- √ weniger Kalorien
- ✓ mehr Nährstoffe
- √ niedrigerer Blutzucker
- √ niedrigerer Insulinspiegel
- √ bessere Cholesterinwerte
- √ bessere Fettwerte
- ✓ weniger Hunger
- ✓ bessere Sättigung
- ✓ bessere Gewichtskontrolle

## Mehr Infos unter:

www.logi-methode.de

Diskussionsforum zur LOGI-Methode:

http://forum.logi-methode.de