

Journal für
Urologie und Urogynäkologie

Zeitschrift für Urologie und Urogynäkologie in Klinik und Praxis

**Übergewicht, Adipositas und
Prostatakarzinom**

Richter WO

Journal für Urologie und

Urogynäkologie 2008; 15 (2)

(Ausgabe für Österreich), 18-21

Journal für Urologie und

Urogynäkologie 2008; 15 (2)

(Ausgabe für Schweiz), 11-14

Homepage:

www.kup.at/urologie

Online-Datenbank mit
Autoren- und Stichwortsuche

Indexed in Scopus

Member of the



www.kup.at/urologie

Krause & Pachernegg GmbH · VERLAG für MEDIZIN und WIRTSCHAFT · A-3003 Gablitz

P. b. b. 022031116M, Verlagspostamt: 3002 Purkersdorf, Erscheinungsort: 3003 Gablitz

**Erschaffen Sie sich Ihre
ertragreiche grüne Oase in
Ihrem Zuhause oder in Ihrer
Praxis**

Mehr als nur eine Dekoration:

- Sie wollen das Besondere?
- Sie möchten Ihre eigenen Salate,
Kräuter und auch Ihr Gemüse
ernten?
- Frisch, reif, ungespritzt und voller
Geschmack?
- Ohne Vorkenntnisse und ganz
ohne grünen Daumen?

Dann sind Sie hier richtig



Übergewicht, Adipositas und Prostatakarzinom

W. O. Richter

Kurzfassung: Die große Variation in den Inzidenzraten des Prostatakarzinoms und die Zunahme der Inzidenz- und der Mortalitätsraten bei Migration von Ländern mit niedrigen Raten in Länder mit hohen Raten lassen vermuten, dass es veränderbare Risikofaktoren für das Prostatakarzinom gibt. Bisher ist jedoch die Evidenz für alle Faktoren einschließlich Übergewicht und Adipositas sehr inkonsistent. Allerdings kann die Interaktion komplexer sein als bisher vermutet. Die Risikofaktoren für das Prostatakarzinom können für verschiedene Untergruppen unterschiedlich sein, so für „aggressive“ und „nicht aggressive“ Formen, den Grad der Differenzierung oder die Ausdehnung. Auch sind möglicherweise die Determinanten für die Mortalität andere als für die Inzidenz. Aber auch Adipositas ist keine Einheit, es

können verschiedene Subtypen unterschieden werden. Aus diesen Gründen sind die verschiedenen Studienergebnisse nicht vergleichbar und schon gar nicht auf einen Nenner zu bringen. Nur wenn man die Komplexität der klinischen und pathologischen Manifestation des Prostatakarzinoms und der Adipositas im Design und der Interpretation berücksichtigt, wird man zu Schlussfolgerungen kommen, die klinisch verwertbar sind.

Abstract: Overweight, Obesity and Prostate Cancer. The wide international variation in incidence rates and increases in prostate cancer incidence and mortality rates in migrants from countries with low rates to those countries with high rates demonstrate the importance of modifiable risk factors for this can-

cer. However, the evidence for any specific factor including overweight and obesity has generally not been very consistent. Yet, the association can be more complex. Risk factors for prostate cancer could differ for various subgroups, such as “aggressive” and “non-aggressive” cancers or by grade or stage. Furthermore, determinants of mortality could differ from those of incidence. Also obesity is not one entity but consists of subtypes. So, the different studies are difficult to compare. The complexity of the clinical and pathological manifestation must be considered in the design and interpretation of studies. This seems to be the only way to draw clear conclusions for clinical recommendations. **J Urol Urogynäkol 2008; 15 (2): 18–21.**

■ Einleitung

Einer der ersten Hinweise, dass Übergewicht mit einem erhöhten Sterberisiko durch ein Prostatakarzinom vergesellschaftet sein kann, stammt aus der American Cancer Society Follow-up Study I [1]. In einer Beobachtungszeit von 12 Jahren zeigte sich an insgesamt 750.000 Teilnehmern bei einem Übergewicht von 30–39 % ein relatives Risiko von 1,33, bei einem Übergewicht von > 40 % von 1,29. Bezugsgröße war jeweils das durchschnittliche Körpergewicht der in die Studie aufgenommenen Teilnehmer. Auch in der American Cancer Society Follow-up Study II fand sich bei 404.576 Männern in 16 Jahren ein erhöhtes Risiko bei erhöhtem Körpergewicht [2].

Neuere Studien zeigen jedoch, dass die Beziehung zwischen Übergewicht und dem Risiko für ein Prostatakarzinom komplex und von der Pathophysiologie nicht einfach zu verstehen ist.

In eine prospektive Kohortenstudie wurden 34.754 Männer im Alter zwischen 50 und 76 Jahren eingeschlossen [3]. 383 aggressive Formen des Prostatakarzinoms wurden dokumentiert, 437 nicht aggressive Formen. Folgende, in Tabelle 1 dargestellte Beziehung zum Body-Mass-Index (BMI) wurde gefunden (BMI = Körpergewicht in kg dividiert durch Körpergröße in Metern zum Quadrat; normal = BMI von 18,5 bis 25 kg/m², Übergewicht = 25–30 kg/m², Adipositas > 30 kg/m²).

In einer weiteren prospektiven Kohortenstudie [4] wurden 287.760 Männer im Alter von 50–71 Jahren erfasst. 9986 Prostatakarzinome und 172 Todesfälle durch ein Prostatakarzinom wurden diagnostiziert. Bei einem BMI > 40 kg/m² lag im Vergleich zu einem BMI < 25 kg/m² das relative Risiko für das Auftreten eines Prostatakarzinoms bei 0,69 (p < 0,0006). Das Risiko für Tod durch Prostatakarzinom nahm, bei allerdings sehr viel kleinerer Fallzahl, mit dem BMI zu (p = 0,02) (Tab. 2).

Korrespondenzadresse: Univ.-Prof. Dr. Werner O. Richter, Institut für Fettstoffwechsel und Hämorheologie, D-86949 Windach, Blumenstraße 6, E-Mail: ifh-richter@t-online.de

Auch war Gewichtszunahme seit dem 18. Lebensjahr mit einem höheren Risiko für Tod durch ein Prostatakarzinom, aber nicht für ein Prostatakarzinom verknüpft.

In einer dritten aktuellen prospektiven Kohortenstudie wurden bei 69.991 Männern 5252 Prostatakarzinome beobachtet [5]. Der BMI war invers assoziiert mit dem Risiko für ein nicht metastasierendes Low-Grade-Prostatakarzinom (0,84), positiv hingegen mit dem Risiko für ein metastasierendes High-Grade-Prostatakarzinom (1,22) und dem Risiko für ein tödliches Prostatakarzinom (1,54). Eine Gewichtsabnahme von mehr als 5 kg war mit einem um 42 % niedrigeren Risiko für ein nicht metastasierendes High-Grade-Prostatakarzinom verknüpft.

Robinson und Mitarbeiter [6] assoziierten das Risiko für ein ausgedehntes Prostatakarzinom mit dem jeweiligen BMI der Männer im Alter von 20–29 Jahren (Tab. 3). Die sehr kleine

Tabelle 1: Relatives Risiko für Auftreten eines Prostatakarzinoms [3]

BMI	< 25 kg/m ²	25–29,9 kg/m ²	≥ 30 kg/m ²
Aggressiv	1,0	1,40	1,02
Nicht aggressiv	1,0	1,05	0,69

Tabelle 2: Risiko für Tod durch Prostatakarzinom [4]

BMI	Relatives Risiko
BMI 25–29,9 kg/m ²	1,25
BMI 30–34,9 kg/m ²	1,46
BMI ≥ 35 kg/m ²	2,12

Tabelle 3: Zusammenhang BMI und Auftreten eines ausgedehnten Prostatakarzinoms [6]

BMI (kg/m ²)	Fälle	Kontrollen	Relatives Risiko	95 % KI
< 25	361	347	1,0	
25–29,9	191	162	1,13	0,87–1,47
≥ 30	12	31	0,40	0,20–0,81

Fallzahl bei einem BMI ≥ 30 kg/m² erschwert jedoch die klinische Interpretation erheblich.

In einer kürzlich erschienenen Neuauswertung der Health Professionals Follow-up Study (Beginn 1986 mit 51.520 Männern im Alter von 40–75 Jahren) wurden 10 Faktoren auf ihre Bedeutung für das Auftreten von Prostatakarzinomen (n = 3544) und von Subkategorien von Prostatakarzinomen untersucht: Zigarettenrauchen, körperliche Aktivität, BMI, Familienvorgeschichte für ein Prostatakarzinom, Rasse, Körpergröße, Gesamtenergieaufnahme mit der Nahrung, Kalziumkonsum, Verzehr von Tomatensauce und die Aufnahme der pflanzlichen Omega-3-Fettsäure Alpha-Linolensäure mit der Nahrung [7].

Vier Faktoren zeigten eine statistisch signifikante Korrelation zum Auftreten von Prostatakarzinom: Afrikanisch-amerikanische Rasse, positive Familienvorgeschichte, Konsum an Alpha-Linolensäure und invers der Verzehr an Tomatensauce. Interessanterweise wurde aber bei der Auswertung des BMI das Risiko bei unter 21 kg/m² als Bezugsgröße genommen, bei einem BMI von 21–22,9 kg/m² lag es bereits bei 1,21 und erreichte bei einem BMI von 23–24,9 kg/m² das Maximum (1,36). Bei > 30 kg/m² lag das relative Risiko bei 1,13 (p = 0,84). Für tödliches Prostatakarzinom (n = 312) fand sich hingegen eine Beziehung zum BMI, auch wenn einschränkend erwähnt werden muss, dass hier die Bezugsgröße ein BMI zwischen 21 und 22,9 kg/m² war. Auch hier fand sich ein Risikoanstieg bereits in der nächsten Kategorie (1,44; 23–24,9 kg/m²), das maximale relative Risiko wurde bei > 30 kg/m² erreicht (1,8; P = 0,006). Mehr körperliche Aktivität war mit einem niedrigeren Risiko verknüpft. Niedrige körperliche Aktivität ist ein Faktor, der sich sehr häufig bei Übergewicht findet.

Weitere Befunde zeigen die sehr komplexe Beziehung zwischen Übergewicht und dem Auftreten von Prostatakarzinomen. Übergewicht und Körpergröße korrelieren mit dem Prostatavolumen, die Diagnose eines Karzinoms erschwerend [8]. Übergewicht ist invers assoziiert mit dem prostataspezifischen Antigen [9]. Dies ist von großer klinischer Relevanz, wird doch durch die evtl. daraus resultierende Fehlinterpretation die weitere notwendige Diagnostik und Therapie verzögert.

Nach Diagnose eines Prostatakarzinoms ist ein BMI von über 30 kg/m² mit einer deutlichen Zunahme der Mortalität (2,64; 95 % Konfidenzintervall 1,18–5,92) und für Metastasierung (3,61; 95 % Konfidenzintervall 1,73–7,51) verknüpft [10]. Auch waren biochemische Rezidive bei hohem BMI (> 35 kg/m²) in einer Untersuchung mit 1106 Patienten, bei denen eine radikale Prostatektomie durchgeführt wurde [11], häufiger.

Als mögliche Pathomechanismen für die Verbindung von Fettgewebe und Prostatakarzinom werden diskutiert:

- Insulinresistenz
- Adipozytokine
- Insulin-like Growth Factor (IGF-I)
- Geschlechtshormone
- Ernährungsfaktoren

■ Insulinresistenz

Übergewicht ist mit Insulinresistenz assoziiert. Die Einschränkung der Insulinwirkung beginnt bereits bei einem BMI von 26 kg/m² und nimmt mit ansteigendem BMI weiter zu. Insulinresistenz, Diabetes mellitus und erhöhte Insulin- und Glukosekonzentrationen im Blut waren jedoch entweder mit einem niedrigeren (n = 4), einem höheren (n = 4) oder einem unveränderten Risiko (n = 3) vergesellschaftet [12–14]. In einer aktuellen Fallkontrollstudie fand sich eine besonders eindrückliche Verminderung des Risikos für ein Prostatakarzinom [15] (Tab. 4).

Leptin ist das neuroendokrine Signal des Fettgewebes an das Gehirn. Es informiert das Gehirn darüber, wie viel Fett im Körper vorhanden ist. Bei Übergewicht ist daher die Leptinkonzentration hoch und müsste normalerweise zu einer besseren Sättigung führen. Leider besteht jedoch bei Übergewicht gleichzeitig eine Leptinresistenz.

Bei 10.256 Männern konnten 1936 Prostatakarzinome diagnostiziert werden [14]: Ein BMI > 30 kg/m² war mit einem um 18 % niedrigeren Risiko für Low-Grade- und einem um 29 % niedrigeren Risiko für High-Grade-Prostatakarzinome verknüpft; ein Diabetes mellitus hingegen mit einem um 47 % geringeren Risiko für Low-Grade- und einem um 28 % niedrigeren Risiko für High-Grade-Prostatakarzinome.

Bestimmte Polymorphismen des Insulingens sollen häufiger mit Prostatakarzinom assoziiert sein [16].

■ Adipozytokine

Große, fettgefüllte Fettzellen setzen größere Mengen an sogenannten Adipozytokinen frei, so z. B. Interleukin 6 und Leptin. Adiponektin hingegen wird vermindert exprimiert. Eine aktuelle Fallkontrollstudie [17] konnte keine Beziehung zwischen Adipozytokinen und dem Auftreten von Prostatakarzinomen zeigen (Tab. 5).

Für Leptin liegt eine Reihe von Daten zum Zusammenhang mit dem Prostatakarzinom vor. So stimuliert es das Wachstum

Tabelle 4: Zusammenhang Insulinresistenz und Auftreten eines Prostatakarzinoms [15]

Parameter	Relatives Risiko in der obersten im Vergleich zur untersten Quintile (95 % Konfidenzintervall)
Insulinresistenz	0,60 (0,38–0,94), p = 0,03
C-Peptid	0,59 (0,40–0,89), p = 0,008
HbA _{1c}	0,56 (0,35–0,91), p = 0,02
Leptin	0,55 (0,36–0,84), p = 0,006

Tabelle 5: Zusammenhang Adipozytokine und Auftreten eines Prostatakarzinoms [17]

Adipozytokin	Relatives Risiko in der obersten im Vergleich zur untersten Tertile	P-Wert
Leptin	0,77	0,57
Adiponektin	0,87	0,24
Interleukin-6	0,98	0,17

der androgenunabhängigen Zelllinien DU 145 und PC3, aber nicht der androgenabhängigen Zelllinie LNCaP. Prostatakarzinomzellen exprimieren Leptinrezeptoren. Hohe Serumspiegel sollen korreliert sein mit größeren Tumoren, ausgedehnten Tumoren und High-Grade-Klassifikationen.

Adiponektin supprimiert das Leptin-stimulierte Wachstum von DU-145-Zellen (androgenunabhängig) und das Dihydrotestosteron-stimulierte Wachstum der androgenabhängigen Zelllinie LBCaP-FCG [18].

■ IGF-1

Drei Fallkontrollstudien zeigen einen Zusammenhang zwischen IGF-1 und dem Auftreten eines Prostatakarzinoms [19] (Tab. 6).

Da jedoch IGF-1 mit zunehmendem Übergewicht ansteigt, fällt die Interpretation der Befunde im Zusammenhang mit den epidemiologischen Daten schwer. Ein Zusammenhang zwischen Insulin und IGF-1 in der Regulation der Androgensynthese wird diskutiert [20].

■ Geschlechtshormone

Mit zunehmendem Übergewicht finden sich erhöhte Konzentrationen an Estron, freiem und gesamtem Estradiol. Die Konzentrationen an freiem und gesamtem Testosteron und FSH sind subnormal. Das SHBG ist erniedrigt. Eine Metaanalyse [19] zeigte das in Tabelle 7 dargestellte relative Risiko bei multivariater Analyse (jeweils oberste Quartile vs. niedrigste).

Auch wurde diskutiert, ob mikroheterogene Veränderungen des Estrogen-Rezeptor-β mit dem Risiko für das Auftreten eines Prostatakarzinoms verknüpft sind [21]. Es fanden sich jedoch keine einheitlichen Befunde.

■ Ernährungsfaktoren

In der Auswertung der Daten der Health Professionals Follow-up Study [7] waren tödliche Prostatakarzinome mit hoher Ener-

gieaufnahme mit der Nahrung, Kalzium in der Nahrung und Alpha-Linolensäure verknüpft; Prostatakarzinome insgesamt invers mit dem Konsum an Tomatensauce und positiv mit Alpha-Linolensäure (z. B. Leinöl, Sojaöl, Walnussöl, Rapsöl). Dabei ist jedoch die Datenlage ebenfalls nicht einheitlich. Weiterführende Untersuchungen sind daher erforderlich.

■ Zusammenfassung

Zusammenfassend muss festgehalten werden, dass die epidemiologischen Daten einen gewissen Zusammenhang zwischen Übergewicht und Prostatakarzinom wahrscheinlich machen. Wenn man die diskutierten Pathomechanismen betrachtet, müsste man davon ausgehen, dass bei höherem Übergewicht das Risiko größer ist. Dies ist jedoch nicht der Fall, sodass von keiner einfachen ursächlichen Verknüpfung ausgegangen werden kann. Nicht nur die Komplexität der klinischen und pathologischen Manifestation des Prostatakarzinoms erschwert die Interpretation des Zusammenhangs zur Adipositas. Viele Studien zeigen uneinheitliche Ergebnisse. Möglicherweise sind aber auch unterschiedliche Formen der Adipositas zu berücksichtigen, kann doch z. B. eine hyperplasiogene Form von einer hyperplastischen unterschieden werden. Die Fettzellgröße kann dabei bis zum 10-Fachen differieren, einen deutlichen Unterschied in der Produktion von Adipozytokinen verursachend.

Kommende Studien müssen die verschiedenen Stadien und die unterschiedliche Klassifikation des Prostatakarzinoms unbedingt berücksichtigen, ebenso wie unterschiedliche Formen der Adipositas.

Literatur:

1. Garfinkel L. Overweight and cancer. *Ann Intern Med* 1985; 103: 1034–6.
2. Calle EE, Rodriguez C, Walker-Thurmond K, Thun MJ. Overweight, obesity, and mortality from cancer in a prospectively studied cohort of U. S. adults. *N Engl J Med* 2003; 348: 1625–38.
3. Littman AJ, White E, Kristal AR. Anthropometrics and prostate cancer risk. *Am J Epidemiol* 2007; 165: 1271–9.
4. Wright ME, Chang SC, Schatzkin A, Albanes D, Kipnis V, Mouw T, Hurwitz P, Hollenbeck A, Leitzmann MF. Prospective study of adiposity and weight change in relation to prostate cancer incidence and mortality. *Cancer* 2007; 109: 675–84.
5. Rodriguez C, Freedland SJ, Deka A, Jacobs EJ, McCullough ML, Patel AV, Thun MJ, Calle EE. Body mass index, weight change, and risk of prostate cancer in the Cancer Prevention Study II nutrition cohort. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2007; 16: 63–9.
6. Robinson WR, Stevens J, Gammon MD, John EM. Obesity before age 30 years and risk of advanced prostate cancer. *Am J Epidemiol* 2005; 161: 1107–14.
7. Giovannucci E, Liu Y, Platz A, Stampfer MJ, Willett WC. Risk factors for prostate cancer incidence and progression in the Health Professionals Follow-up Study. *Int J Cancer* 2007; 121: 1571–8.
8. Fowke JH, Motley SS, Cookson MS, Concepcion R, Chang SS, Wills ML, Smith JA Jr. The association between body size, prostate volume and prostate-specific antigen. *Prostate Cancer Prostatic Dis* 2007; 10: 137–42.
9. Werny DM, Thompson T, Saraiya M, Freedman D, Kottiri BJ, German RR, Wener M. Obesity is negatively associated with prostate-specific antigen in U. S. men, 2001–2004. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2007; 16: 70–6.
10. Gong Z, Agalliu I, Lin DW, Stanford JL, Kristal AR. Obesity is associated with increased risks of prostate cancer metastasis and death after initial cancer diagnosis in middle-aged men. *Cancer* 2007; 109: 1192–202.
11. Freedland SJ, Aronson WJ, Kane CJ, Presti JC Jr, Amling CL, Elashoff D, Terris MK. Impact of obesity on biochemical control after radical prostatectomy for clinically localized prostate cancer: a report by the Shared Equal Access Regional Cancer Hospital Database Study Group. *J Clin Oncol* 2004; 22: 446–53.
12. Freedland SJ, Aronson WJ. Examining the relationship between obesity and prostate cancer. *Rev Urol* 2004; 6: 73–81.
13. Gallina A, Karakiewicz, Hutterer GC, Chun FK, Briganti A, Walz J, Antebi E, Shariat SF, Suardi N, Graefen M, Erbersdobler A, Salonia A, Rigatti P, Huland H, Montorsi F. Obesity does not predispose to more aggressive prostate cancer either at biopsy or radical prostatectomy in European men. *Int J Cancer* 2007; 121: 791–5.
14. Gong Z, Neuhauser ML, Goodman PJ, Albanes D, Chi C, Hsing AW, Lippman SM, Platz EA, Pollak MN, Thompson IM, Kristal AR. Obesity, diabetes, and risk of prostate cancer: results from the prostate cancer prevention trial. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2006; 15: 1977–83.
15. Stocks T, Lukanova A, Rinaldi S, Biessy R, Dossus L, Lindahl B, Hallmans G, Kaaks R,

Tabelle 6: Zusammenhang IGF-1 und Auftreten eines Prostatakarzinoms [19]

Autor	Patienten (n)	Kontrollen (n)	Relatives Risiko	95 % KI
Chan	152	152	3,3	1,1–10,1
Mantzoros	52	52	1,91	1,0–3,73
Wolk	219	224	1,51	1,0–2,26

Tabelle 7: Zusammenhang Geschlechtshormone und Auftreten eines Prostatakarzinoms [19]

Parameter	Relatives Risiko
Testosteron	2,34
Dihydrotestosteron	0,71
Estradiol	0,69
SHBG	0,46

Stattin P. Insulin resistance is inversely related to prostate cancer: a prospective study in Northern Sweden. *Int J Cancer* 2007; 120: 2678–86.

16. Ho GY, Melman A, Liu SM, Li M, Yu H, Negassa A, Burk RD, Hsing AW, Ghavamian R, Chua SC Jr. Polymorphism of the insulin gene is associated with increased prostate cancer risk. *Br J Cancer* 2003; 88: 263–9.

17. Baillargeon J, Platz EA, Rose DP, Pollock BH, Ankerst DP, Haffner S, Higgins B, Lokshin A, Troyer D, Hernandez J, Lynch S, Leach RJ, Thompson IM. Obesity, adipokines, and prostate cancer in a prospective population-based study. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2006; 15: 1331–5.

18. Bub JD, Miyazaki T, Iwamoto Y. Adiponectin is a growth inhibitor in prostate cancer cells. *Biochem Biophys Res Commun* 2006; 340: 1158–66.

19. Shaneyfelt T, Husein R, Buble G, Mantzoros CS. Hormonal predictors of prostate cancer: a meta-analysis. *J Clin Oncol* 2000; 18: 847–53.

20. Kaaks T, Lukanova A, Sommersberg B. Plasma androgens, IGF-1, body size, and prostate cancer risk: a synthetic review. *Prostate Cancer Prostatic Dis* 2000; 3: 157–72.

21. Hedelin M, Bälter KA, Chang ET, Bellomo R, Klint A, Johansson JE, Wiklund F, Thellenberg-Karlsson C, Adami HO, Grönberg H. Dietary intake of phytoestrogens, estrogen receptor-beta polymorphisms, and the risk of prostate cancer. *Prostate* 2006; 66: 1512–20.

Prof. Dr. med. Werner O. Richter

1950 geboren in Oberviechtach/Oberpfalz. Von 1969 bis 1975 Studium der Humanmedizin an der Ludwig-Maximilians-Universität München. 1976 Promotion und Approbation als Arzt. 1976–1978 Stabsarzt bei der Bundesmarine. 1978–1996 Tätigkeit an der II. Medizinischen Klinik der Ludwig-Maximilians-Universität (Dir. Prof. Dr. G. Paumgartner). 1986 Arzt für Innere Medizin und Habilitation für das Fach Innere Medizin mit dem Thema: *Regulation der Fettgewebslipolyse durch Peptidhormone*. 1993 Außerordentlicher Professor. 1996–1997 Leiter der wissenschaftlichen Abteilung im Verband der Zigarettenindustrie und des Analytisch-biologischen Forschungslabors München. Seit 1997 Leiter des Instituts für Fettstoffwechsel und Hämorheologie, Windach/Ammersee.



Wissenschaftliche Tätigkeit seit 1978 auf dem Gebiet des Fettstoffwechsels, des Fettzellstoffwechsels (insbesondere des Abbaus von Fettgewebe), der Ernährung, der Hämorheologie und der Atherosklerose. Spezialisierung im Bereich der Ernährung auf die Themen Prävention (Fettstoffwechsel, Hypertonie, Hyperurikämie) und Nahrungsmittelallergien. Mehr als 600 wissenschaftliche Veröffentlichungen zum Thema Ernährung, Fettstoffwechsel und Innere Medizin.

Seit 1987 Vorlesungen an der Ludwig-Maximilians-Universität München (Gesunde Ernährung, Stoffwechselkrankheiten, Ernährungstherapie bei Stoffwechselkrankheiten, Pathophysiologie von ernährungsbedingten Krankheiten, Angiologische Untersuchungsmethoden).

1992–2001 Schriftleitung der Zeitschrift der Lipid-Liga „Lipidreport“, Vorstandsmitglied der Lipid-Liga. 1998 Ehrenmitglied der Bulgarischen Gesellschaft für Fettstoffwechselstörungen. Seit 1999 Wissenschaftlicher Beirat des Vereins für gesunde Ernährung und Diätetik (VFED e. V.), Aachen. Seit 2000 Vorsitzender der Fachgruppen „Nahrungsfette“ und „Fette in der Ernährung“ der Deutschen Gesellschaft für Fettwissenschaft. Wissenschaftspreis des VFED e. V. Seit 2002 Mitglied der Zulassungskommission des Instituts für Qualitätssicherung in der Ernährungstherapie und Ernährungsberatung. Leiter des Ärzte-Kompetenznetzwerkes der Deutschen Gesellschaft für Fettstoffwechselstörungen und ihre Folgeerkrankungen.

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

[Bilddatenbank](#)

[Artikeldatenbank](#)

[Fallberichte](#)

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)