

teils die Gesamtenergieaufnahme und das Körpergewicht wieder ansteigen.

**Methoden:** 70 Frauen (40<Lebensjahre <60; 24<BMI <29), randomisiert zwei Gruppen zugeteilt, erhielten ad libitum und kostenlos über drei Monate

- in der D-Gruppe marktübliche fettreduzierte Produkte,
- in der K-Gruppe Produkte mit normalem Fettgehalt.

Im Follow-up nach 6 Monaten wurde geprüft, ob sich der Ernährungszustand wie in der Studienphase fortentwickelt oder die Ausgangssituation wieder eingestellt hat.

**Ergebnisse:** 3monatiger Verzehr fettreduzierter Produkte vermindert signifikant die Fettaufnahme (um 22 g/d) und die Gesamtenergieaufnahme (um 266 kcal/d). Die Aufnahme der übrigen Hauptnährstoffe unterscheidet sich zwischen den beiden Gruppen nicht, womit adaptive Kompensationsprozesse ausgeschlossen werden können. Die Körpergewichtsabnahme differiert über den Studienzeitraum signifikant, wenn die Probandinnen (N = 3) aus der Analyse ausgeschlossen werden, die sich mit der indirekten Kalorimetrie als überdurchschnittlich effizient in der Energieverwertung erwiesen haben (D-Gruppe: 1,3 kg ± 2,0 kg; K-Gruppe: 0,4 kg ± 1,5 kg). Die Veränderungen der Plasmalipide sind statistisch nicht abzusichern. Im Follow-up zeigt sich eine weitere Reduktion des Körpergewichts. Die Probandinnen der D-Gruppe haben ihre Energie- und Nährstoffaufnahme auf dem Niveau des Studienzeitraumes beibehalten. Diesem Level hat sich auch die K-Gruppe genähert, was als positive Auswirkung der Studienteilnahme mit anschließender Ernährungsberatung zu werten ist. In der Energie- und Nährstoffaufnahme bestehen keine Unterschiede mehr zwischen den Gruppen.

**Schlußfolgerung:** Der Verzehr fettreduzierter Produkte vermindert die Energieaufnahme und eignet sich deshalb als langfristige Maßnahme der Gewichtskontrolle.

### **V7 Erhöhter postprandialer Energieumsatz bei Personen mit prämetabolischem Syndrom (High Respondern) im Vergleich zu Kontrollpersonen (Normal Respondern)**

Dipl.oec.troph. Susanne Fenselau (✉), B. Strausberger, U. Fauth, J. Schrezenmeir,  
III. Med. Klinik, Gutenberg Universität,  
A6 Prof. J. Schrezenmeir, Obere Zahlbacher Str. 63, 55101 Mainz

Eine exzessive Triglyzerid (TG-) Antwort auf einen oralen Lipid Toleranz Test (oLTT) ist Kennzeichen einer Gruppe von sogenannten High Respondern (HR). Diese Gruppe zeigte neben der überhöhten TG-Antwort die charakteristischen Kennzeichen des metabolischen Syndroms: Hyperinsulinämie, Insulinresistenz gegenüber Glukose und Hyperproinsulinämie. In der vorliegenden Untersuchung wurde der Energieverbrauch der HR nach einem oLTT mit dem Energieverbrauch von Kontrollpersonen (Normal Respondern, NR) verglichen. Die 12 NR und 6 HR waren im Mittel 25.3 ± 0.3 Jahre alt und hatten einen body mass index von 22.5 ± 1.4 kg/m<sup>2</sup>. Die Energieverbrauchsmessung wurde mittels indirekter Kalorimetrie mit einer Atemhaube (Deltatrac II, Datex) 30 min vor und in 30 min Perioden über 9 h postprandial gemessen. Der Ruheenergieumsatz betrug bei den HR 73.1 ± 9.7 kcal/h und bei den NR 72.9 ± 11.1 kcal/h, war somit in beiden Gruppen nicht unterschiedlich. Auch postprandial zeigte sich in den ersten 3 h nach Einnahme des oLTT kein Unterschied in den untersuchten Gruppen (AUC 0-3 h: HR 87.8 ± 6.6 kcal/h, NR 87.7 ± 10.3 kcal/h). Ein deutlich erhöhter postprandialer Energieumsatz zeigte

sich bei den HR ab der 5. Stunde postprandial, der bis zum Ende der Untersuchung anhielt. AUC 5-9 h: HR 81.8 ± 2.6 kcal/h, NR 73.6 ± 10.5 kcal/h). Diese Befunde des erhöhten postprandialen Energieumsatzes bei den HR unterstützen die Verbindung zum metabolischen Syndrom, in dessen Rahmen vor allem bei abdomineller Adipositas eine erhöhte und verlängerte pp Thermogenese beschrieben wurde. Somit könnte der erhöhte Energieumsatz bei HR auf eine unterschiedliche Fettverteilung zurückzuführen sein. Eine erhöhte Ansprechbarkeit des sympathischen Nervensystems, wie sie ebenfalls beim metabolischen Syndrom beschrieben wird, könnte eine weitere Erklärung sein.

### **V8 Affinitätschromatographische Differenzierung zwischen intestinaler und mikrobieller β-Galaktosidase im Darm der Ratte**

Dr. M. de Vrese (✉), M. Suhr und C.A. Barth  
Institut für Physiologie und Biochemie der Ernährung,  
BA für Milchforschung, Hermann-Weigmann-Str. 1, 24103 Kiel

Die im Vergleich zu Milch bessere Verträglichkeit fermentierter Milchprodukte bei laktoseintoleranten Personen beruht z.T. auf dem Zusammenwirken von wirtseigener und im Sauermilchprodukt enthaltener mikrobieller β-Galaktosidase bei der intestinalen Laktoseverdauung. Zur genaueren Untersuchung der Wirkung von fermentierten Milchprodukten wurde am Rattenmodell eine Methode entwickelt, die es erlaubt, zwischen wirtseigener und mikrobieller β-Galaktosidase im Darmlumen exakt zu unterscheiden. Durch an Sepharose gekoppelte anti-Ratten-β-Galaktosidase-Immunglobuline ließ sich die wirtseigene β-Galaktosidase aus Chymusproben der Ratte affinitätschromatographisch vollständig von mikrobiellen Enzymen abtrennen. Nach Verfütterung von mit verschiedenen Keimen fermentierter Milch an Ratten ließ sich mit obiger Methode zeigen: Mikrobielle β-Galaktosidasen aus fermentierten Milchprodukten gelangen aktiv in den Dünndarm und tragen dort zu 45-56 % zur gesamten mikrobiellen β-Galaktosidaseaktivität bei. Letztere stellt ihrerseits zwischen 27 und 89 % der β-Galaktosidasetotalaktivität im Dünndarmchymus dar. Native Sauermilchprodukte führten stets zu signifikant höherer mikrobieller β-Galaktosidaseaktivität im Dünndarm als pasteurisierte Produkte ohne lebende Keime. Die wirtseigene β-Galaktosidaseaktivität in Chymus und Mucosa läßt sich unter geeigneten Versuchsbedingungen ebenfalls durch fermentierte Milchprodukte steigern. Mit verschiedenen Kulturen fermentierte Sauermilchprodukte mit extrem unterschiedlicher β-Galaktosidaseaktivität können die gleiche Enzymaktivitätssteigerung im Dünndarm bewirken. Bei der Entwicklung optimaler Produkte für Laktoseintolerante sind daher eine hohe β-Galaktosidaseaktivität und die Zusammensetzung der Starterkultur gleichermaßen zu beachten.

### **V9 Einfluß der Guanidinierung (Homoarginin-Markierung) von Proteinen auf deren Präzäkale <sup>15</sup>N-Wiederfindung beim Schwein**

K. Drescher (✉), H. Hagemeyer<sup>1</sup>, N. Roos  
Bundesanstalt für Milchforschung, Institut für Physiologie und Biochemie der Ernährung, Hermann-Weigmann-Str. 1,  
24103 Kiel

<sup>1</sup>Rostock

Die Homoarginin (HA)-Markierung von Proteinen ist eine Methode zur Bestimmung der wahren präzäkalen Verdaulichkeit.