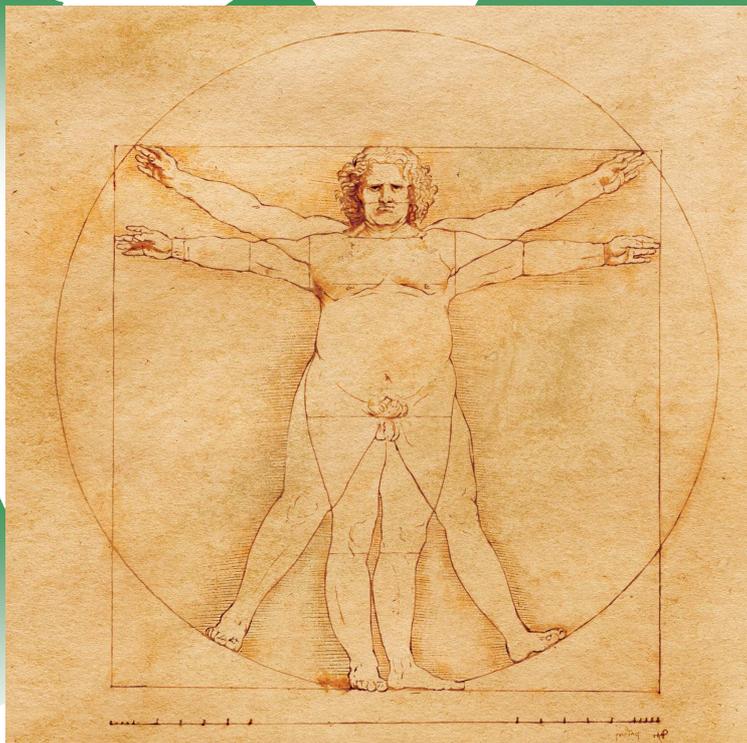


Adipositasforschung in Deutschland

Herausforderung für die Wissenschaft und das Gesundheitswesen



Direktor der Veröffentlichung: Dr. Ing. Jean-François Dupuis
Direktor der Redaktion: Dipl.-Ing. Julien Sialelli
Übersetzung: Jana Ulbricht
Deckblattfoto: Image courtesy of Cream Ad Agency Greece and www.fivebluewish.es.gr

Kostenlose Veröffentlichung seitens der Französischen Botschaft in Deutschland. Eine vollständige oder teilweise Verbreitung dieser Ausgabe ist nur mit ausdrücklicher Genehmigung der Wissenschaftsabteilung der Französischen Botschaft in Deutschland gestattet.

Redaktion Französische Botschaft in Deutschland; Abteilung für Wissenschaft und Technologie;
Anschrift: Pariser Platz 5, D-10117 BERLIN - Tel:+49 30 590 039 000 ; Fax:+49 30 590 039 265 ; internet: www.wissenschaft-frankreich.de ;
E-Mail: sciencetech@botschaft-frankreich.de

Inhalt

Vorwort.....	3
Die Förderung der Adipositas-Forschung in Deutschland.....	5
Falsche Ernährung und Adipositas	8
Nutrigenomik und Adipositas	11
Sozioökonomische Faktoren und Adipositas	13
Folgeerkrankungen der Adipositas	15
Einfluss der Adipositas auf die Mortalität	18
Von der Regulation der Nahrungsaufnahme zur Adipositas-Therapie	22
Politische Präventionsstrategien gegen Adipositas in Deutschland.....	24
Individual- oder Strukturprävention: Welche Strategie ist die beste gegen Adipositas?	27

Vorwort

Weltweit 1,7 Milliarden Übergewichtige, davon 300 Millionen Adipöse im Jahr 2003: angesichts dieser Zahlen und der beunruhigenden Entwicklung wurde Adipositas als erste nichtinfektiöse Erkrankung von der WHO zur „globalen Epidemie“ erklärt. Übergewicht ist nicht mehr allein den westlichen Ländern vorbehalten. Es handelt sich vielmehr um ein globales Problem, das auf allen 5 Kontinenten unseres Planeten anzutreffen ist.

Adipositas zählt zu den 5 größten Risikofaktoren für die Gesundheit unserer modernen Gesellschaft und bezeichnet einen Body-Mass-Index – BMI, gemessen an Körpergewicht und Körpergröße - von über 30. Adipositas ist an der Entstehung und Verschlechterung einer Reihe häufig auftretender chronischer Krankheiten beteiligt (Diabetes mellitus Typ II, Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Krebs, usw.). Sie ist im Begriff zum Problemfall Nummer 1 der Gesundheitssysteme zu werden, die sich, angesichts der schnell anwachsenden Zahl von adipösen Personen, einer Erhöhung der zu übernehmenden Behandlungskosten gegenüber sehen.

In Anbetracht dieser wachsenden Problematik bieten die Wissenschaftler weltweit alle Kräfte auf, um gegen diese Krankheit vorzugehen. Die Vielzahl der Ursachen für Adipositas macht es schwierig, diese Krankheit zu verstehen. Handelt es sich hierbei um eine reine Volkskrankheit, um eine Folge der wirtschaftlichen Entwicklungen des 20. Jahrhunderts, die zu einer Veränderung unserer Lebensweisen (Sesshaftwerdung, etc.) und unserer Ernährungsgewohnheiten geführt haben? Nein, denn die Veränderung unserer Essgewohnheiten aufgrund der Angleichung unserer Kulturen macht nur einen kleinen Teil dieses komplexen Feldes der Ätiologie dieser Jahrhundertkrankheit aus. Die Ursachen für Fettsucht sind wesentlich vielschichtiger. Viele Faktoren können dazu führen, wie beispielsweise genetische und biologische Veranlagungen, verhaltensbezogene und kulturelle Prädisposition. Aus diesem Grund reagieren wir alle unterschiedlich auf gegebene Ernährungssituationen.

Vor diesem Hintergrund stehen die Wissenschaftler vor einer schwierigen Aufgabe. Sie müssen das Problem der Fettleibigkeit auf verschiedenen Ebenen bekämpfen: beispielsweise durch die Identifizierung der Genveränderungen (Varianten), die das Phänomen des Übergewichts beeinflussen, durch die Untersuchung der physiologischen Mechanismen, die bei der Speicherung des Fettgewebes eine Rolle spielen als auch der neurobiologischen Prozesse, die einen Einfluss auf die Verdauung und das Hunger- bzw. Sättigungsgefühl haben. Die staatlichen Behörden nehmen ebenfalls eine Schlüsselrolle im Kampf gegen diese Volkskrankheit ein. Präventionsstrategien müssen sowohl auf nationaler als auch auf internationaler Ebene eingeführt werden, um den zunehmenden Anstieg der Prävalenz von Adipositas aufzuhalten. Denn wenn die Ernährung auch zu den größten Risikofaktoren für die Ausbildung von Fettsucht gehört, so kann sie doch auch einen bedeutenden Schutzfaktor darstellen. Ebenso müssen Bemühungen der Medien, des Lebensmittelsektors und der Industrie erfolgen, um bestimmte „schlechte“ Gewohnheiten verändern zu helfen. Offensichtlich besteht die größte Herausforderung des 21. Jahrhunderts darin, die Dichotomie der modernen Gesellschaft zu überwinden: sie wird immer dicker und hat sich paradoxerweise gleichzeitig dem Schlankeitswahn verschrieben.

In Deutschland sind 51 % der Frauen und 66 % der Männer zwischen 18 und 80 Jahren übergewichtig, d. h. 37 Millionen Erwachsene. 22 % der Frauen und 19 % der Männer dieser Altersgruppe sind adipös. Zahlreiche Initiativen, Programme und Aktionspläne wurden bereits gestartet, um dieser Ausbreitung der Adipositas und des Übergewichts im Land Herr zu werden. Die deutschen Forscher arbeiten bereits intensiv an der Entwicklung neuer präventiver und therapeutischer Ansätze.

Die aktuelle Ausgabe der „Science Allemagne“ gibt einen Überblick über die Vielfalt und die Bandbreite dieser Strategien und der deutschen Forschungsprojekte.

Die Förderung der Adipositas-Forschung in Deutschland

Dr. Gabriele Hausdorf, Referat Gesundheitsforschung im Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF)

Dr. Gabriele Hausdorf, Jahrgang 1953, studierte von 1971 bis 1977 in Moskau Medizin und ist Fachärztin für Biophysik.

Sie ist seit 1990 Mitarbeiterin des Bundesministeriums für Bildung und Forschung und leitet seit 2002 das Referat Gesundheitsforschung.

Politische Strategien und Initiativen

Übergewicht und Fettleibigkeit (Adipositas) sind auch in Deutschland weit verbreitet und stellen bedeutende Risikofaktoren für viele, zum Teil chronische Begleit- und Folgeerkrankungen dar. Hierzu gehören vor allem Erkrankungen des Herzkreislaufsystems und des Stoffwechsels, daher gehören Übergewicht bzw. Adipositas zu den fünf Hauptgesundheitsrisiken einer modernen Gesellschaft.

Die nationale Verzehrstudie belegte im Jahr 2006, dass die Häufigkeit von Adipositas (Prävalenz) in Deutschland für Männer bei 20,5 % und für Frauen bei 21,2 % liegt. Damit erhöhte sich dieser Wert in Deutschland während der letzten 20 Jahre deutlich.

In Deutschland werden unterschiedlichste Anstrengungen zur Bekämpfung von Übergewicht und Adipositas unternommen. Breit gefächerte Maßnahmen, Programme, Modellprojekte und Forschungsförderung zu Adipositas erstrecken sich über die Präventionsforschung, Untersuchung der Krankheitsursachen (Ätiologie) und -entstehung (Pathogenese), Diagnose- und Therapieforschung und versorgungsnaher Forschung. Die Förderprogramme beziehen auch sozial-ökologische und psychologische Forschung ein. Auf der Basis der aktuellen Kenntnisse werden gemeinsam von Bund, Ländern und Kommunen zunehmend Konzepte für eine gesündere Ernährung und zur Motivation für mehr Bewegung in Deutschland entwickelt und umgesetzt.

Im Nachfolgenden wird vor allem auf die Projektförderung des Bundesministeriums für Bildung und Forschung (BMBF) eingegangen. Andere Förderorganisationen, Landes- und Bundesministerien werden lediglich exemplarisch beschrieben.

Forschungsförderung des BMBF zu Übergewicht und Adipositas

Kompetenznetze zu „Adipositas“ und „Diabetes“:

Die beiden bundesweiten krankheitsbezogenen Kompetenznetze (1) „Adipositas“ und „Diabetes“ werden zunächst über drei Jahre durch spezifische Projektförderung und den Aufbau einer verbundübergreifenden Infrastruktur mit etwa 20 Mio. € etabliert. Anschließend sollen bis 2020 weitere Förderphasen folgen, in denen

die Netze mit insgesamt weiteren rund 80 Mio. € ausgebaut und weiterentwickelt werden können.

Im Kompetenznetz Adipositas (2,3), werden folgende Ziele verfolgt:

- Stärkung und Vernetzung bereits bestehender Forschergruppen,
- Schaffung einer international wettbewerbsfähigen und sichtbaren Forschungsplattform,
- Rascher Transfer neuer wissenschaftlicher Erkenntnisse in die Prävention und Versorgung,
- Etablierung einer Expertenplattform zu allen Fragen der Adipositas.

Zu den Forschungsschwerpunkten des Kompetenznetzes zählen:

- Prävention und Therapie von Übergewicht und Adipositas im Kindes- und Jugendalter unter Nutzung bereits bestehender Kohorten,
- Verbesserung der Langzeitergebnisse von Therapieprogrammen bei adipösen Erwachsenen,
- Erforschung zentraler und peripherer Mechanismen, die an der Pathophysiologie der Adipositas und ihrer Komplikationen beteiligt sind.

Ziel des Diabetesnetzes (4) ist es, neue Erkenntnisse über die Entstehungsbedingungen, die Prävention und die Behandlung des Diabetes zu gewinnen und dadurch die Vorsorge und Behandlung der Bevölkerung zu verbessern. Gegenstand der Forschungsarbeiten ist die Grundlagenforschung, klinische und epidemiologische Studien, die Versorgungsforschung und die Ökonomie. Die Kompetenzen stehen sowohl der nationalen und internationalen Fachwelt, als auch Ärzten, Patientinnen und Patienten und der allgemeinen Öffentlichkeit zur Verfügung.

Präventionsforschung:

Im Jahr 2003 initiierte das BMBF den Förderschwerpunkt „Präventionsforschung“ (5) zur Unterstützung der Entwicklung und Evaluation evidenzbasierter und zielgruppenspezifischer Maßnahmen und der Erstellung von Standards für ein angemessenes Qualitätsmanagement in den Bereichen Primärprävention und Gesundheitsförderung. In den geförderten Vorhaben werden neue Konzepte und Programme zur Stärkung gesundheitlicher Ressourcen und zur Verhinderung

von Krankheiten entwickelt und erprobt. Darüber hinaus werden Qualität und Wirkungsweise von bestehenden Präventionsmaßnahmen untersucht. Insgesamt werden in vier Förderrunden 60 Vorhaben mit einem Gesamtvolumen von rund 20 Mio. € unterstützt. Das Thema Ernährung, Bewegung und assoziierte Erkrankungen (z.B. Adipositas) nimmt eine essenzielle Rolle in dem Förderschwerpunkt ein und ist neben allgemeinen Programmen zur Gesundheitsförderung die häufigste in den Projekten vertretene Thematik. Die Projektinhalte reichen diesbezüglich von der „Entwicklung und Evaluation einer kindergartenbasierten Intervention zur Prävention von Übergewicht und Adipositas“ über die „Prävention kardiovaskulärer Erkrankungen und von Diabetes mellitus durch Gesundheitsförderung übergewichtiger Auszubildender“ bis hin zur „partizipativen Entwicklung und Erprobung eines Instruments für Seniorinnen und Senioren zur selbständigen Optimierung des Ernährungs- und Bewegungsprofils“.

Nationales Genomforschungsnetz (NGFN):

Im Rahmen des Nationalen Genomforschungsnetzes (NGFN, 6) wird seit 2004 durch das BMBF ein krankheitsbezogenes Forschungsnetz zu Adipositas und assoziierten Störungen unterstützt. Mit rund 4 Mio. Euro wurden bundesweit insgesamt 11 Forschungsprojekte durchgeführt. Es konnten Gene identifiziert werden, die daran beteiligt sind, das Körpergewicht zu regulieren. Anschließend erfolgte eine klinische, epidemiologische und funktionelle Charakterisierung der entsprechenden Gene. Hierbei wurde beispielsweise festgestellt, wie häufig solche Genvarianten in der Allgemeinbevölkerung, bei adipösen Patienten oder bei den entsprechenden Folgeerkrankungen auftreten. Die funktionelle Analyse soll die genetischen Determinanten und Mechanismen von Adipositas aufklären und so die Basis für die Entwicklung neuer Therapieansätze bilden.

Im Rahmen von NGFN-Plus wird seit 2008 ein Verbundprojekt „Molekulare Mechanismen der Adipositas“ (7) mit ca. 5 Mio. Euro gefördert. Der Fokus dieses Verbunds liegt auf der Identifizierung von Kandidatengenen für Adipositas, insbesondere in einem Extremkollektiv adipöser Kinder und Jugendlicher.

Weitere BMBF-Förderschwerpunkte:

Seit 2006 finanziert das BMBF auch fünf Verbände zur Psychotherapieforschung. Einer der Forschungsverbände (EDNET, 8) mit einem Finanzvolumen von rund 3 Mio. Euro befasst sich intensiv mit Essstörungen, bei deren Behandlung psychotherapeutische Ansätze eine zentrale Rolle spielen. Der Verbund beinhaltet drei große multizentrische Psychotherapiestudien sowie verbindende Querschnittstudien zu den Themen Genetik, Endokrinologie und Neurobiologie. Die Mitglieder des Verbundes sind an der Entwicklung von Leitlinien zur Therapie von Essstörungen maßgeblich beteiligt.

Im Rahmenprogramm Biotechnologie werden im Förderschwerpunkt „molekulare/funktionelle Ernährungsforschung des BMBF“ auch Vorhaben zu Nahrungsmittelinhaltsstoffen, zur Prävention von Diabetes, Untersuchungen der genetischen Determinanten von metabolischen Reaktionen sowie Analysen des Kohlenhydrat-, Protein- und Fettstoffwechsels durchgeführt. So wurde u.a. auch die Netzbildung im Bereich der Krankheitsprävention durch Ernährung gezielt unterstützt. Von Interesse sind hier die Zusammensetzung moderner Lebensmittel und ihr Beitrag zu einer gesunden Ernährung, die Steuerung des Ernährungsverhaltens sowie die Zusammenhänge zwischen Lebensstil, Bewegung und Ernährung. Auch der Einfluss des Ernährungsverhaltens auf den Alterungsprozess und die Therapie ernährungsassoziierter Krankheiten ist Gegenstand der Forschungsprojekte.

Institutionelle Förderung:

Neben den vorstehend genannten Forschungsprojekten finanziert das BMBF auch zu unterschiedlichen Anteilen diverse mit Adipositas-relevanten Themen beschäftigte Forschungseinrichtungen. Hierzu zählen u.a. das zur Leibniz-Gemeinschaft gehörende DIfE (Deutsches Institut für Ernährungsforschung in Potsdam) und das Helmholtz-Zentrum München (HMGU).

Mit dem dort neu angesiedelten Diabeteszentrum soll zudem erstmals eine schlagkräftige, international führende und Disziplinen übergreifende ganzheitliche Forschung zu Diabetes unter einem Dach etabliert werden. Das Diabeteszentrum soll neue Möglichkeiten der Prävention und Früherkennung aufzeigen sowie die Entwicklung wirksamer Therapien und die besten Formen der Pflege und Versorgung erforschen, um den Menschen ein gesünderes, besseres Leben zu ermöglichen. Das Zentrum ist eng mit dem „Krankheitsbezogenen Kompetenznetz Diabetes“ verbunden (s.o.).

Weitere nationale Aktivitäten

Das Bundeskabinett hat im Juni 2008 unter dem Titel „IN FORM – Deutschlands Initiative für gesunde Ernährung und mehr Bewegung“ den Nationalen Aktionsplan zur Prävention von Fehlernährung, Bewegungsmangel, Übergewicht und damit zusammenhängenden Krankheiten beschlossen (9). Ziel der Initiative ist die Förderung eines gesunden Lebensstils durch die nachhaltige Verbesserung des Ernährungs- und Bewegungsverhaltens der Menschen.

Zur Umsetzung des Nationalen Aktionsplans sind in den Haushalten des Bundesministeriums für Ernährung, Landwirtschaft und Verbraucherschutz (BMELV) und des Bundesministeriums für Gesundheit zunächst für drei Jahre (2008 bis 2010) jeweils 15 Millionen Euro vorgesehen. Im Rahmen des Aktionsplans wurde eine Broschüre (10) über die Förderung von gesunder Ernährung und mehr Bewegung von Bund, Ländern und Kommunen erstellt.

Im Folgenden sind einige Beispiele von Maßnahmen und Aktivitäten im Rahmen des Nationalen Aktionsplans aufgeführt:

- Mit dem „aid-Ernährungsführerschein“ lernen Kinder in der 3. Klasse praxisbezogen die Grundlagen einer gesunden Ernährung.

- In dem BMELV-Projekt „Kinderleicht-Regionen“ erarbeiten 24 regionale Netzwerke Best-Practice-Beispiele zur Reduzierung von Übergewicht. Hier soll festgestellt werden, wie, über welche Zugangswege und mit welchen Partnern der Entstehung von Übergewicht bei Kindern frühzeitig und dauerhaft entgegengewirkt werden kann. Es sollen Strukturen geschaffen werden, die auch nach der Förderung bestehen bleiben.

- Bis 2015 sollen in den Ländern Kompetenzzentren für Bewegung eingerichtet werden, die bestehende Angebote, unterschiedliche Anbieter und gute Projekte besser vernetzen sollen und eine Anlaufstelle für Bürgerinnen und Bürger sind.

- Ferner wurde der BMG-Förderschwerpunkt „Aktionsbündnisse für gesunde Lebensstile und Lebenswelten“ aufgelegt. Hier werden lokale und regionale Praxisprojekte vernetzt, die auf eine nachhaltige Verbesserung von Bewegungsverhalten und -verhältnissen bei unterschiedlichen Zielgruppen setzen.

Forschungsprojekte der Deutschen Forschungsgemeinschaft (DFG)

Insgesamt unterstützte bzw. unterstützt die DFG rund 70 Projekte, die einen direkten Bezug zur Adipositas- und Stoffwechselforschung haben. Neben vielen Projekten der Einzelförderung sind hier vor allem die Klinischen Forschergruppen, ein Graduiertenkolleg sowie fünf deutsch-französische Forschungsprojekte zu nennen.

Die Klinischen Forschergruppen 114, 126 und 152 befassen sich mit der Prävention des Typ-2-Diabetes und seiner Gefäßkomplikationen, dem Zusammenhang von Glukosestoffwechsel und dem Metabolischen Syndrom sowie dem erhöhten Risiko adipöser Patienten für kardiovaskuläre Erkrankungen.

Im Graduiertenkolleg 1482 untersuchen 15 Wissenschaftler die Wechselwirkungen von Nahrungsfaktoren und Ernährung mit Transportvorgängen im Darm, die Wirkungen auf das Nervensystem im Magen-Darm-Trakt und Reaktionen des Immunsystems sowie hormonelle Regelungsmechanismen.

Eine deutsch-französische Fördermaßnahme im Bereich der Ernährungsforschung wird seit 2008 gemeinsam von der DFG und von der Agence Nationale de la Recherche (ANR) Frankreich getragen. Aktuell werden fünf Kooperationsprojekte gefördert, um die Zusammenarbeit zwischen Forschern und der Industrie der beiden Länder zu vertiefen.

Im Januar dieses Jahres wurde die 2. Ausschreibung (11) für deutsch-französische Projekte in der Ernährungsforschung veröffentlicht.

Referenzen

1. <http://www.gesundheitsforschung-bmbf.de/de/469.php>
2. <http://www.gesundheitsforschung-bmbf.de/de/2042.php>
3. <http://www.kompetenznetz-adipositas.de>
4. <http://www.kompetenznetz-diabetes-mellitus.de>
5. <http://www.gesundheitsforschung-bmbf.de/de/842.php>
6. http://www.ngfn.de/21_1069.htm
7. <http://www.gesundheitsforschung-bmbf.de/de/2107.php>
8. <http://www.ednet-essstoerungen.de>
9. der Inhalt dieses Abschnitts beruht auf <http://www.in-form.de>
10. siehe <http://www.in-form.de> (unter Publikationen)
11. http://www.dfg.de/aktuelles_presse/information_fuer_die_wissenschaft/ausschreibungen_mit_internationalem_bezug/info_wissenschaft_04_09.html

Kontakt

Dr. Gabriele Hausdorf
BMBF, Berlin

Telefon
E-Mail

+49 (0)30 1857 5049
gabriele.hausdorf@bmbf.bund.de

Falsche Ernährung und Adipositas

Prof. Dr. med. Stephan. C. Bischoff, Institut für Ernährungsmedizin, Universität Hohenheim, Stuttgart

Studium der Medizin in Mainz und Straßburg. Wissenschaftlicher Assistent zuerst am Institut für Klinische Immunologie der Universitätsklinik Bern in der Schweiz, dann in der Abt. Gastroenterologie der Medizinischen Hochschule Hannover. Dort Ernennung zum Oberarzt, Habilitation und Erwerb der Facharztkunde für Innere Medizin, Gastroenterologie,

Allergologie und Ernährungsmedizin. 2002-2003 Gastprofessur an der Columbia University New York. 2004 Ernennung zum Ordentlichen Professor und Direktor des Instituts für Ernährungsmedizin an der Universität Hohenheim in Stuttgart. Seit 2009 Ärztlicher Direktor des Zentrums für Ernährungsmedizin der Universitäten Hohenheim und Tübingen.

Weltweit nimmt der Anteil an krankhaftem Übergewicht, auch "Adipositas" genannt, in der Bevölkerung stetig zu, so dass die Weltgesundheitsorganisation (WHO) sogar von einer „globalen Epidemie“ spricht. Nach Schätzungen der WHO waren 2005 weltweit ca. 1,6 Milliarden Menschen über 15 Jahren übergewichtig, darunter etwa 400 Millionen adipös.

Per Definition stellt Übergewicht eine über das Normalmaß hinausgehende Zunahme des Körperfetts dar. Die Begriffe Übergewicht, Adipositas und Fettleibigkeit werden in Deutschland häufig synonym gebraucht. Tatsächlich aber werden unter dem Ausdruck Übergewicht die beiden Begriffe Präadipositas und Adipositas zusammengefasst. Klassifiziert werden diese mit Hilfe des Body Mass Index. Dieser berechnet sich aus dem Gewicht in Kilogramm dividiert durch die Körpergröße in Meter zum Quadrat.

Klassifikation des Übergewichts nach der WHO (World Health Organization)		
Gewichtsklasse	BMI (kg/m²)	Häufigkeit
Untergewicht	< 19	~ 10%
Normalgewicht	19 - 25	~ 30%
Übergewicht	> 25	~ 60%
Präadipositas	25 - 29,9	~ 40%
Adipositas Grad I	30 - 34,9	~ 15%
Adipositas Grad II	35 - 39,9	~ 5%
Adipositas Grad III	> 40	~ 1%

Übergewicht ist mit einer Reihe von Begleiterkrankungen assoziiert, deren Häufigkeit und Ausprägung von der Dauer und der Höhe des bestehenden Übergewichts ebenso wie von der Verteilung des Fettgewebes abhängig ist. Dabei wird zwischen Unterhautfettgewebe und Bauchfettgewebe unterschieden. Das Bauchfett bedeutet höheres Risiko für Folgeerkrankungen.

Die häufigsten mit Übergewicht assoziierten Folgeerkrankungen sind Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Bluthochdruck, Stoffwechselerkrankungen, wie Diabetes mellitus Typ II oder Hyperlipoproteinämien, Lungenfunktionsstörungen (Schlafapnoe, Atembeschwerden),

degenerative Gelenkerkrankungen sowie das vermehrte Auftreten bestimmter Krebsarten (Darmkrebs, Prostatakarzinom beim Mann, Brustkrebs bei Frauen nach der Menopause). Eine besonders ungünstige Konstellation stellt das "Metabolische Syndrom" dar. Darunter versteht man das Vorliegen mehrerer Risikofaktoren.

Risikofaktoren des Metabolischen Syndroms (nach Definition der International Diabetes Federation, IDF 2005)
1. Erhöhter Taillenumfang (Männer: > 94 cm, Frauen: > 80 cm) und
2. Zwei von vier Kriterien:
- Erhöhte Blutfette (Triglyceride)
- Erniedrigtes HDL-Cholesterin
- Bluthochdruck (Hypertonie)
- Erhöhter Nüchternblutzuckerspiegel (oder Diabetes)

Das metabolische Syndrom erhöht die Gefahr an Herz-Kreislauf-Erkrankungen (vor allem koronare Herzerkrankungen und Herzinfarkt) zu erkranken deutlich stärker, als jede der am metabolischen Syndrom beteiligten Erkrankungen für sich alleine. Aber nicht jeder Übergewichtige bekommt ein Metabolisches Syndrom. Etwa 2/3 sind davon betroffen.

Die Ursache von Übergewicht liegt grundsätzlich in einer positiven Energiebilanz (d.h. die Energieaufnahme übersteigt den Energieverbrauch). Das bedeutet, dem Körper wird (meist über einen langen Zeitraum) mehr Energie zugeführt als er benötigt. Grund für die überhöhte Energieaufnahme können genetische oder alimentäre Faktoren sein, ebenso kann ein zu geringer Energieverbrauch zu Übergewicht führen. Auch können Übergewicht und Adipositas als Sekundärerkrankung, d.h. als Folge einer anderen Erkrankung wie Schilddrüsenunterfunktion auftreten.

Mit Hilfe von Zwillings- und Adoptionsstudien konnte eine genetische Beeinflussung des Körpergewichts belegt werden. Man geht heute davon aus, dass Adipositas zu etwa 60% vererbt wird. Hintergrund sind so genannte "genetische Polymorphismen", d.h. mehrere

Genveränderungen, die in der Summe Adipositas bewirken und häufig von einer Generation zur nächsten vererbt werden.

Die veränderte Genetik bei vielen Adipösen begünstigt die Gewichtszunahme besonders dann, wenn eine Überflusssituation entsteht und wenig Bewegung gefordert ist. Als Ergebnis nehmen Übergewichtige im Durchschnitt mehr Kalorien auf als Normalgewichtige.

In Deutschland wie in Frankreich als auch in den meisten anderen Industrienationen ist der Anteil Übergewichtiger in den sozial schwächeren Schichten am höchsten. Nach der Nationalen Verzehrsstudie II (NVS II), die im Jahr 2008 in Deutschland im Auftrag der Bundesregierung durchgeführt wurde, ist der Pro-Kopf-Verzehr von Fett, Fleisch- und Wurstwaren sowie Limonaden in der unteren sozialen Schicht höher, der Verzehr von Obst und Gemüse dagegen niedriger als in den oberen sozialen Schichten.

Da der Fettverzehr in der westlichen Welt im letzten Jahrhundert ähnlich stark zunahm wie der Anteil an Übergewicht und Adipositas, ging man lange Zeit davon aus, dass die erhöhte Fettaufnahme die Hauptursache für die Entstehung von Übergewicht darstellt. Einige Langzeitstudien zeigten aber, dass eine fettreduzierte Ernährung über einen längeren Zeitraum (über ein Jahr), wenn überhaupt, lediglich eine leichte Reduktion des Körpergewichts ermöglicht (Willet et al, 2002).

Den wohl besten Beweis für diese Annahme zeigt die Entwicklung der Adipositas in den USA: Obwohl der Fettverzehr dort in den letzten Jahren aufgrund zahlreicher „light“-Lebensmittel gesunken ist, nehmen Übergewicht und Adipositas immer noch rasant zu. Ursache ist hierbei am ehesten die veränderte Kohlenhydrataufnahme. Wir essen weniger komplexe Kohlenhydrate und Ballaststoffe, dafür mehr Einfachzucker wie Saccharose (Haushaltszucker) und Fruktose (Fruchtzucker). Darauf wird die fortgesetzte Gewichtszunahme in der westlichen Bevölkerung während der letzten 20 Jahre zurückgeführt.

Neuere Studien aus unserem Institut Ernährungsmedizin der Universität Hohenheim in Stuttgart als auch aus anderen Forschungsinstituten zeigen, dass diese Einfachzucker negative Wirkungen auf die Entwicklung von Übergewicht und Adipositas haben. Insbesondere Fruchtzucker, dass sich in hohen Konzentrationen in Limonaden und Süßigkeiten findet, scheint ein wichtiger Übeltäter zu sein, der die Darmbarriere beeinträchtigt und somit die Entwicklung von Folgeerkrankungen der Adipositas wie Fettleber und Herz-Kreislaufkrankungen begünstigt.

Darüber hinaus dürften der hohe Verarbeitungsgrad und die damit verbundene hohe Energiedichte unserer Lebensmittel, sowie die ständige Verfügbarkeit von Nahrung mitverantwortlich für die hohe Prävalenz von Übergewicht und Adipositas sein. Zudem sinkt die Bewegung im Alltag seit Jahrzehnten zunehmend,

zurückzuführen auf die Motorisierung von Alltag und Fortbewegung und dem wachsenden Anteil vorwiegend sitzender Berufe. Wird dieser Bewegungsmangel nicht durch ausreichend sportliche Betätigung in der Freizeit ausgeglichen, steht der häufig hyperkalorischen Ernährung auch noch ein verminderter Energieverbrauch entgegen.

In einem Kilogramm Fettgewebe können bis zu 9000 kcal gespeichert werden. Dies hört sich auf den ersten Blick sehr viel an, es bedeutet aber, dass schon eine tägliche, über dem Energiebedarf liegende, Energieaufnahme von nur 100 kcal zu einer Gewichtszunahme von 1kg Fettgewebe in nur 10 Wochen führt. Die Entstehung von Übergewicht beginnt häufig bereits in der Kindheit und verläuft über viele Jahre. Im Umkehrschluss müssen mindestens 7000 kcal eingespart werden, um eine Gewichtsreduktion von nur einem Kilogramm Fettgewebe zu erreichen. Dies ist dauerhaft nur durch eine langfristige Umstellung der Ernährung hin zu wasserreichen und wenig energiedichten Lebensmitteln (Gemüse, Obst) sowie hochwertigen fettarmen Fleischprodukten, viel Fisch und hochwertigen, komplexen Kohlenhydraten zu erreichen.

Im Falle des schweren Übergewichts (Adipositas) kann eine dauerhafte Gewichtsreduktion in der Regel nicht mehr allein durch Ernährungsumstellung bzw. Diäten erreicht werden. Vielmehr muss damit gerechnet werden, dass es dann zum gefürchteten Jo-Jo-Effekt kommt, d.h. dem baldigen Rückfall, der möglicherweise sogar eine noch schlechtere Körperzusammensetzung bewirkt als vor der Diät. Deshalb sollten solche Betroffene rechtzeitig ein Fachzentrum aufsuchen, indem effektive Möglichkeiten der Gewichtsreduktion wie strukturierte multimodale konservative Therapiekonzepte (z. B. Optifast® oder Mobilis®), die in der Regel 6-12 Monate dauern, oder auch chirurgische Therapiekonzepte (z. B. Magenverkleinerung) besprochen werden.

Die wissenschaftlich gesicherten Therapieempfehlungen sind in den Leitlinien der deutschen Adipositas-Gesellschaft (DAG) dargelegt. Diese Leitlinien, die für Kinder (2008) und Erwachsene (2007) existieren, sind im Internet unter <http://www.adipositas-gesellschaft.de/leitlinien.php> für jedermann abrufbar. In Deutschland ist Adipositas nicht als Krankheit anerkannt, obwohl die WHO bereits vor 10 Jahren erklärt hat "Obesity is a chronic disease". Dieser Einschätzung haben sich nahezu alle Fachgesellschaften angeschlossen. Dennoch ist die Therapie der Adipositas in Deutschland keine Regelleistung der Krankenkassen. Sie liegt in der Eigenverantwortung der Betroffenen, die allenfalls auf Kulanzbasis eine Unterstützung durch ihre Krankenkasse erbitten können. Sobald wissenschaftlich fundierte Therapiekonzepte vorliegen, sollte diese Handhabung geändert werden, damit das Problem Adipositas effektiver behandelt werden kann und auf diesem Weg viele kostenintensive Folgeerkrankungen wie Bluthochdruck, Schlaganfall, Herzinfarkt und Dialyse vermindert werden können.

Auf diesem Weg ließen sich eine wesentliche Senkung der Gesundheitskosten und eine Verbesserung der Lebensqualität in der Bevölkerung bewirken. Deshalb sind alle Forschungsaktivitäten, die zu einer Verbesserung des Verständnisses der Mechanismen von Adipositas und ihrer Folgeerkrankungen und somit zu einer Verbesserung der Therapieoptionen beitragen, dringend erforderlich. Dieses Ziel hat sich das kürzlich

gegründete, vom Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF) geförderte Kompetenznetz Adipositas gesetzt, in dem zahlreiche Wissenschaftler, darunter der Autor, zusammenarbeiten, um die Hintergründe der Adipositas besser zu verstehen und neue Therapieansätze zu entwickeln.

Weiterführende Literatur

1. Bogardus et al; Familial dependence of the resting metabolic rate; New England Journal of Medicine; 1986; 315: 96-100.
2. Day, C. et al; Metabolic Syndrome, or what you will: definitions and epidemiology. Diabetes and Vascular Disease Research; 2007 (Mar); 4(1): 32-8.
3. Deutsche Adipositas Gesellschaft; Evidenzbasierte Leitlinie: Prävention und Therapie der Adipositas, Version 2007.
4. Deutsche Gesellschaft für Ernährung e.V.; Ernährungsbericht 2008; Bonn
5. WHO. technical report series 854: Physical status: the use and interpretation of anthropometry; 2008
6. Willet, W. C; Dietary fat plays a major role in obesity: no; Obesity Reviews; 2002 (May); 3(2): 59-68.

Kontakt

Prof. Dr. med. Stephan C. Bischoff
Universität Hohenheim

Telefon
E-Mail

+49 (0) 711 459 24 101
bischoff.stephan@uni-hohenheim.de

Nutrigenomik und Adipositas

Prof. Dr. med. Andreas F. H. Pfeiffer, Charité / Deutsches Institut für Ernährungsforschung Potsdam-Rehbrücke

Prof. Dr. med. Andreas F. H. Pfeiffer ist seit dem Jahr 2000 Direktor der Abteilung Endokrinologie, Diabetes und Ernährungsmedizin an der Charité – Universitätsmedizin Berlin, Campus Benjamin Franklin und leitet in Personalunion die Abteilung für Klinische Ernährung am Deutschen Institut für Ernährungsforschung, Potsdam-Rehbrücke.

Die Forschungsprojekte in der Klinik und dem Institut befassen sich mit dem Einfluss der Ernährung und des Stoffwechsels auf das Risiko der Entstehung ernährungsabhängiger Erkrankungen wie Diabetes mellitus und Atherosklerose. Er ist Autor und Co-Autor von über 170 wissenschaftlichen Publikationen

und Mitglied zahlreicher nationaler und internationaler Gesellschaften. Weiterhin ist er Gutachter für verschiedene wissenschaftliche Zeitschriften, sowie Berater für das BMBF und verschiedene biowissenschaftliche und ernährungsorientierte Unternehmen. Das Studium der Medizin absolvierte er in Kiel, Freiburg und Montpellier/Frankreich, gefolgt von der klinischen Ausbildung an der Ludwig-Maximilians-Universität in München, gefolgt von der Zeit als Oberarzt der Medizinischen Klinik Bergmannsheil, Ruhr-Universität Bochum Ruhr-Universität Bochum.

Adipositas geht mit erheblichen gesundheitlichen Problemen, Risiken und Symptomen einher, die oft von den Betroffenen und auch den Ärzten nicht als behandlungsbedürftig wahrgenommen werden. Übergewicht gilt immer noch als ein Mangel an Selbstkontrolle, der durch entsprechende Disziplin selbst behandelt werden kann. Tatsächlich nimmt das Übergewicht weltweit in erschreckender Weise zu und ist eine wesentliche Krankheitsursache. Übergewichtige haben ein bis zu 50fach erhöhtes Risiko einen Typ-2-Diabetes zu bekommen und ein etwa 3-4fach erhöhtes Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen, wie auch für zahlreiche Arten von Krebs. Insbesondere das erhöhte Krebsrisiko wird bisher kaum wahrgenommen. Ein normales Körpergewicht dagegen, insbesondere im Zusammenhang mit einer gesunden Ernährung und körperlicher Aktivität, schützt vor zahlreichen altersassoziierten Erkrankungen und verbessert die Chancen für ein langes gesundes Leben.

Warum werden wir immer dicker?

Zugrunde liegt dem offensichtlich das veränderte Nahrungsmuster der westlichen Welt, mit immer größeren Portionen energiereicher und energiedichtere Nahrung, mit einem hohen Fettanteil, einem Ballaststoffmangel und einem hohen Anteil schnell verfügbarer Kohlenhydrate. Dies geht einher mit verringerter körperlicher Aktivität und damit verringertem Energieverbrauch, so dass eine Adipositas durch die überschüssig aufgenommene, gegenüber der verbrauchten Energie entsteht.

Genetik der Adipositas

Aus Zwillingsstudien und Geschwisterstudien wissen wir, dass der genetische Einfluss der Adipositas bei Zwillingen auf etwa 60-80% geschätzt wird, während er in Familien etwa 30-50% beträgt. Trotzdem hat es sich als schwierig erwiesen, die der Adipositas zugrunde liegenden Gene zu identifizieren. Fortschritt

te wurden erst durch die seit etwa 2007 verfügbaren Gen-Arrays erzielt, mit denen etwa 1 Million Genvarianten pro Teilnehmer bestimmt werden können. Hiermit wurde es möglich Genorte, die mit Adipositas verknüpft sind, zu identifizieren und gleichzeitig wurde auch klar, dass einzelne Genorte für sich alleine genommen jeweils nur einen geringen Beitrag zur Adipositas leisten.

Einer der am höchsten assoziierten Gen-Orte ist das so genannte FTO-Gen, was für "fat mass and obesity associated" -Gen steht und sich aus Mäusestudien ableitet. Menschen mit Genvarianten in diesem Bereich haben etwa eine BMI-Einheit mehr Gewicht, also etwas 1,5-3 kg Gewichtsunterschied. Das Adipositasrisiko insgesamt entsteht wahrscheinlich aus der Kombination zahlreicher solcher Genvarianten, die mit dem Körpergewicht assoziiert sind. Bei Kindern mit früher Adipositas ist eine häufige Genvariante in einem der appetitregulierenden Rezeptoren, dem so genannten MC3-Rezeptor zu finden.

Die überschüssige Energie wird offensichtlich zugeführt, weil sich im Laufe der Evolution ein Genprogramm durchgesetzt hat, das ein besseres Überleben bei ausgeprägter Nahrungszufuhr und effizienter Nahrungsverwertung erlaubt hat. Dementsprechend haben wir ein mehrfach abgesichertes, neuroendokrines System das durch hormonelle Signale die Essensaufnahme steuert, wobei die Ratio und der Verstand eine eher geringere Rolle zu spielen scheinen. Diese Signale werden im Hypothalamus im Gehirn integriert und steuern dort die Energiebalance. Hormone, die einen Beitrag hierzu leisten, sind z.B. das Leptin, ein Hormon des Fettgewebes, das dem Hypothalamus die Menge der verfügbaren Energiereserven mitteilt. Der Magen produziert ein Hormon, Ghrelin genannt, das unmittelbar den Appetit steuert, in dem es ansteigt, wenn man nüchtern ist. Spritzt man dieses Peptid Menschen, dann essen sie etwa

das Doppelte von der Menge, die sie mit einem Placebo essen und sie sind auch nach der Nahrungszufuhr noch nicht satt, sondern planen bereits die nächste Mahlzeit.

Weitere solche Hormone sind z.B. das Orexin (Orexin=Appetit), welches den Appetit ebenfalls positiv steuert und gleichzeitig auch die Aktivität und die Schlafrythmen beeinflusst. Umgekehrt gibt es Sättigungshormone aus dem Darm, wie z.B. das Hormon PYY oder das GLP-1, die dem Gehirn ein Sättigungssignal zum Teil über den Nervus vagus und zum Teil direkt im Gehirn mitteilen. Auch das Leptin zählt zu den Sättigungssignalen, es tritt jedoch offensichtlich eine Toleranz für die Leptinwirkung bei Adipösen auf, so dass bei massivem Übergewicht das Leptin nicht mehr wirksam ist.

Angesichts der Steuerung des Appetits in den weitgehend unbewussten Zentren, ist es schwierig, die Energiezufuhr zu kontrollieren, zumindest für die Mehrzahl der Menschen. Dementsprechend sind erzieherische Initiativen bisher weitgehend wirkungslos geblieben und haben zur Gewichtskontrolle kaum beitragen können. Wir benötigen offensichtlich neue Strategien, um des Problems der Adipositas in einer Gesellschaft wie unserer Herr zu werden. Wege hierzu wären die Herstellung und Verwendung weniger energiedichter Nahrungsmittel, die gleichzeitig ein besseres Sättigungspotential haben. Zudem sollte körperliche Aktivität durch verfügbare Sportplätze, durch die Möglichkeit Strecken zu Fuß zu gehen, durch Schulwege, Fahr-

radwege und ähnliche Maßnahmen unterstützt werden, so dass eine Kultur körperlicher Aktivität besser gefördert werden kann. Hilfreich wäre auch die Vermittlung von entsprechendem Wissen bereits im Kindesalter, um sinnvolle Ernährungsgewohnheiten frühzeitig zu unterstützen. Zahlreiche weitere Möglichkeiten der Modifikation des Nahrungsangebotes sind denkbar und müssten getestet werden.

Bisher waren therapeutische Entwicklungen auf dem pharmazeutischen Markt zur Reduktion des Übergewichtes nicht sonderlich erfolgreich, und meistens mit erheblichen Nebenwirkungen behaftet, so dass wir bisher über keine starke und sichere medikamentöse Therapie der Adipositas verfügen. Interessanterweise ist die effektivste Maßnahme eine Umgehung des oberen Magen-Darm-Traktes, was dazu führt, dass einige Hormone, die das Übergewicht steuern, nicht mehr freigesetzt werden und dadurch tatsächlich langfristig eine erhebliche Gewichtsabnahme bei massiv Übergewichtigen erreicht werden kann, die auch nach 10 Jahren noch andauert. Durch diese Maßnahme wird das Auftreten von Diabetes und Fettstoffwechselstörungen um über 80% dauerhaft reduziert und es zeigt sich mittlerweile auch, dass für massiv Übergewichtige dadurch die Lebenserwartung steigt. Allerdings sind diese Operationen mit einem nicht unerheblichen Risiko von postoperativen Komplikationen assoziiert, die bei etwa 15% der Operierten auftreten. Neue Therapiewege und Formen sind also dringend erforderlich.

Kontakt

Prof. Dr. med. Andreas F. H. Pfeiffer
Charité / Deutsches Institut für Ernährungsforschung
Potsdam-Rehbrücke

Telefon +49 (0) 30 8445 2114
E-Mail andreas.pfeiffer@charite.de

Sozioökonomische Faktoren und Adipositas

Prof. Dr. Olaf von dem Knesebeck, Institut für Medizin-Soziologie, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf

Olaf von dem Knesebeck, Jahrgang 1966, Studium der Soziologie und Psychologie an der Universität Düsseldorf, Promotion 1997, Habilitation 2003, seit 2004 Professor für Medizin-Soziologie am Universi-

tätsklinikum in Hamburg, Forschungsschwerpunkte: Soziale Einflüsse auf Gesundheit und Krankheit, medizinsoziologische Versorgungsforschung.

Die Identifikation gesellschaftlicher Einflüsse auf die Entstehung und den Verlauf von Krankheiten sowie auf gesundheitliche Risiko- und Schutzfaktoren ist eine der zentralen Aufgaben der Medizinischen Soziologie. Von besonderer Bedeutung ist in diesem Zusammenhang der Einflussfaktor ‚soziale Ungleichheit‘: In den letzten Jahren sind zahlreiche Untersuchungen aus verschiedenen Ländern hervorgegangen, in denen sich konstant ein sozialer Gradient von Morbidität und Mortalität, d.h. ein inverser linearer Zusammenhang zwischen sozialer Ungleichheit (meistens gemessen durch Bildung, Einkommen und/oder berufliche Position) und dem Morbiditäts- und Mortalitätsrisiko gezeigt hat. Zur Erklärung dieses sozialen Gradienten trägt unter anderem eine Konzentration von gesundheitsschädigenden Verhaltensweisen bei Personen mit niedrigem sozioökonomischen Status bei. So ist wiederholt gezeigt worden, dass z. B. Fehlernährung und Bewegungsarmut in erhöhtem Maße bei Personen mit niedriger Schulbildung, niedrigem Einkommen und niedriger beruflicher Stellung zu verzeichnen sind. Somit ist davon auszugehen, dass die Häufigkeit zentraler Risikofaktoren für Adipositas in Abhängigkeit vom sozioökonomischen Status variiert.

Der Zusammenhang zwischen sozioökonomischen Faktoren und Adipositas ist in zahlreichen Studien in verschiedenen Ländern untersucht worden. Internationale Übersichtsarbeiten kommen auf insgesamt knapp 500 veröffentlichte Studien zwischen 1960 und 2004. Obwohl sich häufig ein inverser Zusammenhang gezeigt hat (d.h. Personen mit einem niedrigen sozioökonomischen Status haben ein höheres Adipositasrisiko als Personen mit einem hohen sozialen Status), sind die Ergebnisse zum Teil inkonsistent und es sind verschiedene Fragen bis heute ungeklärt.

So zeigen sich Unterschiede zwischen Frauen und Männern sowie in Abhängigkeit vom verwendeten Ungleichheitsindikator. Zu den Ungleichheitsindikatoren gehören einkommensbezogene Faktoren, Bildung, Berufsstatus, Beschäftigungsverhältnis, verschiedene Indizes, Wohnregion, (Geld-)Vermögen und materielles Eigentum sowie andere Faktoren, die nicht unter den bereits genannten Kategorien subsumiert werden können (z. B. die subjektive Einordnung der eigenen sozialen Position). Ein großer Teil der Untersuchungen fand bei Frauen einen signifikanten negativen Zusammenhang zwischen den Indikatoren Bildung,

Wohnregion und Beruf auf der einen und dem Körpergewicht auf der anderen Seite, wobei Bildung den stärksten Einfluss hatte. Mit steigender Bildung reduziert sich dementsprechend das Körpergewicht. Hingegen konnten zahlreiche Studien für Männer keinen signifikanten Zusammenhang zwischen sozialer Ungleichheit und Adipositas aufzeigen. Im Falle signifikanter Zusammenhänge war auch bei den Männern Bildung am stärksten mit dem Körpergewicht assoziiert. Zusammenhänge wurden auch mit dem Einkommen gefunden, allerdings waren die Ergebnisse weniger konsistent. Bildung scheint demnach im Hinblick auf Adipositas der zentrale Statusindikator bei Frauen und Männern zu sein.

Sowohl bei Männern als auch bei Frauen ergaben sich darüber hinaus Unterschiede im Zusammenhang zwischen sozioökonomischen Faktoren und Adipositas zwischen Ländern in Abhängigkeit von ihrem Entwicklungsstatus. Höhere Adipositasrisiken in unteren Statusgruppen finden sich vor allem in modernen westlichen Industrienationen, während in Ländern mit einem niedrigeren Entwicklungsstatus umgekehrt höhere Statusgruppen eher höhere Adipositasrisiken aufweisen. Dies deutet darauf hin, dass die universelle Verfügbarkeit von Nahrungsmitteln und das Ausmaß an Wohlstand das Muster des Zusammenhanges zwischen sozioökonomischen Faktoren und Übergewicht stark beeinflusst. So wurde eine Verschiebung erhöhter Adipositasrisiken von den höheren zu den niedrigeren Statusgruppen mit zunehmendem Bruttonationalprodukt konstatiert. Die Befunde sind im Übrigen relativ ähnlich bei (objektiv) gemessenen und bei auf Befragungsdaten basierenden Adipositaswerten.

Die meisten einschlägigen Studien beziehen sich auf das mittlere Erwachsenenalter, d.h. auf die Altersspanne zwischen ungefähr dem 25. und dem 70. Lebensjahr. Nur wenige nehmen auch höhere Altersgruppen in den Blick. Die vereinzelt internationalen Studien deuten darauf hin, dass auch im höheren Lebensalter insbesondere Frauen mit einem niedrigen sozialen Status höhere Adipositasrisiken aufweisen.

Bei der Erklärung des Zusammenhanges zwischen sozialer Ungleichheit und Adipositas gilt es, die oben skizzierten Unterschiede zwischen Ungleichheitsindikatoren, Geschlechtsgruppen und Ländern zu berücksichtigen. Generell kommen zur Erklärung zwei Mög-

lichkeiten in Betracht: Selektion und soziale Verursachung. Bei der Selektion wird davon ausgegangen, dass Übergewicht in einer frühen Lebensphase dazu führt, dass die Betroffenen im späteren Verlauf eine vergleichsweise niedrige sozioökonomische Position einnehmen. Demgegenüber wird bei der sozialen Verursachung unterstellt, dass der sozioökonomische Status vermittelt z. B. über Verhaltensweisen wie Bewegungsmangel und Fehlernährung sowie psychosoziale und materielle Faktoren das Übergewichtsrisiko beeinflusst. Im Unterschied zur sozialepidemiologischen Forschung zur sozial differentiellen Morbidität und Mortalität, in der sich die soziale Verursachung als wesentlich tragfähigerer Erklärungsansatz herausgestellt hat, ist die Frage der Erklärung des Zusammenhanges zwischen sozialer Ungleichheit und Adipositas kaum eindeutig beantwortbar. Zwar deuten einige Studien darauf hin, dass sich dieser Zusammenhang

bereits in einer frühen Phase des Lebens herausbildet, welche Mechanismen dabei wirksam sind, ist jedoch weitgehend ungeklärt.

Im Hinblick auf eine Erklärung durch Verhaltensweisen haben verschiedene Untersuchungen aus Europa und Nordamerika wiederholt gezeigt, dass sich höhere Statusgruppen gesünder und weniger fettreich ernähren. Dies spiegelt sicherlich einerseits die finanziellen Möglichkeiten wider, sich gesunde (zum Teil relativ teure) Nahrungsmittel leisten zu können. Auf der anderen Seite ist das Einkommen weniger konsistent mit Adipositas assoziiert als die Bildung. Vor diesem Hintergrund erscheint es naheliegend, dass auch das Wissen und Kompetenzen sowie sozial vermittelte Einstellungen, Werte und Überzeugungen zur Erklärung des Zusammenhanges zwischen sozialer Ungleichheit und Adipositas herangezogen werden müssen.

Kontakt

Prof. Dr. Olaf von dem Knesebeck
Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf

Telefon +49 (0) 40 7410 57849
E-Mail o.knesebeck@unke.uni-hamburg.de

Folgeerkrankungen der Adipositas

Prof. Dr. Dr. Hans-Georg Joost, Deutsches Institut für Ernährungsforschung Potsdam-Rehbrücke

Hans-Georg Joost, Jahrgang 1948, studierte Chemie und Medizin an der Universität Göttingen und habilitierte sich im Fach Pharmakologie und Toxikologie. Nach Assistenten- und Lehrtätigkeit in Göttingen und einem Forschungsaufenthalt an den National Institutes of Health, USA, wurde er 1991 als C4-Professor für Pharmakologie und Toxikologie an die Universität Aachen berufen. Seit 2002 ist er Wissenschaftlicher Direktor des Deutschen Instituts für Ernährungsforschung Potsdam-Rehbrücke und gleichzeitig Professor für Pharmakologie an der Universität Potsdam.

Er war mehrere Jahre Mitglied des Vorstands der Deutschen Diabetes-Gesellschaft, 2000-2001 deren Präsident. Seit 2003 ist er Mitglied der Deutschen Akademie der Naturforscher Leopoldina. Seine aktuellen Forschungsgebiete sind die Genetik der Adipositas und des Typ-2-Diabetes, die Regulation des Glucosetransports in insulinempfindlichen Zellen sowie die Signaltransduktion des Insulins. Er ist Autor von mehr als 200 Originalarbeiten, Übersichtsarbeiten und Lehrbuchbeiträgen.

Adipositas als zentrale Komponente des Metabolischen Syndroms

Das Metabolische Syndrom ist ein Symptomenkomplex aus abdominaler Adipositas mit Fettleber (Hepatosteatose), Hypertonie, Fettstoffwechselstörung und Insulinresistenz (Hyperinsulinämie, oft begleitet von erhöhtem Nüchternblutzucker zwischen 100 und 126 mg/dl). Die Adipositas ist eine zentrale Komponente des Syndroms: ohne Adipositas treten die Symptome Insulinresistenz, Hypertonie und Dyslipoproteinämie viel seltener auf, können aber trotz der pathophysiologischen Verknüpfungen auch unabhängig voneinander vorkommen.

Das Syndrom entsteht durch eine polygenetische Grundlage in Wechselwirkung mit äußeren, adipogenen Faktoren (hochkalorische Ernährung, bewegungsarmer Lebensstil). Die besondere Bedeutung des Metabolischen Syndroms liegt in seinen Sekundärkomplikationen, wie Diabetes mellitus Typ-2, kardio- und cerebrovaskuläre Thromboembolien sowie Krebserkrankungen. Deshalb sind Pathogenese, Pathophysiologie, Risikobestimmung und Prävention des Metabolischen Syndroms und seiner Sekundärkomplikationen ein zentraler Forschungsgegenstand des Deutschen Instituts für Ernährungsforschung.

Typ-2-Diabetes: die häufigste Folgeerkrankung des Metabolischen Syndroms

Typ-2-Diabetes, die häufigste Komplikation des Metabolischen Syndroms, ist das Versagen der Glucosehomöostase, sichtbar an erhöhten Blutzuckerwerten. Er entsteht durch Insulin-Resistenz (unzureichende Wirkung des blutzuckersenkenden Hormons Insulin) in Kombination mit einem fortschreitenden Versagen der insulinproduzierenden β -Zellen. Für die Insulinresistenz ursächlich ist Adipositas, wenn die Speicherkapazität des subkutanen Fettgewebes limitiert ist und es zur Lipidakkumulation im Abdomen (erhöhter

Bauchumfang), in der Leber (Hepatosteatose) und im Muskel kommt. Die Insulinresistenz wird verstärkt, wenn die Fähigkeit der Muskulatur, Fettsäuren zu oxidieren, z. B. durch Inaktivität eingeschränkt ist (sog. mitochondriale Dysfunktion). Parallel dazu entwickelt sich die Funktionseinschränkung der β -Zellen durch eine zellschädigende Wirkung von Lipidablagerungen (Lipotoxizität) im Zusammenwirken mit Blutzucker-Auslenkungen (Glucotoxizität).

Diese Pathogenese wird durch Wechselwirkung einer genetischen Grundlage mit exogenen Faktoren eingeleitet und getrieben; letztere – insbesondere die Ernährung und die Muskelaktivität – sind die wichtigsten Ansatzpunkte für eine wirksame Prävention der Stoffwechselstörung und ihrer kardiovaskulären Sekundärkomplikationen. Trotz der genetischen Grundlage ist der Typ-2-Diabetes eine durch Gewichtskontrolle, gesunde Ernährung und Muskeltraining weitgehend vermeidbare Erkrankung.

Bestimmung des Diabetes-Risikos als Grundlage einer effizienten Prävention

Aus ökonomischen Gründen lässt sich der Anstieg der Diabetesprävalenz durch präventive Intervention nur dann verhindern, wenn selektiv Individuen mit einem erhöhten Erkrankungsrisiko behandelt werden. Deshalb wurden aus Studiendaten mehrere unterschiedliche Tests (Risiko-Scores) entwickelt, die die diversen Risikofaktoren quantitativ gewichten und daraus ein individuelles 5-Jahresrisiko für die Diabetesentstehung ermitteln. Die Risikoscores basieren meistens auf Faktoren, die durch Selbstangabe (Fragebogen) erhoben werden können (anthropometrische Merkmale, Alter, Informationen zu Lebensstil und Ernährung). Den einzelnen Faktoren werden Punkte zugeordnet, aus deren Summe sich das individuelle Diabetisrisiko ergibt. Aus Daten, die für die deutsche Allgemeinbevölkerung repräsentativ sind, wurde der Deutsche Diabetes-Risiko-Score (DRS; <http://drs.dife.de>) entwickelt, der eine sehr präzise Voraussage der Erkran-

kungswahrscheinlichkeit in den nächsten 5 Jahren ohne Einschluss klinisch-chemischer Messungen ermittelt. Ein erhöhtes Diabetesrisiko lässt sich auch aus klinisch-chemischen Messgrößen wie HbA1c, Nüchternblutzucker, Triglyceriden, HDL-Cholesterin, CRP und gGT sowie aus neueren Biomarkern, wie Adiponectin und Fetuin-A ableiten.

Ernährungsassoziierte Risikofaktoren für Typ-2-Diabetes

Neben dem Alter ist die intraabdominale Fettmasse (abgebildet in anthropometrischen Messgrößen wie BMI oder Bauchumfang) der quantitativ wichtigste Risikofaktor. Repräsentativ für die deutsche Bevölkerung wurden in der prospektiven, populationsbezogenen EPIC-Potsdam-Studie (Abb. 1) zudem mehrere ernährungsassoziierte Faktoren (niedrige Ballaststoffaufnahme, hoher Verzehr von rotem Fleisch), Lebensstil-Faktoren (Rauchen, Bewegungsarmut) sowie die Symptome des Metabolischen Syndroms (Hypertonus, niedriges HDL-Cholesterin) als wichtige unabhängige Risikofaktoren identifiziert. Der für die Körpergröße korrigierte Bauchumfang liefert eine bessere Vorhersage als der BMI, da das Diabetesrisiko durch das intraabdominale, nicht durch das subkutane Fett bestimmt wird.

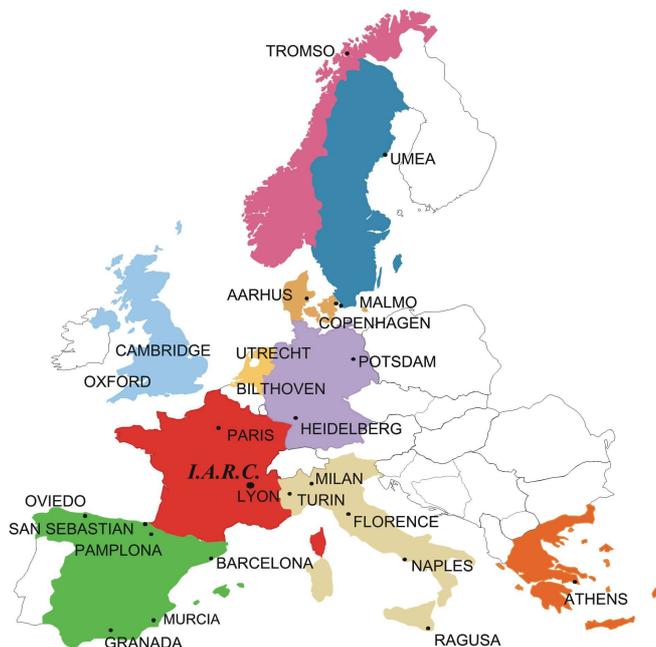


Abbildung 1: EPIC-Karte: Studienzentren der European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC).

Ein erhöhter Verzehr von Ballaststoffen aus Vollkorn-Cerealien senkt – unabhängig vom Körpergewicht – das Diabetesrisiko. Die Kausalität dieser Beziehung ist plausibel, denn Interventionsstudien mit Ballaststoffen zeigen, dass diese die Insulinwirkung steigern und das Leberfett reduzieren. Deshalb sollte der Ballaststoffverzehr aus Cerealien ein wichtiger Bestandteil jedes Präventionsprogramms sein. Nicht gesichert ist die

Kausalität hinsichtlich der Assoziation zwischen dem Verzehr von rotem Fleisch und dem Diabetesrisiko; wegen der Größe des Effekts sind Empfehlungen, den Verzehr von rotem Fleisch zu begrenzen, jedoch dennoch sinnvoll.

Das Diabetesrisiko wird durch den Verzehr mäßiger Mengen von Alkohol signifikant gesenkt. Dies darf jedoch nicht zu einer entsprechenden Empfehlung führen, da ein erhöhter Alkoholverzehr mit anderen Krankheitsrisiken einhergeht (Suchtgefahr, Leberschaden, erhöhtes Krebsrisiko). Obwohl häufig in Empfehlungen und Präventionsprogrammen enthalten, ließ sich in prospektiven Studien nicht sichern, dass ein erhöhter Obst- und Gemüse-Verzehr das Diabetesrisiko senken kann. Dieses Ergebnis wird damit erklärt, dass die Aufnahme von Ballaststoffen aus Obst und Gemüse gegenüber der aus Cerealien gering ist (Bereich der Aufnahme über Quintilen für Obst 0.2-5g, Gemüse 0.7-3g, Getreide 7-17g pro Tag). Beim klinisch manifesten Diabetes ist ein niedriger Obst- und Gemüseverzehr jedoch mit einem erhöhten Mortalitätsrisiko assoziiert. Dieser Effekt ist konsistent mit der in mehreren Studien beobachteten Senkung des Risikos von Herz-Kreislauferkrankungen durch erhöhten Obst- und Gemüseverzehr (Abb. 2).



Abbildung 2: Ein erhöhter Obst und Gemüseverzehr ist mit einem verminderten Risiko für Herz-Kreislauferkrankungen verbunden.

Die pathophysiologischen Mechanismen der Effekte von rotem Fleisch, Vollkornbrot und Alkohol sind zurzeit Gegenstand intensiver Untersuchungen: Dabei wird von der Hypothese ausgegangen, dass diese Faktoren den Blutzucker modifizieren (Senkung durch Alkohol), die Insulinwirkung verändern (Ballaststoffe, Bindung von Gallensäuren und Reduktion der intrahepatischen Lipide) oder eine β -Zellschädigung verursachen (rotes Fleisch durch Eisenspeicherung in β -Zellen).

Genetik und Diabetesrisiko

Metabolisches Syndrom und Typ-2-Diabetes treten familiär gehäuft auf und werden deshalb zu den genetischen Veranlagungen mit komplexem Erbgang (non-Mendelian inheritance) gezählt. Personen mit Verwandten 1. Grades, die an Typ-2-Diabetes erkrankt sind, haben ein 2-4fach erhöhtes Diabetesrisiko. Die genomweite Suche nach diabetogenen Genvarianten lieferte zahlreiche Polymorphismen (sogenannte SNP, single nucleotide polymorphisms), deren Träger ein erhöhtes Typ-2-Diabetes-Risiko haben. Diese Polymorphismen können aber nur einen sehr kleinen Teil der beobachteten Erblichkeit der Erkrankung erklären. Die molekulargenetische Grundlage des Typ-2-Diabetes ist also noch weitgehend unklar. Zudem eignet sich die Genotypisierung bislang nicht zur Risikobestimmung; nicht-genetische Risikofaktoren (siehe oben, Anthropometrie, Ernährung, körperliche Aktivität etc.) und klinisch-chemische Messgrößen sind sehr viel präzisere Prädiktoren der Erkrankungswahrscheinlichkeit.

Adipositas und Krebsrisiko

Prospektive Kohortenstudien wie die EPIC-Studie haben gezeigt, dass Adipositas das Risiko für mehrere Krebsformen (colorectale Karzinome, Mammakarzinom) erhöht. In diesen Assoziationen spielt die Fettverteilung eine entscheidende Rolle und kann auch Hinweise zu den Mechanismen der Krebsentstehung geben: Während das Risiko für colorectale Karzinome allein durch das abdominale Fett bestimmt wird (erhöhtes Risiko bei ‚männlicher‘ Fettverteilung), wird das Mammakarzinom-Risiko durch das gesamte Körperfett, also auch das subcutane Fett erhöht. Daraus werden die folgenden pathobiochemischen Szenarien abgeleitet: Darmkrebs wird durch Insulinresistenz mit erhöhten Insulinspiegeln begünstigt, die das Wachstum von Krebsvorstufen stimulieren. Karzinome der Brust wachsen dagegen oft in Abhängigkeit von Estrogen, welches insbesondere vom subkutanen Fettgewebe produziert wird.

Adipositas und das Risiko von Thromboembolien (Myokardinfarkt, Apoplex)

Thromboembolien (Herzinfarkt und Schlaganfall) sind eine besonders wichtige und häufige Sekundärkomplikation des Metabolischen Syndroms. Die kausale Beziehung zur Adipositas zeigt sich daran, dass zahlreiche Faktoren sowohl das Risiko für Typ-2-Diabetes als auch das für cardiovaskuläre Erkrankungen (CVD) anzeigen (z. B. Hypertonus, niedriges HDL-Cholesterin, Biomarker wie CRP und Fetuin-A). Zudem haben Patienten mit Typ-2-Diabetes ein besonders hohes Risiko, an einer cardiovaskulären Thromboembolie zu versterben. Andere Risikofaktoren (z. B. LDL-Cholesterin, Apo-E-Genotyp) sind von Adipositas und dem Metabolischen Syndrom unabhängig. Trotz der Vielzahl bekannter Faktoren ist die Bestimmung des CVD-Risikos noch unbefriedigend und Gegenstand intensiver Forschung.

Adipositas und Lebenserwartung

Ob Adipositas die Lebenserwartung senkt, war eine bislang kontrovers diskutierte Frage. Hierbei muss berücksichtigt werden, dass zwei gegenläufige Effekte mit den Instrumenten der Epidemiologie getrennt werden müssen: Einerseits treten bei adipösen Personen lebensverkürzende Erkrankungen wie Typ-2-Diabetes häufiger auf, andererseits führen lebensverkürzende Altersprozesse und chronische Erkrankungen zu Gewichtsabnahme. Die EPIC-Studie hat mit ihrem prospektiven Design und ihrer sehr großen Datenbasis zur Klärung dieser Frage beigetragen. Nach ihren Daten ergab sich für die Beziehung von Körpergewicht/BMI und Sterblichkeitsrisiko eine U-förmige Kurve: Die Sterblichkeit sinkt zunächst von sehr niedrigen Körpergewichten bis zu einem BMI von ca. 25 ab und steigt dann zunächst langsam und später steil an. Der Anstieg im Bereich von ‚Übergewicht‘ (BMI 25-30) und Adipositas (BMI>30) war insbesondere mit dem abdominalen Fett (Variable Bauchumfang) assoziiert. Es wird zudem vermutet, dass die bei niedrigem Körpergewicht gefundene erhöhte Sterblichkeit mit einer reduzierten Muskelmasse einhergeht.

Kontakt

Prof. Dr. Dr. Hans-Georg Joost
Deutsches Institut für Ernährungsforschung
Potsdam-Rehbrücke

Telefon +49 (0) 33 200 88 216
E-Mail joost@dife.de

Einfluss der Adipositas auf die Mortalität

Priv.-Doz. Dr. Tobias Pischon, Deutsches Institut für Ernährungsforschung Potsdam-Rehbrücke

Tobias Pischon studierte Medizin und Public Health und promovierte 1999. Er arbeitete zunächst am Universitätsklinikum Benjamin Franklin der Freien Universität Berlin und an der Franz-Volhard-Klinik-Charité der Humboldt-Universität zu Berlin. Von 2001 bis 2004 war er Postdoctoral Research Fellow bzw. Research Associate an der Harvard School of Public Health in Boston (USA). Seit 2004 arbeitet Tobias Pischon am Deutschen Institut für Ernährungsforschung Potsdam-Rehbrücke und leitet dort seit 2008 die Arbeitsgruppe Biomarker in der Abteilung Epidemiologie. Er habilitierte sich 2008 an der

Charité – Universitätsmedizin Berlin und erhielt die Lehrbefugnis für das Fach Epidemiologie und Sozialmedizin. Sein wissenschaftliches Arbeitsgebiet befasst sich mit der Bedeutung von Ernährung und Lebensstil in der Epidemiologie chronischer Krankheiten. Tobias Pischon war Stipendiat des Deutschen Akademischen Austauschdienstes (DAAD) und wurde für seine Arbeiten mit zahlreichen Preisen wissenschaftlicher Fachgesellschaften ausgezeichnet. Seine Forschungsergebnisse wurden in einer Vielzahl international renommierter Fachzeitschriften veröffentlicht.

Einleitung

Unter Adipositas versteht man eine abnorme Erhöhung der Körperfettmasse, die in der Praxis über den Body Mass Index (BMI) erfasst wird, als Verhältnis des Körpergewichtes (in Kilogramm) zum Quadrat der Körpergröße (in Metern) (1). Normalgewicht ist definiert als BMI zwischen 18,5 und 24,9 kg/m²; Übergewicht als BMI zwischen 25,0 und 29,9 kg/m² und Adipositas als BMI $\geq 30,0$ kg/m² (2). Übergewicht und Adipositas zählen heutzutage weltweit zu den bedeutenden Gesundheitsproblemen der Bevölkerung (3). Die Prävalenz der Adipositas ist in den letzten Jahrzehnten in den meisten Industrienationen auf rund 20% angestiegen, und ca. 50% der Bevölkerung sind bereits übergewichtig oder adipös (4-6). In Deutschland sind 20,5% der Männer und 21,2% der Frauen adipös und 66,0% der Männer und 50,6% der Frauen übergewichtig oder adipös. Deutschland gehört damit im europäischen Vergleich zu den Ländern mit hoher Adipositasprävalenz (7).

Adipositas ist ein wesentlicher Risikofaktor für die Entstehung einer Reihe chronischer Erkrankungen, vor allem Typ-2-Diabetes, Bluthochdruck, Gallenblasenerkrankungen, Herz-Kreislauf-Erkrankungen, bestimmte Krebserkrankungen und degenerative Gelenkerkrankungen (8, 9). Beispielsweise haben adipöse im Vergleich zu normalgewichtigen Personen ein rund 10-fach erhöhtes Risiko, an Typ-2-Diabetes zu erkranken, ein 5-fach erhöhtes Risiko für Bluthochdruck, und ein 1,5-fach erhöhtes Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen (9). Nicht zuletzt aufgrund der großen Häufigkeit von exzessivem Gewicht kann wahrscheinlich ein erheblicher Anteil der genannten Erkrankungen in Europa auf Übergewicht und Adipositas zurückgeführt werden (10, 11). Man schätzt, dass die durch Adipositas verursachten direkten und indirekten Kosten zwischen 0,09 und 0,61% der Bruttoinlandsprodukte der Länder in Europa ausmachen (12).

Im Folgenden wird diskutiert, inwieweit sich Übergewicht und Adipositas auf die Mortalität auswirken.

Übergewicht, Adipositas und Mortalität

Die Beziehung zwischen Körpergewicht und Mortalität ist äußerst komplex. Zwar zählen Herz-Kreislauf- und Krebserkrankungen, die zum Teil durch Übergewicht und Adipositas begünstigt werden, in den westlichen Industrienationen zu den häufigsten Todesursachen, allerdings können rund 30% der Todesfälle nicht auf diese Erkrankungen zurückgeführt werden. Außerdem werden nicht alle Krebserkrankungen durch Adipositas gefördert (insbesondere Lungenkrebs als eine der häufigsten Krebsformen), so dass die Mortalität insgesamt auch von nicht Adipositas bedingten Erkrankungen beeinflusst wird. Darüber hinaus lässt sich bei bereits erkrankten Personen vielfach keine klare Beziehung zwischen dem Körpergewicht und der Prognose der Erkrankungen beobachten. Beispielsweise konnte in einer großen Metaanalyse gezeigt werden, dass bei Personen mit koronarer Herzerkrankung adipöse Patienten im Vergleich zu normalgewichtigen kein erhöhtes Risiko hatten, vorzeitig zu versterben (13). Bei Personen mit Herzinsuffizienz wurde beobachtet, dass adipöse Patienten im Vergleich zu normalgewichtigen sogar ein vermindertes Risiko haben, frühzeitig zu versterben, obwohl Adipositas das Risiko erhöht, an einer Herzinsuffizienz zu erkranken (14). Die Ursache dieses sog. Adipositas-Paradox ist nicht restlos geklärt, könnte aber darauf zurückgeführt werden, dass der BMI als Parameter zur Definition der Adipositas nicht zwischen Fett- und Muskelmasse differenziert. So kommt es bei Personen mit schweren chronischen Erkrankungen häufig zu einer Abnahme der Muskelmasse (Kachexie) – und damit zu einer Reduktion des Körpergewichtes und des BMI –, die mit einem erhöhten Mortalitätsrisiko assoziiert ist (15). So wurde in vielen Studien eine U-förmige Beziehung zwischen BMI und Sterblichkeit beobachtet, in dem Sinne, dass Personen mit hohem BMI, aber auch sol-

che mit niedrigem BMI ein erhöhtes Risiko haben, vorzeitig zu versterben im Vergleich zu Personen mit einem BMI im mittleren Bereich (16-18).

Bedeutung der Körperfettverteilung für die Mortalität

Der BMI hat darüber hinaus den Nachteil, dass er nicht die Verteilung des Körperfettes erfasst. Die Körperfettverteilung spielt aber neben der Fettmasse an sich für das Risiko vieler chronischer Erkrankungen eine wichtige Rolle. So ist die üblicherweise bei Männern häufiger vorkommende abdominale (zentrale, viszerale oder androide) Adipositas mit einer höheren Morbidität assoziiert als die typischerweise bei Frauen vorkommende gluteofemorale (periphere oder gynoid) Adipositas. Gerade das Risiko bestimmter Krebserkrankungen wird wesentlich von der Körperfettverteilung bestimmt (19). Die Körperfettverteilung kann durch Messung des Taillen- und des Hüftumfanges erfasst werden, wobei bei Männern ab einem Umfang von 102 cm und bei Frauen ab einem Umfang von 88 cm von abdominaler Adipositas gesprochen wird. So konnte beispielsweise gezeigt werden, dass sowohl bei Frauen als auch bei Männern eine positive Beziehung zwischen dem Taillenumfang und dem Dickdarmkrebsrisiko besteht (20). Für den BMI hingegen zeigt sich nur bei Männern eine deutliche Beziehung mit dem Dickdarmkrebsrisiko. Dies unterstützt die Hypothese, dass besonders die Bauchfettmenge für die Dickdarmkrebsentstehung entscheidend ist. Hierzu passt die Beobachtung, dass sich der BMI als Vorhersageparameter bei Frauen eher nicht eignet, da letztlich der Zusammenhang zwischen BMI und Taillenumfang bei ihnen nicht so eng ist wie bei Männern. Dieses ist vermutlich darauf zurückzuführen, dass sich Körperfett bei Männern generell eher in der Bauchgegend anlagert, während es sich bei Frauen naturgemäß auch an anderen Stellen ansammelt. Auch für andere Erkrankungen, insbesondere Herz-Kreislauf-Erkrankungen und Typ-2-Diabetes, spielt die Größe des Taillenumfanges eine entscheidende Rolle (21, 22).

Die Beziehung zwischen Körpergewicht, Körperfettverteilung und Sterblichkeitsrisiko wurde vor kurzem in einer großen Studie untersucht. Grundlage der Untersuchung bildeten die Daten von 359.387 Teilnehmern aus 9 europäischen Ländern der prospektiven EPIC-Studie. Bei der Basisuntersuchung wurde von fast jedem Teilnehmer Körpergröße, Gewicht, sowie Taillen- und Hüftumfang gemessen. Das Durchschnittsalter der Studienteilnehmer zum Zeitpunkt der ersten Datenerhebung lag bei 51,5 Jahren. 65,4 Prozent der Teilnehmer waren weiblich. Während der durchschnittlichen Nachbeobachtungszeit von 9,7 Jahren starben 14.723 der Studienteilnehmer. In der Studie zeigte sich eine U-förmige Beziehung zwischen dem BMI und dem Sterblichkeitsrisiko, in dem Sinne, dass sowohl starkes Übergewicht aber auch ein Körpergewicht am unteren Ende des Normalbereichs mit einem erhöhten

Sterblichkeitsrisiko verbunden waren. Das geringste Risiko hatten Frauen mit einem BMI von 24,3 kg/m² und Männer mit einem BMI von 25,3 kg/m². Darüber hinaus zeigte sich, dass unabhängig vom BMI eine positive Beziehung bestand zwischen dem Taillenumfang und dem Sterblichkeitsrisiko. Bei gegebenem BMI war also ein höherer Taillenumfang stets mit einem erhöhten Risiko assoziiert, ohne dass sich ein Grenzwert erkennen lies. Interessanterweise war die Beziehung zwischen dem Taillenumfang und dem Sterblichkeitsrisiko bei Personen mit niedrigerem BMI stärker ausgeprägt als bei Personen mit größerem BMI. Die Ergebnisse unterstreichen damit die Bedeutung der Messung des Taillenumfanges zur Risikoabschätzung, und zwar insbesondere auch bei Personen mit Normalgewicht.

Wie oben erwähnt ist gerade die abdominelle Adipositas mit einem erhöhten Risiko von Herz-Kreislauf- und bestimmten Krebserkrankungen assoziiert, was erklären könnte, warum der Taillenumfang unabhängig vom BMI mit dem Sterblichkeitsrisiko assoziiert war. In den letzten Jahren ist deutlich geworden, dass das Fettgewebe eine Vielzahl von Zytokinen und Hormonen produziert, ins Blut sezerniert und damit als endokrines Organ aktiv den Metabolismus beeinflusst (23). Dabei konnte gezeigt werden, dass das viszerale Fettgewebe stärker metabolisch aktiv ist als das subkutane Fettgewebe, was erklären könnte, warum besonders die abdominelle Adipositas das Risiko bestimmter Krankheiten und damit auch das Mortalitätsrisiko erhöht. Umgekehrt spricht die Tatsache, dass selbst bei Personen mit geringem BMI eine positive Beziehung zwischen Taillenumfang und Sterblichkeitsrisiko beobachtet wurde, dafür, dass das erhöhte Sterblichkeitsrisiko bei niedrigem BMI wahrscheinlich nicht auf eine verminderte Fettmasse, sondern eher auf eine verminderte Muskelmasse zurückzuführen ist.

Schlussfolgerungen

Wie oben dargestellt haben Personen im mittleren bis hohen Lebensalter mit einem hohen BMI, aber auch solche mit einem niedrigen BMI, ein erhöhtes Risiko frühzeitig zu versterben. Darüber hinaus ist bei einem gegebenen BMI ein erhöhter Taillenumfang mit einem erhöhten Sterblichkeitsrisiko assoziiert. Es kann geschlossen werden, dass die Messung des BMI alleine nicht ausreicht, um das Risiko chronischer Erkrankungen, aber auch das Sterblichkeitsrisiko, abzuschätzen. In den gegenwärtigen Leitlinien zur Krankheitsprävention wird die Messung des Taillenumfanges erst bei übergewichtigen oder adipösen Personen empfohlen (2, 3, 24). Es zeigt sich aber insbesondere auch bei normalgewichtigen Personen eine starke Beziehung des Taillenumfanges mit dem Sterblichkeitsrisiko, so dass zur Abschätzung des Krankheits- und Sterblichkeitsrisikos sowohl BMI als auch Taillenumfang gemessen und entsprechende Leitlinien angepasst werden sollten.

Literatur

1. Expert Panel on the Identification Evaluation and Treatment of Overweight and Obesity in Adults. Executive summary of the clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults. *Arch Intern Med* 1998;158 (17):1855-67.
2. Expert Panel on the Identification Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults,. Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults - the evidence report - NIH PUBLICATION NO. 98-4083. Bethesda: National Institutes of Health; 1998.
3. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. *World Health Organ Tech Rep Ser* 2000;894:1-253.
4. Seidell JC. Obesity, insulin resistance and diabetes--a worldwide epidemic. *Br J Nutr* 2000; 83 Suppl 1:S5-8.
5. Ogden CL, Carroll MD, Curtin LR, McDowell MA, Tabak CJ, Flegal KM. Prevalence of overweight and obesity in the United States, 1999-2004. *Jama* 2006;295(13):1549-55.
6. Robert Koch Institut. Übergewicht und Adipositas. In: Gesundheitsberichterstattung des Bundes (Heft 16). Berlin: Robert Koch Institut; 2003.
7. Berghofer A, Pischon T, Reinhold T, Apovian CM, Sharma AM, Willich SN. Obesity prevalence from a European perspective: a systematic review. *BMC Public Health* 2008;8(1):200.
8. Haslam DW, James WP. Obesity. *Lancet* 2005;366(9492):1197-209.
9. Field AE, Coakley EH, Must A, et al. Impact of overweight on the risk of developing common chronic diseases during a 10-year period. *Arch Intern Med* 2001;161(13):1581-6.
10. Bergstrom A, Pisani P, Tenet V, Wolk A, Adami HO. Overweight as an avoidable cause of cancer in Europe. *Int J Cancer* 2001;91(3):421-30.
11. Calle EE, Kaaks R. Overweight, obesity and cancer: epidemiological evidence and proposed mechanisms. *Nat Rev Cancer* 2004;4(8):579-91.
12. Muller-Riemenschneider F, Reinhold T, Berghofer A, Willich SN. Health-economic burden of obesity in Europe. *Eur J Epidemiol* 2008;23(8):499-509.
13. Romero-Corral A, Montori VM, Somers VK, et al. Association of bodyweight with total mortality and with cardiovascular events in coronary artery disease: a systematic review of cohort studies. *Lancet* 2006;368(9536):666-78.
14. Curtis JP, Selter JG, Wang Y, et al. The obesity paradox: body mass index and outcomes in patients with heart failure. *Arch Intern Med* 2005;165(1):55-61.
15. Lavie CJ, Mehra MR, Milani RV. Obesity and heart failure prognosis: paradox or reverse epidemiology? *Eur Heart J* 2005;26(1):5-7.
16. Pischon T, Boeing H, Hoffmann K, et al. General and abdominal adiposity and risk of death in Europe. *N Engl J Med* 2008;359(20):2105-20.
17. 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(17):1625-38.
18. Adams KF, Schatzkin A, Harris TB, et al. Overweight, obesity, and mortality in a large prospective cohort of persons 50 to 71 years old. *N Engl J Med* 2006;355(8):763-78.
19. Pischon T, Nothlings U, Boeing H. Obesity and cancer. *Proc Nutr Soc* 2008;67(2):128-45.
20. Pischon T, Lahmann PH, Boeing H, et al. Body size and risk of colon and rectal cancer in the European Prospective Investigation Into Cancer and Nutrition (EPIC). *J Natl Cancer Inst* 2006;98(13):920-31.
21. Schulze MB, Heidemann C, Schienkiewitz A, Bergmann MM, Hoffmann K, Boeing H. Comparison of anthropometric characteristics in predicting the incidence of type 2 diabetes in the EPIC-potsdam study. *Diabetes Care* 2006;29(8):1921-3.
22. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, et al. Obesity and the risk of myocardial infarction in 27,000 participants from 52 countries: a case-control study. *Lancet* 2005;366(9497):1640-9.

23. Lau DC, Dhillon B, Yan H, Szmitko PE, Verma S. Adipokines: molecular links between obesity and atherosclerosis. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2005;288(5):H2031-41.

24. Hauner H, Buchholz G, Hamann A, et al. Evidenzbasierte Leitlinie: Prävention und Therapie der Adipositas. Version 2007: Deutsche Adipositas-Gesellschaft, Deutsche Diabetes Gesellschaft, Deutsche Gesellschaft für Ernährung, Deutsche Gesellschaft für Ernährungsmedizin (www.adipositas-gesellschaft.de); 2007.

Kontakt

Priv.-Doz. Dr. Tobias Pischon
Deutsches Institut für Ernährungsforschung
Potsdam-Rehbrücke

Telefon +49 (0) 33 200 88 723
E-Mail pischon@dife.de

Von der Regulation der Nahrungsaufnahme zur Adipositas-Therapie

Prof. Dr. med. Volker Schusdziarra und Dr. med. Johannes Erdmann, Klinikum rechts der Isar der Technischen Universität München

Prof. Dr. med. Volker Schusdziarra, Internist und Gastroenterologe; Wissenschaftliche Schwerpunkte: Regulation der Nahrungsaufnahme durch gastrointestinale und zentralnervöse Mechanismen; Therapie der Adipositas.

Dr. med. Johannes Erdmann, Internist und Endokrinologe; Wissenschaftliche Schwerpunkte: Insulinresistenz und Sekretion, Bedeutung und Regulation von Ghrelin; Therapie des Typ 2 Diabetes.

Die Nahrungsaufnahme dient der Deckung des Energiebedarfs und der Aufrechterhaltung der funktionellen und anatomischen Integrität des Organismus. Neben diesen rein biochemischen Aspekten hat Essen eine große Bedeutung für die Bekämpfung des unangenehmen Hungergefühls, die Befriedigung geschmacklicher Erwartungen, die Stabilisierung der Psyche und nicht zuletzt ist essen ein wesentlicher Bestandteil allgemeiner Lebensqualität. Das heutzutage in großer Menge verfügbare Nahrungsangebot, das zudem ohne großen Energieaufwand erhältlich und für die meisten Menschen auch finanziell erschwinglich ist, favorisiert die dramatische Zunahme des Körpergewichts. Von der Regulation des Hunger-/Sättigungsgefühls wird allgemein erwartet, dass es die Kalorienaufnahme so weit begrenzt, dass keine nennenswerten Gewichtsveränderungen eintreten.

Die Regulation der Nahrungsaufnahme erfolgt akut durch ein Zusammenspiel zwischen Magen und Gehirn und unterliegt tonischen Einflüssen durch Fettgewebshormone (Abb. 1).

Gruppe entspricht den appetithemmenden (anorektischen) und die grüne Gruppe den appetitstimulierenden (orexigenen) Neurotransmittern (CCK = Cholecystokin, GLP-1 = Glukagon-like Peptid-1, α -MSH = α Melanozyten stimulierendes Hormon, (CART = Cocaine amphetamine related transcript, NPY = Neuropeptid Y, MCH = Melanin-concentrating hormone AgRP = Agouti-related peptide).

Die Füllung und Dehnung des Magens ist entscheidend für die Aktivierung von Sättigungssignalen, die über vagale Afferenzen dem Gehirn zugeleitet werden. Dadurch werden in den verschiedenen Regulationszentren des Hypothalamus zunächst anorektisch wirksame Neurotransmitter und Neuropeptide aktiviert. Die Makronährstoffe Fett, Eiweiß und Kohlenhydrate haben keinen unterschiedlichen Einfluss auf die Sättigung. Von entscheidender Bedeutung ist die Energiedichte der verzehrten Lebensmittel. Die Energiedichte ist definiert als Energiemenge (kcal) pro Gramm Lebensmittel (kcal/g). Der Energiegehalt der verzehrten Nahrung hat keinen Einfluss auf die Aktivierung von Sättigungssignalen, so dass in Abhängigkeit von der jeweiligen Energiedichte der verzehrten Lebensmittel die akute Kalorienaufnahme ansteigt. Besonders problematisch sind energiereiche Getränke, da diese sehr schnell aus dem Magen entleert werden und dadurch nicht zur Sättigung beitragen. Das bedeutet, dass alle flüssigen Kalorien letztendlich nur Dickmacher, aber nie Sattmacher sind. Einen nicht zu unterschätzenden Einfluss haben kognitive und sensorische Mechanismen, die jederzeit in der Lage sind, die neuroendokrine Regulation zwischen Magen, Gehirn und Fettgewebe zu überrollen. Über diese Mechanismen wirkt die Vielfalt des Lebensmittelangebots stimulierend auf das Essverhalten.

Wesentliche Ursachen für eine übermäßige Energieaufnahme sind die hohe Energiedichte moderner Lebensmittel, die große Vielfalt an flüssigen Kalorien (Saft, Limonaden, Bier, Wein, etc.), die sehr große Lebensmittelauswahl und die Möglichkeit, häufige Mahlzeiten zu sich zu nehmen. Alle diese Faktoren werden durch die Regulationsmechanismen des Hunger-/Sättigungsgefühls nicht beeinflusst. Daraus leitet sich für die Therapie ab, dass die Energiedichte der

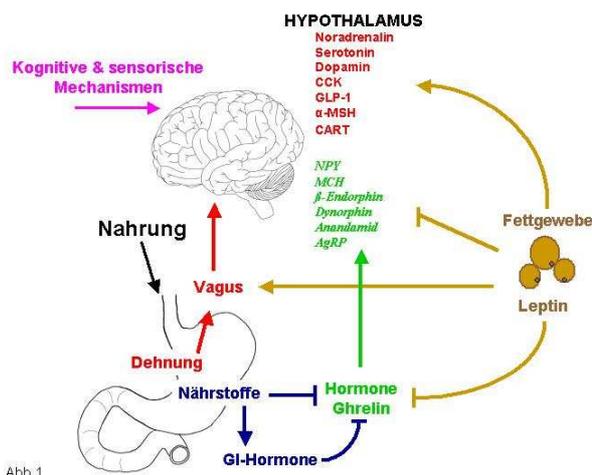


Abbildung 1: Schematische Darstellung der Wechselwirkung zwischen Magen, Hypothalamus und Fettgewebe mit den beteiligten neuralen und hormonalen Verbindungen sowie den Neurotransmittern und Neuropeptiden im Hypothalamus, von denen eine physiologische Rolle in der Regulation bekannt ist. Die rote

verzehrten Lebensmittel reduziert werden muss, um ein ausreichendes Sättigungsgefühl zu gewährleisten, aber trotzdem eine hypokalorische Ernährung zur Gewichtsreduktion zu erzeugen. Die Energiedichte der Lebensmittel ist ein einfach zu handhabender Parameter, welcher eine individuell angepasste Ernährungsumstellung ermöglicht. Letztere ist wichtig, um nicht

das Gefühl einer Diät aufkommen zu lassen, die erfahrungsgemäß nie über längere Zeiträume durchgehalten wird. Entscheidend für die Verbesserung des Gesundheitszustandes ist die langfristige und dauerhafte Reduktion des Körpergewichts.

Literatur

1. KIGGS - die Studie zur Gesundheit von Kindern und Jugendlichen in Deutschland. 2005. 1. Schusdziarra V, Hausmann M. Satt essen und abnehmen – individuelle Ernährungsumstellung ohne Diät. Neu-Isenburg: MMI Verlag, 2. Auflage 2008.
2. Schusdziarra, V., Erdmann, J., Schick, RR. Neuroendocrine feeding regulation in the perspective of modern food supply – lessons for obesity treatment. In: New Research on Morbid Obesity, Parsons, WV, Taylor, CM (eds) Nova Science Pub Hauppauge, NY: pp. 45-89, 2008.

Kontakt

Prof. Dr. med. Volker Schusdziarra
Klinik für Ernährungsmedizin - Klinikum rechts der Isar
der Technischen Universität München

Telefon +49 (0) 89 4140 2480
E-Mail volker.schusdziarra@lrz.tu-muenchen.de

Dr. med. Johannes Erdmann
Klinik für Ernährungsmedizin - Klinikum rechts der Isar
der Technischen Universität München

Telefon +49 (0) 89 4140 6778
E-Mail johannes.erdmann@lrz.tu-muenchen.de

Politische Präventionsstrategien gegen Adipositas in Deutschland

Dr. Petra Drohsel, Unterabteilung Prävention im Bundesministerium für Gesundheit (BMG)

Jahrgang 1950, Lehre als Einzelhandelskauffrau, Ausbildung zur praktischen Betriebswirtin, Begabten-Sonderprüfung, Studium und Referendariat für das Lehramt Sekundarstufe I, (Geographie und Geschichte), Promotion, Referatsleiterin im Frauenministerium des Landes Nordrhein-Westfalen, 1992

Referentin bei der SPD-Bundestagsfraktion, Büroleiterin der Stellv. Fraktionsvorsitzenden Ulla Schmidt, 2001 Leiterin des Ministerbüros und des Leitungsstabes im Bundesministerium für Gesundheit, 2003 Leiterin der Unterabteilung 'Prävention'.

Ausgangslage

Wie in den meisten Industrienationen nehmen auch in Deutschland Krankheiten zu, die durch eine unausgewogene Ernährung und Bewegungsmangel begünstigt werden. Dies belegen die Ergebnisse der Gesundheitsberichterstattung (Bundesgesundheits-surveys 1998, Kinder- und Jugendsurveys 2006 - KiGGS).

Insgesamt sind in Deutschland 37 Mio. Erwachsene, genauer gesagt 66 % der Männer und 51 % der Frauen zwischen 18 und 80 Jahren übergewichtig; davon sind 19 % wiederum Männer und 22 % Frauen adipös. Dieser Trend setzt sich leider bei jungen Menschen fort. 1,9 Millionen Kinder und Jugendliche, d.h. 15 % der 3 bis 17-Jährigen sind bereits übergewichtig und 6,3 % haben bereits Adipositas.

Übergewicht ist ein ernstzunehmender Risikofaktor und kann zu chronischen Erkrankungen wie Herz-Kreislauf-Krankheiten, Hypertonie, Diabetes mellitus Typ II, Arthrose und Rückenschmerzen führen. Damit wird nicht nur die Lebensqualität der Einzelnen beeinflusst, sondern es entstehen Kosten für das Gesundheitswesen und die Volkswirtschaft. Allerdings ist die alleinige Konzentration auf das Körpergewicht nicht zielführend. Ein gesundheitsförderlicher Lebensstil drückt sich im Wesentlichen durch ausgewogene Ernährung, ausreichende Bewegung und eine positive Stressbewältigung aus. Der Body-Mass-Index als gängige Maßeinheit für Unter-, Normal- und Übergewicht ist hierbei nur ein Indikator und sagt nur begrenzt etwas über das Wohlbefinden und die Gesundheit der Einzelnen aus. Auch muss berücksichtigt werden, dass neben Übergewicht auch Untergewicht, verursacht durch Essstörungen wie Magersucht und Bulimie, im signifikanten Umfang existiert. So weist jedes 5. Kind in Deutschland Symptome einer Essstörung auf. Gerade bei älteren und hochbetagten Menschen gibt es wiederum Hinweise auf eine zunehmende Mangel- und Fehlernährung, was angesichts des demographischen Wandels immer größere Ausmaße annehmen könnte.

Nationaler Aktionsplan

Diese kurze Situationsbeschreibung macht deutlich, dass den vielschichtigen und sich veränderten Problemen nur mit einer umfassenden Präventionsstrategie begegnet werden kann. Deshalb hat die Bundesregierung im Juni 2008 den Nationalen Aktionsplan "IN FORM – Deutschlands Initiative für gesunde Ernährung und mehr Bewegung" verabschiedet, der gemeinsam vom Bundesministerium für Gesundheit und vom Bundesministerium für Ernährung, Landwirtschaft und Verbraucherschutz erarbeitet und umgesetzt wird.



Deutschlands Initiative für gesunde Ernährung und mehr Bewegung

Dadurch sollen Fehlernährung, Bewegungsmangel, Übergewicht und damit zusammenhängenden Krankheiten entgegengesteuert werden. Ziel ist die nachhaltige Verbesserung des Ernährungs- und Bewegungsverhaltens. Dadurch soll erreicht werden, dass

1. Erwachsene gesünder leben, Kinder gesünder aufwachsen und von einer höheren Lebensqualität und einer gesteigerten Leistungsfähigkeit in Bildung, Beruf und Privatleben profitieren
2. Krankheiten deutlich zurückgehen, die durch einen ungesunden Lebensstil mit einseitiger Ernährung und Bewegungsmangel mit verursacht werden.

Der Nationale Aktionsplans IN FORM konzentriert sich auf fünf zentrale Handlungsfelder:

Im Rahmen des Handlungsfeldes "Vorbildfunktion von Bund, Ländern und Kommunen" gehen die politischen Instanzen u.a. mit gutem Beispiel voran, indem sie verstärkt ihrer Verantwortung als Arbeitgeber für die Gesundheit der Beschäftigten nachkommen. Das Handlungsfeld "Informationen über Ernährung, Bewegung und Gesundheit" hat zum Ziel, die Qualität der Informationen sowie die Qualifikation der Informationsanbieter zu verbessern und die Informationsangebote zielgruppenspezifisch aufzubereiten. Im Hand-

lungsfeld *"Bewegung im Alltag"* wird eine regelmäßige körperliche und sportliche Aktivität aller Bevölkerungsgruppen angestrebt. Dazu gehört auch die Schaffung attraktiver Bewegungsanreize in den jeweiligen Lebenswelten der Menschen. Die *"Qualitätsverbesserung bei der Verpflegung außer Haus"* stellt ein weiteres Handlungsfeld dar. Zielführend ist hier die gesundheitsförderliche Qualitätsverbesserung des außerhäuslichen Verpflegungsangebotes unter Berücksichtigung zielgruppenspezifischer Bedürfnisse. Schließlich soll im Handlungsfeld *"Impulse für die Forschung"* die bewegungs- und ernährungsbezogene Grundlagenforschung ausgebaut werden. Neben wissenschaftlichen Grundlagen zur Entwicklung und Umsetzung anwenderorientierter Angebote steht dabei auch die Evaluation und Qualitätssicherung bestehender Maßnahmen der Primärprävention im Vordergrund.

Das Fundament des Nationalen Aktionsplans bilden die Maßnahmen, die zur Erreichung der gemeinsamen Ziele initiiert werden. Sie werden in Abstimmung von Bund, Ländern, Kommunen und Zivilgesellschaft durchgeführt, um strukturelle Verbesserungen zu erreichen, die für einen gesunden Lebensstil in Eigenverantwortung hilfreich sind. Dafür ist eine Orientierung an Qualität, Zielgruppen und Nachhaltigkeit notwendig.

Der Nationale Aktionsplan versteht sich als Instrument des Dialogs. Die vielfältigen Initiativen werden mit *"INFORM"* erstmals zu einer nationalen Strategie zur Stärkung und Etablierung gesundheitsförderlicher Alltagsstrukturen gebündelt. Dadurch kann erreicht werden, dass die Bevölkerung für einen gesunden Lebensstil sensibilisiert wird. Zur Integration von mehr Bewegung und ausgewogener Ernährung in den Alltag und zur Erreichung aller Zielgruppen sind strukturelle Verbesserungen im direkten Lebensumfeld der Menschen notwendig, z.B. in Kindertageseinrichtungen, Schulen, Betrieben und Senioreneinrichtungen. Ein besonderes Augenmerk liegt in diesem Zusammenhang auf der Vernetzung von Akteuren und Maßnahmen, aber auch auf der Multiplikation von bewährten Projekten *"guter Praxis"*.

Für die Umsetzung des Nationalen Aktionsplans stehen im Haushalt des Bundesministeriums für Gesundheit von 2008 bis 2010 insgesamt 15 Mio. Euro zur Verfügung. Hiermit werden Maßnahmen initiiert, bei denen die Kooperation, Verbreitung und Übertragbarkeit im Vordergrund stehen. Mit dem Förderschwerpunkt *"Aktionsbündnisse gesunde Lebenswelten und Lebensstile"* aufgelegt, werden lokale bzw. kommunale

Akteure vernetzt und die soziale Nachhaltigkeit gefördert. Hinzu kommen Zentren für Bewegungsförderung in allen 16 Bundesländern, die Anlaufstellen für Akteure und Projekte sind. Als vorrangige Zielgruppe werden hier zunächst ältere Menschen angesprochen. In den Modellprojekten werden insbesondere Aspekte zur Herstellung von gesundheitlicher Chancengleichheit berücksichtigt, die sich an Kinder, Ältere, sozial Benachteiligte und Menschen mit Migrationshintergrund richten. Übergeordnete Fragestellungen sind hierbei Qualitätssicherung sowie strukturelle Veränderungen in konkreten Lebenswelten, u.a. Kindertagesstätten, Schulen, Betrieben und Senioreneinrichtungen. Diese Initialmaßnahmen sollen von den jeweiligen Akteuren übernommen und selbständig weitergeführt werden, deshalb wurden gezielt niedrigschwellige Zugangswege ausgewählt.

Mit diesem Engagement leistet die Bundesregierung einen Beitrag zur Gesundheitsförderung und Prävention, um damit auch Übergewicht und Adipositas zu verhindern. Dabei ist zu beachten, dass noch weitere gesundheitliche Risiken bestehen, die sich im Ernährungs- und Bewegungsverhalten ausdrücken. Zu nennen sind hier insbesondere Essstörungen wie Magersucht und Bulimie, von denen besonders Mädchen und junge Frauen betroffen sind.

Aus diesem Grund ist die Initiative *"Leben hat Gewicht – gemeinsam gegen den Schlankeitswahn"* auch Teil des Nationalen Aktionsplans. Diese wurde vom Bundesministerium für Gesundheit gemeinsam mit dem Bundesministerium für Bildung und Forschung sowie dem Bundesministerium für Familie, Senioren, Frauen und Jugend im Dezember 2007 gegründet. Mit Persönlichkeiten aus Politik, der Mode-, Werbe- und Medienbranche, der Medizin und Wissenschaft sowie Betroffenenverbände soll die Öffentlichkeit sensibilisiert werden. Besonders Jugendliche wollen wir stärken, damit sie ein gesundes Körper- und Selbstwertgefühl entwickeln. Hierzu wurde eine Nationale Charta der deutschen Textil- und Modebranche vorgelegt, Veranstaltungen u.a. mit Schülerinnen und Schülern durchgeführt und eine Internetseite geschaltet. Da das gängige Schönheits- und Schlankeitsideal stark international durch die entsprechenden Branchen geprägt wird, ist ein gemeinsames Agieren zur Prävention von Essstörungen notwendig. Deshalb soll in einem nächsten Schritt mit anderen europäischen Ländern ein intensiver Austausch hinsichtlich verschiedener Herangehensweisen stattfinden. Frankreich kann hier sicherlich mit dem Vorstoß einer gesetzlichen Regelung gegen die Verherrlichung von Magersucht wichtige Impulse geben.

Weiterführende Informationen

<http://www.bmg.de>

<http://www.die-praevention.de>

<http://www.leben-hat-gewicht.de>

<http://www.rki.de>

<http://www.bzga.de>

Kontakt

Dr. Petra Drohse
Bundesministerium für Gesundheit

Telefon
E-Mail

+49 (0) 30 18441-3200
petra.drohse@bmg.bund.de

Individual- oder Strukturprävention: Welche Strategie ist die beste gegen Adipositas?

Prof. Dr. med. Johannes Hebebrand, LVR-Klinikum an der Universität Duisburg-Essen

1977-1983: Studium der Humanmedizin an der Universität Heidelberg; Promotion am Deutschen Krebsforschungszentrum (DKFZ).

1984-1990: Wissenschaftlicher Mitarbeiter am Institut für Humangenetik der Universität Bonn und Habilitation.

1990-2004: Wissenschaftlicher Assistent; poliklinische Tätigkeit und Universitätsprofessor an der Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie der Philipps-

Universität Marburg, Leiter einer DFG-Klinischen Forschergruppe mit Schwerpunkt Genetik der Gewichtsregulation.

2004: Ernennung zum Universitätsprofessor für Kinder- und Jugendpsychiatrie und –psychotherapie an der Universität Duisburg-Essen.

2008-2009: Präsident der Deutschen Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie.

Das Körpergewicht wird komplex reguliert; beteiligt sind sowohl genetische Faktoren als auch Umwelteinflüsse. Im Hinblick auf die Veranlagung konnte gezeigt werden, dass die bislang bekannten Gen-Varianten – ca. 20 an der Zahl - in der Regel kleine Effekte zeitigen, die in der Größenordnung von gegenwärtig 200 bis 1400 g liegen. Menschen, die viele solcher Varianten haben, sind häufiger übergewichtig im Vergleich zu solchen, die nur einzelne Varianten in ihrem Erbgut aufweisen.

Übergewicht ist in den letzten vier Jahrzehnten in vielen Ländern der Welt häufiger geworden, dieser Trend betrifft nicht nur Industrie-, sondern auch Schwellenländer. Hierfür müssen Veränderungen unserer Umwelt verantwortlich sein, wobei eine genetische Prädisposition mit darüber entscheidet, wer bei gegebenen Umweltbedingungen übergewichtig wird. Es werden primär Veränderungen im Ess- und Bewegungsverhalten diskutiert. Zu nennen sind hier insbesondere die starke Zunahme der Verfügbarkeit und Anzahl preiswerter und schmackhafter Lebensmittel und die Einschränkung der körperlichen Aktivität durch Zunahme des Medienkonsums (Fernsehen, Internet) und der Anzahl an PKWs. Wahrscheinlich sind eine Vielzahl von Umwelteffekten wirksam. Möglicherweise ist der Einfluss einzelner Umweltfaktoren ebenfalls recht klein. Zu berücksichtigen ist, dass in westlichen Industrieländern eine niedrige soziale Schichtzugehörigkeit und insbesondere ein niedriger Bildungsstand das Risiko für Adipositas erhöht.

Wissenschaftliche Fachliteratur zur Behandlung und Prävention der Adipositas im Kindes- und Jugendalter lässt wenig Zweifel daran, dass eine individuumsbezogene Therapie bzw. -prävention kaum wirksam ist. Kurzfristige Gewichtsabnahmen über einige Monate lassen sich zwar erzielen, jedoch nehmen die meisten Menschen im weiteren Verlauf wieder zu. Es gelingt zwar in Interventionsstudien, das Ernährungswissen zu verbessern und im Einzelfall die körperliche Aktivität zu erhöhen; Effekte auf die Körpergewichtsentwicklung sind jedoch allenfalls marginal, wie zuletzt auch in

großen sog. Metaanalysen gezeigt werden konnte, die die Ergebnisse zahlreicher Studien zusammenfassen. Dennoch wird sowohl in der Medizin als auch von der Politik weiterhin so getan, als ob das Körpergewicht durch individuumszentrierte Maßnahmen zu verändern wäre und somit die Adipositasraten gesenkt werden könnten.

In Anbetracht der recht eindeutigen Studienlage kann man diskutieren, ob die bisherigen individuumszentrierten Therapie- und Präventionsmaßnahmen die richtigen sind. Gibt es Hoffnung, dass durch neue therapeutische Ansätze doch noch Wege gefunden werden das Körpergewicht zu senken bzw. Gewichtszunahmen zu verhindern? In Anbetracht der Vielzahl an bislang erprobten Ansätzen darf man hier skeptisch sein; nicht auszuschließen ist, dass in den nächsten Jahren (ggf. auch Jahrzehnten) Medikamente entwickelt werden, die wirksam und zugleich nebenwirkungsarm sind.

In Anbetracht der unbefriedigenden Ergebnisse ist zu fragen, ob Strukturprävention wirksam sein könnte. Hierzu ist zunächst festzuhalten, dass der Boden bereitet werden müsste für solche Maßnahmen. Schließlich sind in westlichen Industrieländern nur zwischen 15 und 30% der Bevölkerung von Adipositas betroffen; da eine Strukturprävention alle betrifft, müssten die übrigen 70-85%, die kein oder ein nur geringes Risiko für die Entwicklung von Adipositas haben, diese Maßnahmen schließlich mittragen. Insofern bedarf es einer politischen Diskussion, um hier einen Konsens zu erzielen. Zu berücksichtigen ist ferner, dass Strukturprävention in die freie Marktwirtschaft eingreift; es könnte zu Auswirkungen auf dem Arbeitsmarkt kommen. Ein hoher Prozentsatz aller Arbeitsstellen tragen direkt und indirekt zu einer Erhöhung der Energiezufuhr bzw. einer Erniedrigung der körperlichen Aktivität bei (z.B. Auto-, Nahrungsmittel-, Medienindustrie).

Tatsächlich zeigen Präventionsbemühungen zur Reduktion des Zigaretten- bzw. Alkoholkonsums, dass Strukturprävention sehr effektiv sein kann. In den USA ist beispielsweise primär durch Strukturprävention im

Bundesstaat Kalifornien erreicht worden, dass nur ca. 8% der Jugendlichen rauchen (in europäischen Ländern liegt die Rate meist über 40%). Einerseits haben sich Erhöhungen der Preise (Tabak-, Alkoholsteuer) als wirksam erwiesen, andererseits auch Einschränkungen der Verfügbarkeit (Abschaffen von Zigarettenautomaten, Verbote, Alkohol bzw. Zigaretten in öffentlichen Gebäuden zu konsumieren, Erhöhung des gesetzlichen Mindestalters, ab dem geraucht bzw. getrunken werden darf).

Wie könnte man sich eine Strukturprävention im Hinblick auf Übergewicht bzw. Adipositas vorstellen? Die Werbung für Produkte der Lebensmittelindustrie könnte eingeschränkt bzw. eingestellt werden; gegenwärtig wird dies allenfalls für Werbung im Rahmen von Kindersendungen diskutiert. Die Mehrwertsteuersätze für verarbeitete Lebensmittelprodukte könnte erhöht werden, die für unverarbeitete Produkte entfallen. Weiterhin müssten in unserer Umwelt Anreize für Bewegung geschaffen werden – sei es durch den Ausbau von Spielplätzen, Fahrradnetzwerken oder Fußgängerzonen in Städten. Es müssten weniger Mittel für den Straßenverkehr ausgegeben bzw. die Nutzung eines PKWs verteuert werden, damit Menschen sich eher zu Fuß, mit dem Fahrrad oder öffentlichen Verkehrsmitteln fortbewegen. Im Hinblick auf Internet und PC-Spiele wäre ebenfalls eine eingeschränkte Nutzung über z. B. eine zusätzliche Vergnügungssteuer zu diskutieren. In den Medien müsste man die Berichter-

stattung über Mord, Kindesmissbrauch und ähnliche Schrecklichkeiten reduzieren, die Menschen und insbesondere Eltern Angst einflößen. Diese Angst führt häufig dazu, dass Kinder zur Schule bzw. zu Freunden mit dem Auto gefahren werden. Die Erhöhung des Bildungsstandards würde mutmaßlich ebenfalls zu einer Absenkung der Übergewichtsraten beitragen. Bei all diesen genannten Präventionsmaßnahmen muss kritisch bedacht werden, dass ihre Wirksamkeit bislang nicht erprobt bzw. bewiesen wurde. So lässt sich nicht angeben, um wie viel Prozent die Rate beispielsweise durch ein Werbeverbot der Nahrungsmittelindustrie tatsächlich gesenkt werden könnte.

Solche Strukturpräventionsmaßnahmen würden evident nicht auf uneingeschränkte Zustimmung stoßen. Hierzu wäre ein gesellschaftlicher Diskussionsprozess erforderlich, der gegenwärtig allenfalls in Ansätzen erkennbar ist. Hierzu würde u. a. auch gehören, dass man aufhört zu suggerieren, dass sich das Körpergewicht von jedem Einzelnen dauerhaft beeinflussen lässt. In jedem Fall sollte vermieden werden, dass die Stigmatisierung von Menschen mit Übergewicht weiter zunimmt; bei allen Präventionsmaßnahmen muss dieser Aspekt kritisch mitbedacht werden. Viele gegenwärtige individuumszentrierte Präventionsmaßnahmen sind nicht nur wirkungslos, sondern tragen dazu bei, dass die Personen mit Übergewicht geringere Chancen auf dem Arbeitsmarkt haben und im Privatleben benachteiligt werden.

Weitere Literatur

Irrtum Übergewicht. Johannes Hebebrand und Claus-Peter Simon. Zabert Sandmannverlag (2008)

Kontakt

Prof. Dr. med. Johannes Hebebrand
LVR-Klinikum an der Universität Duisburg-Essen

Telefon +49 (0) 201 7227 466
E-Mail johannes.hebebrand@uni-due.de

