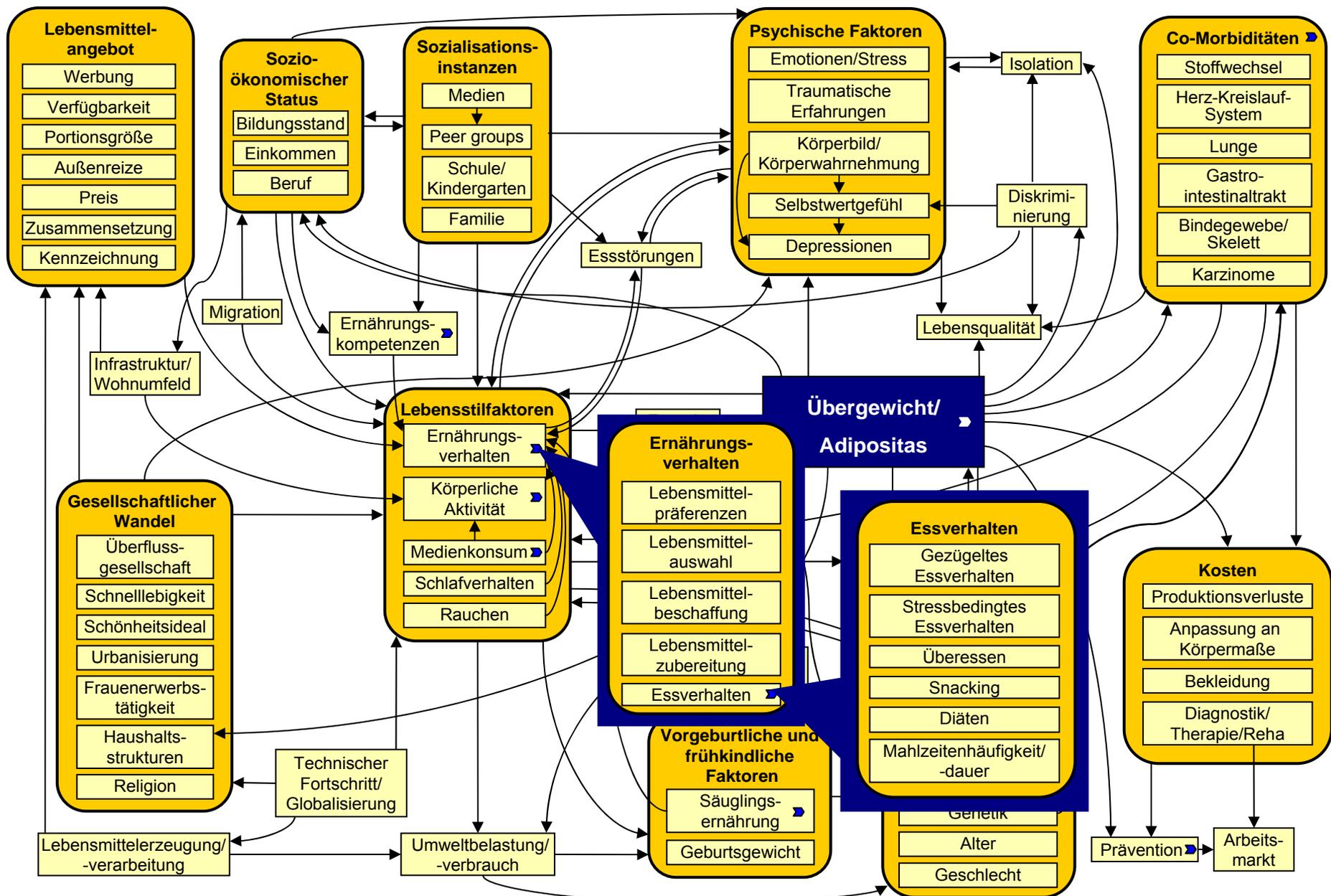
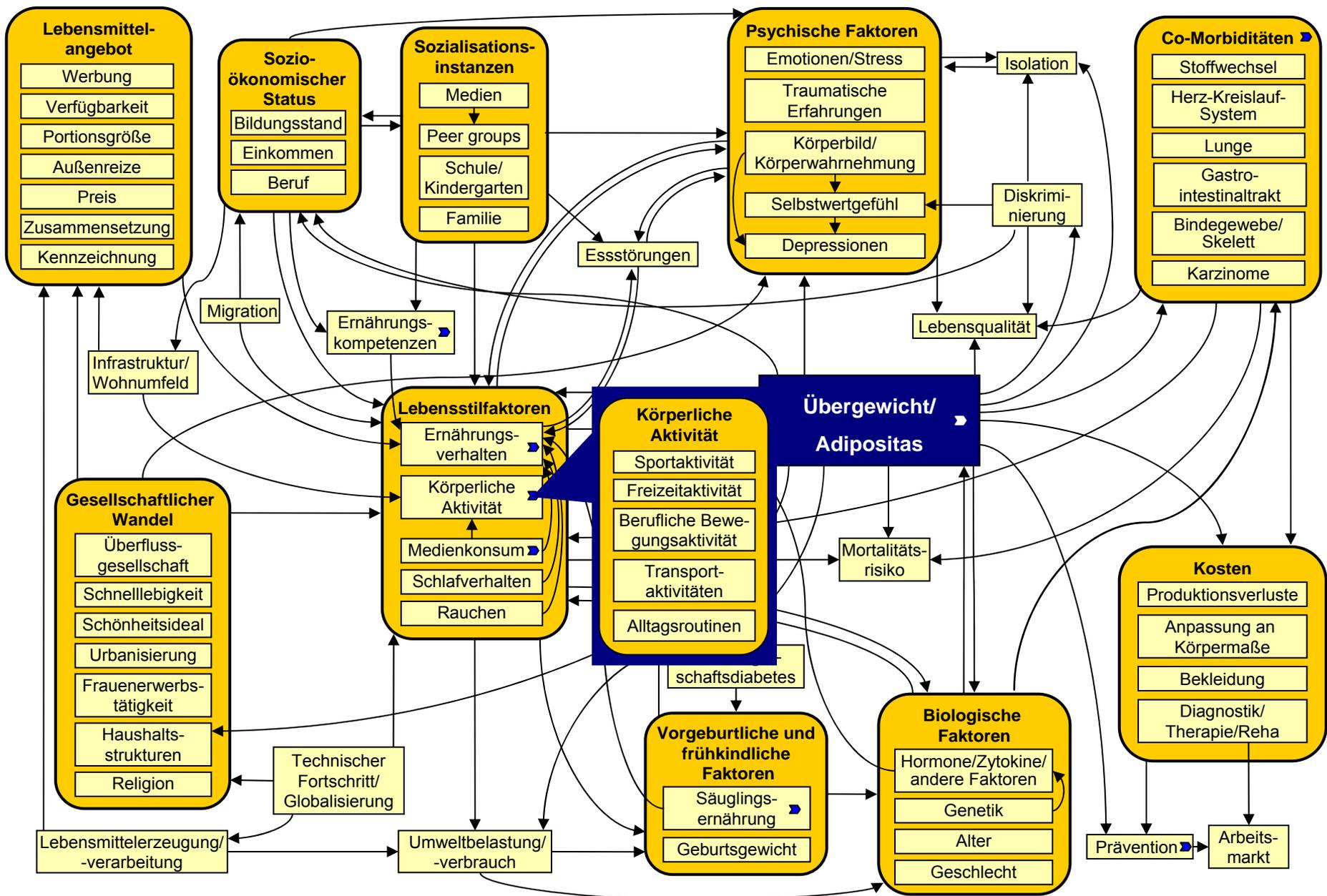


 zusammengefasste Faktoren
  kausaler Zusammenhang
  weitere Erklärungen abrufbar



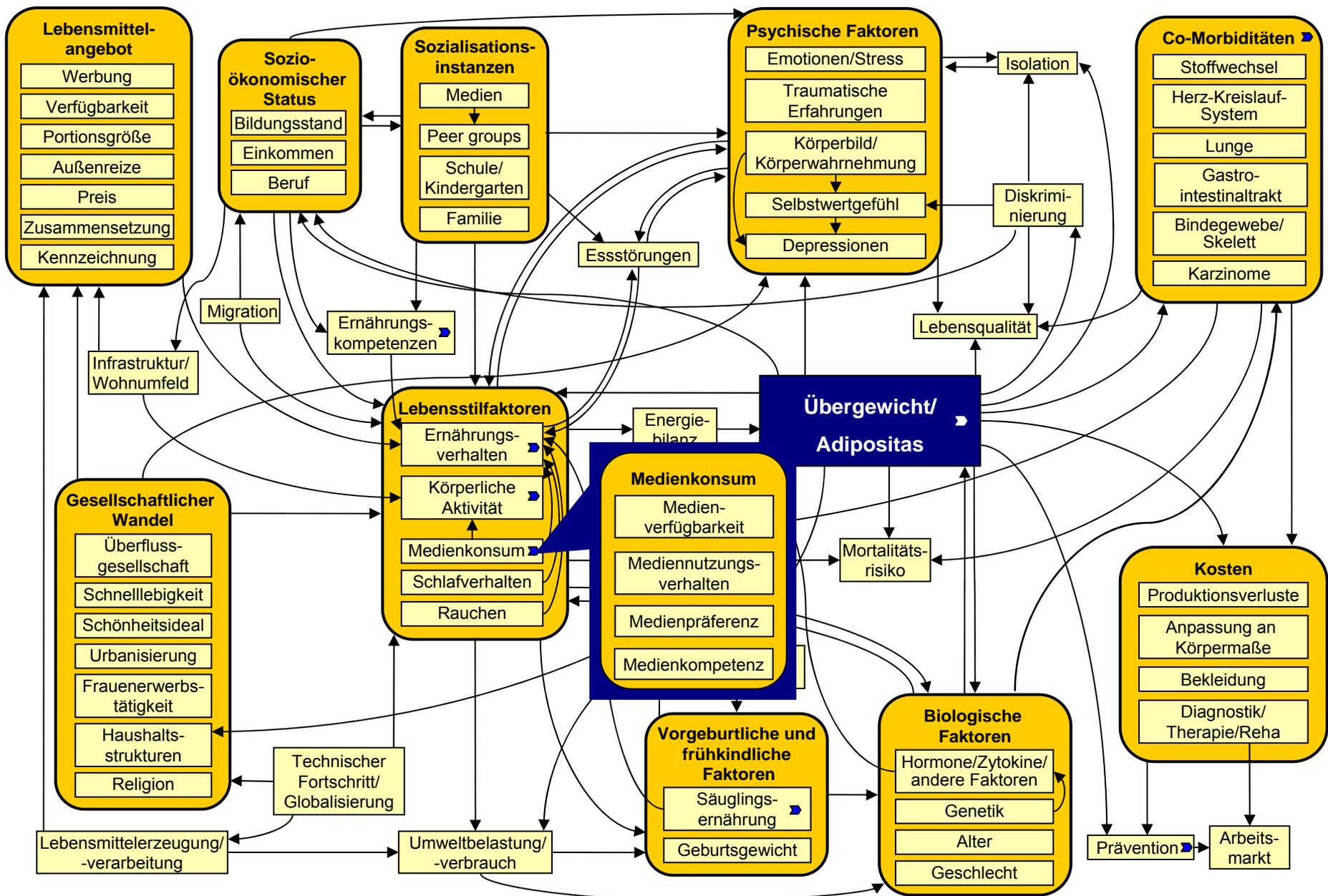
☰ zusammengefasste Faktoren → kausaler Zusammenhang ➤ weitere Erklärungen abrufbar



zusammengefasste Faktoren

→ kausaler Zusammenhang

▶ weitere Erklärungen abrufbar



zusammengefasste Faktoren

→ kausaler Zusammenhang

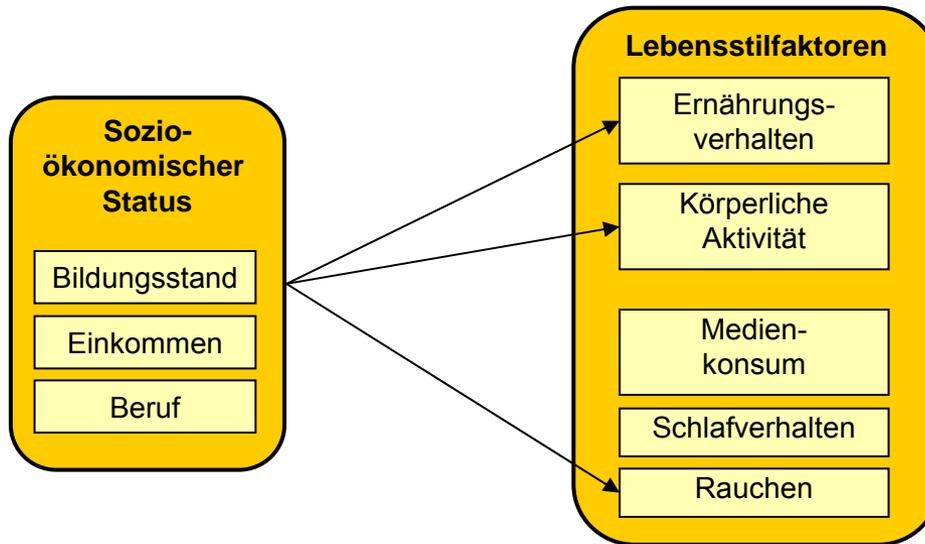
➤ weitere Erklärungen abrufbar

Sozioökonomischer Status



Lebensstilfaktoren

Der sozioökonomische Status beeinflusst u. a. die Lebensstilfaktoren Ernährungsverhalten, körperliche Aktivität und Rauchen. Durch Anwählen der Pfeile gelangen Sie zu diesen Zusammenhängen.



Sozioökonomischer
Status

Ernährungsverhalten

Je höher der sozioökonomische Status ist, desto häufiger werden beispielsweise Obst und Gemüse verzehrt (Wardle und Steptoe 2003). Entsprechend ist in Bevölkerungsschichten, die die geringste Bildung und die höchsten Armutsraten aufweisen, das Ernährungsverhalten ungünstiger und das Auftreten von Übergewicht/Adipositas häufiger (RKI 2003, Drewnowski 2004, Böhm 2006).

Grund dafür sind unter anderem die niedrigen Preise für energiereiche, nährstoffarme Lebensmittel, die von diesen Bevölkerungsgruppen verstärkt nachgefragt werden. Der Zwang zur Reduktion der Ausgaben für Lebensmittel geht demnach mit einer erhöhten Adipositasprävalenz und einer ernährungsphysiologisch unausgewogenen Ernährungsweise einher (Drewnowski 2004).

Ein niedriges Einkommen führt dazu, dass die relativen Lebensmittelausgaben steigen. Daher bevorzugen Haushalte mit einem geringem Einkommen eher billige und stark verarbeitete Lebensmittel (Drewnowski 2003). Gruppen mit niedrigem Einkommen können somit eine ausgewogene Ernährung nur schwer sicherstellen und sind am häufigsten von Lebensmittelarmut oder -unsicherheit betroffen (Riches 1997). Dabei stellen die drei wichtigsten Hürden zur Sicherstellung einer ausgewogenen und gesunden Ernährung der Preis für, der Zugang zu und das Wissen über Lebensmittel dar (Dibsdall et al. 2003).

Wie die Studie von Hupkens et al. (2000) aufzeigt, achten insbesondere Mütter aus einkommensschwächeren Familien bei der Wahl der Lebensmittel stärker auf den Preis und die Vorlieben der Familienmitglieder als auf gesundheitliche Aspekte. Zudem konnte Klocke (1994) in seiner Untersuchung zeigen, dass die Nährstoffzusammensetzung (Vitamine, Mineralstoffe, Ballaststoffe, Zucker, gesättigte Fettsäuren) ungünstiger wird, je höher die Anzahl der Familienmitglieder ist.

Auch die Gießener Ernährungsstudie über das Ernährungsverhalten von Armutshaushalten (Lehmkübler und Leonhäuser 2001) verdeutlicht, wie schwer der Balanceakt für Armutshaushalte ist, sich und ihre Familien mit wenig Geld gesund zu ernähren. Die erfassten Haushaltsbiographien dokumentieren ernährungswissenschaftliches und gesundheitliches Fehlverhalten. Es fehlen Fähigkeiten und Fertigkeiten, um eine den Ernährungsempfehlungen entsprechende Ernährungsversorgung zu gewährleisten. Es werden bevorzugt Lebensmittelgruppen ausgewählt, die einer ernährungsphysiologisch ausgewogenen Ernährung nicht dienen. Zum Monatsende müssen Geld und Lebensmittelvorräte "gestreckt" werden. Ohne familiäre Netzwerkhilfe und Organisationstalent kommen die Familien nicht über diese so genannte Gummiphase.

Sozioökonomischer
Status



Ernährungsverhalten

Den Zusammenhang zwischen dem Bildungsniveau von Männern im Alter von 45 bis 64 Jahren und ihrem Ernährungsverhalten untersuchten Kußmaul et al. (1995). Es zeigte sich, dass eine höhere Schulbildung mit einem häufigeren Konsum von Lebensmitteln wie Frischgemüse, Milch und Milchprodukte und weniger Wurst- und Fleischwaren einhergeht.

Sozioökonomischer
Status

Ernährungsverhalten

- Barlösius E, Feichtinger E, Köhler BM (Hrsg): Ernährung in der Armut. Gesundheitliche, soziale und kulturelle Folgen in der Bundesrepublik Deutschland. Edition sigma, Berlin 1995*
- Böhm A: Adipositas bei Einschülern im Land Brandenburg – Trends über 10 Jahre und Zusammenhänge mit der sozialen Lage. Landesgesundheitsamt Brandenburg, 2006*
- Dibsdall LA, Lambert N, Bobbin RF, Frewer LJ: Low-income consumers attitudes and behaviour towards access, availability and motivation to eat fruit and vegetables. Public Health Nutr 6, 159-68, 2003*
- Drewnowski A: Fat and sugar: an economic analysis. J Nutr 133, 838-840, 2003*
- Drewnowski A: Obesity and the food environment. Dietary energy density and diet costs. Am J Prev 27, 154-162, 2004*
- Hupkens CLH, Knibbe RA, Drop MJ: Social class differences in food consumption. The explanatory value of permissiveness and health and cost considerations. Eur J Public 10, 108-113, 2000*
- Klocke A: Der Einfluss sozialer Ungleichheit auf das Ernährungsverhalten im Kindes- und Jugendalter. In: Barlösius E, Feichtinger E, Köhler BM (Hrsg): Ernährung in der Armut. Gesundheitliche, soziale und kulturelle Folgen in der Bundesrepublik Deutschland. Edition sigma, Berlin 1995*
- Kußmaul B, Döring A, Stender M, Winkler G, Keil U: Zusammenhang zwischen Ernährungsverhalten und Bildungsstand: Ergebnisse der Ernährungserhebung 1984/85 des MONICA-Projektes Augsburg. Z Ernährungswiss 34, 177-182, 1995*
- Lehmkuhler S, Leonhäuser I-U: Gießener Ernährungsstudie über das Ernährungsverhalten von Armutshaushalten. Forum Public Health 9, 26-28, 2001*
- Riches G: Hunger, food security and welfare policies: issues and debates in First World societies. Proc Nutr Soc 56, 63-74, 1997*
- RKI (Robert Koch-Institut) (Hrsg): Übergewicht und Adipositas. Gesundheitsberichterstattung des Bundes Heft 16, Oktoberdruck, Berlin [Druckort], 2003*
- Wardle J, Steptoe A: Socioeconomic differences in attitudes and beliefs about healthy lifestyles. J Epidemiol Community Health 57, 440-443, 2003*

Sozioökonomischer
Status



Körperliche Aktivität

Die sportliche Aktivität ist um so größer, je höher die soziale Schicht und je besser die Schulausbildung ist (Brinkhoff 1998). Dies bestätigen auch die Untersuchungen von Droomers et al. (1998) sowie Gidlow et al. (2006), die bei niedrigeren Bildungsschichten ein ungünstigeres Freizeitaktivitätsverhalten nachwiesen.

Daten der Studie Health Behaviour in School-aged Children (HBSC) von 2002 zeigen, dass der familiäre Wohlstand und die Schulform Einfluss auf die körperliche Aktivität von 11- bis 15-jährigen Mädchen haben, aber kaum bzw. gar nicht auf die körperliche Aktivität der Jungen dieser Altersgruppe. Mädchen aus niedrigen bzw. mittleren Wohlstandsverhältnissen sind im Vergleich zu Mädchen mit höherem familiären Wohlstand an weniger Tagen in der Woche körperlich aktiv (RKI 2005). Giegler und Moegling (2001) stellen eine mangelnde Chancengleichheit bezüglich des Zugangs zu freizeitsportlichen Betätigungen fest, die sich primär in sozialstrukturellen Barrieren äußert. Sie fordern mehr Spiel- und Bewegungsräume insbesondere für benachteiligte Gruppen wie Familien ausländischer Herkunft, Familien in Ballungsgebieten und Ältere.

Auch Erwachsene mit niedrigem Einkommen sind sportlich inaktiver. Sozialhilfeempfänger treiben deutlich seltener Sport als Personen der mittleren und höheren Einkommensgruppen (RKI 2005). Die unterschiedliche Sportbeteiligung von Erwachsenen je nach Schichtzugehörigkeit kann laut Lampert et al. (2005) verschiedene Ursachen haben. Zunächst bestehen je nach Bildungsstand Unterschiede in den gesundheitsbezogenen Einstellungen, im Gesundheitswissen und in der sozialen Integration. Bei relativ teuren Sportarten wie z. B. Tennis kann auch die Höhe des Einkommens Einfluss auf die Möglichkeiten der Sportausübung haben. Da Besserverdienende häufiger einer sitzenden beruflichen Tätigkeit nachgehen, kann ihr Bedürfnis nach einem aktiven Freizeitausgleich erhöht sein.

Sozioökonomischer
Status



Körperliche Aktivität

- Brinkhoff, KP*: Soziale Ungleichheit und Sportengagement im Kindes- und Jugendalter. In: *Cachay K, Hartmann-Tews I (Hrsg)*: Sport und soziale Ungleichheit, Sozialwissenschaften des Sports. Band 5. Nagelschmid, Stuttgart, 63-82, 1998
- Cachay K, Hartmann-Tews I (Hrsg)*: Sport und soziale Ungleichheit, Sozialwissenschaften des Sports. Band 5. Nagelschmid, Stuttgart, 1998
- Dietrich K, Moegling K (Hrsg)*: Spiel- und Bewegungsräume im Leben der Stadt. Sozial- und erziehungswissenschaftliche Untersuchungen und Projekte. Afra Verlag, Butzbach-Griedel, 2001
- Droomers M, Schrijvers CTM, Mheen H, Mackenbach JP*: Educational differences in leisure-time physical inactivity: a descriptive and explanatory study. *Soc Sci Med* 47, 1665-1676, 1998
- Gidlow C, Johnston LH, Crone D, Ellis N, James D*: A systematic review of the relationship between socio-economic position and physical activity. *Health Educ* 65, 338-367, 2006
- Giegler H, Moegling K*: Spiel- und Bewegungsräume als Freizeiträume. In: *Dietrich K, Moegling K (Hrsg)*: Spiel- und Bewegungsräume im Leben der Stadt. Sozial- und erziehungswissenschaftliche Untersuchungen und Projekte. Afra Verlag, Butzbach-Griedel, 10-26, 2001
- Lampert T, Mensink GBM, Ziese T*: Sport und Gesundheit bei Erwachsenen in Deutschland. *Bundesgesundheitsbl – Gesundheitsforsch – Gesundheitsschutz* 48, 1357-1364, 2005
- RKI (Robert Koch-Institut)*: Beiträge zur Gesundheitsberichterstattung des Bundes. Armut, soziale Ungleichheit und Gesundheit. Expertise des Robert Koch-Instituts zum 2. Armuts- und Reichtumsbericht der Bundesregierung. Saladruck, Berlin [Druckort], 2005

Sozioökonomischer
Status



Rauchen

Je höher der sozioökonomische Status ist, desto seltener bzw. weniger wird geraucht bzw. je niedriger der Status desto häufiger bzw. mehr wird geraucht (Wardle und Steptoe 2003). Auch die Daten des Sozioökonomischen Panels 2002 und des Mikrozensus 2003 sagen aus, dass mit sinkendem Einkommen der Anteil der RaucherInnen in den Einkommensgruppen ansteigt. Für das Rauchverhalten spielt auch das bei Personen mit geringem sozioökonomischen Status weniger stark ausgeprägte Gesundheitsbewusstsein eine Rolle. Insbesondere bei Männern zeigte sich, dass mit steigender Schulbildung der Anteil an Rauchern deutlich abnimmt (RKI 2005).

RKI (Robert Koch-Institut): Beiträge zur Gesundheitsberichterstattung des Bundes. Armut, soziale Ungleichheit und Gesundheit. Expertise des Robert Koch-Instituts zum 2. Armuts- und Reichtumsbericht der Bundesregierung. Saladruck, Berlin [Druckort], 2005

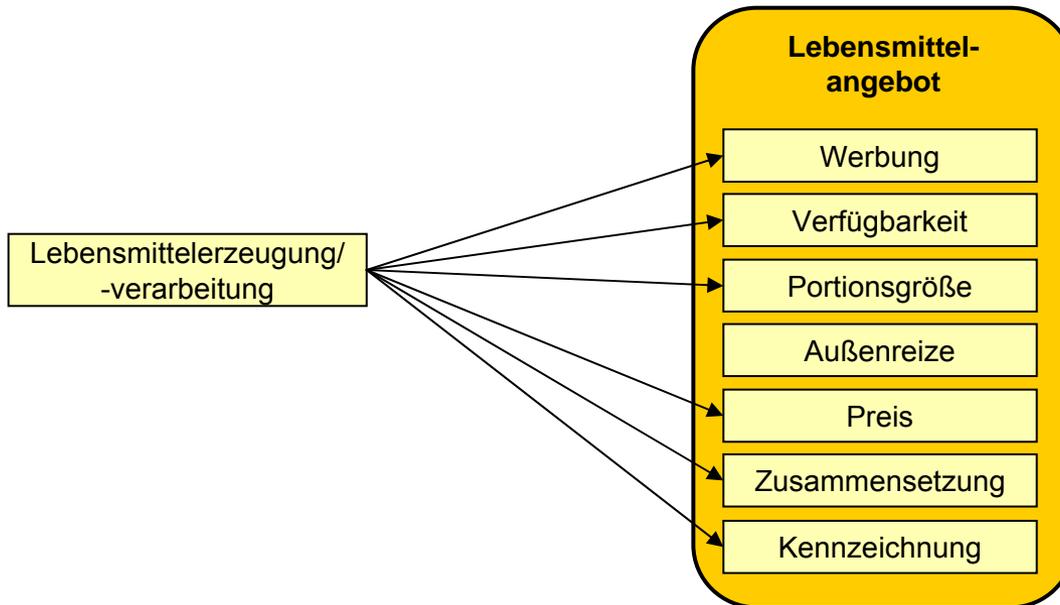
Wardle J, Steptoe A: Socioeconomic differences in attitudes and beliefs about healthy lifestyles. *J Epidemiol Community Health* 57, 440-443, 2003

Lebensmittelerzeugung/
-verarbeitung



Lebensmittelangebot

Durch Anwählen der Pfeile gelangen Sie zu den Einflüssen zwischen der Lebensmittelerzeugung/-verarbeitung und dem Lebensmittelangebot.



Lebensmittelerzeugung/
-verarbeitung



Werbung

Mit der EU-Aktionsplattform für Ernährung, körperliche Bewegung und Gesundheit, die im März 2005 gegründet wurde, sollen Vertreter aus den Bereichen Lebensmittelindustrie, -werbung und -handel, des Fast-Food-Bereichs sowie der Verbraucherorganisationen und der im Gesundheitsbereich tätigen Nicht-Regierungs-Organisationen auf EU-Ebene zusammen Maßnahmen gegen das Problem Übergewicht/Adipositas einleiten. Besonders hervorzuheben sind hier die Bereiche der Verbraucherinformation und -aufklärung hinsichtlich der Lebensmittelzusammensetzung und gesunder Lebensmittelalternativen sowie die Lebensmittelvermarktung. Eine bereits angelaufene Maßnahme ist das Verbot des kommerziellen Zweigs der BBC, Figuren des Kinderfernsehens zur Verkaufsförderung von Nahrungsmitteln mit hohem Fett-, Zucker- und Salzgehalt einzusetzen (EU Generaldirektion für Gesundheit und Verbraucherschutz 2007).

EU Generaldirektion für Gesundheit und Verbraucherschutz: Kampf gegen die überflüssigen Kilos: Europäische Kommission fördert freiwillige Maßnahmen der Akteure. Health & Consumer Voice, Newsletter für Lebensmittelsicherheit, Gesundheit und Verbraucherpolitik, Sonderausgabe April 2005. Internet: http://ec.europa.eu/dgs/health_consumer/consumervoice/cvsp_42005_de.pdf (13.01.2009)

Lebensmittelerzeugung/
-verarbeitung



Verfügbarkeit

Bedingungen der Globalisierung beeinflussen mit ausländischen Direktinvestitionen und Werbung die Märkte und Konsummuster. Generell kommt es durch solche ausländischen Direktinvestitionen zu einer veränderten Lebensumwelt, einhergehend mit veränderten Ernährungsweisen (Hawkes 2005). Im Bereich der Gastronomie fördern sie z. B. das Wachstum von Fast-Food-Ketten (BFE 2002, Hawkes 2005). Damit sind Fett- und zuckerreiche sowie stark verarbeitete Lebensmittel mit einer geringen Nährstoffdichte heute überall und zu niedrigen Preisen erhältlich und werden daher bevorzugt verzehrt (Drewnowski 2005). Auch in Ländern, in denen die westliche Ernährungsweise ohne die globalen Prozesse nicht oder nur unzureichend bekannt wäre, gehören sie zur täglichen Praxis (BFE 2002). Damit kommt es auch in Entwicklungsländern durch die Verfügbarkeit von fetten und süßen Lebensmitteln zu einer veränderten Lebensmittelauswahl und somit zu einer Zunahme der Prävalenz von Übergewicht/Adipositas (IFPRI 2004). Laut WHO (2003) ist diese Entwicklung hier sogar stärker als in den Industrieländern.

BFE (Bundesforschungsanstalt für Ernährung): Ernährung und Raum: Regionale und ethnische Ernährungsweisen in Deutschland. 23. Wissenschaftliche Jahrestagung der Arbeitsgemeinschaft Ernährungsverhalten. Karlsruhe, 2002

Drewnowski A, Darmon N: Food choices and diet costs: an economic analysis; symposium: modifying the food environment: energy density, food costs, and portion size. J Nutr 135, 900-904, 2005

Hawkes C: The role of foreign direct investment in the nutrition transition. Public Health Nutr 8, 357-365, 2005

IFPRI (International Food Policy Research Institute): The changing face of malnutrition. IFPRI Forum, Newsletter, 2004. Internet: <http://www.ifpri.org/pubs/newsletters/ifpriforum/if8.pdf> (06.01.2009)

WHO (World Health Organization): Obesity and Overweight. Geneva, 2003. Internet: http://www.who.int/dietphysicalactivity/media/en/gsf_obesity.pdf (06.01.2009)

Lebensmittelerzeugung/
-verarbeitung



Portionsgröße

In Punkto Lebensmittelzusammensetzung haben Mitglieder der „European Snacks Association“ zugesagt, zukünftig gesündere Produkte mit einem geringeren Gehalt an Kalorien, gesättigten Fetten, Salzen und Zucker herzustellen. Weiterhin sollten zur besseren Portionskontrolle zusätzlich unterschiedliche Verpackungsgrößen angeboten werden (Widhalm et al. 2007).

Widhalm K, Fussenegger D, Pietrobelli A: Adipositas im Kindesalter: Politische Entwicklungen und Perspektiven für zukünftige Präventionsmaßnahmen, 2007. Internet: <http://www.dr-moosburger.at/pub/pub090.pdf> (18.08.2008)

Lebensmittelerzeugung/
-verarbeitung



Preis

Die angebotenen ökologischen und konventionellen Produkte haben abhängig von Warengruppe und Vermarktungsweg sehr unterschiedliche Preise. Preisunterschiede fallen besonders deutlich bei frischem Obst und Gemüse, vor allem aus dem Ausland auf. Dagegen haben beispielsweise Vollmilch in Pfandflaschen, Kartoffeln und Mehl einen ähnlichen Preis.

Ökologisch erzeugte Produkte sind aus verschiedenen Gründen teurer als konventionell erzeugte Lebensmittel. Aufgrund der Anbau- und Haltungsweisen werden im Pflanzenbau geringere Erträge und in der Tierhaltung niedrigere Leistungen erzielt. Die Betriebe verursachen aufgrund einer meist größeren Vielseitigkeit höhere Kosten und einen höheren Arbeitsaufwand. Zusätzlich vorgeschriebene Abläufe sowie eine höhere vorgeschriebene Stallfläche pro Tier führen ebenfalls zu höheren Kosten für die Bio-Landwirte. Gleichzeitig gestaltet sich die Verarbeitung ökologischer Rohstoffe aufwändiger. So sind z. B. nach der EU-Öko-Verordnung bei der Verarbeitung von Lebensmitteln nur rund 30 statt der üblichen über 300 zugelassenen Zusatzstoffe erlaubt. Auch die Handelsstrukturen unterscheiden sich von konventionellen Lebensmitteln. So erfolgt die Verarbeitung der Erzeugnisse vorwiegend in kleinen Handwerksbetrieben und es mangelt an effizient ausgebauten Vermarktungsstrukturen (SÖL 2007).

Der technische Fortschritt hat indirekt über die Lebensmittelerzeugung/-verarbeiten Einfluss auf die Preise. Durch eine veränderte Herstellung von und Versorgung mit Lebensmitteln wurde ein Absinken der Lebensmittelpreise beobachtet (Philipson 2001, Lakdawalla und Philipson 2004).

Lakdawalla D, Philipson T: The growth in obesity and technological change. In: Philipson T, Dai C, Helmchen L, Variyam JN (ed): The economics of obesity. A report on the workshop held at USDA's Economic Research Service. Economic Research Service, o.O., 6-9, 2004

Philipson T, Dai C, Helmchen L, Variyam JN (ed): The Economics of Obesity. A report of the Workshop Held at USDA's Economic Research Service. Economic Research Service, o.O., 2004

Philipson T: The world-wide growth in obesity: an economic research agenda. Health Econ 10, 1-7, 2001

SÖL (Stiftung Ökologie & Landbau): Preise für ökologische Lebensmittel. Internet:
<http://www.soel.de/oekolandbau/preise> (03.12.2007)

Lebensmittelerzeugung/
-verarbeitung



Zusammensetzung

Mit der EU-Aktionsplattform für Ernährung, körperliche Bewegung und Gesundheit, die im März 2005 gegründet wurde, sollen Vertreter aus den Bereichen Lebensmittelindustrie, -werbung und -handel, des Fast-Food-Bereichs sowie der Verbraucherorganisationen und der im Gesundheitsbereich tätigen Nicht-Regierungs-Organisationen auf EU-Ebene zusammen Maßnahmen gegen das Problem Übergewicht/Adipositas einleiten. Besonders hervorzuheben sind hier die Bereiche der Verbraucherinformation und -aufklärung hinsichtlich der Lebensmittelzusammensetzung und gesunder Lebensmittelalternativen sowie die Lebensmittelvermarktung. Eine bereits angelaufene Maßnahme ist das Verbot des kommerziellen Zweigs der BBC, Figuren des Kinderfernsehens zur Verkaufsförderung von Nahrungsmitteln mit hohem Fett-, Zucker- und Salzgehalt einzusetzen. Weiterhin hat Kelloggs auf seinen Lebensmitteln die Nährwertinformationen verbessert (EU Generaldirektion für Gesundheit und Verbraucherschutz 2007). In Punkto Lebensmittelzusammensetzung haben Mitglieder der „European Snacks Association“ zugesagt, zukünftig gesündere Produkte mit einem geringeren Gehalt an Kalorien, gesättigten Fetten, Salz und Zucker herzustellen (Widhalm et al. 2007).

EU Generaldirektion für Gesundheit und Verbraucherschutz: Kampf gegen die überflüssigen Kilos: Europäische Kommission fördert freiwillige Maßnahmen der Akteure. Health & Consumer Voice, Newsletter für Lebensmittelsicherheit, Gesundheit und Verbraucherpolitik, Sonderausgabe April 2005. Internet: http://ec.europa.eu/dgs/health_consumer/consumervoice/cvsp_42005_de.pdf (13.01.2009)

Widhalm K, Fussenegger D, Pietrobelli A: Adipositas im Kindesalter: Politische Entwicklungen und Perspektiven für zukünftige Präventionsmaßnahmen, 2007. Internet: <http://www.dr-moosburger.at/pub/pub090.pdf> (18.08.2008)

Lebensmittelerzeugung/
-verarbeitung



Kennzeichnung

Mit der EU-Aktionsplattform für Ernährung, körperliche Bewegung und Gesundheit, die im März 2005 gegründet wurde, sollen Vertreter aus den Bereichen Lebensmittelindustrie, -werbung und -handel, des Fast-Food-Bereichs sowie der Verbraucherorganisationen und der im Gesundheitsbereich tätigen Nicht-Regierungs-Organisationen auf EU-Ebene zusammen Maßnahmen gegen das Problem Übergewicht/Adipositas einleiten. Besonders hervorzuheben sind hier die Bereiche der Verbraucherinformation und -aufklärung hinsichtlich der Lebensmittelzusammensetzung und gesunder Lebensmittelalternativen sowie die Lebensmittelvermarktung. So hat beispielsweise Kelloggs auf seinen Lebensmitteln die Nährwertinformationen verbessert (EU Generaldirektion für Gesundheit und Verbraucherschutz 2007).

EU Generaldirektion für Gesundheit und Verbraucherschutz: Kampf gegen die überflüssigen Kilos: Europäische Kommission fördert freiwillige Maßnahmen der Akteure. Health & Consumer Voice, Newsletter für Lebensmittelsicherheit, Gesundheit und Verbraucherpolitik, Sonderausgabe April 2005. Internet: http://ec.europa.eu/dgs/health_consumer/consumervoice/cvsp_42005_de.pdf (13.01.2009)

Gesellschaftlicher
Wandel



Lebensmittelangebot

Im Zuge der Globalisierung ergeben sich verstärkt Anforderungen an die Ernährung, schnell und funktional zu sein. Zahlreiche Ernährungstrends spiegeln dies wider (Finkelstein et al. 2005). Popkin und Gordon-Larsen (2004) beschreiben, dass bereits kindliche Ernährungsweisen beeinflusst werden. Durch die Veränderungen des Lebensmittelangebots hin zu stärker verarbeiteten, fettreichen und energiedichten Nahrungsmitteln werden traditionelle Ernährungsweisen aufgelöst. Als Folge kommt es zu einer weltweiten Angleichung der Ernährungsstile (Popkin und Gordon-Larsen 2004). Deutlich wird dieser Prozess z. B. dadurch, dass in europäischen Ländern wie Deutschland oder Großbritannien traditionelle Grundnahrungsmittel und Mahlzeiten an Bedeutung verlieren, Mahlzeiten innerhalb der Familie seltener werden, Mahlzeiten durch Snacks ersetzt werden sowie der Außer-Haus-Verzehr und die Affinität zu hochverarbeiteten Lebensmitteln sowie Convenience-Produkten steigt. In Großstädten, unter Berufstätigen und an Werktagen kommen diese Prozesse besonders zum Tragen (Ziemann 1999).

Finkelstein EA, Ruhm CJ, Kosa KM: Economic causes and consequences of obesity. Annu Rev Public Health 26, 239-257, 2005

Popkin BM, Gordon-Larsen P: The nutrition transition: worldwide obesity dynamics and their determinants. Int J Obes 28, 2-9, 2004

Ziemann M: Internationalisierung der Ernährungsgewohnheiten in ausgewählten europäischen Ländern. Europäische Hochschulschriften, Reihe V, Volks- und Betriebswirtschaft, Bd. 2470, Frankfurt/M, 1999

Lebensmittelerzeugung/
-verarbeitung



Umweltbelastung/
-verbrauch

Die Herstellung von Lebensmitteln, Getränken, Tabakwaren und Betäubungsmitteln machen 20-30 % der gesamten Umwelteinflüsse aus. Dabei hat die Erzeugung von Fleisch und Fleischprodukten den größten Einfluss auf die Umwelt (Tukker et al. 2006).

Der Wasserverbrauch für die Herstellung einzelner Lebensmittel variiert je nach klimatischen Bedingungen, hergestelltem Lebensmittel, Dünger etc. Für die Herstellung pflanzlicher Lebensmittel wird pro Kilogramm erzeugten Produktes weniger Wasser benötigt als für die Herstellung tierischer Produkte (SIWI und IWMI 2004). Ferner beschreibt die FAO (2006), dass die Viehhaltung vermutlich der Sektor mit dem größten Anteil an der Wasserverschmutzung ist, vor allem durch die Verschmutzung tierischer Abfälle, Antibiotika, Hormone, Chemikalien sowie Ammoniak-Emissionen.

Zur Herstellung von Lebensmitteln wird auch landwirtschaftliche Nutzfläche benötigt, deren Anteil von der Art des Anbaus der Produkte, dem Ertrag pro Hektar sowie von den Konsummustern der Bevölkerung abhängig ist (Gerbens-Leenes 2002). Mit einem Anteil von 70 % wird für die Viehhaltung der Großteil der kultivierbaren Nutzfläche in Anspruch genommen. Davon entfallen rund 33 % der Fläche auf die Futtermittelherstellung. Daneben ist die stetig steigende Nachfrage nach tierischen Produkten weltweit und die damit verbundene Expansion der Viehhaltung ein Schlüsselfaktor für die Abholzung der Wälder – besonders in Latein Amerika – zur Gewinnung von neuem Weideland. Über 20 % des weltweiten Weidenlandes wurden durch die Viehhaltung in Folge von Überweidung, Verdichtung und durch Bodenerosionen zerstört (FAO 2006).

Der zur Lebensmittelherstellung benötigte Energiebedarf ist von Faktoren wie der Lebensmittelart (tierische vs. pflanzliche Lebensmittel), dem Verarbeitungsgrad, dem Transport, sowie der Aufbewahrung (Kühl, Tiefkühl) abhängig. Der Energieeinsatz insbesondere bei Fleischprodukten ist relativ hoch. Für die Herstellung von Rindfleisch wird die meiste Energie benötigt, gefolgt von Schaf-, Schwein- und Geflügelfleisch. Dabei stellt die Produktion der Futtermittel den energieaufwändigsten Einflussfaktor dar (Foster et al. 2006).

Der Anteil des Ernährungssystems am Primärenergieverbrauch liegt in Deutschland bei 20 % (Oltersdorf 2003). Zudem leistet die ernährungsbedingte Mobilität (Nutzung des PKW für Einkaufsfahrten und LKW für Lebensmitteltransporte) einen nicht unerheblichen Beitrag zur CO₂-Emission (BFE 2002). Der Transport von Gütern wächst stetig an, insbesondere stark umweltbelastende Transportmöglichkeiten via Strasse (LKW) und Flugzeug. Ursachen für den steigenden Gütertransport sind unter anderem die Untergliederung der Produktionsketten vom Rohmaterial bis zum fertigen Endprodukt in immer mehr Bearbeitungsschritte, die in jeweils spezialisierten Produktionsstätten stattfinden.

Fortsetzung

Zurück zum Modell

Lebensmittelerzeugung/
-verarbeitung



Umweltbelastung/
-verbrauch

Zudem spielt die Nutzung von „economies of scale“ bei jedem einzelnen Produktionsschritt eine nicht unerhebliche Rolle. Hierbei gilt: Je größer jede einzelne Anlage, desto größer ist auch das Gebiet, das von ihr versorgt wird. Damit steigen die Länge der Transportwege und das Transportvolumen an. Häufig kommt es auch noch zu einer Auslagerung der Produktionsketten ins Ausland, unter anderem wegen der billigeren Weiterverarbeitung angelieferter Güter (Gaube und Haberl 2006).

BFE (Bundesforschungsanstalt für Ernährung): Ernährung und Raum: Regionale und ethnische Ernährungsweisen in Deutschland. 23. Wissenschaftliche Jahrestagung der Arbeitsgemeinschaft Ernährungsverhalten. Karlsruhe, 2002

FAO (Food and Agriculture Organization of the United Nations): Livestock`s long shadow. Environmental issues and options. Rom, 2006

Foster C, Green K, Bleda M, Dewick P: Environmental impacts of food production and consumption: final report to the Department for Environment Food and Rural Affairs. Manchester Business School, University of Manchester, 2006

Gaube V, Haberl H: Sozial-ökologische Konzepte, Modelle und Indikatoren nachhaltiger Entwicklung. Trends im Ressourcenverbrauch in Österreich. Institut für Technikfolgenabschätzung, Wien, 2006

Gerbens-Leenes PW, Nonhebel S, Ivens WPMF: A method to determine land requirements relating to food consumption patterns. Agriculture, Ecosystem & Environment 90, 47-58, 2002

Oltersdorf U: Entwicklungstendenzen bei Nahrungsmittelnachfrage und ihre Folgen. Bericht der Bundesforschungsanstalt für Ernährung BFE-R-03-01, Karlsruhe, 2003

SIWI (Stockholm International Water Institute) and IWMI (International Water Management Institute): Water – more nutrition per drop; towards sustainable food production and consumption patterns in a rapidly changing world. 2004. Internet: www.siwi.org (09.11.2007)

Tukker A, Huppes G, Geerken T, Nielsen P: Environmental impact of products (EIPRO). Analysis of the life cycle environmental impacts related to the final consumption of the EU-25. Main report of the Institute for Prospective Technological Studies (IPTS) and the European Science and Technology Observatory (ESTO), 2006

Gesellschaftlicher Wandel

Psychische Faktoren

Der Prozess des gesellschaftlichen Werte- und Strukturwandels wirkt sich nachhaltig auf die Bildung der persönlichen Identität aus. Die Lebenswelt wird zunehmend rationalisiert und pluralisiert, während Traditionen und Religionen in den Hintergrund gelangen. Die bisherigen Rahmenbedingungen für eine stabile soziale Struktur in der Arbeitswelt lösen sich auf, eine Lebensorientierung wird aufgrund der vielen Möglichkeiten immer schwieriger. Heyl (1998) sieht hier zwei Entwicklungstrends in der Bevölkerung: auf der einen Seite werden karriereorientierte Menschen stehen, die sich erfolgreich in einer materialistischen Welt zurechtfinden, die andere Seite sind Menschen, die ihre multiplen Möglichkeiten nicht nutzen können und als Opfer dem gesellschaftlichen Wandel unterliegen.

Zusätzlich zu den Belastungen des Alltagslebens erleben insbesondere junge Mädchen und Frauen psychologischen Druck durch das in Industrienationen bestehende Schönheitsideal. Als Folgen finden sich Unzufriedenheit mit dem eigenen Körper, ein negatives Selbstbild, vermindertes Selbstwertgefühl, soziale Stigmatisierung, Frustration und Versuche zur Gewichtsregulation (Stice et al. 1994, Harrison und Cantor 1997, Monro und Huon 2005). In diesem Zusammenhang erweist sich ein häufig betriebenes gezügeltes Essverhalten als problematisch, da es die Übergewichtsentwicklung zu fördern scheint (Hauner 2006).

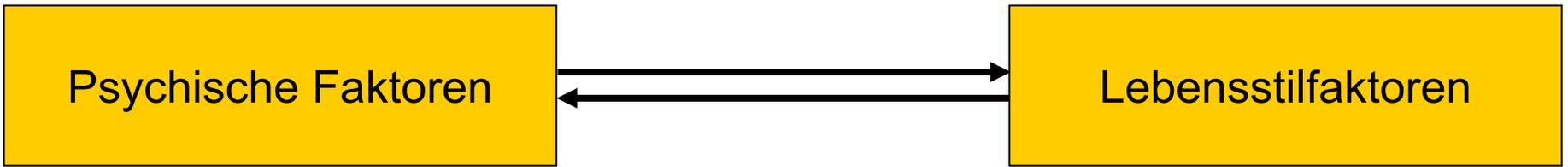
Die Häufigkeit psychischer Störungen steigt mit zunehmender Bevölkerungsdichte und sinkendem Lebensstandard. Befunde aus der Bundesrepublik Deutschland belegen, dass über zwanzig Prozent der Bevölkerung an Ängsten leiden und depressive Zustände, Suchtprobleme und partnerschaftliche Beziehungsstörungen zunehmen (Condrau 1998).

Durch die Auflösung fester Familien- und klarer Rollenstrukturen kommt es zu einer zunehmenden Verunsicherung, die durch den fortschreitenden Strukturwandel in der Arbeitswelt noch verstärkt wird. Diese erfüllt ihre klassische Funktion, Identität zu stiften, immer weniger, vor allem durch die Knappheit und Unsicherheit von Arbeitsplätzen. Durch das Wegbrechen der zwei großen Sicherheiten Familie und Beruf als psychische Stützen wächst die Belastung für den Einzelnen (Englert 1996).

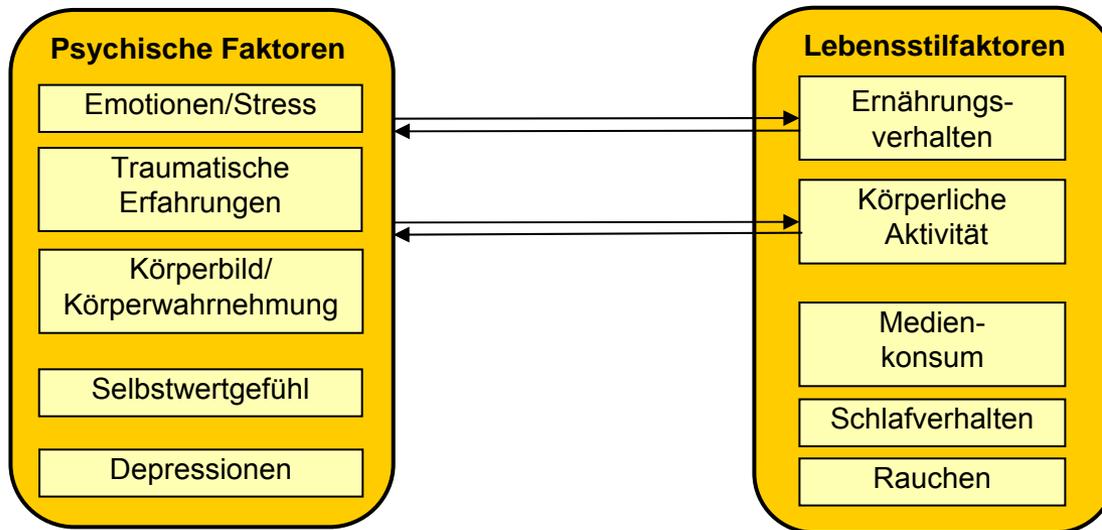
Gesellschaftlicher Wandel

Psychische Faktoren

- Condrau G*: Psychosomatische Erkrankungen und Neurosen in einer sich allzu rasch wandelnden Gesellschaft. In: *Stollberg D, Heyl AV, Lechner-Schmidt A, Röhlin K-H, Fiedler K, Dielder C (Hrsg): Identität im Wandel in Kirche und Gesellschaft*. Göttingen, Vandenhoeck und Ruprecht, 50-59, 1998
- Enlgert EH*: Mobilisierungsschübe in der postmodernen Gesellschaft und deren Folgen für den kulturellen Wandel. Anmerkungen zur politischen Psychologie. *Werkblatt* 36, 79-92, 1996
- Harrison K, Cantor J*: The relationship between media consumption and eating disorders. *J Commun* 47(1), 40-67, 1997
- Hauner H*: Adipositas – eine somatische oder eine psychische Erkrankung oder beides? *Herz* 31, 207-212, 2006
- Heyl AV*: Der gebrochene Spiegel – Zur Identitätsbildung in der modernen Gesellschaft. In: *Stollberg D, Heyl AV, Lechner-Schmidt A, Röhlin K-H, Fiedler K, Dielder C (Hrsg): Identität im Wandel in Kirche und Gesellschaft*. Göttingen, Vandenhoeck und Ruprecht, 21-31, 1998
- Monro F, Huon G*: Media-portrayed idealized images, body shame, and appearance anxiety. *Int J Eat Disord* 38(1), 85-90, 2005
- Stice E, Schupak-Neuberg E, Shaw HE, Stein RI*: Relation of media exposure to eating disorder symptomatology: an examination to mediating mechanisms. *J Abnorm Psychol* 103(4), 836-840, 1994
- Stollberg D, Heyl AV, Lechner-Schmidt A, Röhlin K-H, Fiedler K, Dielder C (Hrsg): Identität im Wandel in Kirche und Gesellschaft*. Göttingen, Vandenhoeck und Ruprecht, 1998



Psychische Faktoren können zu einer Veränderung des Ess- und Bewegungsverhaltens führen, in deren Folge es zu einer anhaltenden positiven Energiebilanz und zu Übergewicht/Adipositas kommt. Durch Anwählen der Pfeile gelangen Sie zu den wechselseitigen Zusammenhängen zwischen psychischen Faktoren und den Lebensstilfaktoren Ernährungsverhalten sowie körperliche Aktivität.



Psychische Faktoren

Ernährungsverhalten



Verschiedene emotionale Zustände wie Angst oder Ärger können das Essverhalten beeinflussen (Pudel und Westenhöfer 1998). Negative Emotionen können eine erhöhte, aber auch eine niedrigere Nahrungsenergiezufuhr auslösen. Hier kommt es auf die auslösenden Faktoren und die individuelle Art und Weise an, mit der eine Person auf bestimmte Emotionen reagiert (Macht 2005).

Auch die Bewältigung von depressiven Symptomen scheint Einfluss auf das Ernährungsverhalten zu haben. So besagt eine Hypothese, dass depressive Symptome in der Kindheit eine Gewichtszunahme und Adipositas im Erwachsenenalter hervorrufen können. Die Studie zeigt, dass Frauen, die vor ihrem 17. Lebensjahr an einer Depression litten, eine durchschnittliche Gewichtszunahme von 4,8 Body-Mass-Index-Punkten innerhalb von 10 Jahren hatten. Zum Vergleich zeigte die Kontrollgruppe der Frauen ohne Depressionen in der Kindheit nur einen Anstieg um 2,6 BMI-Punkte innerhalb des selben Zeitraums (Hasler et al. 2005).

Einer Befragung von Spillman (1990) zufolge nutzen Studenten sportliche Betätigung und Essen als Methode zum Stressabbau. Jedoch führt laut Laitinen und Sovio (2002) die Kompensation von Stress durch Essen zu einem veränderten Ernährungsverhalten. Personen, die angeben, manchmal oder oft auf Stresssituationen mit Essenzufuhr zu reagieren, werden als „Stressgetriebene-Esser“ klassifiziert. Das Essen hat hier den Bewältigungs-Zweck. Wird auf Stresssituationen mit Essen reagiert, so kommt eine weitere Mahlzeit hinzu. Der Stimulus für dieses Essverhalten ist nicht Appetit oder Hunger, sondern die Stresssituation. Binge Eating tritt ebenfalls häufig im Anschluss an Stress auf (Laitinen und Sovio 2002). Insbesondere bei übergewichtigen Erwachsenen wurde infolge von Stress häufig die Aufnahme große Nahrungsmengen beobachtet (Ganley 1989). Dagegen wird berichtet, dass übergewichtige Kinder nicht stressinduziert-Esser sind. Sie besitzen demnach im Gegensatz zu Erwachsenen Ressourcen zur Stressbewältigung, die gefördert werden sollten (Lindel 2002).

In einer sechswöchigen Pilotstudie führten Stauber et al. (2004) ein spezielles Stressbewältigungstraining mit adipösen Kindern und Jugendlichen durch. Die Ergebnisse zeigen nicht nur einen signifikant erniedrigten BMI bei den Teilnehmern, sondern auch ein verringertes emotionales und externes Essverhalten. Das emotionale Essverhalten bezieht sich auf das Essen in bestimmten emotionalen Situationen wie z. B. bei Konflikten. Als externes Essverhalten wird die Nahrungsaufnahme aufgrund externer Signale wie z. B. Essensgeruch oder Zusehen beim Essen Anderer bezeichnet. Die Kinder und Jugendlichen erlernten u.a. positive Stressbewältigungsstrategien einzusetzen, d.h. ihre persönlichen Stärken zu nutzen. Die Autoren verweisen allerdings auf weiteren Forschungsbedarf und die Überprüfung der Ergebnisse hinsichtlich des Langzeiterfolgs (Stauber et al. 2004).

Psychische Faktoren



Ernährungsverhalten

Auf der anderen Seite kann auch das Ernährungsverhalten psychische Faktoren wie die Stimmungslage beeinflussen. Beispielsweise wird ein Zusammenhang zwischen dem Konsum von Schokolade und dem Wohlbefinden beschrieben. Einer Umfrage zufolge können sich nach dem Verzehr von Schokolade sowohl positive als auch negative Gefühlsempfindungen einstellen. Einige Studienteilnehmer beschreiben, dass sie nach dem Verzehr von Schokolade ein schlechtes Gewissen hatten und sich unzufrieden mit ihrem Körper und dem Gewicht fühlten. Andere Studienteilnehmer beschreiben, dass sie Schokolade verzehren, um sich nach stressigen Situationen besser zu fühlen (Benton et al. 1998).

Eine weitere Untersuchung wurde von Gustaffson et al. (2002) zum gesundheitsbezogenen Ernährungsempfinden bei älteren Frauen durchgeführt. Mittels Interview wurden sie über ihre Ernährungsgewohnheiten befragt und ob sie, nach eigenen Einschätzungen, damit einen gesunden Lebensstil führen. Einige Frauen gaben an, dass sie sich gesund ernähren um gesund zu leben. Andere gaben an, dass ihr Anspruch Ernährungsempfehlungen zu befolgen, wie wenig Fett zu konsumieren, bei Abweichungen zu einem schlechten Gewissen führt.

Psychische Faktoren

Ernährungsverhalten



- Benton D, Greenfield K, Morgan M:* The development of the attitudes to chocolate questionnaire. *Pers Individ Dif* 24, 513–520, 1998
- Ganley RM:* Emotion and eating. *Int J Eat Disord* 8(3), 343-361, 1989
- Gustafsson K, Sidenvall B:* Food-related health perceptions and food habits among older women. *J Adv Nurs* 39(2), 164-73, 2002
- Hasler G, Pine DS, Gamma A:* Depressive symptoms during childhood and adult obesity: the Zurich Cohort Study. *Mol Psychiatry* 10, 842-850, 2005
- Laitinen J, Ek E, Sovio U:* Stress-related eating and drinking behavior and body mass index and predictors of this Behavior. *Prev Med* 34, 29-39, 2002
- Lehrke S, Hubel R, Laessle RG:* Essverhalten und psychosoziale Belastung von Personen mit hoher und niedriger wahrgenommener Diäthäufigkeit. *Zeitschrift für Gesundheitspsychologie* 13, 21–28, 2005
- Lindel B:* Stressbezogene Einflussfaktoren auf das Essverhalten übergewichtiger Kinder. Dissertation, Trier, 2002
- Macht M:* Emotionsbedingtes Essverhalten: Die Bedeutung der Emotionen. *Zeitschrift für Psychologie* 213(1), 9-22, 2005
- Pudel V, Westenhöfer J:* Ernährungspsychologie. Hogrefe, Göttingen, 2. überarbeitete und erweiterte Auflage, 1998
- Spillman D:* Survey of Food and Vitamin Intake Responses Reported by University Students Experiencing Stress. *Psychol Rep* 66, 499-502, 1990
- Stauber T, Petermann F, Korb U, Bauer A, Hampel P:* Kognitiv-behaviorales Stressbewältigungstraining in der Patientenschulung von Kindern und Jugendlichen mit Adipositas. *Monatsschr Kinderheilkd* 152, 1084-1094, 2004

Psychische Faktoren



Körperliche Aktivität

Zwischen körperlicher Aktivität und psychischer Gesundheit besteht ein enger Zusammenhang. Wie die DGPPN (Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde) betont, beugen regelmäßige körperliche Aktivitäten der Entwicklung von seelischen Erkrankungen vor und wirken sich darüber hinaus äußerst positiv auf eine angeschlagene Psyche aus (Ströhle 2006). Auch Personen mit Depressionen, Angststörungen und Suchtproblemen profitieren bei der Krankheitsbewältigung von körperlicher Aktivität (Broocks 2000, Ströhle 2006). Insbesondere Ausdauertraining kann bei leichten bis mittelschweren Depressionen die Symptomatik stark verbessern (Broocks 2000). Fuchs und Hahn 1992 sowie Kalua et al. 2001 beschreiben, dass Sport im Sinne einer protektiven Wirkung die schädlichen Auswirkungen insbesondere chronischer Stressereignisse auf die Gesundheit abmildern kann. Körperliches Ausdauertraining reduziert Depressivität und Ängstlichkeit, stärkt das Selbstbewusstsein und verbessert die Stressbelastbarkeit bei gesunden Menschen (Broocks 2000, Ströhle 2006).

Inwieweit Sport und Bewegung Auswirkungen auf das Selbstkonzept und das Selbstwertgefühl haben, schildern Stiller und Alfermann (2005). Sie kommen in ihrem Übersichtsartikel zu dem Schluss, dass Sport und Bewegung einen wichtigen Beitrag zur Entwicklung des Selbstwertgefühls leisten können und daher speziell im Kindes- und Jugendalter wichtige Faktoren für eine positive Entwicklung des allgemeinen Selbstkonzepts sind (Stiller und Alfermann 2005).

Zabinski et al. (2003) untersuchten Barrieren für körperliche Aktivität bei normalgewichtigen und übergewichtigen Kindern. Die Ergebnisse der Studie zeigen, dass das Körperbewusstsein von übergewichtigen Kindern, insbesondere bei Mädchen, eine Barriere darstellt. Diese Kinder berichteten von einem geringen Selbstbewusstsein als Hemmnis für körperliche Aktivität. Ohne Interventionen führt diese körperliche Inaktivität möglicherweise zu einer weiteren Gewichtszunahme, so dass sich die Barriere zusätzlich erhöht.

Ferner kann ein Unterschied in der körperlichen Aktivität zwischen Jungen und Mädchen beobachtet werden. In einer Untersuchung mit britischen Gymnasiasten konnten Duncan et al. (2004) feststellen, dass Jungen generell einen höheren Körperselbstwert besitzen als Mädchen. Dieser steigt bei Jungen mit zunehmender Klassenstufe an, während er bei Mädchen sinkt. Jungen haben eine höhere körperliche Aktivität als gleichaltrige Mädchen (Duncan et al. 2004).

Psychische Faktoren



Körperliche Aktivität

- Broocks A*: Körperliche Aktivität und psychische Gesundheit. Psychische und neurobiologische Effekte von Ausdauertraining bei Patienten mit Panikstörung und Agoraphobie. Steinkopf Verlag, Darmstadt, 2000
- Duncan M J, Al-Nakeeb Y, Nevill A, Jones M V*: Body image and physical activity in British secondary school children. *European Physical Education Review* 10, 243-260, 2004
- Fuchs R, Hahn A*: Physical exercise and anxiety as moderators of the stress-illness relationship. *Anxiety, Stress & Coping* 5, 139-149, 1992
- Hohagen F, Nessler T (Hrsg)*: Wenn Geist und Seele streiken, Handbuch Psychische Gesundheit. Südwest Verlag, München, 2006
- Kalua G, Keller S, Balsler HD*: Beanspruchungsregulation durch Sport? *Zeitschrift für Gesundheitspsychologie* 9, 26-31, 2001
- Ströhle A*: Körperliche Aktivität, Sport und psychische Gesundheit. In: *Hohagen F, Nessler T (Hrsg)*: Wenn Geist und Seele streiken, Handbuch Psychische Gesundheit. Südwest Verlag, München, 84-92, 2006
- Stiller J, Alfermann D*: Selbstkonzept im Sport. *Zeitschrift für Sportpsychologie* 12, 119-126, 2005
- Zabinski MR, Saelens BE, Stein RI, Hyden-Wade HA, Wilfey DE*: Overweight children's barriers to and support for physical activity. *Obes Res* 11, 238-246, 2003

Technischer Fortschritt/
Globalisierung



Gesellschaftlicher
Wandel

Der Übergang von der Agrar- zur Industriegesellschaft führte zu Veränderungen in der Beschäftigtenstruktur, zur Verstädterung und zu einem höheren Bildungsniveau. Weiterhin verkleinerten sich die Familien, mehr und mehr Frauen wurden berufstätig. Solche Veränderungen ziehen letztlich auch Veränderungen menschlicher Einstellungen, Verhaltensweisen, Konsummuster und Weltanschauungen nach sich (BFE 2002). Eine dieser Veränderungen ist die Herausbildung einer globalen Kultur. Im Bereich der Ernährung wird befürchtet, dass sich die Esskulturen vereinheitlichen und dies eine soziale und kulturelle Verarmung nach sich zieht (Geiger 2007).

Im Zuge der Globalisierung ergeben sich verstärkt Anforderungen an die Ernährung, schnell und funktional zu sein. Zahlreiche Ernährungstrends spiegeln dies wider (Finkelstein et al. 2005). Popkin und Gordon-Larsen (2004) beschreiben, dass bereits kindliche Ernährungsweisen beeinflusst werden. Durch die Veränderungen des Lebensmittelangebots hin zu stärker verarbeiteten, fettreichen und energiedichten Nahrungsmitteln werden traditionelle Ernährungsweisen aufgelöst. Als Folge kommt es zu einer weltweiten Angleichung der Ernährungsstile (Popkin und Gordon-Larsen 2004). Deutlich wird dieser Prozess z. B. dadurch, dass in europäischen Ländern wie Deutschland oder Großbritannien traditionelle Grundnahrungsmittel und Mahlzeiten an Bedeutung verlieren, Mahlzeiten innerhalb der Familie seltener werden, Mahlzeiten durch Snacks ersetzt werden sowie der Außer-Haus-Verzehr und die Affinität zu hochverarbeiteten Lebensmitteln sowie Convenience-Produkten steigt. In Großstädten, unter Berufstätigen und an Werktagen kommen diese Prozesse besonders zum Tragen (Ziemann 1999).

Fortsetzung

Zurück zum Modell

Technischer Fortschritt/
Globalisierung



Gesellschaftlicher
Wandel

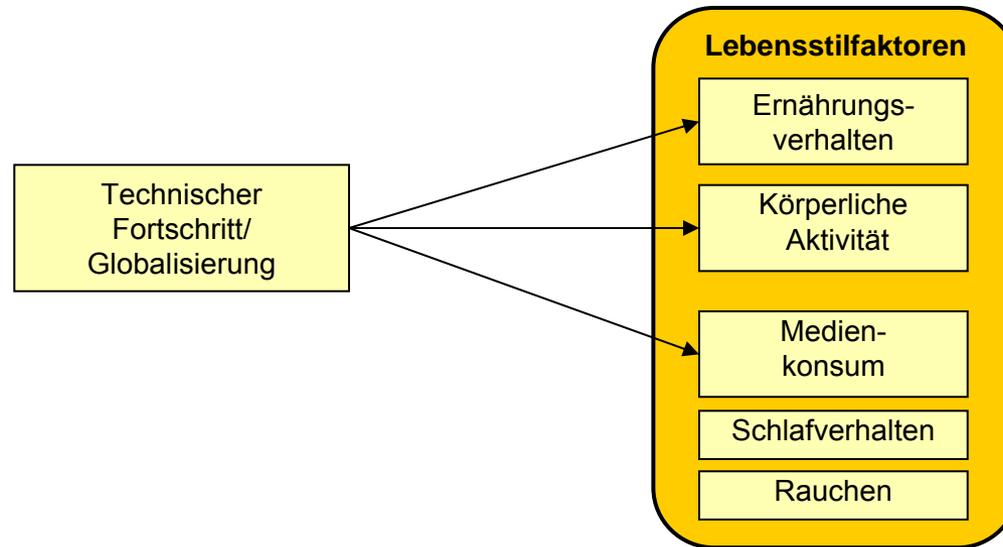
- BFE (Bundesforschungsanstalt für Ernährung):* Ernährung und Raum: Regionale und ethnische Ernährungsweisen in Deutschland. 23. Wissenschaftliche Jahrestagung der Arbeitsgemeinschaft Ernährungsverhalten. Karlsruhe, 2002
- Finkelstein EA, Ruhm CJ, Kosa KM:* Economic causes and consequences of obesity. *Annu Rev Public Health* 26, 239-257, 2005
- Geiger IK:* Ess-Kulturen. Ernährung im multikulturellen Kontext verstehen – Teil 1. *Ern Umschau* 54, 23-26, 2007
- Popkin BM, Gordon-Larsen P:* The nutrition transition: worldwide obesity dynamics and their determinants. *Int J Obes* 28, 2-9, 2004
- Ziemann M:* Internationalisierung der Ernährungsgewohnheiten in ausgewählten europäischen Ländern. Europäische Hochschulschriften, Reihe V, Volks- und Betriebswirtschaft, Bd. 2470, Frankfurt/M, 1999

Technischer Fortschritt/
Globalisierung



Lebensstilfaktoren

Durch Anwählen der Pfeile gelangen Sie zu den Zusammenhängen zwischen dem Technischen Fortschritt/Globalisierung und den Lebensstilfaktoren Ernährungsverhalten, körperliche Aktivität sowie Medienkonsum.



Technischer Fortschritt/
Globalisierung



Ernährungsverhalten

Die Einkommens- und Verbrauchsstichproben des statistischen Bundesamtes der Jahre 1962 bis 2003 zeigen, dass der Ausstattungsgrad der privaten Haushalte mit Gefrierschränken, Geschirrspülmaschinen, Mikrowellengeräten und anderen langlebigen elektrischen Haushaltsgeräten zugenommen hat (Destatis 2003).

Zudem verzeichnet die deutsche Tiefkühlindustrie ein Wachstum. Der Pro-Kopf-Verbrauch an Tiefkühlkost (ohne Speiseeis) ist in Deutschland von 13,0 kg im Jahr 1977 auf 38,1 kg im Jahr 2007 gestiegen (Dti 2009).

Es ist demnach anzunehmen, dass der Ausstattungsgrad der Haushalte mit elektrischen Haushaltsgeräten einen Einfluss auf das Ernährungsverhalten hat.

Destatis (Deutsches Statistisches Bundesamt): Einkommens- und Verbrauchsstichprobe 1962-2003. Persönliche Mitteilung 02.03.2009

Dti (Deutsches Tiefkühlinstitut): Tiefkühlkost Pro-Kopf-Verbrauch in Deutschland 1977-2007. o.J. Internet: http://www.tiefkuehlkost.de/zoom/prokopf_verbrauch_1977_2007?width=579&height=802 (02.03.2009)

Technischer Fortschritt/
Globalisierung

Körperliche Aktivität

Durch den technischen Fortschritt hat sich die Art der körperlichen Aktivität gewandelt. Die einst alltäglich notwendigen Aktivitäten in Beruf und Haushalt fielen weg und müssten durch freiwillige körperliche Aktivitäten in der Freizeit ersetzt werden (Viebahn 2006).

Daneben wird ein rascher Anstieg verschiedener Geräte der TV-Entertainmentbranche in den Haushalten beobachtet (Destatis 2004). Medienkonsum vermindert die körperliche Aktivität und damit den Energieverbrauch (Diehl 2007), was die Entstehung von Übergewicht/Adipositas begünstigen kann (Cordes und Miller 2001, Francis et al. 2003, Hu et al. 2003).

Cordes C, Miller E: *Fool's gold: A critical look at computers in childhood*. College Park, MD: Alliance for Childhood. 2001.
Internet: http://www.allianceforchildhood.net/projects/computers/computers_reports/fools_gold_download.htm
(18.08.2008)

Destatis (Statistische Bundesamt): Fast 40 % der Haushalte besitzen zwei oder mehr Fernsehgeräte. Pressemitteilung Nr.492 vom 19.11.2004. Internet: http://www.destatis.de/jetspeed/portal/cms/Sites/destatis/Internet/DE/Presse/pm/2004/11/PD04_492_631.psml
(26.02.2009)

Diehl JM: Übergewicht in Deutschland: Food-Werbung als Sündenbock? Teil 1: Fernsehgewohnheiten und Werbewirkung bei Kindern. Ernährung im Focus 7, 34-39, 2007

Francis LA, Lee Y, Birch LL: Parental weight status and girls` television viewing, snacking and body mass index. *Obes res* 1, 143-51, 2003

Hu FB, Li TY, Colditz GA, Willet WC, Manson JE: Television watching and other sedentary behaviours in relation to risk of obesity and typ 2 diabetes mellitus in women. *JAMA* 289, 1785-1791, 2003

Viebahn F: Einflüsse elterlicher Erziehung auf Adipositas im Kindesalter. Hypothetisch-empirisches Konstrukt der exogenen Adipositasgenese. Dissertation, Düsseldorf, 2006

Technischer Fortschritt/
Globalisierung



Medienkonsum

Nach Angaben des Statistischen Bundesamtes besitzen 95 % der deutschen Haushalte einen Fernseher und 40 % mindestens zwei. Besonders im Bereich der TV-Entertainmentbranche zeigt sich ein rascher Anstieg. Beispielsweise besaßen im Jahr 2003 etwa 26 % der Haushalte einen DVD-Player, 2004 schon fast 37 % (Destatis 2004).

Destatis (Statistische Bundesamt): Fast 40 % der Haushalte besitzen zwei oder mehr Fernsehgeräte. Pressemitteilung Nr.492 vom 19.11.2004. Internet: http://www.destatis.de/jetspeed/portal/cms/Sites/destatis/Internet/DE/Presse/pm/2004/11/PD04_492_631.psml (26.02.2009)

Technischer Fortschritt/
Globalisierung



Lebensmittelerzeugung/
-verarbeitung

Durch den technischen Fortschritt kam es zu einer veränderten Herstellung von und Versorgung mit Lebensmitteln sowie zu einem Absinken der Lebensmittelpreise (Philipson 2001, Lakdawalla und Philipson 2004). Die landwirtschaftliche Produktion von Nahrungsgütern unterlag innerhalb des letzten Jahrhunderts tiefgreifenden Veränderungen. Die Möglichkeiten des biologisch-technischen Fortschritts erhöhten die Bodenproduktivität und führten zu höheren Flächenerträgen. Gleichzeitig konnten durch den mechanisch-technischen Fortschritt menschliche und tierische Arbeitskräfte durch Maschinen ersetzt werden, wodurch es zu einem starken Rückgang der in der Landwirtschaft tätigen Arbeitskräfte seit 1950 bis heute gekommen ist. Durch Investitionen in Landmaschinen, laufende Kosten und Kapitaldienste entstand ein großer Kostendruck für die Landwirte, die daraufhin vor allem in der tierischen Produktion intensivierten und expandierten. Mit dem Einsatz des organisatorisch-technischen Fortschritts setzte schließlich eine dritte Welle des technischen Fortschritts ein. Beispielsweise durch gemeinschaftlichen Besitz (Maschinenringe) versuchen die Landwirte, die hohen Kosten des Individualbesitzes zu verringern. Computer und moderne Kommunikationstechniken gewannen dabei zunehmend an Bedeutung. Infolge all dieser Umstellungen kam es zu einer den Verbrauch massiv übersteigenden Produktion an Lebensmitteln (Kuhnen 1997).

Durch den Prozess der Globalisierung kommt es im Bereich der Lebensmittelerzeugung zu einer weltweiten Vernetzung landwirtschaftlicher Betriebe und Märkte für Futtermittel, Dünge- und Pflanzenschutzmittel, Energie sowie für technische Geräte wie Ackerschlepper und Landmaschinen. Im Bereich der Lebensmittelverarbeitung und -herstellung wird die Globalisierung der Märkte dadurch deutlich, dass einige bekannte multinationale Konzerne in vielen Ländern der Erde vertreten sind und weltweit Umsätze machen. Solche Konzerne produzieren in der Regel eine Vielzahl von Marken aus verschiedenen Produktbereichen und gehen dabei auch speziell auf die jeweiligen Wünsche und Konsumgewohnheiten der Länder ein (BFE 2002).

Ebenso beeinflussen und verändern ausländische Direktinvestitionen und Werbung unter den Bedingungen der Globalisierung die Lebensmittelmärkte und Konsummuster (Hawkes 2006). Im Bereich der Gastronomie fördern sie z. B. das Wachstum von Fast-Food-Ketten (BFE 2002, Hawkes 2005), was zu einer starken weltweiten Zunahme des Konsums von Pommes frites führt. Generell kommt es durch solche ausländischen Direktinvestitionen zu einer veränderten Lebensumwelt, einhergehend mit veränderten Ernährungsweisen (Hawkes 2005).

Fortsetzung

Zurück zum Modell

Technischer Fortschritt/
Globalisierung



Lebensmittelerzeugung/
-verarbeitung

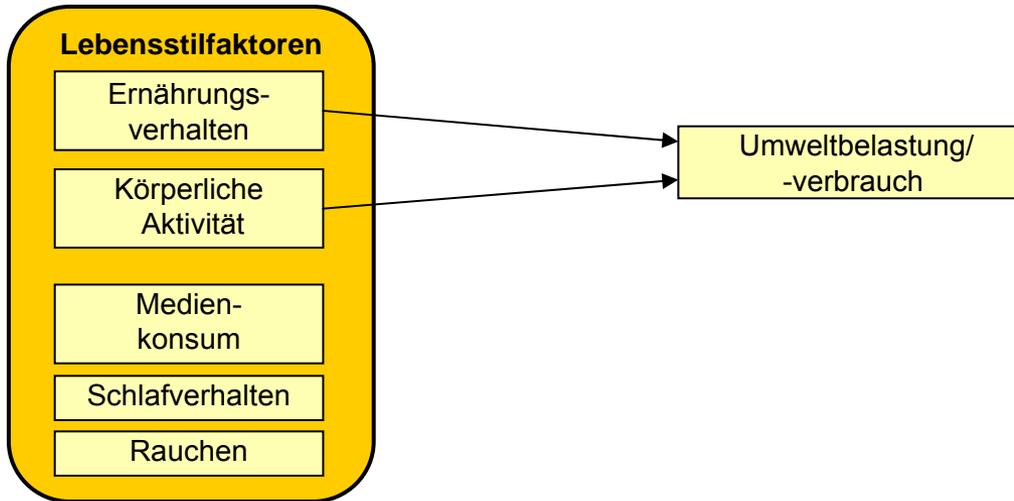
- BFE (Bundesforschungsanstalt für Ernährung):* Ernährung und Raum: Regionale und ethnische Ernährungsweisen in Deutschland. 23. Wissenschaftliche Jahrestagung der Arbeitsgemeinschaft Ernährungsverhalten. Karlsruhe, 2002
- Hawkes C:* The role of foreign direct investment in the nutrition transition. *Public Health Nutr* 8, 357-365, 2005
- Hawkes C:* Uneven dietary development: linking the policies and processes of globalization with the nutrition transition, obesity and diet-related chronic diseases. *Globalization and Health*, 2006. Internet: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/picrender.fcgi?artid=1440852&blobtype=pdf> (13.01.2009)
- Kuhnen F:* Die Landwirtschaft im Prozeß zunehmender Industrialisierung. *Deutsch-Türkische Agrarforschung. Symposium Antalya*, 5-12, 1997
- Lakdawalla D, Philipson T:* The growth in obesity and technological change. In: *Philipson T, Dai C, Helmchen L, Variyam JN (ed): The economics of obesity. A report on the workshop held at USDA's Economic Research Service. Economic Research Service, o.O., 6-9, 2004*
- Philipson T:* The world-wide growth in obesity: an economic research agenda. *Health Econ* 10, 1-7, 2001
- Philipson T, Dai C, Helmchen L, Variyam JN (ed):* The Economics of Obesity. A report of the Workshop Held at USDA's Economic Research Service. Economic Research Service, o.O., 2004

Lebensstilfaktoren



Umweltbelastung/
-verbrauch

Durch Anwählen der Pfeile gelangen Sie zu den Zusammenhängen zwischen den Lebensstilfaktoren Ernährungsverhalten und körperliche Aktivität mit Umweltbelastung/-verbrauch.



Ernährungsverhalten



Umweltbelastung/
-verbrauch

Die Studie von Blair und Sobal (2006) schätzt das Ausmaß des Überkonsums in den USA und die damit verbundenen Umweltfolgen unter Anwendung energetischer und ökologischer Grundflächenanalysen. Die Autoren ermittelten in den USA eine Zunahme der Lebensmittelverfügbarkeit zwischen 1983 und 2000 um etwa 600 kcal pro Person, wobei sie diese Verschwendung von Energie durch erhöhte Nahrungsenergiezufuhr als Luxus-Konsum bezeichnen. Die Analyse des Luxus-Konsums zeigt, dass dieser nicht in allen Warengruppen gleichermaßen stattgefunden hat. In der Studie wird deutlich, dass sich die Versorgung insbesondere für Hühnchenfleisch, Mozzarella (speziell für Pizza) und für High Fructose Corn Syrup (HFCS) stark erhöht hat (Blair und Sobal 2006). HFCS wird zum größten Teil als Süßungsmittel für Sprudelgetränke, Fruchtsäfte, Fruchtgetränke und Eistee genutzt, zunehmend aber auch in anderen Lebensmitteln wie z. B. Frühstückscerealien, Ketchup, Suppen, Pizza, Salatdressings verwendet (USDA 2003). Durch den zunehmenden Bedarf an HFCS müssen erhebliche zusätzliche Mengen an Mais zur Gewinnung von HFCS angebaut werden. Hierfür ergibt sich ein erhöhter Flächenbedarf für den Anbau von 230.000 ha, deren Bewirtschaftung mit hohen zusätzlichen Energiekosten verbunden ist. Ebenso entsteht eine starke Belastung der Böden und der Umwelt durch den vermehrten Einsatz von Stickstoffdüngern und Pestiziden. Der entstehende Verpackungsmüll von Plastikflaschen und Aluminiumdosen verursacht wiederum hohe Kosten für die Entsorgung beziehungsweise beim Recycling (Blair und Sobal 2006).

Weitere Beispiele des Umweltverbrauchs durch das individuelle Ernährungsverhalten lassen sich im erhöhten Fleisch- und Fischkonsum wieder finden (Oltersdorf 2003).

Die Lebensmittelnachfrage ist unmittelbar gekoppelt an Umwelt- und Ressourcennutzung. Zudem leistet die ernährungsbedingte Mobilität (Nutzung des PKW für Einkaufsfahrten und LKW für Lebensmitteltransporte) einen nicht unerheblichen Beitrag zur CO₂-Emission (BFE 2002).

Ernährungsverhalten



Umweltbelastung/
-verbrauch

BFE (Bundesforschungsanstalt für Ernährung): Ernährung und Raum: Regionale und ethnische Ernährungsweisen in Deutschland. 23. Wissenschaftliche Jahrestagung der Arbeitsgemeinschaft Ernährungsverhalten. Karlsruhe, 2002

Blair D, Sobal J: Luxus consumption: Wasting food resources through overeating. *Agric Human Values* 23, 63-74, 2006

Oltersdorf U: Entwicklungstendenzen bei Nahrungsmittelnachfrage und ihre Folgen. Bericht der Bundesforschungsanstalt für Ernährung BFE-R-03-01, Karlsruhe, 2003

USDA (United States Department of Agriculture): Agriculture Factbook 2001-2002, 2003. Internet: www.usda.gov/factbook/2002factbook.pdf (06.01.2009)

Körperliche Aktivität



Umweltbelastung/
-verbrauch

Eine mit körperlicher Aktivität verbundene, nicht motorisierte Fortbewegung könnte die Luftverschmutzung, CO₂-Emissionen und den weltweiten Ölverbrauch reduzieren. Somit würde nicht nur ein wesentlicher Beitrag zur Gewichtsabnahme sondern gleichzeitig auch zum Umweltschutz stattfinden (WHO 2002, Higgins 2006).

Higgins PAT: Exercise-based transportation reduces oil dependence, carbon emission and obesity. *Environ Conserv* 32(2), 197-202, 2005

WHO (World Health Organization): A physically active life through everyday transport with a special focus on children and older people and examples and approaches from Europe. 2002. Internet: <http://www.euro.who.int/document/e75662.pdf> (10.02.2009)

Infrastruktur/
Wohnumfeld



Lebensmittelangebot

Morland et al. (2002) verglichen US-amerikanische Supermärkte mit kleineren Lebensmittelgeschäften wie Grocery Stores, Convenience Stores (die eine beschränkte Lebensmittelauswahl führen, meist in Snackform) und Spezialitäten-Läden (wie z. B. Fleischmärkte, Obst- und Gemüse-Märkte). Die Untersuchung macht deutlich, dass Supermärkte das gesündeste Lebensmittelangebot zu niedrigen Preisen haben und dass sich die Typen der Lebensmittelgeschäfte zwischen wohlhabenden und armen Nachbarschaften unterscheiden. So existieren in wohlhabenden Gebieten drei Mal mehr Supermärkte als in armen Regionen. Auch Fitzgibbon und Stolley (2004) erwähnen, dass es in von Armut geprägten Minderheits-Gemeinschaften häufig wenige Supermärkte mit Frischwarenangebot, viele Fast-Food-Restaurants und viele Lebensmittelgeschäfte, die fettreiche und energiedichte Nahrung verkaufen, gibt.

Ohne den Zugang zu Supermärkten, die eine Vielfalt an gesunden Lebensmitteln führen, könnte auch die Ernährung eher aus energiedichten Lebensmitteln zusammengesetzt sein (Morland et al. 2006). Morland und Evenson (2009) zeigen in einer Studie an 1295 US-amerikanischen Erwachsenen, dass die Adipositas-Prävalenz in Gebieten mit Supermärkten niedriger ist im Vergleich zu Gebieten mit vorwiegend kleineren Lebensmittelläden (Grocery Stores) und Fast-Food-Restaurants. Das Vorhandensein von Supermärkten im Wohnumfeld wurde somit mit einer geringeren Prävalenz von Übergewicht/Adipositas assoziiert (Morland und Evenson 2009). Das Vorhandensein von Convenience Stores wurde mit einer höheren Adipositas-Prävalenz verbunden (Morland et al. 2006). Sie schließen daher, dass die Art der Lebensmittelläden und Restaurants die Lebensmittelauswahl und demzufolge die ernährungsbezogenen Gesundheitsfolgen beeinflussen (Morland und Evenson 2009).

Infrastruktur/
Wohnumfeld



Lebensmittelangebot

Fitzgibbon ML, Stolley MR: Environmental changes may be need for prevention of overweight in minority children. *Pediatr Ann* 33, 45–49, 2004

Morland KB, Diez Roux AV, Wing S: Supermarkets, other food stores, and obesity. The Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Am J Prev Med* 30(4), 33-339, 2006

Morland KB, Evenson KR: Obesity prevalence and the local food environment. *Health Place* 15(2), 491-495, 2009

Morland KB, Wing S, Diez Roux A, Poole C: Neighborhood characteristics associated with the location of food stores and food service places. *Am J Prev Med* 22(1), 2002

WHO (World Health Organisation): Herausforderung Adipositas und Strategien zu ihrer Bekämpfung in der Europäischen Region der WHO. Zusammenfassung. Dänemark, 2007. Internet: <http://www.euro.who.int/document/E89858G.pdf?language=German> (18.02.2009)

Sozioökonomischer
Status



Infrastruktur/
Wohnumfeld

Die WHO (2007) beschreibt, dass sozial anfällige Bevölkerungsgruppen häufiger von Adipositas betroffen sind, da sie in einem Wohnumfeld leben, das eine aktive Fortbewegung und Freizeitgestaltung erschwert. Zudem haben sie weniger Möglichkeiten sich über Fragen zu Lebensweisen und Gesundheit zu informieren.

Auch Mobley et al. (2006) schreiben, dass der Wohlstand einer Wohngegend ein unabhängiger Einflussfaktor auf den Body-Mass-Index (BMI) und kardiovaskuläre Erkrankungen darstellt. D.h. ein hoher Wohlstand einer Wohngegend ist mit einem geringeren BMI und einem geringen Auftreten von kardiovaskulären Erkrankungen assoziiert (Mobley et al. 2006).

Zudem wird von Powell et al. (2006) beschrieben, dass in Wohngebieten mit Bevölkerungsgruppen, die einen niedrigen sozioökonomischen Status aufweisen, das Angebot an Einrichtungen wie Fitnessstudios, Tanzlokale, Sportvereine und Freizeitanlagen unzureichend ist (Powell et al. 2006).

Ergänzend wurde von Block et al. (2004) beschrieben, dass Personen mit einem niedrigen Einkommen häufig in Wohngebieten mit einer hohen Rate an Fast-Food-Restaurants und einer schlechten Infrastruktur wohnen.

Block JP, Scribner RA, DeSalvo KB: Fast food, race/ethnicity, and income: a geographic analysis. Am J Prev Med 27(3), 211-217, 2004

Mobley LR, Root ED, Finkelstein EA, Khavjou O, Farris RP, Will JC.: Environment, obesity and cardiovascular disease risk in low income women. Am J Prev Med30, 327-332, 2006

Powell LM, Slater S, Chaloupak FJ, Harper D: Availability of physical activity – related facilities and neighbourhood demographic and socioeconomic characteristics: a national study. Am J Public Health 96, 1676-1680, 2006

WHO (World Health Organisation): Herausforderung Adipositas und Strategien zu ihrer Bekämpfung in der Europäischen Region der WHO. Zusammenfassung. Dänemark, 2007. Internet: <http://www.euro.who.int/document/E89858G.pdf?language=German> (18.02.2009)

Migration

Sozioökonomischer
Status

Bildungsstand

Die Ergebnisse des Mikrozensus 2006 zeigen, dass Personen mit Migrationshintergrund geringer qualifiziert sind als Personen ohne Migrationshintergrund: Knapp 10 % der Personen mit Migrationshintergrund haben keinen Schulabschluss und 34 % keinen beruflichen Abschluss. Zum Vergleich: von Personen ohne Migrationshintergrund haben 1,5 % keinen allgemeinen Schulabschluss und 19,1 % keinen beruflichen Abschluss (Statistisches Bundesamt 2008).

Einkommen

Daten des Mikrozensus 2005 zeigen je nach Migrationsstatus Unterschiede beim tatsächlich erzielten Einkommen aus Erwerbstätigkeit: Nur 14 % der Erwerbstätigen mit Migrationshintergrund erzielen ein Einkommen über 2.000 Euro (ohne Migrationshintergrund: 23 %) und 45 % sind in der Einkommensgruppe bis 1.100 € vertreten (ohne Migrationshintergrund: 37 %) (BMAS 2008).

Soweit Frauen mit Migrationshintergrund erwerbstätig sind, bewegen sie sich in gering entlohnten Berufsgruppen (ungelernte oder gelernte Arbeiterinnen oder Angestellte mit einfachen Tätigkeiten). Weiter zeigen die Daten der BFE (2002), dass Frauen türkischer Herkunft zu einem Drittel, Frauen italienischer und griechischer Herkunft zu zwei Dritteln diesen beruflichen Gruppen zuzuordnen sind.

Beruf

Soweit Frauen mit Migrationshintergrund erwerbstätig sind, bewegen sie sich in gering entlohnten Berufsgruppen (ungelernte oder gelernte Arbeiterinnen oder Angestellte mit einfachen Tätigkeiten). Weiter zeigen die Daten der BFE (2002), dass Frauen türkischer Herkunft zu einem Drittel, Frauen italienischer und griechischer Herkunft zu zwei Dritteln diesen beruflichen Gruppen zuzuordnen sind.

Wie Ergebnisse des Mikrozensus 2006 zeigen, sind Erwerbstätige mit Migrationshintergrund doppelt so häufig als ArbeiterInnen tätig als Erwerbstätige ohne Migrationshintergrund (47 % gegenüber 25 %) (Statistisches Bundesamt 2008).

Außerdem zeigen die Ergebnisse des Mikrozensus 2006, dass Personen im Alter zwischen 25 und 65 Jahren mit Migrationshintergrund seltener erwerbstätig (63 % gegenüber 74 %) und häufiger erwerbslos (12,5 % gegenüber 6,9 %) sind als Personen ohne Migrationshintergrund. Bei den Frauen dieser Altersgruppe sind die Unterschiede besonders ausgeprägt: Frauen mit Migrationshintergrund sind nur zu 52 %, Frauen ohne Migrationshintergrund aber zu 67 % erwerbstätig (Statistisches Bundesamt 2008).

Fortsetzung

Zurück zum Modell

Migration



Sozioökonomischer
Status

BFE (Bundesforschungsanstalt für Ernährung): Ernährung und Raum: Regionale und ethnische Ernährungsweisen in Deutschland. 23. Wissenschaftliche Jahrestagung der Arbeitsgemeinschaft Ernährungsverhalten. Karlsruhe, 2002

BMAS (Bundesministerium für Arbeit und Soziales): Lebenslagen in Deutschland - Der 3. Armuts- und Reichtumsbericht der Bundesregierung. 2008

Statistisches Bundesamt: Bevölkerung und Erwerbstätigkeit. Bevölkerung mit Migrationshintergrund - Ergebnisse des Mikrozensus 2006. Wiesbaden, 2008

Sozioökonomischer
Status

Ernärungskompetenzen

Die Gießener Ernährungsstudie über das Ernährungsverhalten von Armutshaushalten verdeutlicht, wie schwer der Balanceakt für Armutshaushalte ist, sich und ihre Familien mit wenig Geld gesund zu ernähren. Die erfassten Haushaltsbiographien dokumentieren ernährungswissenschaftliches und gesundheitliches Fehlverhalten. Es fehlen Fähigkeiten und Fertigkeiten, um eine den Ernährungsempfehlungen entsprechende Ernährungsversorgung zu gewährleisten. Es werden bevorzugt Lebensmittelgruppen ausgewählt, die einer gesundheitsförderlichen Ernährung nicht dienen. Zum Monatsende müssen Geld und Lebensmittelvorräte "gestreckt" werden. Ohne familiäre Netzwerkhilfe und Organisationstalent kommen die Familien nicht über diese so genannte Gummiphase. Diese exemplarisch dargestellten Ergebnisse verdeutlichen, dass in Armutsfamilien bezüglich Planungsverhalten bei der Haushaltsführung, beim Einkauf und vor allem bezüglich gesunder Ernährung noch Beratungsbedarf besteht (Lehmkühler 2002).

Lehmkühler SH: Die Gießener Ernährungsstudie über das Ernährungsverhalten von Armutshaushalten (GESA) – qualitative Fallstudien, Gießen, Dissertation 2002

Sozioökonomischer
Status



Psychische Faktoren

Laut Egle et al. (2002) gehören zu den wissenschaftlich gesicherten Belastungsfaktoren, die zu einer erhöhten Prävalenz für psychische Störungen beitragen, ein niedriger sozioökonomischer Status, eine schlechte Schulbildung der Eltern sowie anhaltende Arbeitslosigkeit.

Auch Häfner et al. (2001) belegen in ihrem Überblick über den Stand der Forschung zu psychosozialen Risiko- und Schutzfaktoren für psychische Störungen, dass ein niedriger sozioökonomischer Status als Risikofaktor für psychische Störungen eine Rolle spielt.

In der im Rahmen des Kinder- und Jugendgesundheitssurveys (KiGGS) durchgeführten BELLA-Studie zur Erfassung vertiefender Daten zur psychischen und subjektiven Gesundheit zeigte sich bei einer Unterteilung aller Befragten in drei Gruppen mit niedrigem, mittlerem und hohem sozioökonomischen Status eine stark unterschiedliche Häufigkeit psychischer Auffälligkeiten, wobei Kinder aus Familien mit niedrigem sozioökonomischen Status deutlich häufiger betroffen waren (Ravens-Sieberer et al. 2007).

Egle UT, Hardt J, Franz M, Hoffmann SO: Psychosoziale Belastungen in der Kindheit und Gesundheit im Erwachsenenalter. Psychotherapeut 47, 124-127, 2002

Häfner S, Franz M, Liebberz K, Schepank H: Psychosoziale Risiko- und Schutzfaktoren für psychische Störungen: Stand der Forschung. Psychotherapeut 46, 403-408, 2001

Ravens-Sieberer, Wille N, Bettge S, Erhart M: Psychische Gesundheit von Kindern und Jugendlichen in Deutschland. Ergebnisse aus der BELLA-Studie im Kinder- und Jugendgesundheitssurvey (KiGGS). Bundesgesundheitsbl – Gesundheitsforsch – Gesundheitsschutz 50, 871-878, 2007

Sozialisationsinstanzen



Psychische Faktoren

Vorbilder aus den Medien haben Einfluss auf die Körperwahrnehmung (Thompson und Heinberg 1999, Hesecker und Beer 2004). Die Medien gelten als ein signifikanter Faktor für die Entwicklung und Aufrechterhaltung von ess- und figurbezogenen Störungen, wobei insbesondere bestimmte Attraktivitätsstandards die Zufriedenheit mit der eigenen Figur beeinflussen (Stice et al. 1994, Harrison und Cantor 1997). Die Propagierung solcher Attraktivitätsstandards prägt ein Schönheitsideal und übt darüber sozialen Druck insbesondere auf Mädchen und (junge) Frauen aus. Diese können durch die Präsentation von Idealen in Fernsehsendungen, Musikvideos und Jugendzeitschriften dazu veranlasst werden, diesen Idealen nachzueifern. Ein gestörtes Körperbild, abnormes Essverhalten und sogar Essstörungen werden forciert (Stice et al. 1994, Harrison und Cantor 1997, Thompson und Heinberg 1999, Monro und Huon 2005).

Auch Peer groups üben als Sozialisationsinstanz einen starken Einfluss auf das Selbstbild der Heranwachsenden aus, indem sie gesellschaftliche Trends und Schönheitsideale aufgreifen (Field et al. 2001).

Egle et al. (2002) geben eine Übersicht über wissenschaftlich gesicherte Belastungsfaktoren, die zu einer erhöhten Prävalenz von psychischen Störungen beitragen. So können chronische Disharmonie in der Primärfamilie, unsicheres Bindungsverhalten nach dem 12. bzw. 18. Lebensmonat, psychische Störungen der Mutter/des Vaters sowie anhaltende Auseinandersetzungen infolge von Scheidung bzw. Trennung der Eltern neben anderen Faktoren das Risiko für psychische Störungen erhöhen.

In ihrer Übersichtsarbeit zu psychosozialen Belastungs- und Schutzfaktoren weisen auch Häfner et al. (2001) auf die Einflüsse mütterlicher und väterlicher Persönlichkeitsmerkmale, Erziehungsweisen, Werteeinstellungen, Erziehungsstile und deren Zusammenspiel im familiären Rahmen sowie deren Auswirkungen auf das Familienklima und die Familienatmosphäre hin, die einen entscheidenden Beitrag zur psychischen Entwicklung von Kindern und Jugendlichen leisten.

Fortsetzung

Zurück zum Modell

Sozialisationsinstanzen

Psychische Faktoren

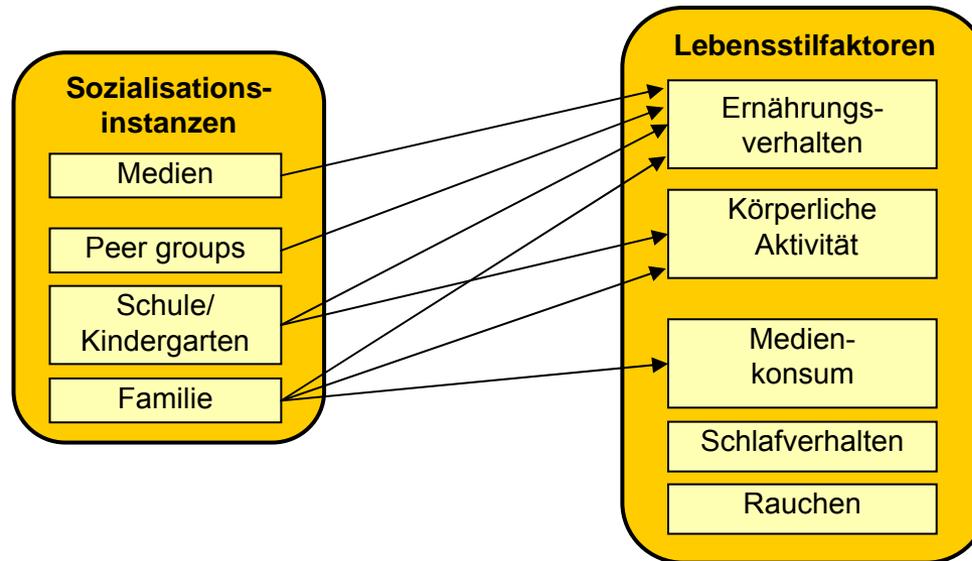
- Egle UT, Hardt J, Franz M, Hoffmann SO*: Psychosoziale Belastungen in der Kindheit und Gesundheit im Erwachsenenalter. *Psychotherapeut* 47, 124-127, 2002
- Field AE, Camargo CA Jr, Taylor CB, Berkey CS, Roberts SB, Colditz GA*: Peer, parent and media influences on the development of weight concerns and frequent dieting among preadolescent and adolescent girls and boys. *Pediatrics* 107, 54-60, 2001
- Häfner S, Franz M, Liebberz K, Schepank H*: Psychosoziale Risiko- und Schutzfaktoren für psychische Störungen: Stand der Forschung. *Psychotherapeut* 46, 403-408, 2001
- Harrison K, Cantor J*: The relationship between media consumption and eating disorders. *J Commun* 47(1), 40-67, 1997
- Heseker H, Beer S*: Ernährung und ernährungsbezogener Unterricht in der Schule. *Bundesgesundheitsbl – Gesundheitsforsch – Gesundheitsschutz* 47, 240–245, 2004
- Monro F, Huon G*: Media portrayed idealized images, body shame and appearance anxiety. *Int J Eat Disord* 38(1), 85-90, 2005
- Stice E, Schupak-Neuberg E, Shaw HE, Stein RI*: Relation of media exposure to eating disorder symptomatology: an examination to mediating mechanisms. *J Abnorm Psychol* 4, 836-840, 1994
- Thompson JK, Heinberg LJ*: The media's influence on body image disturbance and eating disorders: we've reviled them, now can we rehabilitate them? *J Soc Issues* 55, 339-353, 1999

Sozialisationsinstanzen



Lebensstilfaktoren

Durch Anwählen der Pfeile gelangen Sie zu den Zusammenhängen zwischen den Sozialisationsinstanzen Familie, Schule/Kindergarten, Peer groups sowie Medien und den Lebensstilfaktoren Ernährungsverhalten, körperliche Aktivität und Medienkonsum.



Medien



Ernährungsverhalten

Medien sind bei der Ernährungssozialisation auf vielfältige Weise vertreten. Dazu gehören Anleitungen in Kochbüchern, Bilddokumentationen in Journalen, Rezepte, Diätpläne und verschiedene Ernährungsratgeber in Büchern, Fernsehen und Rundfunk. Aber auch die Darstellung von Eßgewohnheiten in TV-Serien sowie Internetseiten zum Thema Essen und Trinken und die Lebensmittelwerbung spielen eine Rolle. Daneben wird beobachtet, dass Medien die Alltagssituationen prägen und strukturieren. So richtet sich der Zeitpunkt eines Abendessens häufig nach dem Programmschema des Fernsehens. Dies kann auch dazu führen, dass Nachrichten oder Sendungen ein tragendes Element der Esssituation darstellen und zum Bezugspunkt für die Gruppe der Essenden wird (Prahl und Setzwein 1999). Das Fernsehen oder der Einsatz anderer interaktiver Medien können während der Mahlzeiteinnahme aber auch einen ablenkenden Reiz darstellen und zu einer erhöhten Energieaufnahme führen. Diese kann durch eine Zunahme der Mahlzeitendauer, der Portionsgröße sowie der Mahlzeitenhäufigkeit bedingt sein (Temple et al. 2007).

Zudem können Vorbilder aus den Medien Einfluss auf das Ernährungsverhalten und die Körperwahrnehmung ausüben (Thompson und Heinberg 1999, Hesecker und Beer 2004). Durch die Präsentation von Schönheitsidealen in Fernsehsendungen, Musikvideos und Jugendzeitschriften können insbesondere Mädchen und junge Frauen dazu veranlasst werden, diesen Idealen nachzueifern. Ein gestörtes Körperbild, abnormes Essverhalten und sogar Essstörungen werden forciert (Stice et al. 1994, Harrison und Cantor 1997, Thompson und Heinberg 1999, Monro und Huon 2005).

Medien

Ernährungsverhalten

- Harrison K, Cantor J:* The relationship between media consumption and eating disorders. *J Commun* 47(1), 40-67, 1997
- Heseker H, Beer S:* Ernährung und ernährungsbezogener Unterricht in der Schule. *Bundesgesundheitsbl – Gesundheitsforsch – Gesundheitsschutz* 47, 240–245, 2004
- Monro F, Huon G:* Media portrayed idealized images, body shame and appearance anxiety. *Int J Eat Disord* 38(1), 85-90, 2005
- Prahl H-W, Setzwein M:* Soziologie der Ernährung. Fragen der Gesellschaft. Leske+Budrich, Opladen, 1999
- Temple JL, Giacomelli AM, Kent KM, Roemmich JN, Epstein LH:* Television watching increases motivated responding for food and energy intake in children. *Am J Clin Nutr* 85(2), 355-361, 2007
- Thompson JK, Heinberg LJ:* The media's influence on body image disturbance and eating disorders: we've reviled them, now can we rehabilitate them? *J Soc Issues* 55, 339-353, 1999
- Stice E, Schupak-Neuberg E, Shaw HE, Stein RI:* Relation of media exposure to eating disorder symptomatology: an examination to mediating mechanisms. *J Abnorm Psychol* 4, 836-840, 1994

Peer groups



Ernährungsverhalten

Gleichaltrige (Peers) beeinflussen ihre Meinungen, Verhaltensweisen und Lebensmittelpräferenzen gegenseitig. Salvy et al. (2008) untersuchten beispielsweise das Essverhalten von Jugendlichen in Zweiergruppen. Die Wahl von gesunden oder ungesunden Lebensmitteln hing jeweils davon ab, welche Auswahl das gleichaltrige Gegenüber traf. Weiterhin aßen Übergewichtige allein größere Mengen als in Anwesenheit eines Gleichaltrigen.

Zudem wirken Gleichaltrige beeinflussend auf die Gewichtskontrolle. Durch Gruppenzwang (Peer pressure) kann die Entstehung von Essstörungen begünstigt werden (Field et al. 1999). Grund dafür ist, dass Gleichaltrige einen starken Einfluss auf das Selbstbild anderer ausüben, indem sie gesellschaftliche Trends und Schönheitsideale aufgreifen (Field et al. 2001).

Field AE, Camargo CA Jr, Taylor CB, Berkey CB, Colditz GA: Relation of peers and media influences to the development of purging behaviours among preadolescent and adolescent girls. Arch Pediatr Adolesc Med 153,1184–1189, 1999

Field AE, Camargo CA Jr, Taylor CB, Berkey CS, Roberts SB, Colditz GA: Peer, parent and media influences on the development of weight concerns and frequent dieting among preadolescent and adolescent girls and boys. Pediatrics 107, 54-60, 2001

Salvy SJ, Kieffer E, Epstein LH: Effects of social context on overweight and normal-weight Children's food selection. Eat Behav 9(2), 190-196, 2008

Schule/Kindergarten



Ernährungsverhalten

Internationale Literatur gibt Hinweise darauf, dass Kinder und Jugendliche das Frühstück zunehmend ausfallen lassen. Ruxton und Fiore (2005) schreiben, dass 10 % der jüngeren Kinder, mit zunehmendem Alter ansteigend, kein Frühstück zu sich nehmen (Ruxton und Fiore 2005). Schulen und Kindergärten sind somit wichtige Orte der alltäglichen Ernährung (Seegers 2007), denn sie sind Orte gemeinsamer Mahlzeiten und Bestandteil des Prozesses zur Herausbildung eines gesundheitsförderlichen Ernährungs- und Bewegungsverhaltens (WHO 2007).

Es gibt jedoch Hinweise, dass Kindergarten und Schule eher eine adipositasfördernde Ernährungsweise begünstigt (WHO 2007). Der unbeschränkte Verkauf von fettreichen und süßen Snacks an Schulkiosken oder durch Verkaufsautomaten sowie fehlende bzw. wenig abwechslungsreiche, fettige und energiedichte Mittagsmahlzeiten oder die Nutzung der umliegenden Restaurants und Imbissbuden spielen hier eine Rolle. Eine Untersuchung an 79 englischen Schulen zeigt, dass die Mehrheit der Schulkinder keine gesunde Lebensmittelauswahl trifft. Nur selten fällt ihre Wahl auf Gemüse und Salat, frische Früchte oder Fruchtsäfte (Nelson et al. 2004).

Über das Angebot an Kiosken, Automaten und Mittagsverpflegung in Schulen liegen für Deutschland keine genaueren Informationen vor. Hier gilt jedoch häufig auch: zu süß, zu fett, zu wenig Obst und Gemüse (VZ 2007) und zu viel Fleisch (Seegers 2007). Diese mangelhafte ernährungsphysiologische Qualität führt zu Leistungsminderung, einer unausgewogenen Ernährung sowie Unzufriedenheit mit der Schule. Zudem wird die Chance verpasst, das Ernährungsverhalten der SchülerInnen positiv zu beeinflussen (DGE-Arbeitskreis 2003).

Schule/Kindergarten



Ernährungsverhalten

- DGE-Arbeitskreis*: Ernährung und Schule: Ernährung in der Ganztagschule. Teil 1: Notwendigkeit und Problematik von Schulverpflegung. Ern Umschau 50(3), B9-B12, 2003
- Nelson M, Bradbury J, Poulter J, Mcgee A, Msebele S, Jarvis L*: School meals in secondary schools in England. King's College London. National Centre for Social Research, Research Report, 2004
- Ruxton CHS, Fiore J*: Adolescents. Nutritional requirements. In: *Caballero B, Allen L, Prentice A (ed)*: Encyclopedia of human nutrition. Academic Press, New York, 2. Auflage, 2005
- Seegers I*: Tafel-Freuden? Das Essen an deutschen Schulen. Dossier zur Situation der Schulverpflegung in Deutschland. Verbraucherzentrale Bundesverband e.V., Berlin, 2007. Internet: http://www.vzbv.de/mediapics/hintergrundpapier_tafelfreuden_schulverpflegung_17_01_2007.pdf (01.09.2008)
- VZ (*Verbraucherzentralen*): Essen und Trinken in Schulen - Positionen und Forderungen. 2007. Internet: <http://www.vz-nrw.de/mediabig/42132A.pdf> (01.09.2008)
- WHO (World Health Organisation)*: Herausforderung Adipositas und Strategien zu ihrer Bekämpfung in der Europäischen Region der WHO. Zusammenfassung. Dänemark, 2007. Internet: <http://www.euro.who.int/document/E89858G.pdf?language=German> (18.02.2009)

Schule/Kindergarten



Körperliche Aktivität

Das RKI (2004) kritisiert, dass das Sportangebot in Kindertagesstätten und Schulen in den meisten Bundesländern Deutschlands zu gering ist und den bestehenden Bewegungsmangel nicht ausgleichen kann. Wie die WHO (2006) feststellen konnte, wird auch in anderen Ländern der Europäischen Union dem Sportunterricht nicht genügend Bedeutung beigemessen. Vielmehr wird zu Lasten des Sportunterrichtes stark auf schulische Lernerfolge Wert gelegt. Außerdem empfinden übergewichtige/adipöse Kinder und Jugendliche Leistungssport und sportliche Wettkämpfe aufgrund der niedrigen Siegchancen als unattraktiv.

Zirolì und Döring (2003) zeigten in ihrer Untersuchung, dass die analysierten bewegungsfreundlichen Grundschulen mit täglichem Sportunterricht durch eine vermehrte Bewegung im Rahmen der Schule den Gewichtsstatus der PrimärschülerInnen positiv beeinflussen konnten.

RKI (Robert-Koch-Institut): Schwerpunktbericht der Gesundheitsberichterstattung des Bundes. Gesundheit von Kindern und Jugendlichen. Mercedes-Druck, Berlin [Druckort], 2004

WHO (World Health Organization): Die Herausforderung Adipositas und Strategien zu ihrer Bekämpfung in der Europäischen Region der WHO. Europäische Ministerkonferenz der WHO zur Bekämpfung der Adipositas in Istanbul, 2006

Zirolì S, Döring W: Adipositas – kein Thema an Grundschulen mit Sportprofil? Gewichtsstatus von Schülerinnen und Schülern an Grundschulen mit täglichem Sportunterricht. Dtsch Z Sportmed 54, 248-253, 2003

Familie

Ernährungsverhalten

Die Familie prägt das Ernährungsverhalten der Kinder durch den Erziehungsstil, das Gesundheitsbewusstsein der Eltern sowie durch die Kommunikation und Weitergabe von Ernährungskompetenzen. Durch Belohnungen und Aufforderungen zum Essen sowie über die Lebensmittelauswahl und Präferenzen der Eltern wird deren Ernährungsverhalten auf die Kinder übertragen (Kledges et al. 1986, Wolf 1989, Skinner et al. 2002, Birch et al. 2003, Hayn et al. 2005, Lehrke und Laessle 2005, Spear 2006).

Beispielsweise belohnen Mütter übergewichtiger Kinder diese signifikant häufiger mit Lebensmitteln als Mütter normalgewichtiger Kinder. Hierbei handelt es sich meist um Süßigkeiten oder sehr fettreiche Lebensmittel, die bei regelmäßigem Verzehr zu einem Energieüberschuss führen (Spear 2006). Kinder, die häufig mit Süßigkeiten und/oder fettreichen Lebensmitteln belohnt werden, treffen wiederum eine andere Lebensmittelauswahl als Kinder, die nicht mit solchen Lebensmitteln belohnt werden. Die so geprägten Lebensmittelpräferenzen bleiben häufig bis ins Erwachsenenalter bestehen (Skinner et al. 2002, Lehrke und Laessle 2005).

Zudem achten übergewichtige Mütter stärker auf das Gewicht der Töchter als normalgewichtige Mütter (Birch et al. 2003). Häufig werden die Töchter dazu angehalten, selbst eine Diät zu halten, um abzunehmen (Birch et al. 2003, Spear 2006). Weiterhin wurde bei häufigen Diäten restriktives Essen und ein erhöhtes Risiko für die Ausbildung von Binge Eating beobachtet (Birch et al. 2003). Eine Untersuchung an Aachener Vorschulkindern ergab, dass Kinder von Müttern, die selbst an einer Binge-Eating-Störung litten, deutlich häufiger Heißhungerattacken hatten als Kinder von Müttern, die keine Essstörung hatten (Lamerz et al. 2005).

Auch durch die zunehmende Frauenerwerbstätigkeit kommt es zu Verschiebungen der häuslichen Mahlzeiten und zu einer Auflösung traditioneller Strukturen in Familien. Dies zeigt sich in der häufigeren Verwendung von Convenienceprodukten, einer Auslagerung von Mahlzeiten, weniger gemeinsamen Mahlzeiten sowie einer Steigerung des Außer-Haus-Verzehrs (Skinner et al. 2002, Hayn et al. 2005).

Familie

Ernährungsverhalten

- Birch LL, Fisher JO, Davison KK: Learning to overeat: maternal use of restrictive feeding practices promotes girl's eating in the absence of hunger. Am J Clin Nutr 78, 215-220, 2003*
- Hayn D, Empacher C, Halbes S, Höpfner A, Seltmann G: Ernährungswende. Trends und Entwicklungen von Ernährung im Alltag. Ergebnisse einer Literaturrecherche. Materialienband Nr. 2. ISOE, Frankfurt, 2005*
- Kledges RC, Malott JM, Boschee PF, Weber JM: The effects of parental influences on children's food intake, physical activity and relative weight. Int J Eat Disord 5, 335-346, 1986*
- Lamerz A, Kuepper-Nybelen J, Bruning N, Wehle C, Trost-Brinkhues G, Brenner H, Hebebrand J, Herpertz-Dahlmann B: Prevalence of obesity, binge eating, and night eating in a cross-sectional field survey of 6-year-old children and their parents in a German urban population. J Child Psychol Psychiatry 46(4), 385-393, 2005*
- Lehrke S, Laessle RG: Essverhalten und psychosoziale Anpassung bei Kindern mit Übergewicht. Kindheit und Entwicklung 14, 222-228, 2005*
- Skinner J, Carruth BR, Bounds W, Ziegler PJ: Children's food preferences-a longitudinal study. J Am Diet Assoc 102, 1638-1647, 2002*
- Spear BA: Does dieting increase the risk for obesity and eating disorders? J Am Diet Assoc 106, 523-525, 2006*
- Wolf E: Adipositas therapie durch Förderung der Subjektfunktion der Persönlichkeit. Akt Ernähr Med 14, 149-153, 1989*

Familie



Körperliche Aktivität

Das Ausmaß der körperlichen Aktivität von Kindern und Jugendlichen in ihrer Freizeit wird entscheidend von dem elterlichen Vorbild mitbestimmt. Kindern von körperlich aktiven Eltern betreiben deutlich mehr Sport (Graf et al. 2003).

Viebahn (2006) stellt in ihrer Untersuchung fest, dass in vielen Familien die konsequenten Anregungen zur kindlichen Bewegung vernachlässigt werden. Zum einen ist dies durch die strukturellen Voraussetzungen begründet, da Spielmöglichkeiten in direkter Umgebung der Wohnung fehlen. Zum anderen vermutet die Autorin, dass Eltern, bedingt durch die eigene Passivität, mangelndes Gesundheitsbewusstsein oder durch berufliche Belastungen, ihre Kinder selten zu aktiven Freizeitaktivitäten motivieren. Eltern fordern ihre Kinder zwar häufig auf, sich aktiv zu betätigen, verfolgen diese Aufforderung aber nicht konsequent weiter. Bei Kindern, die sich nicht genügend aus eigenem Antrieb bewegen, d. h. ihre so genannte intrinsische Motivation nicht ausreicht, sollten die Eltern für ein adäquates Aktivitätsniveau ihrer Kinder sorgen.

Graf C, Koch B, Dordel S, Coburger S, Christ H, Lehmacher W, Platen P, Bjarnason-Wehrens N, Tokarski E, Predel H-G: Prävention von Adipositas durch körperliche Aktivität – eine familiäre Aufgabe. Dtsch Arztebl Ausg A 100, 3110-3114, 2003

Viebahn F: Einflüsse elterlicher Erziehung auf Adipositas im Kindesalter. Hypothetisch-empirisches Konstrukt der exogenen Adipositasgenese. Dissertation, Düsseldorf, 2006

Familie



Medienkonsum

Kinder von Alleinerziehenden und von Müttern mit einem niedrigen Bildungsniveau sehen häufiger und länger sowie öfter während der Mahlzeiten fern (Coon et al. 2001, Salmon et al. 2005). Vorschul- und Schulkinder, die ein eigenes Fernsehgerät im Zimmer haben, weisen ebenfalls einen höheren TV-Konsum auf, während von den Eltern festgelegte Regeln und Einschränkungen zur Nutzung elektronischer Unterhaltungsmedien zu einer Reduzierung des TV-Konsums führen (Salmon et al. 2005, Diehl 2007). Insbesondere die Häufigkeit, mit der während gemeinsamer Mahlzeiten ferngesehen wird, scheint einen maßgeblichen Einfluss auf die langfristige Entwicklung von Fernsehgewohnheiten bei Kindern zu haben. Auch die Fernsehgewohnheiten der Eltern (Häufigkeit, Dauer) beeinflussen das kindliche Fernsehverhalten (Salmon et al. 2005).

Coon KA, Goldberg J, Rogers BL, Tucker KL: Relationship between use of television during meals and children's food consumption patterns. Pediatrics 107, 1-9, 2001

Diehl JM: Übergewicht in Deutschland: Food-Werbung als Sündenbock? Teil 1: Fernsehgewohnheiten und Werbewirkung bei Kindern. Ernährung im Focus 7, 34-39, 2007

Salmon J, Timperio A, Telford A, Carver A, Crawford D: Association of family environment with children's television viewing and with low level of physical activity. Obes Res 13, 1939-1951, 2005

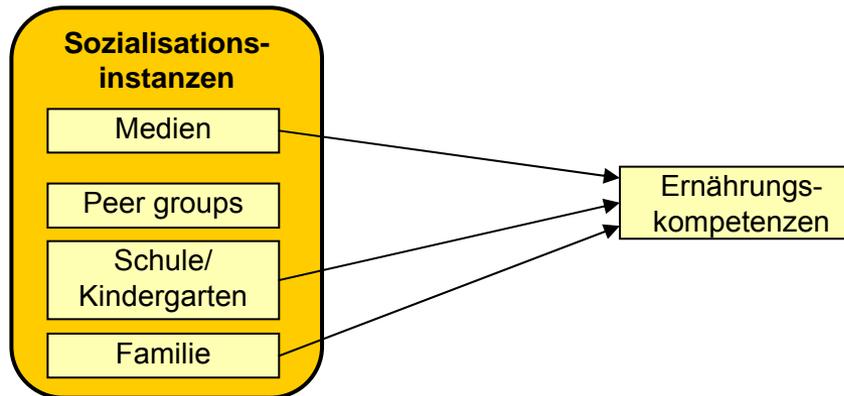
Sozialisationsinstanzen

Ernährungskompetenzen



Bereits im Kindesalter bildet sich ein persönliches Ernährungsmuster heraus, das meist das ganze Leben lang beibehalten wird. Daher müssen Ernährungswissen und Kompetenzen im Umgang mit Lebensmitteln frühzeitig und nachhaltig vermittelt werden (Heseker und Beer 2004).

Durch Anwählen der Pfeile gelangen Sie zu den Zusammenhängen zwischen den Sozialisationsinstanzen und den Ernährungskompetenzen.



Heseker H, Beer S: Ernährung und ernährungsbezogener Unterricht in der Schule. Bundesgesundheitsbl – Gesundheitsforsch – Gesundheitsschutz 47, 240–245, 2004

Medien

Ernärungskompetenzen

Als Sozialisationsinstanz beeinflussen die Medien über die Werbung für Nahrungs- und Genussmittel die Entwicklung der Ernärungskompetenz (Diehl 2000). Rössler et al. (2006) untersuchten in ihrer Studie den potentiellen Einfluss von Ernährungsinformationen im Fernsehen auf die Ernährungseinstellungen und das Ernährungsverhalten von Verbrauchern. Ernährungsrelevante Informationen nehmen ca. 12 % des deutschen Fernsehprogramms ein. Allerdings werden häufig Lebensmittel präsentiert, die für eine gesunde Ernährung nicht empfohlen werden. Eine Verbraucherbefragung zeigte einen Zusammenhang zwischen den Fernsehnutzungsgewohnheiten und den ernährungsbezogenen Wahrnehmungen und Einstellungen. Daher eignet sich laut Rössler et al. (2006) das Fernsehen als Aufklärungsmedium.

Bertelsmann Stiftung (Hrsg): Aspekte der Ernährung im Kindes- und Jugendalter. Ein Workshop der Expertenkommission „Ernährung und Gesundheit“. Bertelsmann Stiftung, Gütersloh, 2000

Diehl JM: Werbung und Ernährung. In: Bertelsmann Stiftung (Hrsg): Aspekte der Ernährung im Kindes- und Jugendalter. Ein Workshop der Expertenkommission „Ernährung und Gesundheit“. Bertelsmann Stiftung, Gütersloh, 27-33, 2000

Rössler P, Lücke S, Linzmaier V, Steinhilper L, Willhöft C: Ernährung im Fernsehen. Darstellung und Wirkung: eine empirische Studie. Medien + Gesundheit, Band 1, Verlag Reinhard Fischer, München, 2006

Schule/Kindergarten

Ernärungskompetenzen



In ihrer Studie zu den Einflussfaktoren auf das Ernährungswissen von Kindern und ihren Müttern zeigten Reinehr et al. (2004), dass das Ernährungswissen von Kindern einerseits von der Familie, vor allem vom Ernährungswissen der Mutter, andererseits von der Schulbildung und dem Alter abhängt. Die Ergebnisse machen deutlich, dass das Ernährungswissen von adipösen Kindern nicht schlechter ist als das der normalgewichtigen Kinder.

Kindertagesstätten und Schulen dienen als Ort für die Vermittlung von Ernährungskompetenzen und -wissen. Die Kindertagesstätte als erste öffentliche Erziehungsinstitution im Lebensverlauf eines Kindes bietet bereits Möglichkeiten, die Grundlagen für gesundheitsförderliches Verhalten in altersgerechter und methodisch abgestimmter Art und Weise bei den Kindern zu verankern (Wagner und Kirch 2005).

Heseker et al. (2001) stellten in ihrer Analyse zur Ernährungsbildung in deutschen allgemeinbildenden Schulen fest, dass die Kompetenz der SchülerInnen hinsichtlich der Beurteilung der Qualität, Auswahl und Zubereitung der Lebensmittel abgenommen hat. Ernährungsbezogene Themen, Ernährungslehre oder Hauswirtschaftsunterricht werden entweder gar nicht angeboten oder aber von fachfremden Lehrern z. B. im Sachkunde- oder Biologieunterricht behandelt. Zudem sind die Inhalte der Schulbücher zum Thema Ernährung meist veraltet und teilweise sogar falsch.

Reinehr T, Kersting M, Wollenhaupt A, Pawlitschko V, A德勒 W: Einflussfaktoren auf das Ernährungswissen von Kindern und Jugendlichen. Ernährungsmedizin 6, 17-20, 2004

Heseker H, Schneider L, Beer S: Forschungsbericht Ernährung in der Schule (EIS) für das Bundesministerium für Verbraucherschutz, Ernährung und Landwirtschaft. Bonn, 2001

Wagner N, Kirch W: Gesundheitsförderung im Vorschulalter. Prävention und Gesundheitsförderung 1, 33-39, 2005

Familie



Ernährungskompetenzen

In ihrer Studie zu den Einflussfaktoren auf das Ernährungswissen von Kindern und ihren Müttern zeigten Reinehr et al. (2004), dass das Ernährungswissen von Kindern einerseits von der Familie, vor allem vom Ernährungswissen der Mutter, andererseits von der Schulbildung und dem Alter abhängt. Die Ergebnisse machen deutlich, dass das Ernährungswissen von adipösen Kindern nicht schlechter ist als das der normalgewichtigen Kinder.

Die Vermittlung von Ernährungskompetenzen, insbesondere von Kochkenntnissen innerhalb der Familie hat an Bedeutung verloren. Sie beschränkt sich meist auf das Zubereiten von Fertiggerichten oder von Gerichten, die leicht zuzubereiten sind (Heyer 1999).

Heyer A: Wie sehen Kinder ihr Ernährungsverhalten? Ausgewählte Ergebnisse einer empirischen Studie. In: Methfessel B (Hrsg): Essen lehren - Essen lernen. Beiträge zur Theorie und Praxis der Ernährungsbildung. Baltmannsweiler, 13-30, 1999

Methfessel B (Hrsg): Essen lehren - Essen lernen. Beiträge zur Theorie und Praxis der Ernährungsbildung. Baltmannsweiler, 1999

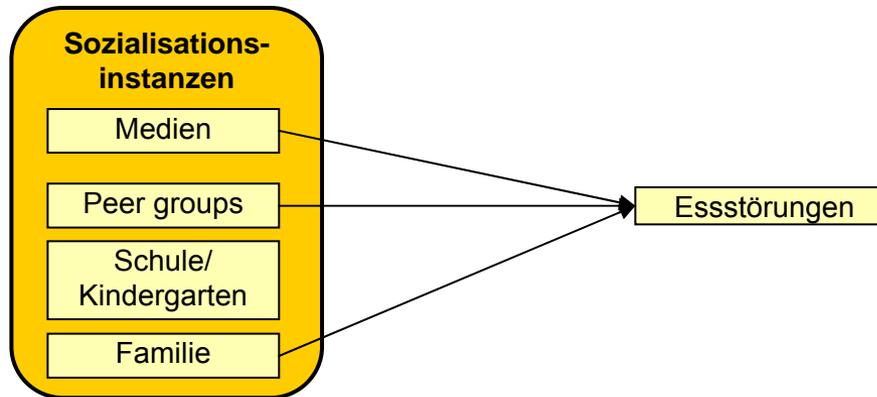
Reinehr T, Kersting M, Wollenhaupt A, Pawlitschko V, A德勒 W: Einflussfaktoren auf das Ernährungswissen von Kindern und Jugendlichen. Ernährungsmedizin 6, 17-20, 2004

Sozialisationsinstanzen



Essstörungen

Durch Anwählen der Pfeile gelangen Sie zu den Zusammenhängen zwischen den verschiedenen Sozialisationsinstanzen und der Entstehung von Essstörungen.



Medien



Essstörungen

Die Medien gelten als signifikanter Faktor für die Entwicklung und Aufrechterhaltung von ess- und figurbezogenen Störungen, wobei insbesondere bestimmte Attraktivitätsstandards die Zufriedenheit mit der eigenen Figur beeinflussen (Stice et al. 1994, Harrison und Cantor 1997). Die Propagierung bestimmter Attraktivitätsstandards prägt ein Schönheitsideal und übt darüber sozialen Druck insbesondere auf Mädchen und (junge) Frauen aus. Diese können durch die Präsentation von Idealen in Fernsehsendungen, Musikvideos und Jugendzeitschriften dazu veranlasst werden, diesen Idealen nachzueifern. Ein gestörtes Körperbild, abnormes Essverhalten und sogar Essstörungen werden forciert (Stice et al. 1994, Harrison und Cantor 1997, Thompson und Heinberg 1999, Monro und Huon 2005).

Harrison K, Cantor J: The relationship between media consumption and eating disorders. J Commun 47(1), 40-67, 1997

Monro F, Huon G: Media portrayed idealized images, body shame and appearance anxiety. Int J Eat Disord 38(1), 85-90, 2005

Stice E, Schupak-Neuberg E, Shaw HE, Stein RI: Relation of media exposure to eating disorder symptomatology: an examination to mediating mechanisms. J Abnorm Psychol 4, 836-840, 1994

Thompson JK, Heinberg LJ: The media's influence on body image disturbance and eating disorders: we've reviled them, now can we rehabilitate them? J Soc Issues 55, 339-353, 1999

Familie



Essstörungen

Essstörungssymptomatiken können sich ebenso aus Normen und Erwartungen bezüglich Schlankheit, Essen und Gewicht entwickeln, die innerhalb der Familie vermittelt werden. Es kommt zu einer veränderten Körperwahrnehmung der Kinder (Geissner und Schary 2005). Eine Binge-Eating-Störung tritt beispielsweise verstärkt bei Mädchen auf, deren Mütter übergewichtig sind. Diese Mütter achten stark auf ihr eigenes und das Gewicht der Töchter und halten diese häufig dazu an, selbst Diäten durchzuführen (Birch et al. 2003, Spear 2006).

Birch LL, Fisher JO, Davison KK: Learning to overeat: maternal use of restrictive feeding practices promotes girl's eating in the absence of hunger. Am J Clin Nutr 78, 215-220, 2003

Geissner E, Schary K: Familiäre und soziokulturelle Faktoren bei Essstörungssymptomen. Zeitschrift für Gesundheitspsychologie 13, 44–57, 2005

Spear BA: Does dieting increase the risk for obesity and eating disorders? J Am Diet Assoc 106, 523-525, 2006

Peer groups



Essstörungen

Gleichaltrige (Peers) beeinflussen ihre Meinungen, Verhaltensweisen und Lebensmittelpräferenzen gegenseitig. Zudem wirken sie beeinflussend auf die Gewichtskontrolle. Durch Gruppenzwang (Peer pressure) kann die Entstehung von Essstörungen begünstigt werden. Grund dafür ist, dass Gleichaltrige einen starken Einfluss auf das Selbstbild anderer ausüben, indem sie gesellschaftliche Trends und Schönheitsideale aufgreifen (Salvy et al. 2008).

Salvy SJ, Kieffer E, Epstein LH: Effects of social context on overweight and normal-weight Children's food selection. Eat Behav 9(2), 190-196, 2008

Umweltbelastung/
-verbrauch

Biologische Faktoren

In einem Übersichtsartikel von Edwards und Myers (2007) wird beschrieben, dass es durch Umweltchemikalien zu Veränderungen an der DNA kommt. Genetische Veränderungen, die durch Chemikalien ausgelöst wurden, werden mit dem Auftreten verschiedener Erkrankungen wie Krebs, Diabetes, Adipositas, Unfruchtbarkeit, Atemerkrankungen, Allergien und neurodegenerative Erkrankungen assoziiert.

Bisphenol A (BPA) ist ein Phenol mit östrogenähnlicher Wirkung und wird bei der Herstellung von Plastikerzeugnissen genutzt. Es findet sich unter anderem in Gehäusen von Elektronikgeräten, Babyflaschen und Verpackungen von Lebensmitteln (EFSA 2006). Beim Erwärmen oder unter Einwirkung von sauren Mischungen können einzelne BPA-Moleküle aus der Verpackung in Lebensmittel oder in die Umwelt gelangen. BPA begünstigt die Entstehung von Übergewicht/Adipositas, indem es dazu führt, dass überschüssige Kalorien effizienter in Form von Fett gespeichert werden. Das bedeutet, dass BPA im menschlichen Organismus ähnlich wie das weibliche Geschlechtshormon Östrogen wirkt (Vom Saal und Hughes 2005). Es konnte gezeigt werden, dass BPA bereits in kleinen Dosen die Gewichtszunahme fördert (Takeuchi et al. 2004).

Die EFSA bewertete im Jahr 2006 das Risiko durch BPA für den Menschen und leitete eine tolerierbare tägliche Aufnahmemenge (Tolerable Daily Intake, TDI) von 0,05mg pro kg Körpergewicht ab. Sie weist darauf hin, dass die derzeitige Exposition des Menschen unter diesem Grenzwert liegt (EFSA 2006).

Organozinnverbindungen wie das Tributylzinn (TBT) und Triphenylzinn (TPT) besitzen eine endokrine Wirkung (Grün und Blumberg 2006). TBT wird unter anderem für den Anstrich von Wasserfahrzeugen zum Schutz vor biotischem Bewuchs verwendet (BfR und UBA 2008) und über den Fischkonsum vom Menschen aufgenommen (Golub und Doherty 2004). Auf europäischer Ebene ist der Einsatz und das Inverkehrbringen von TBT seit 2003 verboten, da es sich in Meeresorganismen anreichert (BfR und UBA 2008).

Expositionsabschätzungen zufolge werden durch relativ hohe Mengen an TBT in Verpackungen und anderen Produkten, die PVC enthalten, die tägliche tolerierbare Aufnahmemenge völlig ausgeschöpft (BfR und UBA 2008). TBT und TPT aktivieren den PPAR-Rezeptor (peroxisome proliferator-activated receptor) sowie den Retinoid-Rezeptor, welche Regulatoren der Adipozytendifferenzierung sind. Es konnte gezeigt werden, dass Organozinnverbindungen Gene für die Differenzierung und Expression von Adipozyten beeinflussen (Kanayama et al. 2005).

Fortsetzung

Zurück zum Modell

Umweltbelastung/
-verbrauch

Biologische Faktoren

Nonylphenol (NP) ist ein Alkylphenol (UBA 2002) und wird als endokriner Disruptor gesehen (Wada et al. 2007). Als Zusatzstoff in der Gummi- und Kautschukindustrie (UBA 2002) gelangt es möglicherweise über kontaminierte Nahrung und Getränke zum Menschen (BgVV 2002). Versuche konnten zeigen, dass Nonylphenol über Östrogenrezeptoren die Differenzierung und Proliferation von Adipozyten sowie die Aktivität der Lipoproteinlipase beeinflussen kann (Masuno et al. 2003, Wada et al. 2007). Daneben wird beschrieben, dass Nonylphenol zu einer Steigerung der Triglyceridakkumulation in den Adipozyten führt (Wada et al. 2007).

Hexachlorbenzol (HCB) ist eine chlorierte aromatische Verbindung und wurde intensiv als Fungizid verwendet. Daneben wurde HCB als Weichmacher und als Zusatz bei Kunststoffen und Schmiermitteln eingesetzt. Ferner kann die Substanz als Verunreinigung bei Pflanzenschutzmitteln und bei der Nichteisenmetallherstellung vorkommen. In den meisten Ländern ist diese Substanz seit Ende der 1970er Jahre eingeschränkt erlaubt (Europa) oder verboten (USA). Die Exposition der Menschen erfolgt über die Luft, den Boden und mit über 90 % über kontaminierte Nahrung (UBA 2002). Breits pränatal ist der Fötus einem Risiko der HCB-Exposition ausgesetzt. Eine Untersuchung des Nabelschnurblutes von Kindern konnte aufzeigen, dass zwischen der HCB-Exposition und dem Auftreten von Übergewicht/Adipositas eine positive Korrelation besteht. So wiesen stark exponierte Kinder im Alter von sechseinhalb Jahren ein zweieinhalb- bis dreifach höheres Risiko für die Entwicklung von Übergewicht/Adipositas auf (Smink et al. 2008).

Diethylbestrol (DES) ist ein synthetisches Östrogen (Newbold et al. 2007b) und wurde ab den 1940er Jahren zum Behandeln von schwangerschaftsbedingten Störungen und zur Verhinderung von Fehlgeburten verabreicht. 1971 wurde ersichtlich, dass die Behandlung mit DES negative Auswirkungen auf die Kinder hat. Es wird mit verschiedenen Erkrankungen wie Krebs und Anomalien (Veurink et al. 2005) und der Entstehung von Adipositas in Verbindung gebracht (Newbold et al. 2007b). In den 1970er Jahren wurde die Verwendung von DES zur Behandlung verboten (Giusti et al. 1995).

Versuche mit Mäusen zeigen, dass DES das Körpergewicht und den prozentualen Anteil der Fettmasse beeinflussen kann (Newbold et al. 2007b). Eine geringe Gabe von 0,001mg pro Tag vom ersten bis zum fünften Tag nach der Geburt zeigte in den Tagen der Behandlung im Vergleich zur Kontrollgruppe keinen Einfluss. Erst im Alter von 6 Wochen wurde eine signifikante Gewichtszunahme festgestellt. Die Gewichtszunahme wurde unabhängig davon beobachtet, ob die Gabe von DES pränatal oder postnatal erfolgte (Newbold et al. 2005). Die Gabe von hochdosierten DES-Mengen mit 1mg pro Tag führte im Vergleich zur Kontrollgruppe über die Dauer der Verabreichung zu einer Gewichtsabnahme, welche anschließend, verbunden mit einer Aufholphase, zu einem signifikant erhöhten Körpergewicht und Körperfettanteil führte (Newbold et al. 2005, 2007b).

Zurück

Fortsetzung

Zurück zum Modell

Umweltbelastung/
-verbrauch

Biologische Faktoren

- UBA (Umweltbundesamt) (Hrsg):* Ermittlung der Quellen für die prioritären Stoffe nach Artikel 16 der Wasserrahmenrichtlinie und Abschätzung ihrer Eintragsmengen in die Gewässer in Deutschland. Umweltforschungsplan des Bundesministers für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit. Forschungsbericht 200 28 234, UBA-FB 000394, Berlin, 2002. Internet: <http://www.umweltbundesamt.de/wasser/themen/stoffhaushalt/20028234.pdf> (16.02.2009)
- BgVV (Bundesinstitut für Verbraucherschutz und Veterinärmedizin):* Nonylphenol - Spuren hormonell wirksamer Stoffe in Lebensmitteln. Stellungnahme des BgVV vom 2. Mai 2002
- BfR und UBA (Bundesamt für Risikobewertung, Umweltbundesamt für Mensch und Umwelt):* BfR und UBA empfehlen, den Einsatz von Organozinnverbindungen in Verbraucherprodukten weiter zu begrenzen Aktualisierte Gemeinsame Stellungnahme* Nr. 032/2008 des Umweltbundesamtes und des Bundesinstitutes für Risikobewertung vom 05. Februar 2008. Internet: <http://www.umweltbundesamt.de/gesundheit/publikationen/organozinnverbindungen.pdf> (13.02.2009)
- Edwards TM, Myers JP:* Environmental exposures and gene regulation in disease etiology. *Environ Health Perspect* 115(9), 1264-1270, 2007
- EFSA (European Food and Safety Authority):* Opinion of the Scientific Panel on Food Additives, Flavourings, Processing Aids and Materials in Contact with Food on a request from the Commission related to 2,2-Bis(4-hydroxyphenyl)propane (Bisphenol A). *The EFSA Journal* 428, 1-75, 2006
- Golub M, Doherty J:* Triphenyltin as a potential human endocrine disruptor. *J Toxicol Environ Health B Crit Rev* 4, 281-295, 2004
- Grün F, Blumberg B:* Environmental obesogens: organotins and endocrine disruption via nuclear receptor signaling. *Endocrinology* 147, 50-55, 2006
- Giusti RM, Iwamoto K, Hatch EE:* Diethylstilbestrol revisited: a review of the long-term health effects. *Ann Intern Med* 122(10), 778-788, 1995
- Kanayama T, Kobayashi N, Mamiya S, Nakanishi T, Nishikawa J:* Organotin compounds promote adipocyte differentiation as agonists of the peroxisome proliferator-activated receptor gamma/retinoid X receptor pathway. *Mol Pharmacol* 67(3), 766-774, 2005
- Masuno H, Okamoto S, Iwanami J, Honda K, Shiosaka T, Kidani T, Sakayama K, Yamamoto H:* Effect of 4-nonylphenol on cell proliferation and adipocyte formation in cultures of fully differentiated 3T3-L1 cells. *Toxicol Sci* 75, 314-320, 2003

Umweltbelastung/
-verbrauch

Biologische Faktoren

- Newbold RR, Padilla-Banks E, Snyder RJ, Jefferson WN: Developmental exposure to estrogenic compounds and obesity. Birth Defects Res A Clin Mol Teratol 73(7), 478-480, 2005*
- Newbold RR, Padilla-Banks E, Snyder RJ, Jefferson WN: Perinatal exposure to environmental estrogens and the development of obesity. Mol Nutr Food Res 51(7), 912-917, 2007a*
- Newbold RR, Padilla-Banks E, Snyder RJ, Phillips TM, Jefferson WN: Developmental exposure to endocrine disruptors and the obesity epidemic. Reprod Toxicol 23(3), 290-6, 2007b*
- Smink A, Ribas-Fito N, Garcia R, Torrent M, Mendez MA, Grimalt JO, Sunyer J: Exposure to hexachlorobenzene during pregnancy increases the risk of overweight in children aged 6 years. Acta Paediatr 97(10), 1465-1469, 2008*
- Takeuchi T, Tsutsumi O, Ikezuki Y, Takai Y, Taketani Y: Positive relationship between androgen and the endocrin disruptor, bisphenol A, in normal women and women with ovarian dysfunction. Endocr J 51, 165-169, 2004*
- Vom Saal FS, Hughes C: An extensive new literature concerning low-dose effects of bisphenol A shows the need for a new risk assessment. Environ Health Perspect 113(8), 926-933, 2005*
- Veurink M, Koster M, Berg LT: The history of DES, lessons to be learned. Pharm World Sci 27(3), 139-143, 2005*
- Wada K, Sakamoto H, Nishikawa K, Sakuma S, Nakajima A, Fujimoto Y, Kamisaki Y: Life style-related diseases of the digestive system: endocrine disruptors stimulate lipid accumulation in target cells related to metabolic syndrome. J Pharmacol Sci 105(2), 133-137, 2007*

Umweltbelastung/
-verbrauch



Vorgeburtliche und
frühkindliche Faktoren

Umweltchemikalien stehen im Verdacht, bei Ungeborenen genetisch gesteuerte Prozesse so zu beeinflussen, dass die Entwicklung von Adipositas gefördert wird (Vom Saal und Hughes 2005). Fremdstoffe mit hormonähnlichen Aktivitäten können die Programmierung von endokrinen Signalwegen, welche während der Schwangerschaft festgelegt werden, stören. Dies kann verschiedene negative Auswirkungen, wie z. B. ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung von Adipositas oder Krebs im späteren Lebensverlauf, mit sich führen (Newbold et al. 2007a, 2007b). In Tierversuchen kamen Neugeborene, die in der Gebärmutter mit Chemikalien belastet wurden, zunächst mit einem niedrigeren Geburtsgewicht zur Welt und nahmen dann sehr stark an Gewicht zu (Honma et al. 2002).

Im Folgenden werden verschiedene Umweltchemikalien beschrieben, welche Einfluss auf vorgeburtliche und frühkindliche Faktoren haben können.

Bisphenol A (BPA) ist ein Phenol mit östrogenähnlicher Wirkung und wird bei der Herstellung von Plastikerzeugnissen genutzt. Es findet sich unter anderem in Gehäusen von Elektronikgeräten, Babyflaschen und Verpackungen von Lebensmitteln (EFSA 2006). Beim Erwärmen oder unter Einwirkung von sauren Mischungen können einzelne BPA-Moleküle aus der Verpackung in Lebensmittel oder in die Umwelt gelangen. BPA begünstigt die Entstehung von Übergewicht/Adipositas, indem es dazu führt, dass überschüssige Kalorien effizienter in Form von Fett gespeichert werden. Das bedeutet, dass BPA im menschlichen Organismus ähnlich wie das weibliche Geschlechtshormon Östrogen wirkt (Vom Saal und Hughes 2005). Es konnte gezeigt werden, dass BPA bereits in kleinen Dosen die Gewichtszunahme fördert (Takeuchi et al. 2004).

Die EFSA bewertete im Jahr 2006 das Risiko durch BPA für den Menschen und leitete eine tolerierbare tägliche Aufnahmemenge (Tolerable Daily Intake, TDI) von 0,05mg pro kg Körpergewicht ab. Sie weist darauf hin, dass die derzeitige Exposition des Menschen unter diesem Grenzwert liegt (EFSA 2006).

Umweltbelastung/
-verbrauch



Vorgeburtliche und
frühkindliche Faktoren

Hexachlorbenzol (HCB) ist eine chlorierte aromatische Verbindung und wurde intensiv als Fungizid verwendet. Daneben wurde HCB als Weichmacher und als Zusatz bei Kunststoffen und Schmiermitteln eingesetzt. Ferner kann die Substanz als Verunreinigung bei Pflanzenschutzmitteln und bei der Nichteisenmetallherstellung vorkommen. In den meisten Ländern ist diese Substanz seit Ende der 1970er Jahre eingeschränkt erlaubt (Europa) oder verboten (USA). Die Exposition der Menschen erfolgt über die Luft, den Boden und mit über 90 % über kontaminierte Nahrung (UBA 2002). Breits pränatal ist der Fötus einem Risiko der HCB-Exposition ausgesetzt. Eine Untersuchung des Nabelschnurblutes von Kindern konnte aufzeigen, dass zwischen der HCB-Exposition und dem Auftreten von Übergewicht/Adipositas eine positive Korrelation besteht. So wiesen stark exponierte Kinder im Alter von sechseinhalb Jahren ein zweieinhalb- bis dreifach höheres Risiko für die Entwicklung von Übergewicht/Adipositas auf (Smink et al. 2008).

Diethylbestrol (DES) ist ein synthetisches Östrogen (Newbold et al. 2007b) und wurde ab den 1940er Jahren zum Behandeln von schwangerschaftsbedingten Störungen und zur Verhinderung von Fehlgeburten verabreicht. 1971 wurde ersichtlich, dass die Behandlung mit DES negative Auswirkungen auf die Kinder hat. Es wird mit verschiedenen Erkrankungen wie Krebs und Anomalien (Veurink et al. 2005) und der Entstehung von Adipositas in Verbindung gebracht (Newbold et al. 2007b). In den 1970er Jahren wurde die Verwendung von DES zur Behandlung verboten (Giusti et al. 1995).

Versuche mit Mäusen zeigen, dass DES das Körpergewicht und den prozentualen Anteil der Fettmasse beeinflussen kann (Newbold et al. 2007b). Eine geringe Gabe von 0,001mg pro Tag vom ersten bis zum fünften Tag nach der Geburt zeigte in den Tagen der Behandlung im Vergleich zur Kontrollgruppe keinen Einfluss. Erst im Alter von 6 Wochen wurde eine signifikante Gewichtszunahme festgestellt. Die Gewichtszunahme wurde unabhängig davon beobachtet, ob die Gabe von DES pränatal oder postnatal erfolgte (Newbold et al. 2005). Die Gabe von hochdosierten DES-Mengen mit 1mg pro Tag führte im Vergleich zur Kontrollgruppe über die Dauer der Verabreichung zu einer Gewichtsabnahme, welche anschließend, verbunden mit einer Aufholphase, zu einem signifikant erhöhten Körpergewicht und Körperfettanteil führte (Newbold et al. 2005, 2007b).

Umweltbelastung/
-verbrauch

Vorgeburtliche und
frühkindliche Faktoren

- EFSA (European Food and Safety Authority):* Opinion of the Scientific Panel on Food Additives, Flavourings, Processing Aids and Materials in Contact with Food on a request from the Commission related to 2,2-Bis(4-hydroxyphenyl)propane (Bisphenol A). The EFSA Journal 428, 1-75, 2006
- Giusti RM, Iwamoto K, Hatch EE:* Diethylstilbestrol revisited: a review of the long-term health effects. Ann Intern Med 122(10), 778-788, 1995
- Honma S, Suzuki A, Buchanan DL, Katsu Y, Watanabe H, Iguchi T:* Low dose effect of in utero exposure to bisphenol A and diethylstilbestrol on female mouse reproduction. Reprod Toxicol 16, 117-122, 2002
- Newbold RR, Padilla-Banks E, Snyder RJ, Jefferson WN:* Developmental exposure to estrogenic compounds and obesity. Birth Defects Res A Clin Mol Teratol 73(7), 478-480, 2005
- Newbold RR, Padilla-Banks E, Snyder RJ, Jefferson WN:* Perinatal exposure to environmental estrogens and the development of obesity. Mol Nutr Food Res 51(7), 912-917, 2007a
- Newbold RR, Padilla-Banks E, Snyder RJ, Phillips TM, Jefferson WN:* Developmental exposure to endocrine disruptors and the obesity epidemic. Reprod Toxicol 23(3), 290-6, 2007b
- Smink A, Ribas-Fito N, Garcia R, Torrent M, Mendez MA, Grimalt JO, Sunyer J:* Exposure to hexachlorobenzene during pregnancy increases the risk of overweight in children aged 6 years. Acta Paediatr 97(10), 1465-1469, 2008
- Takeuchi T, Tsutsumi O, Ikezuki Y, Takai Y, Taketani Y:* Positive relationship between androgen and the endocrin disruptor, bisphenol A, in normal women and women with ovarian dysfunction. Endocr J 51, 165-169, 2004
- Vom Saal FS, Hughes C:* An extensive new literature concerning low-dose effects of bisphenol A shows the need for a new risk assessment. Environ Health Perspect 113(8), 926-933, 2005
- Veurink M, Koster M, Berg LT:* The history of DES, lessons to be learned. Pharm World Sci 27(3), 139-143, 2005
- UBA (Umweltbundesamt) (Hrsg):* Ermittlung der Quellen für die prioritären Stoffe nach Artikel 16 der Wasserrahmenrichtlinie und Abschätzung ihrer Eintragsmengen in die Gewässer in Deutschland. Umweltforschungsplan des Bundesministers für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit. Forschungsbericht 200 28 234, UBA-FB 000394, Berlin, 2002. Internet: <http://www.umweltbundesamt.de/wasser/themen/stoffhaushalt/20028234.pdf> (16.02.2009)

Genetik



Hormone/Zytokine/
andere Faktoren

Aktuelle Untersuchungen eines internationalen Forscherteams konnten mit TCF7L2 ein Gen mit zwei verschiedenen Varianten (HapA und HapB) identifizieren, das an der Regulation von Hormonen beteiligt ist, welche die Balance zwischen dem Sättigungsgefühl und Appetit kontrollieren. Dabei haben die Träger der unterschiedlichen Genvarianten eine etwas niedrigere oder etwas höhere genetische Risikoveranlagung, Übergewicht zu entwickeln. Dieser Effekt ist bei Männern stärker ausgeprägt als bei Frauen (Helgason et al. 2007).

Das Auftreten endokrinologischer Erkrankungen wie z. B. eines Morbus Cushing kann genetisch bedingt sein. In deren Folge kommt es aufgrund veränderter Hormonwirkungen zu sekundären Adipositasformen. Beim Morbus Cushing ist der Rhythmus der Kortisolproduktion gestört. Kortisol begünstigt zum einen die Lipogenese (Fettneubildung) und reduziert zum anderen die lipolytische Kapazität. Beide Mechanismen tragen zu einer erhöhten Fettmasse bei, so dass es in Folge des Morbus Cushing zu einer sekundären Adipositas kommt (Wirth und Hinney 2008).

Das Melanocortin-System hat einen appetithemmenden Einfluss. Bei einem Gendefekt im Melanozyten Rezeptor wird dieser Effekt jedoch aufgehoben (Wirth und Hinney 2008). Bisher sind jedoch nur wenige Menschen als homozygote Träger von Mutationen dieser Art identifiziert worden (Daniel und Wenzel 2007). In einem Versuch mit Mäusen konnte gezeigt werden, dass bei Normalgewichtigen eine Homöostase des Melanocortin- und Leptinspiegels besteht: fällt der Melanocortinspiegel ab, steigt der Leptinspiegel. Durch Mutationen im Melanocortin-System wird diese Homöostase gestört, so dass es zu einer Gewichtszunahme kommt. Es konnte gezeigt werden, dass Mäuse, denen Melanocortin fehlten Adipositas entwickeln (Yaswen et al. 1999). Krude et al. (1998) zeigen am Beispiel zweier adipöser Kinder, dass Mutationen des Melanocortin-Systems eine genetische Ursache für die Entstehung von Übergewicht/Adipositas sind (Krude et al. 1998).

Genetik

Hormone/Zytokine/
andere Faktoren

- Daniel H, Wenzel U: Ernährung. In: Löffler G, Petrides PE, Heinrich PC (Hrsg): Biochemie und Pathobiochemie. Springer, Heidelberg, 8. Auflage, 631-654, 2007*
- Helgason A, Palsson S, Thorleifsson G, Grant SF, Gunnarsdottir S, Adeyemo A, Chen Y, Chen G, Revnisdottir I, Benediktsson R, Hinney A, Hansen T, Andersen G, Borch-Johnsen K, Jorgensen T, Schäfer H, Faruque M, Doumatey A, Zhou J, Wilensky RL, Reilly MP, Rader DJ, Bagger Y, Christiansen C, Sigurdsson G, Hebebrand J, Pedersen O, Thorsteinsdottir U, Gulcher JR, Kong A, Rotimi C, Stefansson K: Refining the impact of TCFL2 gene variants on type 2 diabetes and adaptive evolution. Nat Genet 39, 218-225, 2007*
- Krude H, Biebermann H, Luck W, Horn R, Brabant G, Grüters A: Severe early onset obesity, adrenal insufficiency and red hair pigmentation caused by POMP mutations in humans. Nat Genet 19, 155-157, 1998*
- Löffler G, Petrides PE, Heinrich PC (Hrsg): Biochemie und Pathobiochemie. Springer, Heidelberg, 8. Auflage, 2007*
- Wirth A (Hrsg): Adipositas. Epidemiologie, Ätiologie, Folgekrankheiten, Therapie. Springer Verlag, Berlin, 3. Auflage, 2008*
- Wirth A, Hinney A: Ätiologie. In: Wirth A (Hrsg): Adipositas. Ätiologie, Folgekrankheiten, Diagnostik, Therapie. Springer Verlag, Berlin, 3. Auflage, 66-127, 2008*
- Yaswen L, Diehl N, Brennan MB, Hochgeschwender U: Obesity in mouse model of pro-opiomelanocortin deficiency responds to peripheral Melanocortin. Nat Med 9, 1066-1070, 1999*

Schwangerschaftsdiabetes

Vorgeburtliche und frühkindliche Faktoren

Zu den vielfältigen Risikofaktoren welche die Entstehung von Übergewicht/Adipositas beeinflussen gehört bereits die pränatale Situation. Hormone können als endogene Teratogene (Stoffe, die Fehlbildungen hervorrufen können) wirken, wenn sie während der perinatalen Entwicklungsphase in nicht-physiologischen Konzentrationen vorliegen (Plagmann 2006). So wird berichtet, dass das Vorliegen einer pathologischen Glucosetoleranz der Mutter oder eines unbehandelten Gestationsdiabetes sich negativ auf den Fötus auswirken kann. Durch das erhöhte Angebot von Glucose der Mutter wird auch die Plasmaglukose- und Insulinkonzentration des Fötus erhöht. Daneben wurde in diesem Zusammenhang eine erhöhte Leptinsynthese und -sekretion im fetalen Fettgewebe festgestellt. Diese Veränderungen wirken auf die Energiehomöostase und führen zu einem erhöhten Geburtsgewicht, zu Veränderungen der Appetitregulation, des Adipozytenmechanismus und zu einer erhöhten Fettmasse (Bächle et al. 2008).

Schwangerschaftsdiabetes (Gestationsdiabetes) tritt bei ein bis drei Prozent aller Schwangeren auf. Wird dieser Diabetes nicht behandelt, steigt das Risiko einer Frühgeburt oder eines erhöhten Geburtsgewichtes und steigert die perinatale Morbidität und Mortalität des Neugeborenen (Thews et al. 1999). Das erhöhte Geburtsgewicht wird mit weiteren Komplikationen in Verbindung gebracht (Naylor et al. 1996).

Daneben wird beschrieben, dass das Risiko, ein Kind mit einem Geburtsgewicht über vier Kilogramm, ein so genanntes makrosomes Kind zu gebären, bei Frauen mit einem unbehandelten Schwangerschaftsdiabetes um das Zwei- bis Dreifache höher ist als bei Frauen mit einer normalen Glucosetoleranz (Naylor et al. 1996).

Allerdings sind nur fünf Prozent aller makrosomen Kinder primär auf einen Schwangerschaftsdiabetes zurückzuführen. Eine wichtigere Rolle scheint hier die Wechselwirkung zwischen dem Vorhandensein einer mütterlichen Adipositas und dem Ausmaß einer Glucosetoleranzstörung zu spielen (Adams et al. 1998). Kinder von Diabetikerinnen und adipösen Frauen, die mit einem erhöhten Körpergewicht geboren werden, tragen ein erhöhtes Risiko im Kindes- oder Jugendalter selbst eine Adipositas zu entwickeln (Strauss 1999).

Auch die WHO (2007) beschreibt, dass adipöse Mütter wesentlich häufiger adipöse Kinder haben. Dies tritt insbesondere dann ein, wenn sie an Gestationsdiabetes, dem metabolischen Syndrom leiden oder eine hohe Gewichtszunahme während der Schwangerschaft zeigen.

Schwanger-
schaftsdiabetes

Vorgeburtliche und
frühkindliche Faktoren

Adams KM, Li H, Nelson RL, Ogburn PL, Danilenko-Dixon DR: Sequelae of unrecognized gestational diabetes. Am J Obstet Gynecol 178, 1321–1332, 1998

Bächle C, Kersting M, Kunz C: Pränatale Prägung des Stoffwechsels. Neue Erkenntnisse zur Beeinflussung des Metabolischen Syndroms. Ern Umschau 55(7), 428-435, 2008

Naylor CD, Sermer M, Chen E, Sykora K: Cesarean delivery in relation to birth weight and gestational glucose tolerance. Pathophysiology or practise style? Toronto Tri Hospital Gestational Diabetes Investigators. JAMA;275:1165–1170, 1996

Plagemann A: Perinatal nutrition and hormone-dependent programming of food intake. Horm Res 65, 83-89, 2006

Strauss R: Childhood Obesity. Curr Probl Pediatr, 29, 5-29, January 1999

Thews G, Mutschler E, Vaupel P: Anatomie, Physiologie, Pathophysiologie des Menschen. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH Stuttgart, 5., völlig neu bearbeitete und erweiterte Auflage, 1999

WHO (World Health Organisation): Herausforderung Adipositas und Strategien zu ihrer Bekämpfung in der Europäischen Region der WHO. Zusammenfassung. Dänemark, 2007. Internet: <http://www.euro.who.int/document/E89858G.pdf?language=German> (07.01.2009)

Vorgeburtliche und frühkindliche Faktoren

Biologische Faktoren

Da die metabolischen und endokrinen Prozesse schon früh geprägt werden, kann die Entwicklung von Übergewicht/Adipositas im Kindes- und Jugendalter bereits im Mutterleib beginnen (Kasper 2004, Reilly et al. 2005, Tappy 2006)

Wu et al. (2004) berichten, dass die Ernährung der Mutter den größten intrauterinen Umweltfaktor darstellt, welcher die Expression fetaler Genome mit lebenslangen Konsequenzen beeinflussen kann. So kann es aufgrund einer inadäquaten und unausgewogenen Ernährung der Mutter während der fetalen und postnatalen Entwicklung zu einer fehlerhaften epigenetischen Programmierung kommen (Gallou-Kabani und Junien 2005). Epigenetische Einflüsse beziehen sich auf die Weitergabe von Eigenschaften auf die Nachkommen, die nicht auf Abweichungen in der DNA-Sequenz zurück gehen, sondern auf eine vererbare Änderung der Genregulation und Genexpression (Walley et al. 2006). Diese fetale Programmierung kann Einfluss auf die Entwicklung, den Metabolismus, Hormone sowie Erkrankungen im weiteren Lebensverlauf ausüben (Wu et al. 2004) und wird als ursächlich für die spätere Entwicklung des metabolischen Syndroms sowie weiterer Erkrankungen diskutiert (Gallou-Kabani und Junien 2005).

Rauchen in der Schwangerschaft erhöht das Risiko des Kindes, Übergewicht/Adipositas zu entwickeln (Montgomery und Ekblom 2002, Toschke et al. 2003, Chen et al. 2006). Kinder rauchender Mütter haben häufig ein niedrigeres Geburtsgewicht als Kinder von Nichtraucherinnen und nehmen schnell an Gewicht zu. Möglicherweise sind kleine Veränderungen des Stoffwechsels, die durch das Rauchen verursacht werden, dafür verantwortlich (Chen et al. 2006). Mantzoros et al. (1997) beschreiben, dass Neugeborene rauchender Mütter im Vergleich zu Neugeborenen, deren Mütter in der Schwangerschaft nicht rauchten

signifikant niedrigere Plasmaleptinkonzentrationen im Nabelschnurblut aufweisen als solche, deren

Dieses so genannte Aufholwachstum wird unter anderem dadurch bedingt, (Mantzoros et al. 1997). Leptin ist ein Hormon, das Sättigungssignale an den Hypothalamus vermittelt und dadurch zu einer Drosselung der Nahrungszufuhr führt (Mantzoros 1999). Niedrige Leptinspiegel stören die Hunger-Sättigungs-Regulation und begünstigen dadurch die Entwicklung einer Adipositas (Holub und Götz 2003, Hebebrand und Hinney 2000).

Es kommt wahrscheinlich zu einer metabolischen Prägung (metabolic priming), bei der das Kind durch eine fetale Mangelernährung bereits im Mutterleib lernt, die vorhandenen Nährstoffe sehr effizient zu verwerten und relativ wenig Nahrungsenergie zu verbrauchen. Nach der Geburt führt dies bei normaler oder erhöhter Nahrungsenergiezufuhr schnell über eine positive Energiebilanz zu Übergewicht/Adipositas (Holub und Götz 2003).

Vorgeburtliche und frühkindliche Faktoren

Biologische Faktoren

Auch Umweltchemikalien stehen im Verdacht, bei Ungeborenen genetisch gesteuerte Prozesse so zu beeinflussen, dass die Entwicklung von Adipositas gefördert wird (Vom Saal und Hughes 2005). Fremdstoffe mit hormonähnlichen Aktivitäten können die Programmierung von endokrinen Signalwegen, welche während der Schwangerschaft festgelegt werden, stören. Dies kann verschiedene negative Auswirkungen, wie z. B. ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung von Adipositas oder Krebs im späteren Lebensverlauf, mit sich führen (Newbold et al. 2007a, 2007b). In Tierversuchen kamen Neugeborene, die in der Gebärmutter mit Chemikalien belastet wurden, zunächst mit einem niedrigeren Geburtsgewicht zur Welt und nahmen dann sehr stark an Gewicht zu (Honma et al. 2002).

Im Folgenden werden verschiedene Umweltchemikalien beschrieben, welche Einfluss auf vorgeburtliche und frühkindliche Faktoren haben können.

Bisphenol A (BPA) ist ein Phenol mit östrogenähnlicher Wirkung und wird bei der Herstellung von Plastikerzeugnissen genutzt. Es findet sich unter anderem in Gehäusen von Elektronikgeräten, Babyflaschen und Verpackungen von Lebensmitteln (EFSA 2006). Beim Erwärmen oder unter Einwirkung von sauren Mischungen können einzelne BPA-Moleküle aus der Verpackung in Lebensmittel oder in die Umwelt gelangen. BPA begünstigt die Entstehung von Übergewicht/Adipositas, indem es dazu führt, dass überschüssige Kalorien effizienter in Form von Fett gespeichert werden. Das bedeutet, dass BPA im menschlichen Organismus ähnlich wie das weibliche Geschlechtshormon Östrogen wirkt (Vom Saal und Hughes 2005). Es konnte gezeigt werden, dass BPA bereits in kleinen Dosen die Gewichtszunahme fördert (Takeuchi et al. 2004).

Die EFSA bewertete im Jahr 2006 das Risiko durch BPA für den Menschen und leitete eine tolerierbare tägliche Aufnahmemenge (Tolerable Daily Intake, TDI) von 0,05mg pro kg Körpergewicht ab. Sie weist darauf hin, dass die derzeitige Exposition des Menschen unter diesem Grenzwert liegt (EFSA 2006).

Vorgeburtliche und frühkindliche Faktoren

Biologische Faktoren

Hexachlorbenzol (HCB) ist eine chlorierte aromatische Verbindung und wurde intensiv als Fungizid verwendet. Daneben wurde HCB als Weichmacher und als Zusatz bei Kunststoffen und Schmiermitteln eingesetzt. Ferner kann die Substanz als Verunreinigung bei Pflanzenschutzmitteln und bei der Nichteisenmetallherstellung vorkommen. In den meisten Ländern ist HCB seit Ende der 1970er Jahre eingeschränkt erlaubt (Europa) oder verboten (USA). Die Exposition der Menschen erfolgt über die Luft, den Boden und mit über 90 % durch kontaminierte Nahrung (UBA 2002). Bereits pränatal ist der Fötus einem Risiko der HCB-Exposition ausgesetzt. Eine Untersuchung des Nabelschnurblutes von Kindern konnte zeigen, dass zwischen der HCB-Exposition und dem Auftreten von Übergewicht/Adipositas eine positive Korrelation besteht. So wiesen stark exponierte Kinder im Alter von sechseinhalb Jahren ein zweieinhalb- bis dreifach höheres Risiko für die Entwicklung von Übergewicht/Adipositas auf (Smink et al. 2008).

Diethylbestrol (DES) ist ein synthetisches Östrogen (Newbold et al. 2007b) und wurde ab den 1940er Jahren zum Behandeln von schwangerschaftsbedingten Störungen und zur Verhinderung von Fehlgeburten verabreicht. 1971 wurde ersichtlich, dass die Behandlung mit DES negative Auswirkungen auf die Kinder hat. Es wird mit verschiedenen Erkrankungen wie Krebs und Anomalien (Veurink et al. 2005) und der Entstehung von Adipositas in Verbindung gebracht (Newbold et al. 2007b). In den 1970er Jahren wurde die Verwendung von DES zur Behandlung verboten (Giusti et al. 1995).

Versuche mit Mäusen zeigen, dass DES das Körpergewicht und den prozentualen Anteil der Fettmasse beeinflussen kann (Newbold et al. 2007b). Eine geringe Gabe von 0,001mg pro Tag vom ersten bis zum fünften Tag nach der Geburt zeigte in den Tagen der Behandlung im Vergleich zur Kontrollgruppe keinen Einfluss. Erst im Alter von 6 Wochen wurde eine signifikante Gewichtszunahme festgestellt. Die Gewichtszunahme wurde unabhängig davon beobachtet, ob die Gabe von DES pränatal oder postnatal erfolgte (Newbold et al. 2005). Die Gabe von hochdosierten DES-Mengen mit 1mg pro Tag führte im Vergleich zur Kontrollgruppe über die Dauer der Verabreichung zu einer Gewichtsabnahme, welche anschließend, verbunden mit einer Aufholphase zu einem signifikant erhöhten Körpergewicht und Körperfettanteil führte (Newbold et al. 2005, 2007b).

Vorgeburtliche und frühkindliche Faktoren

Biologische Faktoren

Neben diesen pränatalen Einflüssen kann die Entstehung von Übergewicht/Adipositas auch postnatal durch die Entscheidung der Mutter, ihren Säugling mit Muttermilch oder Formulanahrung zu ernähren, beeinflusst werden. Stillen kann das Risiko für die Entwicklung von Übergewicht/Adipositas im Vergleich zu Formula-ernährten Säuglingen reduzieren (Koletzko 2006). Das Risiko, Übergewicht/Adipositas zu entwickeln, sinkt mit steigender Stilldauer (Zwiauer 2005, Oberle et al. 2003). Harder et al. (2005) berechneten in einer Meta-Analyse, dass ein Monat Stillen mit einer Risikoreduktion für Übergewicht/Adipositas im späteren Leben von 4 % assoziiert ist. Daneben zeigen Forschungsergebnisse, dass die Ernährung in frühen Lebensphasen die Entwicklung von Übergewicht/Adipositas in späteren Lebensphasen programmiert (Koletzko 2006). Dennoch zeigen Metaanalysen auch, dass der Nachweis einer protektiven Wirkung des Stillens auf die spätere Entwicklung von Übergewicht/Adipositas beim Kind zweifelhaft (Ryan 2007) bzw. nicht eindeutig oder widersprüchlich ist (Arenz 2008). Als mögliche Mechanismen zur Erklärung des präventiven Effekts werden zwei Wege diskutiert: Zum einen ein besseres Regulationsvermögen bei gestillten Kindern und zum anderen durch Inhaltsstoffe der Muttermilch wie Leptin (Zwiauer 2005), Proteine, dem Epidermal-growth-Faktor und Tumornekrosefaktor alpha. Der Epidermal-growth-Faktor und Tumornekrosefaktor alpha können in vitro die Differenzierung von Adipozyten hemmen. Aber auch die unterschiedliche Zufuhr an Makronährstoffen könnte sich auf den späteren Substratstoffwechsel ausüben und Langezeiteffekte haben (Oberle et al. 2003). Der Einfluss der Säuglingsernährung auf das Regulierungsvermögen wird auf der Folie von der Säuglingsernährung zum Ernährungsverhalten beschrieben.

Vorgeburtliche und frühkindliche Faktoren

Biologische Faktoren

- Arenz S*: Haben gestillte Kinder ein geringeres Risiko, später an Übergewicht zu leiden? Diskussion einer Metaanalyse. *Gesundheitswesen* 70(1), S25–S28, 2008
- Chen A, Pennel ML, Klebanoff MA, Rogan WJ, Longnecker MP*: Maternal smoking during pregnancy in relation to child overweight: follow-up to age 8 years. *Int J Epidemiol* 35, 121-130, 2006
- EFSA (European Food and Safety Authority)*: Opinion of the Scientific Panel on Food Additives, Flavourings, Processing Aids and Materials in Contact with Food on a request from the Commission related to 2,2-Bis(4-hydroxyphenyl)propane (Bisphenol A). *The EFSA Journal* 428, 1-75, 2006
- Gallou-Kabani C, Junien C*: Perspectives in diabetes – nutritional epigenomics of metabolic syndrome. New perspective against the epidemic. *Diabetes* 54, 1899-1906, 2005
- Giusti RM, Iwamoto K, Hatch EE*: Diethylstilbestrol revisited: a review of the long-term health effects. *Ann Intern Med* 122(10), 778-788, 1995
- Harder T, Bergmann R, Kallischnigg G, Plagemann A*: Duration of breastfeeding and risk of overweight: A meta-analysis. *Am J Epidemiol* 162, 397–403, 2005
- Hebebrand J, Hinney A*: Zur Erbllichkeit der Adipositas im Kindes- und Jugendalter. *Kindheit und Entwicklung* 9, 78-83, 2000
- Holub M, Götz M*: Ursachen und Folgen von Adipositas im Kindes- und Jugendalter. *Monatsschr Kinderheilkd* 151, 227-236, 2003
- Honma S, Suzuki A, Buchanan DL, Katsu Y, Watanabe H, Iguchi T*: Low dose effect of in utero exposure to bisphenol A and diethylstilbestrol on female mouse reproduction. *Reprod Toxicol* 16, 117-122, 2002
- Kasper H*: Ernährungsmedizin und Diätetik. Elsevier GmbH, München, 10. Auflage, 2004
- Koletzko B*: Long-term consequences of early feeding on later obesity risk. *Nestle Nutr Workshop Ser Pediatr Program* 58, 1-18, 2006
- Mantzoros CS, Varvarigou A, Kaklamani VG, Beratis NG, Flier JS*: Effect of birth weight and maternal smoking on cord blood leptin concentrations of full-term and preterm newborns. *J Clin Endocrinol Metab* 82, 2856-2861, 1997
- Mantzoros CS*: The role of leptin in human obesity and disease: a review of current evidence. *Ann Intern Med* 130, 671- 680, 1999

Vorgeburtliche und frühkindliche Faktoren

Biologische Faktoren

- Montgomery SM, Ekbom A: Smoking during pregnancy and diabetes mellitus in a British longitudinal birth cohort. BMJ 324, 26–27, 2002*
- Newbold RR, Padilla-Banks E, Snyder RJ, Jefferson WN: Developmental exposure to estrogenic compounds and obesity. Birth Defects Res A Clin Mol Teratol 73(7), 478-480, 2005*
- Newbold RR, Padilla-Banks E, Snyder RJ, Jefferson WN: Perinatal exposure to environmental estrogens and the development of obesity. Mol Nutr Food Res 51(7), 912-917, 2007a*
- Newbold RR, Padilla-Banks E, Snyder RJ, Phillips TM, Jefferson WN: Developmental exposure to endocrine disruptors and the obesity epidemic. Reprod Toxicol 23(3), 290-6, 2007b*
- Oberle D, Toschke AM, von Kries R, Koletzko B: Metabolische Prägung durch frühkindliche Ernährung: Schützt Stillen gegen Adipositas? Monatsschr Kinderheilkd 151, 558-564, 2003*
- Reilly JJ, Armstrong J, Dorosty AR, Emmett PM, Ness A, Rogers I, Steer C, Sherriff A: Early life risk factors for obesity an childhood: cohort study. BMJ 330, 1357, 2005*
- Ryan AS: Breastfeeding and the Risk of Childhood Obesity. Coll Anthropol 31(1), 19-28, 2007*
- Smink A, Ribas-Fito N, Garcia R, Torrent M, Mendez MA, Grimalt JO, Sunyer J: Exposure to hexachlorobenzene during pregnancy increases the risk of overweight in children aged 6 years. Acta Paediatr 97(10), 1465-1469, 2008*
- Takeuchi T, Tsutsumi O, Ikezuki Y, Takai Y, Taketani Y: Positive relationship between androgen and the endocrin disruptor, bisphenol A, in normal women and women with ovarian dysfunction. Endocr J 51, 165-169, 2004*
- Tappy L: Adiposity in children born small for gestational age. Int J Obes 30, 36-40, 2006*
- Toschke AM, Montgomery SM, Pfeiffer U, von Kries R: Early intrauterine exposure to tobacco inhaled products and obesity. Am J Epidemiol 158, 1068–1074, 2003*
- Veurink M, Koster M, Berg LT: The history of DES, lessons to be learned. Pharm World Sci 27(3), 139-143, 2005*
- Vom Saal FS, Hughes C: An extensive new literature concerning low-dose effects of bisphenol A shows the need for a new risk assessment. Environ Health Perspect 113(8), 926-933, 2005*

Vorgeburtliche und
frühkindliche Faktoren



Biologische Faktoren

UBA (Umweltbundesamt) (Hrsg): Ermittlung der Quellen für die prioritären Stoffe nach Artikel 16 der Wasserrahmenrichtlinie und Abschätzung ihrer Eintragsmengen in die Gewässer in Deutschland. Umweltforschungsplan des Bundesministers für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit. Forschungsbericht 200 28 234, UBA-FB 000394, Berlin, 2002. Internet: <http://www.umweltbundesamt.de/wasser/themen/stoffhaushalt/20028234.pdf> (16.02.2009)

Wabitsch M, Zwiauer K, Hebebrand J, Kiess W (Hrsg): Adipositas bei Kindern und Jugendlichen. Grundlagen und Klinik. Springer- Verlag, Berlin, 2005

Walley AJ, Blakemore AIF, Froguel P: Genetics of obesity and the prediction of risk for health. Hum Mol Genet 15, 124-130, 2006

Wu G, Bazer FW, Cudd TA, Meininger CJ, Spencer TE: Maternal nutrition and fetal development. J Nutr 34(9), 2169-2172, 2004

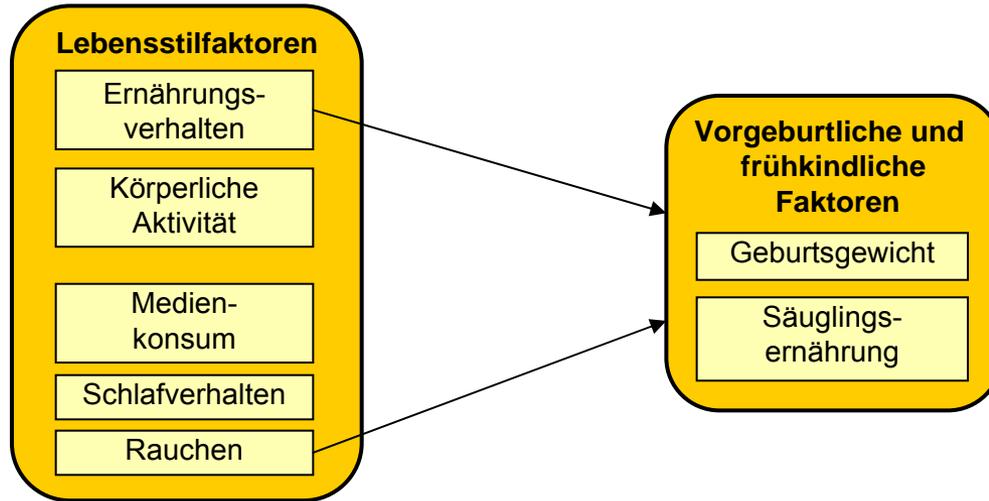
Zwiauer K: Intrauterine und postnatale Prägung. In: *Wabitsch M, Zwiauer K, Hebebrand J, Kiess W (Hrsg):* Adipositas bei Kindern und Jugendlichen. Grundlagen und Klinik. Springer- Verlag, Berlin, 100-110, 2005

Lebensstilfaktoren



Vorgeburtliche und frühkindliche Faktoren

Durch Anwählen der Pfeile gelangen Sie zu den Einflüssen von den Lebensstilfaktoren Ernährungsverhalten und Rauchen zu den vorgeburtlichen und frühkindlichen Faktoren.



Ernährungsverhalten

Vorgeburtliche und
frühkindliche Faktoren

Die vorgeburtliche und frühkindliche Entwicklung des Kindes hängt wesentlich vom Ernährungs- und Gesundheitsverhalten der Mutter ab (Kasper 2004). Auch Wu et al. (2004) berichten, dass die Ernährung der Mutter den größten intrauterinen Umweltfaktor darstellt, welcher die Expression fetaler Genome mit lebenslangen Konsequenzen beeinflussen kann. So kann es aufgrund einer inadäquaten und unausgewogenen Ernährung der Mutter während der fetalen und postnatalen Entwicklung zu einer fehlerhaften epigenetischen Programmierung kommen (Gallou-Kabani und Junien 2005). Epigenetische Einflüsse beziehen sich auf die Weitergabe von Eigenschaften auf die Nachkommen, die nicht auf Abweichungen in der DNA-Sequenz zurück gehen, sondern auf eine vererbare Änderung der Genregulation und Genexpression (Walley et al. 2006). Diese fetale Programmierung kann darüber Einfluss auf Entwicklung, Metabolismus, Hormone sowie Erkrankungen im weiteren Lebensverlauf ausüben (Wu et al. 2004) und wird als ursächlich für die spätere Entwicklung des metabolischen Syndroms sowie anderer Erkrankungen wie Atherosklerose und Diabetes Typ 2 diskutiert (Gallou-Kabani und Junien 2005).

Das Ernährungsverhalten der Mutter während der Schwangerschaft hat auch Einfluss auf das Geburtsgewicht des Kindes. Eine Studie aus Dänemark zeigt, dass schwangere Frauen, die eine auf dem Verzehr von rotem und verarbeitetem Fleisch sowie fettreichen Milchprodukten basierende Ernährungsweise praktizierten, ein höheres Risiko für ein erniedrigtes Geburtsgewicht ihres Kindes hatten als Frauen, die eine auf dem Verzehr von Obst, Gemüse, Fisch und Geflügel basierende Ernährungsweise praktizierten. Eine dritte Gruppe schwangerer Frauen, deren Ernährungsweise aus einer Kombination der beiden anderen Ernährungsweisen bestand, hatte das gleiche Risiko für ein erniedrigtes Geburtsgewicht des Kindes wie die Schwangeren, die sie überwiegend von Obst, Gemüse, Fisch und Geflügel ernährten (Knudsen et al. 2008).

Zurück

Fortsetzung

Zurück zum Modell

Ernährungsverhalten

Vorgeburtliche und
frühkindliche Faktoren

- Gallou-Kabani C, Junien C*: Perspectives in diabetes – nutritional epigenomics of metabolic syndrome. New perspective against the epidemic. *Diabetes* 54, 1899-1906, 2005
- Kasper H*: Ernährungsmedizin und Diätetik. Elsevier GmbH, München, 10. Auflage, 2004
- Knudsen VK, Orozova-Bekkevold IM, Mikkelsen TB, Wolff S, Olsen SF*: Major dietary patterns in pregnancy and fetal growth. *Eur J Clin Nutr* 62, 463-470, 2008
- Walley AJ, Blakemore AIF, Froguel P*: Genetics of obesity and the prediction of risk for health. *Hum Mol Genet* 15, 124-130, 2006
- Wu G, Bazer FW, Cudd TA, Meininger CJ, Spencer TE*: Maternal nutrition and fetal development. *J Nutr* 34(9), 2169-2172, 2004

Rauchen

Vorgeburtliche und
frühkindliche Faktoren

Rauchen in der Schwangerschaft erhöht das Risiko des Kindes, Übergewicht/Adipositas im späteren Lebensverlauf zu entwickeln (Montgomery und Ekborn 2002, Toschke et al. 2003, Chen et al. 2006). Dieser Zusammenhang wird unabhängig vom sozioökonomischen Status, der Körpergröße und Gewichtszunahme während der Schwangerschaft sowie der Säuglingsernährung beschrieben (Oken et al. 2008).

Es wird beschrieben, dass der mütterliche Nikotinkonsum zu fetalen Schädigungen der Plazenta führt. Die Plazenta stellt ein gemeinsames Organ von Mutter und Fötus dar und ist für den Stoffaustausch und damit für die fetale Entwicklung notwendig. Die ins Blut der Mutter aufgenommenen Schadstoffe, wie das Nikotin, werden an den Fötus weitergegeben. Die Exposition führt zu einer gestörten Endothelzellfunktion der Plazenta verbunden mit einem unzureichenden Blutfluss sowie Substrataustausch zwischen Mutter und Kind. Die Nikotinexposition führt damit zu Funktions- und Wachstumsbeeinträchtigungen des Fötus (Siedentopf 2008). Aufgrund von Veränderungen des Stoffwechsels, die durch das Rauchen verursacht werden, wird bei Kindern rauchender Mütter ein niedrigeres Geburtsgewicht als bei Kindern von Nichtraucherinnen beobachtet (Chen et al. 2006).

Weiter konnte festgestellt werden, dass das Nabelschnurblut von Neugeborenen, deren Mütter rauchten, deutlich niedrigere Plasmaleptinkonzentrationen enthält als bei Kindern deren Mütter in der Schwangerschaft nicht rauchten (Mantzoros et al. 1997). Leptin ist ein Hormon, das Sättigungssignale an den Hypothalamus vermittelt und dadurch zu einer Drosselung der Nahrungszufuhr führt (Mantzoros 1999). Niedrige Leptinspiegel führen zu einer gestörten Hunger-Sättigungs-Regulation, welche die Entwicklung einer Adipositas begünstigen können (Holub und Götz 2003, Hebebrand und Hinney 2000).

Rauchen

Vorgeburtliche und
frühkindliche Faktoren

- Chen A, Pennel ML, Klebanoff MA, Rogan WJ, Longnecker MP: Maternal smoking during pregnancy in relation to child overweight: follow-up to age 8 years. Int J Epidemiol 35, 121-130, 2006*
- Hebebrand J, Hinney A: Zur Erbllichkeit der Adipositas im Kindes- und Jugendalter. Kindheit und Entwicklung 9, 78-83, 2000*
- Holub M, Götz M: Ursachen und Folgen von Adipositas im Kindes- und Jugendalter. Monatsschr Kinderheilkd 151, 227-236, 2003*
- Mantzoros CS, Varvarigou A, Kaklamani VG, Beratis NG, Flier JS: Effect of birth weight and maternal smoking on cord blood leptin concentrations of full-term and preterm newborns. J Clin Endocrinol Metab 82, 2856-2861, 1997*
- Mantzoros CS: The role of leptin in human obesity and disease: a review of current evidence. Ann Intern Med 130, 671- 680, 1999*
- Montgomery SM, Ekbom A: Smoking during pregnancy and diabetes mellitus in a British longitudinal birth cohort. BMJ 324, 26-27, 2002*
- Oken E, Levitan EB, Gillman MW: Maternal smoking during pregnancy and child overweight: systematic review and meta-analysis. Int J Obes (Lond) 32(2), 201-210, 2008*
- Siedentopf J-P: Pathophysiologische Aspekte des Rauchens in der Schwangerschaft. Geburtsh Neonatol 212, 77-79, 2008*
- Toschke AM, Montgomery SM, Pfeiffer U, von Kries R: Early intrauterine exposure to tobacco inhaled products and obesity. Am J Epidemiol 158, 1068-1074, 2003*

Prävention



Arbeitsmarkt

Mit der Erforschung, Entwicklung, Betreuung und Umsetzung von Präventionsprogrammen und -initiativen ist eine verstärkte Nachfrage von Fachkräften auf dem Arbeitsmarkt verbunden. Der Gesundheitssektor, sowohl im Bereich der Primärprävention als auch im Bereich der Therapie und Rehabilitation, hat für den Arbeitsmarkt eine große Bedeutung. In Deutschland ist etwa jeder neunte Beschäftigte im Gesundheitswesen tätig. Die Personalintensität wird sich aufgrund steigender Zahlen von alten Menschen und von Menschen mit chronischen Leiden, wie sie beispielsweise mit Adipositas einhergehen, in den nächsten Jahren weiter erhöhen (RKI 2006).

Das Ziel der Prävention von Übergewicht/Adipositas, das mit der dauerhaften Erhöhung der Lebens- und Versorgungsqualität verbunden ist, bietet somit zusätzliche Beschäftigungs- und Wertschöpfungseffekte in der Gesundheitswirtschaft. Zentrale Entwicklungs- und Innovationstrends zur Prävention und Gesundheitsförderung müssen herausgearbeitet, wegweisende Geschäftsmodelle, Kooperations- und Angebotsformen identifiziert und regional umgesetzt werden. Dabei sollten die bereits vorhandenen Angebotsstrukturen ermittelt und weiterentwickelt werden (RKI 2006).

RKI (Robert-Koch-Institut): Gesundheitsberichterstattung des Bundes. Gesundheit in Deutschland. Berlin, 2006

Diagnostik/
Therapie/Reha



Arbeitsmarkt

Der Sachverständigenrat für das Gesundheitswesen und auch Wirtschaftstheoretiker halten die Gesundheitsbranche für „einen möglichen großen Markt des nächsten, langen Konjunkturzyklus“ (Günther 2004). In der oftmals einseitig geführten Kostendiskussion wird die vorhandene wirtschaftliche Bedeutung des Gesundheitssektors häufig ausgeblendet. Dabei lässt eine erhöhte Nachfrage nach Gütern und Dienstleistungen der gesundheitlichen Versorgung den Arbeitskräftebedarf im Gesundheitswesen wegen des hohen Personaleinsatzes schneller steigen, als dies in der Gesamtwirtschaft der Fall wäre. Wenn man den Gesundheitsaspekt ganzheitlich betrachtet, zählen zur Gesundheitsbranche nicht nur die Medizintechnik, die Pharma- und Ernährungsindustrie sowie Krankendienste. Auch Felder wie der Umweltschutz, die Biotechnologie, Wellness und Tourismus, Religion, Psychologie sowie Personal- und Management-Beratung können mit einbezogen werden (Günther 2004).

Laut Statistischem Bundesamt betragen die Gesundheitsausgaben im Jahr 2006 245 Mrd. Euro, was einen Anstieg um 2,4 % im Vergleich zum Vorjahr bedeutet (Statistisches Bundesamt o.J.). Dies zeigt, dass der Gesundheitsmarkt auch zukünftig ein großes Wachstumspotential bietet. Durch die steigende Lebenserwartung steigt der Trend zur eigenen Vorsorge und privaten Übernahme der Gesundheitskosten, um ein möglichst gesundes Älterwerden zu ermöglichen. So gaben die privaten Haushalte im Jahr 2003 rund 29,4 Mrd. Euro direkt für ihre Gesundheit aus. Weiterhin wurden etwa 20 Mrd. Euro für die Gesundheitsförderung ausgegeben, z. B. für Sportstudios, Wellness oder Gesundheitstourismus. Durch den Wunsch nach Verbesserung der Lebensqualität, nach Optimierung der Hilfsmittel und nach stetiger technischer Entwicklung wird der Gesundheitsmarkt gefordert und gefördert (REHAB INTERNATIONAL 2006).

Auch Henke et al. (2002) berichten über einen Anstieg der nominellen Gesundheitsausgaben in der Bundesrepublik zwischen 1970 und 1997, wobei auch der Anteil der Gesundheitsausgaben am bundesdeutschen Bruttoinlandsprodukt kontinuierlich zugenommen hat. Dadurch entstanden neue Arbeitsplätze im Bereich des Gesundheitswesens.

Diagnostik/
Therapie/Reha



Arbeitsmarkt

- Günther U*: Der zukünftige Gesundheitsmarkt – Anforderungen jenseits der Ernährung. *Ern Umschau* 51(12), 492-495, 2004
- Henke KD, Mackenthun B, Schreyögg J*: Gesundheit als Wirtschaftsfaktor. Eine ökonomische Analyse des Berliner Gesundheitsmarktes. *Bundesgesundheitsbl – Gesundheitsforsch – Gesundheitsschutz* 46, 642-647, 2003
- REHAB INTERNATIONAL (Internationale Fachmesse für Rehabilitation, Pflege und Integration)*: Zukunftsmarkt Gesundheit. Internet: <http://www.rehab-fair.com/zukunftsmarkt/main/index.php?item=o-6-o-00-6a&id=2> (07.01.2009)
- Statistisches Bundesamt*: Gesundheitsausgaben. o.J. Internet: <http://www.destatis.de/jetspeed/portal/cms/Sites/destatis/Internet/DE/Content/Statistiken/Gesundheit/Gesundheitsausgaben/Aktuell,templateId=renderPrint.psm!> (07.01.2009)

Kosten



Prävention

Sowohl für das soziale Sicherungssystem, als auch aus volkswirtschaftlichen Gründen gewinnt die Kostenbelastung durch ernährungsabhängige Erkrankungen an Bedeutung, sodass sich die Frage nach Möglichkeiten zur zukünftigen Beeinflussung dieser Kosten stellt (Federspiel et al. 2005, Lengerke et al. 2006). Die Ausgaben, die durch Übergewicht/Adipositas entstehen, machen in den Ländern der Europäischen Union bis zu sechs Prozent der nationalen Gesundheitsausgaben aus. Laut Schätzungen liegen die Gesamtkosten der Adipositas in Deutschland bei 0,2 % des Bruttoinlandsprodukts (WHO 2007). Arbeitgebern wird immer stärker bewusst, dass Übergewicht/Adipositas sowie ein Mangel an körperlicher Aktivität die Produktivität ihres Unternehmens beeinträchtigen. Als Reaktion darauf bieten immer mehr Arbeitgeber arbeitsbegleitende Präventionsprogramme an. Untersuchungen zeigen jedoch, dass besonders kleinere Unternehmen weniger Programme anbieten und einer stärkeren öffentlichen Unterstützung bedürfen (DHHS 2008).

DHHS (U.S. Department of Health and Human Services): Prevention makes common “cents”: Estimated economic costs of obesity to U.S. business. Internet: <http://aspe.hhs.gov/health/prevention/prevention.pdf> (18.02.2009)

Federspiel B, Eisenring C, Kreuzer E: Gesundheitsförderung Schweiz – Kernthema „Gesundes Körpergewicht“. Ökonomische Perspektive. Winterthurer Institut für Gesundheitsökonomie, Winthertur, 2005

Lengerke T, Reitlmeier P, John J: Direkte medizinische Kosten der (starken) Adipositas: ein Bottom-up-Vergleich über- vs. normalgewichtiger Erwachsener in der KORA-Studienregion. Gesundheitswesen 68, 110-115, 2006

WHO (World Health Organisation): Herausforderung Adipositas und Strategien zu ihrer Bekämpfung in der Europäischen Region der WHO. Zusammenfassung. Dänemark, 2007. Internet: <http://www.euro.who.int/document/E89858G.pdf?language=German> (18.02.2009)

Co-Morbiditäten



Kosten

Aufgrund ihrer Co-Morbiditäten von Übergewicht entstehen hohe Kosten. Einerseits werden ambulante und stationäre medizinische Leistungen in Anspruch genommen, andererseits kommt es häufiger zu krankheitsbedingten Arbeitsausfällen. Zusätzlich tätigen die Patienten selber Ausgaben, beispielsweise für Produkte oder Programme zur Gewichtsreduktion (Lauterbach et al. 1998).

Sander und Bergemann (2003) nehmen in ihrer Untersuchung für Deutschland eine Aufstellung der direkten und indirekten Kosten der mit Adipositas assoziierten Erkrankungen vor. Direkte Kosten sind Kosten, die in einem direkten Zusammenhang mit der Behandlung eines Gesundheitsproblems auftreten (Arztbesuch, Medikamente, Hilfsmittel, Krankenhausaufenthalte etc.). Zu den indirekten Kosten zählen solche für Arbeitsausfall wegen Krankheit, frühzeitige Verrentung oder vorzeitigen Tod (WHO 2000). Im Jahr 1998 ergaben sich für Deutschland indirekte Kosten in Höhe von 214 Millionen Euro als direkte Folge von Adipositas. Zusammen mit den durch die Folgeerkrankungen von Adipositas verursachten Kosten von ca. zwei Milliarden Euro ergeben sich Gesamtkosten in Höhe von 2,2 Milliarden Euro (Sander und Bergemann 2003).

Studien der WHO innerhalb Europas zeigen, dass die direkten Gesundheitskosten durch Folgeerkrankungen von Übergewicht/Adipositas wie Typ-2-Diabetes, einige Krebsarten und Herz-Kreislauf-Erkrankungen auf bis zu sechs Prozent der gesamten Gesundheitsausgaben geschätzt werden. Die indirekten Kosten für Produktivitätsausfall werden genauso hoch geschätzt (WHO 2007).

Die hohen direkten und indirekten Kosten, die mit Adipositas und deren Co-Morbiditäten verbunden sind, werden durch eine Vielzahl von Studien insbesondere aus den USA (Finkelstein et al. 2003, Finkelstein et al. 2005), aber auch aus dem europäischen Ausland (Vlad 2003, Schmid et al. 2005) und anderen Ländern (Swinburn 1997) belegt. Unter Verwendung repräsentativer Daten stellen Finkelstein et al. (2003, 2005) die mit Übergewicht/Adipositas assoziierten Gesundheitsausgaben der Vereinigten Staaten dar. Demnach betragen im Jahr 2001 die gesamten indirekten Kosten in Folge von Übergewicht/Adipositas ca. 64 Milliarden US Dollar. Zusammen mit den nationalen Gesundheitsausgaben in Folge von Übergewicht/Adipositas ergaben sich Gesamtkosten von etwa 159 Milliarden US Dollar.

Co-Morbiditäten



Kosten

- Finkelstein E, Fiebelkorn IC, Wand G*: National medical spending attributable to overweight and obesity: How much, and who's paying? *Health Aff (Millwood)* W3, 219-226, 2003
- Finkelstein EA, Ruhm CJ, Kosa KM*: Economic causes and consequences of obesity. *Annu Rev Public Health* 26, 239-257, 2005
- Lauterbach KW, Westenhöfer J, Wirth A, Hauner H*: Adipositas Leitlinie. Evidenz-basierte Leitlinie zur Behandlung der Adipositas in Deutschland. Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf, 1998
- Sander B, Bergemann R*: Economic burden of obesity and its complications in Germany. *Eur J Health Econ* 4, 248-253, 2003
- Schmid A, Schneider H, Golay A*: Economic burden of obesity and its comorbidities in Switzerland. *Soz Präventivmed* 50, 87-94, 2005
- Swinburn B, Ashton T, Gillespie J, Cox B, Menon A, Simmons D, Birkbeck J*: Health care costs of obesity in New Zealand. *Int J Obes Relat Metab Disord* 21, 891-896, 1997
- Vlad I*: Obesity costs UK economy 2bn pounds sterling a year. *BMJ* 327, 1308, 2003
- WHO (World Health Organisation)*: Herausforderung Adipositas und Strategien zu ihrer Bekämpfung in der Europäischen Region der WHO. Zusammenfassung. Dänemark, 2007. Internet: <http://www.euro.who.int/document/E89858G.pdf?language=German> (18.02.2009)
- WHO (World Health Organisation)*: Obesity: Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. Technical Report Series 894, Geneva, 2000

Übergewicht/
Adipositas



Diskriminierung

Puhl und Brownell (2001) erarbeiteten anhand der existierenden Literatur zum Thema Übergewicht/Adipositas und Diskriminierung eine systematische Übersicht. Sie unterscheiden drei relevante Bereiche, in denen Übergewichtige/Adipöse Diskriminierung erfahren: am Arbeitsplatz, bei der Gesundheitsversorgung und in der Ausbildung. So können zahlreiche Studien belegen, dass Übergewicht die beruflichen Chancen und die Integration am Arbeitsplatz verschlechtert. Übergewichtige Frauen erhalten oftmals für die gleiche Arbeitsleistung eine geringere Bezahlung. Andere Studien konnten zeigen, dass Beschäftigte im Gesundheitswesen oftmals eine sehr negative Meinung gegenüber Übergewichtigen haben, die sich in der Art der Behandlung der Patienten äußert und Behandlungserfolge negativ beeinflussen kann. Während der Ausbildungsphase spielen vor allem Hänseleien durch MitschülerInnen eine besonders große Rolle (Puhl und Brownell 2001).

Die gesellschaftliche Akzeptanz von Übergewicht/Adipositas hat in den letzten Jahren immer mehr abgenommen. Übergewicht wird als Makel angesehen, besonders bei Frauen (Gortmaker et al. 1993). Intensive Vorurteile gegenüber Adipösen bestehen quer durch alle Altersklassen, Geschlechter, Nationalitäten und gesellschaftliche Schichten. Im Vergleich zu Normalgewichtigen gelten Adipöse als weniger attraktiv und weniger begehrenswert (Wadden und Stunkard 1987). So stellen Übergewicht/Adipositas ein bedeutendes Hindernis bezüglich Partnerfindung und Eheschließung dar (Gortmaker et al. 1993). Zudem werden adipöse Menschen oft mit Adjektiven wie faul, inkompetent und disziplinos oder auch hässlich, dumm und verlogen in Verbindung gebracht (Paul und Townsend 1995, Cuntz und Hillert 1998).

Gortmaker et al. (1993) beschreiben, dass übergewichtige Frauen weniger verdienen, als Frauen mit einem normalen Gewicht beziehungsweise gar nicht erst als Arbeitnehmer übernommen werden. Eine Studie von Cawley (2004) weist anhand der Daten des „National Longitudinal Survey of Youth“ (NLSY) nach, dass die Beziehung zwischen dem Gewicht und dem Lohn nach Ethnie und Geschlecht variiert, wobei insbesondere der Body-Mass-Index (BMI) weißer Frauen einen statistisch signifikanten Effekt auf den Lohn hat. Der Aspekt der beruflichen Diskriminierung übergewichtiger Frauen wird auch bei Averett und Korenman (1996) bestätigt.

Übergewicht/
Adipositas

Diskriminierung

- Averett S, Korenman S*: The economic reality of the beauty myth. *The Journal of human resources* 31, 304-329, 1996
- Cawley J*: The labor market impacts of obesity. In: *Philipson T, Dai C, Helmchen L, Variyam JN (ed)*: The economics of obesity. A report on the workshop held at USDA's Economic Research Service. Economic Research Service, 18-20, 2004
- Cuntz U und Hillert A*: *Essstörungen: Ursachen, Symptome, Therapien*. Beck, München, 2008
- Gortmaker SL, Must A, Perrin JM, Sobol AM, Dietz WH*: Social and economic consequences of overweight in adolescence and young adulthood. *N Engl J Med Overseas Ed* 329, 1008-1012, 1993
- Paul RJ, Townsend JB*: Shape up or ship out? Employment discrimination against the overweight. *Emp Respons Rights J* 8, 133-145, 1995
- Philipson T, Dai C, Helmchen L, Variyam JN (ed)*: The economics of obesity. A report on the workshop held at USDA's Economic Research Service. Economic Research Service, 2004
- Puhl R, Brownell KD*: Bias, discrimination, and obesity. *Obes Res* 9(12), 788-805, 2001
- Wadden TA, Stunkard AJ*: Psychopathology and obesity. *Ann NY Acad Sci* 499, 55-65, 1987

Übergewicht/
Adipositas



Isolation

Strauss und Pollack (2003) erläutern, inwieweit übergewichtige Heranwachsende sozialer Isolation ausgesetzt sind. Es zeigt sich, dass übergewichtige Heranwachsende öfter sozial isoliert sind als Normalgewichtige im selben Alter. Zwar geben Übergewichtige ebenso viele Freundschaften an wie Normalgewichtige, werden aber wesentlich seltener von anderen Personen als Freunde nominiert. Jedoch gehen ein geringer Fernsehkonsum sowie eine erhöhte Teilnahme bei sportlichen Aktivitäten und in Schulclubs mit einer höheren Anzahl an Freunden einher, unabhängig davon, ob eine Person normal- oder übergewichtig ist.

Übergewichtige Kinder und Erwachsene haben es aufgrund der Stigmatisierung, der sie ausgesetzt sind, schwerer, Freundschaften zu entwickeln und an diesen teilzuhaben (Sobal 2006). Der soziale Rückzug wird dabei von vielen Übergewichtigen/Adipösen als Bewältigungsmethode verwendet, um Stigmatisierung zu vermeiden. Diese Selbstisolation führt zu weniger Freundschaften, kleineren sozialen Netzwerken und verringerter sozialer Unterstützung (Sobal 2004).

Brownell KD, Puhl RM, Schwartz MB, Rudd L (ed): Weight bias: Nature, consequences, and remedies. Guilford Publications, 2006

Germov J, Williams L (ed): A sociology of food and nutrition: Introducing the social appetite. Oxford University Press, South Melbourne, 2nd ed., 2004

Sobal J: Sociological analysis of the stigmatisation of obesity. In: Germov J, Williams L (ed): A sociology of food and nutrition: Introducing the social appetite. Oxford University Press, South Melbourne, 2nd ed., 383-402, 2004

Sobal J: Social consequences of weight bias by partners, friends, and strangers. In: Brownell KD, Puhl RM, Schwartz MB, Rudd L (ed): Weight bias: Nature, consequences, and remedies. Guilford Publications, 417-421, 2006

Strauss RS, Pollack HA: Social marginalization of overweight children. Arch Pediatr Adolesc Med 157, 746-52, 2003

Übergewicht/
Adipositas



Prävention

Es gibt eine Reihe von Erkenntnissen, aufgrund derer sich Maßnahmen und Strategien zur Prävention von Übergewicht/Adipositas begründen lassen. Übergewicht/Adipositas hat epidemische Ausmaße angenommen. Von einem ungebrochenen Trend ausgehend wird im Jahr 2040 die Hälfte der erwachsenen Bevölkerung in Deutschland einen Body-Mass-Index (BMI) über 30 kg/m² haben (WHO 2000).

Frühmanifeste Adipositas stellt ein nachhaltiges Gesundheitsrisiko dar (Holub und Götz 2003). Die Folgekosten der Adipositas sind erheblich (Sander und Bergemann 2003). Die Prävalenz der Adipositas ist in den meisten Industrienationen bereits so hoch, dass die verfügbaren Ressourcen nicht mehr ausreichen, um allen Betroffenen eine Behandlung anzubieten (WHO 2000). Kuchler und Ballenger (2002) beschreiben in ihrem Artikel die Notwendigkeit von öffentlichen Präventionsprogrammen, die sich aus den vielfältigen Belastungen (Kosten, erhöhtes Mortalitätsrisiko etc.) durch Adipositas ergibt. Gleichzeitig diskutieren sie die verschiedenen Möglichkeiten zur Beurteilung der Kosten-Nutzen-Relationen solcher Programme und deren unterschiedlichen Ansätze.

Laut Europäischer Kommission (2005) ist ein umfassender Ansatz erforderlich, um die Entscheidung für Gesundheit möglich, erschwinglich und attraktiv zu gestalten.

Müller und Danielzik (2004a) weisen darauf hin, dass in gesellschaftlichen Ansätzen zur Verhaltensprävention auch die soziale Determinante berücksichtigt werden muss, da die Betroffenen in den verschiedenen sozialen Schichten unterschiedlich auf Präventionsmaßnahmen ansprechen. Weiter beschreiben die Autoren (Müller und Danielzik 2004b), dass die Machbarkeit und Wirksamkeit einer Präventionsmaßnahme bereits vor deren Beginn eingeschätzt werden sollte, um „neben der (anteiligen) Ursache die Möglichkeiten der Einflussnahme und Empfänglichkeit der Ansprechpartner (z. B. SchülerInnen oder LehrerInnen) vor Beginn einer Intervention zu berücksichtigen“ (Danielzik und Müller 2004b S 116).

Übergewicht/
Adipositas

Prävention

- Holub M, Götz M:* Ursachen und Folgen von Adipositas im Kindes- und Jugendalter. Monatsschr Kinderheilkd 151, 227-236, 2003
- KKH (Kaufmännische Krankenkasse) (Hrsg):* Weißbuch Prävention! HERZgesund? Jahresreport der KKH 2004. Druckhaus Benatzky GmbH, Hannover, 2004
- Kuchler F, Ballenger N:* Societal Costs of Obesity: How Can We Assess When Federal Interventions Will Pay? Food Review 25(3), 2002
- Müller MJ, Danielzik S:* Prävention ernährungsabhängiger Erkrankungen. Internist 45, 168-172, 2004a
- Müller MJ, Danielzik S:* Übergewicht bei Kindern und Jugendlichen. In: *KKH (Kaufmännische Krankenkasse) (Hrsg):* Weißbuch Prävention! HERZgesund? Jahresreport der KKH 2004. Druckhaus Benatzky GmbH, Hannover, 112-116, 2004b
- Sander B, Bergemann R:* Economic burden of obesity and its complications in Germany. Eur J Health Econ 4, 248-253, 2003
- WHO (World Health Organisation):* Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. Technical Report Series 894, Geneva, 2000
- Europäische Kommission:* Grünbuch „Förderung gesunder Ernährung und körperlicher Bewegung: eine europäische Dimension zur Verhinderung von Übergewicht, Adipositas und chronischen Krankheiten.“ Brüssel, 2005. Internet: http://ec.europa.eu/health/ph_determinants/life_style/nutrition/green_paper/nutritiongp_co171_en.pdf (06.01.2009)

Übergewicht/
Adipositas



Umweltbelastung/
-verbrauch

Die Untersuchung von Dannenberg et al. (2004) zu den Wirtschafts- und Umweltfolgen von Adipositas ergab, dass durch die durchschnittliche Gewichtszunahme der US-Amerikaner von fünf Kilogramm zwischen den Jahren 1988 und 2000 für die Fluggesellschaften ein erhöhter Kraftstoffverbrauch von 2,4 % entstanden ist. In Folge der schwergewichtigeren Passagiere und der erhöhten Transportlast entstehen dadurch jährlich zusätzlich Emissionen von etwa 3,8 Millionen Tonnen Kohlenstoffdioxid.

Dannenberg AL, Burton DC, Jackson RJ: Economic and environmental costs of obesity. The impact on airlines. Am J Prev Med 27, 264, 2004

Übergewicht/
Adipositas

Mortalitätsrisiko

Übergewicht/Adipositas kann das Mortalitätsrisiko erhöhen. Die Bestimmung des genauen Mortalitätsrisikos lässt sich allerdings nur schwer abschätzen. Der Übersichtsartikel von Manson et al. (2007) wertet zu diesem Thema Studien aus, die zu unterschiedlichen Ergebnissen kamen. Demnach geht Übergewicht mit einem leichten Anstieg des Mortalitätsrisikos und Adipositas mit einem 2-3fach erhöhten Risiko einher. Fontaine et al. (2003) beschreiben in ihrer Untersuchung zur Verkürzung der Lebenserwartung im Zusammenhang mit Übergewicht/Adipositas, dass es insbesondere bei jungen adipösen Erwachsenen zu einer erheblichen Reduzierung der Lebenserwartung kommen kann.

Janssen und Mark (2006) hingegen kamen in ihrer Studie zu dem Ergebnis, dass Übergewicht mit keinem und Adipositas nur mit einem geringen Anstieg des Mortalitätsrisikos bei Personen über 65 Jahren verbunden ist. Betrachtet wurde hierbei allein die Mortalitätsrate innerhalb dieser Altersgruppe. Mit Übergewicht/Adipositas assoziierte Co-Morbiditäten hingegen fanden keine Berücksichtigung.

Verschiedene Untersuchungen zeigen, dass Übergewicht/Adipositas bei Schwangeren sowohl das mütterliche als auch das fetale und perinatale Morbiditäts- und Mortalitätsrisiko erhöhen kann (Garbaciak et al. 1985, Naeye 1990, Galtier-Dereure et al. 2000).

Fontaine KR, Redden DT, Wand C, Westfall AO, Allison DB: Years of life lost due to obesity. JAMA, 289, 187-193, 2003

Galtier-Dereure F, Boegner C, Bringer J: Obesity and pregnancy: complications and cost. Am J Clin Nutr 71(5), 1242-1248, 2000

Garbaciak JA, Jr., Richter M, Miller S, Barton JJ: Maternal weight and pregnancy complications. Am J Obstet Gynecol 152(2), 238-245, 1985

Janssen I, Mark AE: Elevated body mass index and mortality risk in elderly. Obes rev 8, 41-59, 2006

Manson JE, Bassuk SS, Hu FB, Stampfer MJ, Colditz GA, Willett WC: Estimating the number of deaths due to obesity: can the divergent findings be reconciled? Journal of Women's Health 16, 168-176, 2007

Naeye RL: Maternal body weight and pregnancy outcome. Am J Clin Nutr 52(2), 273-279, 1990

Übergewicht/
Adipositas



Haushaltsstrukturen

In der Studie von Gortmaker et al. (1993) stellte sich Übergewicht/Adipositas als ein bedeutendes Hindernis bezüglich Partnerfindung und Eheschließung heraus.

Betrachtet man den Familienstand beider Geschlechter, so zeigt sich, dass Verwitwete beider Geschlechter am häufigsten adipös sind, gefolgt von den Verheirateten. Diese Daten sind allerdings nicht altersstandardisiert, daher könnte auch der Faktor Alter eine Erklärung für diese Beobachtungen sein (Kiefer et al. 2006).

Gortmaker SL, Must A, Perrin J, Sobol A, Dietz WH: Social and economic consequences of overweight in adolescence and young adulthood. N Engl J Med Overseas Ed 329, 1008-1012, 1993

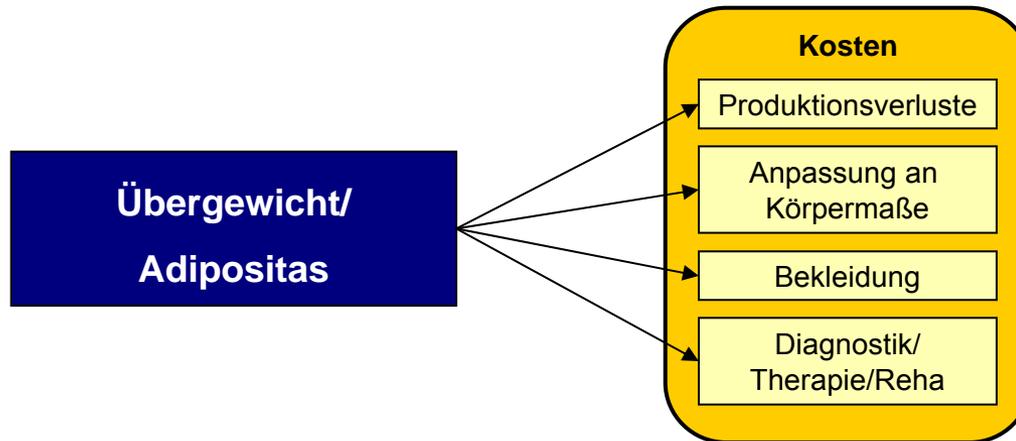
Kiefer I, Rieder A, Rathmanner T, Meidlinger B, Baritsch C, Lawrence K, Dorner T, Kunze M: Erster Österreichischer Adipositasbericht 2006. Grundlagen für zukünftige Handlungsfelder: Kinder, Jugendliche, Erwachsene. Altern mit Zukunft, Wien, 2006

Übergewicht/
Adipositas



Kosten

Durch Anwählen der Pfeile gelangen Sie zu den Zusammenhängen zwischen Übergewicht/Adipositas und den dadurch entstehenden Kosten.



Übergewicht/
Adipositas



Produktionsverluste

Wee et al. (2005) zeigen in ihrer Studie über den Zusammenhang zwischen Body-Mass-Index (BMI) , Alter, Geschlecht und der Höhe der Gesundheitsausgaben, dass die Kosten bezüglich Übergewicht/Adipositas bei Erwachsenen mit dem Alter ansteigen. In den USA bleiben laut DHHS (2006) Adipöse im Vergleich zu ihren normalgewichtigen Arbeitskollegen öfter krankheitsbedingt zu Hause und weisen wesentlich höhere Raten längeren Fehlens am Arbeitsplatz auf, wodurch den Unternehmen und der Volkswirtschaft zusätzliche Kosten entstehen und damit Produktionsverluste verbunden sein können.

DHHS (U.S. Department of Health and Human Services): Prevention makes common “cents”: estimated economic costs of obesity to U.S. business. Internet: <http://aspe.hhs.gov/health/prevention/prevention.pdf> (18.02.2009)

Wee CC, Philips RS, Legedza ATR, Davis RB, Soukup JR, Colditz GA, Hamel MB: Health care expenditures associated with overweight and obesity among US adults: Importance of age and race. Am J Public Health 95, 159-165, 2005

Übergewicht/ Adipositas



Anpassung an Körpermaße

Hauschild et al. (2005) beschreiben Komplikationen, die sich für Rettungsdienste bei der Rettung und dem Transport schwer übergewichtiger/adipöser Patienten ergeben. Da die auf dem Markt gängigen Transport- und Rettungsutensilien nur eingeschränkt eingesetzt werden können, weil Gewicht und/oder Körperumfang des Patienten die Kapazität der Transportmittel überschreiten, müssen Spezialfahrzeuge, häufig auch von zivilen Firmen, eingesetzt werden. Neben dem zeitlichen Aufwand ist dies auch mit höheren Kosten verbunden, z. B. für das Leihen solcher Spezialfahrzeuge. Zudem ergeben sich aufgrund der Körpermaße adipöser Patienten Probleme bei Operationen. Die Operationstische sind in der Regel nur für Personen mit einem Gewicht bis zu 150-200kg ausgelegt. Zusätzliche Maßnahmen wie Polsterungen oder Gelkissen sind während Operationen notwendig, um Lagerungsschäden zu vermeiden (Schröder et al. 2001).

Hauschild SW, Wirtz S, Köster N, Nölken W: Der adipöse Patient im Rettungsdienst. Notfall Rettungsmed 8, 207-215, 2005
Schröder T, Nolte M, Kox WJ, Spies C: Anästhesie bei extremer Adipositas. Herz 26, 222-228, 2001

Übergewicht/
Adipositas



Bekleidung

Übergewicht/Adipositas ist, im Vergleich zu Normalgewicht, mit höheren Ausgaben für die Bekleidung assoziiert. Übergewicht/Adipositas führt durch höhere Textilmengen, durch die von der Norm abweichenden Schnitte und durch individuelle Fertigung zu höheren Kosten für die Bekleidung.

Der höhere Textilverbrauch ergibt sich aus der größeren Körperoberfläche, die durch das Kleidungsstück abgedeckt werden muss. Darüber hinaus werden oft Schnitte für die Kleidung übergewichtiger angeboten, die weniger in einer Massenproduktion hergestellt sondern in kleinern Mengen angefertigt werden und deshalb teurer sind. In Abhängigkeit von der Lage des Wohnortes und vom Grad des Übergewichtes/Adipositas werden Kleidungsstücke zum Teil individuell geschneidert, was die Kosten für die Bekleidung erheblich steigert.

Übergewicht/ Adipositas



Diagnostik/ Therapie/Reha

Die für Deutschland durchgeführte Krankheitskostenschätzung von Lauterbach et al. (1998) beschreibt die gesundheitspolitische Relevanz von Adipositas und liefert internationale Vergleichswerte für den Anteil der adipositasassoziierten Kosten an den Gesamtausgaben der nationalen Gesundheitssysteme. Demnach resultieren die adipositasassoziierten Kosten zum einen aus der Inanspruchnahme ambulanter und stationärer medizinischer Leistungen und zum anderen aus krankheitsbedingten Arbeitsausfällen.

Es wird zwischen direkten, indirekten und intangiblen Kosten unterschieden. Direkte Kosten sind Kosten, die in einem direkten Zusammenhang mit einem Gesundheitsproblem auftreten (Arztbesuch, Medikamente, Hilfsmittel, Krankenhausaufenthalte etc.) sowie Kosten, die aufgrund einer adipositasassoziierten Folgeerkrankung (Diabetes mellitus, koronare Herzkrankheiten (KHK), Hypertonie etc.) entstehen (WHO 2000). Zu den indirekten zählen Kosten, die durch Arbeitsausfall wegen Krankheit, frühzeitige Verrentung oder vorzeitigen Tod entstehen. Intangible Kosten sind Kosten, die durch Schmerz und Leid entstehen (immaterielle soziale Belastungen, z. B. durch mangelnde Schulerfolge oder Diskriminierungen) (WHO 2006). Zusätzlich tätigen die Patienten selber Ausgaben beispielsweise für Produkte oder Programme zur Gewichtsreduktion (Lauterbach et al. 1998).

Die hohen direkten und indirekten Kosten, die mit Adipositas und deren Co-Morbiditäten verbunden sind, werden durch eine Vielzahl von Studien insbesondere aus den USA (Finkelstein et al. 2003, Finkelstein et al. 2005), aber auch aus dem europäischen Ausland (Vlad 2003, Schmid et al. 2005) und anderen Ländern (Swinburn 1997) belegt.

Innerhalb Europas machen die direkten Gesundheitskosten bis zu sechs Prozent der nationalen Gesundheitsausgaben aus. Laut Schätzungen liegen die Gesamtkosten der Adipositas in Deutschland bei 0,2 % des Bruttoinlandsprodukts (WHO 2007).

Allein die indirekten Kosten der Adipositas betragen 214 Mio. Euro pro Jahr. Bei den direkten Kosten von 216 Mio. Euro pro Jahr kann davon ausgegangen werden, dass diese aufgrund der Einbeziehung von lediglich vier Co-Morbiditäten (Bluthochdruck, Diabetes mellitus Typ 2, Myokardinfarkt und Schlaganfall) eher zu gering berechnet wurden. Ferner wird von der WHO (2000) berichtet, dass die Prävalenz der Adipositas in den meisten Industrienationen bereits so hoch ist, dass die verfügbaren Ressourcen nicht mehr ausreichen, um allen Betroffenen eine Behandlung anzubieten.

Die Untersuchungsergebnisse von Lengerke et al. (2006) bestätigen zwar die durchschnittlich generell höheren Kosten der medizinischen Versorgung bei adipösen Personen, weisen aber darauf hin, dass die Versorgungskosten in der Gruppe der Personen mit moderater Adipositas (Grad 1; Body-Mass-Index (BMI) $\geq 30 \leq 35$) nur geringfügig über den Kosten normalgewichtiger Personen liegen. Der Hauptanteil der Mehrkosten zur Versorgung (67 %) entfällt auf die Gruppe der stark adipösen Personen (Grad 2-3; BMI ≥ 35).

Übergewicht/
Adipositas



Diagnostik/
Therapie/Reha

Hauschild et al. (2005) beschreiben Komplikationen, die sich für Rettungsdienste bei der Rettung und dem Transport schwer übergewichtiger/adipöser Patienten ergeben. Da die auf dem Markt gängigen Transport- und Rettungsutensilien nur eingeschränkt eingesetzt werden können, weil Gewicht und/oder Körperumfang des Patienten die Kapazität der Transportmittel überschreiten, müssen Spezialfahrzeuge, häufig auch von zivilen Firmen, eingesetzt werden. Neben dem zeitlichen Aufwand ist dies auch mit höheren Kosten verbunden, z. B. für das Leihen solcher Spezialfahrzeuge. Zudem ergeben sich aufgrund der Körpermaße adipöser Patienten Probleme bei Operationen. Die Operationstische sind in der Regel nur für Personen mit einem Gewicht bis zu 150-200kg ausgelegt. Zusätzliche Maßnahmen wie Polsterungen oder Gelkissen sind während Operationen notwendig, um Lagerungsschäden zu vermeiden (Schröder et al. 2001).

Zudem zeigen Untersuchungen übereinstimmend, dass Übergewicht/Adipositas bei Schwangeren sowohl das mütterliche als auch das fetale Morbiditätsrisiko erhöhen. Insbesondere steigen das Risiko für Kaiserschnittentbindungen sowie anästhesistische und postoperative Komplikationen. Die durchschnittlichen Kosten der stationären vor- und nachgeburtlichen Versorgung sind für übergewichtige/adipöse Mütter höher als für normalgewichtige Mütter. Auch benötigen Kinder übergewichtiger/adipöser Frauen häufiger neonatale Intensivversorgung als die Kinder normalgewichtiger Frauen (Galtier-Dereure et al. 2000).

Übergewicht/
Adipositas



Diagnostik/
Therapie/Reha

- Finkelstein E, Fiebelkorn IC, Wand G:* National medical spending attributable to overweight and obesity: how much, and who's paying? *Health Aff (Millwood)* W3, 219-226, 2003
- Finkelstein EA, Ruhm CJ, Kosa KM:* Economic causes and consequences of obesity. *Annu Rev Public Health* 26, 239-257, 2005
- Galtier-Dereure F, Boegner C, Bringer J:* Obesity and pregnancy: complications and cost. *Am J Clin Nutr* (5), 1242-1248, 2000
- Hauschild SW, Wirtz S, Köster N, Nölken W:* Der adipöse Patient im Rettungsdienst. *Notfall Rettungsmed* 8, 207-215, 2005
- Lauterbach K, Hauner H, Westenhöfer J, Wirth A:* Adipositas Leitlinien – Evidenzbasierte Leitlinie zur Behandlung der Adipositas in Deutschland. Heinrich Heine-Universität Düsseldorf. Düsseldorf, 50-55, 1998
- Lengerke T, Reitlmeier P, John J:* Direkte medizinische Kosten der (starken) Adipositas: ein Bottom-up-Vergleich über- vs. normalgewichtiger Erwachsener in der KORA-Studienregion. *Gesundheitswesen* 68, 110-115, 2006
- Schmid A, Schneider H, Golay A:* Economic burden of obesity and its comorbidities in Switzerland. *Soz Präventivmed* 50, 87-94, 2005
- Schröder T, Nolte M, Kox WJ, Spies C:* Anästhesie bei extremer Adipositas. *Herz* 26, 222-228, 2001
- Swinburn B, Ashton T, Gillespie J, Cox B, Menon A, Simmons D, Birkbeck J:* Health care costs of obesity in New Zealand. *Int J Obes Relat Metab Disord* 21, 891-896, 1997
- Vlad I:* Obesity costs UK economy 2bn pounds sterling a year. *BMJ* 327, 1308, 2003
- WHO (World Health Organisation):* Die Herausforderung Adipositas und Strategien zu ihrer Bekämpfung in der Europäischen Region der WHO. Istanbul, 2006
- WHO (World Health Organisation):* Herausforderung Adipositas und Strategien zu ihrer Bekämpfung in der Europäischen Region der WHO. Zusammenfassung. Dänemark, 2007. Internet: <http://www.euro.who.int/document/E89858G.pdf?language=German> (18.02.2009)
- WHO (World Health Organisation):* Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. Technical Report Series 894, Geneva, 2000

Übergewicht/
Adipositas



Sozioökonomischer
Status

Insbesondere Personen aus sozial benachteiligten Bevölkerungsschichten mit niedrigem Einkommens- und Bildungsniveau und schlechter Gesundheitsversorgung sind adipös (WHO 2007). Daten des Robert-Koch-Institutes (2005) zeigen, dass die Häufigkeit von Übergewicht/Adipositas innerhalb niedrigerer Bildungsgruppen stärker ausgeprägt ist als in höheren Bildungsschichten. Dabei sind die Unterschiede bei Frauen stärker als bei Männern. Des Weiteren wird gezeigt, dass arbeitslose Frauen im Durchschnitt doppelt so oft eine Adipositas entwickeln wie Berufstätige. Bei Männern zeigt sich dieser Trend ebenfalls, wenn auch weniger stark. Kinder und Jugendliche aus Familien mit einem höheren Wohlstandsniveau sind etwa halb so oft übergewichtig/adipös wie solche aus Familien mit einem mittleren oder niedrigen Wohlstandsniveau (RKI 2005).

Die longitudinal angelegte Kohortenstudie von Viner und Cole (2005) ermittelte, dass es per se keinen Einfluss von Adipositas während der Kindheit auf die spätere soziale Klasse, das Einkommen, den Schulabschluss und die sozialen Beziehungen gibt. Auch Gortmaker et al. (1993) kamen zu diesem Ergebnis. Allerdings erwies sich eine über die Kindheit hinaus bis ins Erwachsenenalter bestehende Adipositas bei Frauen als nachteilig für deren berufliche Chancen, die Höhe ihres Einkommens und deren persönliche Beziehungen. Außerdem ist Adipositas ein bedeutendes Hindernis bezüglich Partnerfindung und Eheschließung (Gortmaker et al. 1993). Dagegen wird von Ball et al. (2004) gezeigt, dass sich die Unzufriedenheit übergewichtiger/adipöser junger Frauen nicht nur auf die Körperwahrnehmung, sondern bezieht sich auch auf die Bildung, Karriere, Beziehung zum Partner und zur Familie sowie auf soziale Aktivitäten auswirkt.

Übergewichtige haben schlechtere Berufschancen, werden bei gleicher Qualifizierung seltener eingestellt und haben ein geringeres Einkommen als Normalgewichtige (Gortmaker et al. 1993, Pagan und Davila 1997). Insbesondere übergewichtige Frauen werden Studienergebnissen zufolge am Arbeitsmarkt diskriminiert. Sie werden häufig von höher bezahlten Arbeitsverhältnissen ausgeschlossen, verdienen in gleichen Beschäftigungsverhältnissen weniger als ihre normalgewichtigen Arbeitskolleginnen und erhalten somit ein wesentlich geringeres jährliches Haushaltseinkommen (Averett und Korenman 1996, Gortmaker et al. 1993). Puhl und Brownell (2001) erarbeiteten anhand der existierenden Literatur zum Thema Übergewicht/Adipositas und Diskriminierung eine systematische Übersicht. Sie zeigen anhand zahlreicher Studien, dass Übergewicht die beruflichen Chancen und die Integration am Arbeitsplatz verschlechtert. Übergewichtige Frauen erhalten oftmals für die gleiche Arbeitsleistung eine geringere Bezahlung (Puhl und Brownell 2001).

Fortsetzung

Zurück zum Modell

Übergewicht/
Adipositas

Sozioökonomischer
Status

Böhm (2001) weist in seiner Untersuchung mit Einschülern des Landes Brandenburgs nach, dass der Anstieg der Adipositasprävalenz in den letzten zehn Jahren allein von Kindern mit mittlerem und niedrigem Sozialstatus getragen wird. Kinder aus Familien mit hohem Sozialstatus sind kaum häufiger adipös als 1994. Hierdurch zeigt sich ein starker Zusammenhang zwischen sozialer Ungleichheit und Adipositas.

- Averett S, Korenman S:* The economic reality of the beauty myth. *The Journal of human resources* 31, 304-329, 1996
- Ball K, Crawford D, Kenardy J:* Longitudinal relationships among overweight, life satisfaction, and aspirations in young women. *Obes Res* 12, 1019-1030, 2004
- Böhm, A:* Adipositas bei Einschülern: Ausmaß, Entwicklung und Zusammenhänge zum Sozialstatus. *Psychmed* 13, 235-241, 2001
- Gortmaker SL, Must A, Perrin J, Sobol A, Dietz WH:* Social and economic consequences of overweight in adolescence and young adulthood. *N Engl J Med Overseas Ed* 329, 1008-1012, 1993
- Pagan JA, Davila A:* Obesity, occupational attainment, and earnings. *Soc Sci Q;* 78, 756-770, 1997
- Puhl R, Brownell KD:* Bias, discrimination, and obesity. *Obes Res* 9(12), 788-805, 2001
- RKI (Robert Koch-Institut):* Beiträge zur Gesundheitsberichterstattung des Bundes. Armut, soziale Ungleichheit und Gesundheit. Expertise des Robert Koch-Instituts zum 2. Armuts- und Reichtumsbericht der Bundesregierung. Saladruck, Berlin [Druckort], 2005
- Viner RM, Cole TJ:* Adult socioeconomic, educational, social, and psychological outcomes of childhood obesity: a national birth cohort study. *BMJ* 330, 1354-1359, 2005.
- WHO (World Health Organisation):* Herausforderung Adipositas und Strategien zu ihrer Bekämpfung in der Europäischen Region der WHO. Zusammenfassung. Dänemark, 2007. Internet: <http://www.euro.who.int/document/E89858G.pdf?language=German> (18.02.2009)

Co-Morbiditäten

Mortalitätsrisiko

Übergewichtige/Adipöse weisen aufgrund ihrer Co-Morbiditäten eine deutlich niedrigere Lebenserwartung als Normalgewichtige auf. Wenn diese Personen rauchen, wird der Effekt noch stärker (Peeters et al. 2003).

Übergewicht kann zu einer Vielzahl an Begleit- und Folgeerkrankungen führen, welche die Lebenserwartung einschränken können. Das Risiko, verschiedene Co-Morbiditäten zu entwickeln, ist abhängig vom Fettverteilungstyp sowie Ausmaß und Dauer der Adipositas (Schauder und Ollenschläger 2003). Folglich ist das Mortalitätsrisiko von Übergewichtigen/Adipösen abhängig vom Schweregrad der Begleiterkrankungen (Dieterle und Landgraf 2006).

Zu den häufigsten Todesursachen übergewichtiger Personen gehören Erkrankungen des Herz-Kreislauf-Systems und Karzinome. Beim Vorliegen eines Body-Mass-Indexes über 40kg/m² wird als häufigste Todesursache eine schwere Herz- und Lungeninsuffizienz gesehen (Schauder und Ollenschläger 2003).

Dieterle C, Landgraf R: Folgeerkrankungen und Komplikationen der Adipositas. Internist, 47, 141-149, 2006

Peeters A, Barendregt JJ, Willekens S, Mackenbach JP, Mammum AA, Benneux L: Obesity in adulthood and its consequences for life expectancy: a life-table analysis. Ann Intern Med 138, 24- 32, 2003

Schauder P, Ollenschläger G: Ernährungsmedizin - Prävention und Therapie. Urban & Fischer Verlag, München, 2. Auflage, 2003

Biologische Faktoren

Co-Morbiditäten

Adipositas wird mit einer Reihe von Co-Morbiditäten in Verbindung gebracht. Betroffen sind insbesondere Stoffwechsel, Herz-Kreislauf-System, Lunge, Gastrointestinaltrakt, Bindegewebe/Skelett und die Entstehung von Karzinomen. Diese Co-Morbiditäten können durch hormonelle oder genetische Veränderungen verursacht werden. Außerdem besteht ein Zusammenhang zwischen dem Auftreten von Co-Morbiditäten und dem Alter sowie dem Geschlecht.

Einfluss von der Genetik auf Co-Morbiditäten

Untersuchungsergebnisse verschiedener Studien unterstützen die Hypothese, dass neben der Vererbung des sogenannten „thrifty genotypes“ („sparsamer Genotyp“) eine fehlerhafte epigenetische Programmierung während der fetalen und postnatalen Entwicklung die Entstehung des metabolischen Syndroms beeinflusst (Gallou-Kabani und Junien 2005). Epigenetische Einflüsse beziehen sich auf die Weitergabe von Eigenschaften auf die Nachkommen, die nicht auf Abweichungen in der DNA-Sequenz zurück gehen, sondern auf eine vererbare Änderung der Genregulation und Genexpression (Walley et al. 2006).

Wie Walley et al. (2006) beschreiben, neigen manche Individuen aufgrund ihrer genetischen Veranlagung eher zu adipositasbedingten Erkrankungen als andere. Physiologisch und metabolisch schädliche und lebensbedrohliche Formen der Adipositas sind mit einer bevorzugten Fettakkumulation im Fettgewebe der Eingeweide bzw. inneren Organe und mit einer Fettablagerung in insulin-sensitivem Gewebe wie Muskeln, Leber und Pankreas verbunden. Der anormale Fettgehalt korreliert stark mit einer schweren Insulinresistenz.

Vasseur et al. (2003) sowie Yang und Chuang (2006) beschreiben die Rolle des Plasmaproteins Adiponectin für die Entstehung des metabolischen Syndroms. Durch eine Mutation des Adiponectingens kommt es zu erniedrigten Adiponectinkonzentrationen im Plasma. Diese werden als kausaler Faktor für die Pathogenese des metabolischen Syndroms gesehen. Die Klärung der genetischen Regulation der Adiponectinexpression spielt somit eine wesentliche Rolle für das Verständnis der genetischen Komponenten des metabolischen Syndroms. Auf der anderen Seite beschreiben Boutaia-Naji et al. (2006), dass bestimmte Varianten des Adiponectin-Allels auch dazu führen können, dass die betroffenen Individuen aufgrund der hohen Adiponectin-Konzentration einen Schutz vor der Entwicklung des Diabetes Typ 2 haben, aber dennoch extrem adipös sein können.

Fortsetzung

Zurück zum Modell

Biologische Faktoren

Co-Morbiditäten

Einfluss von Hormonen/Zytokinen/andere Faktoren auf Co-Morbiditäten

Eine viszerale Adipositas ist durch vermehrtes intra-abdominales Fett (androide Fettverteilung) gekennzeichnet, das metabolisch und hormonell aktiver ist als Unterhautfett. Im viszeralen Fett werden verschiedene Adipocytokine (Entzündungsfaktoren) wie Tumornekrosefaktor alpha (TNF- α), Interleukin-6 (IL-6) und Plasminogen Aktivator Inhibitor-1 (PAI-1) produziert (Wirth 2008a), die mit einem erhöhten Risiko für verschiedene Stoffwechselkrankheiten einhergehen (Wirth 2006).

Als Ursache für die Entstehung von Diabetes mellitus Typ-2 durch Adipositas werden verschiedene Mechanismen diskutiert. Dazu gehören das Ausmaß der Adipositas (Fettmasse), die Fettverteilung, die Überproduktion von freien Fettsäuren durch viszerales Fett, die Produktion inflammatorischer Substanzen, Fettspeicherung in Skelettmuskulatur und Leber, Dauer der Adipositas sowie die Genetik. Ein Beispiel ist der hormonelle Einfluss des Leptins auf den Glucosestoffwechsel: Es reduziert die insulinstimulierte Glucoseverwertung, beeinträchtigt die Insulinbindung sowie den Glucosetransport und beschleunigt die Glykogenolyse. In verschiedenen Studien konnte gezeigt werden, dass ein hoher Plasma-Leptin-Spiegel mit einer Insulinresistenz assoziiert ist. Daneben fördern die im viszeralen Fett produzierten Adipocytokine, wie der TNF- α , IL-6 und PAI-1, die Insulinresistenz (Wirth 2008a).

Vasseur et al. (2003) sowie Yang und Chuang (2006) beschreiben die Rolle des Plasmaproteins Adiponectin für die Entstehung des metabolischen Syndroms. Durch eine Mutation des Adiponectingens kommt es zu erniedrigten Adiponectinkonzentrationen im Plasma. Diese werden als kausaler Faktor für die Pathogenese des metabolischen Syndroms gesehen. Die Klärung der genetischen Regulation der Adiponectinexpression spielt somit eine wesentliche Rolle für das Verständnis der genetischen Komponenten des metabolischen Syndroms. Auf der anderen Seite beschreiben Boutaia-Naji et al. (2006), dass bestimmte Varianten des Adiponectin-Allels auch dazu führen können, dass die betroffenen Individuen aufgrund der hohen Adiponectin-Konzentration einen Schutz vor der Entwicklung des Diabetes Typ 2 haben, aber dennoch extrem adipös sein können.

Bei einer Adipositas, insbesondere bei der viszeralen Adipositas, ist das Risiko arterieller und venöser Thrombosen erhöht (Darvall 2007). Bereits eine gestörte Glukosetoleranz sowie eine manifeste Insulinresistenz können Schäden der Blutgefäße verursachen. Durch den Anstieg der Glukose nach der Nahrungsaufnahme kann es zu einer Aktivierung freier Radikale kommen, die eine erhöhte Gerinnungsneigung nach sich zieht (Jakob und Leschke 2005).

Biologische Faktoren

Co-Morbiditäten

Zu den weiteren Ursachen für die Entstehung von Thrombosen gehören die vom Fettgewebe freigesetzten Adipocytokine wie Leptin und Adiponectin, die Aktivitäten verschiedener Stoffwechsellaskaden, erhöhte Inflammation, erhöhter oxidativer Stress, endotheliale Fehlfunktionen sowie Störungen der Lipid- und Glucosetoleranz in Kombination mit dem metabolischen Syndrom (Darvall 2007).

Das metabolische Syndrom wird auch mit Folgeerkrankungen wie Atherosklerose (Wirth 2005), Herzinfarkt, Herzinsuffizienz, arterielle Verschlusskrankheit (AVK) und Schlaganfall in Verbindung gebracht (Janka 2006). In der Regel führt krankhaftes Übergewicht zu einer ganzen Reihe von atheroskleroserelevanten Stoffwechselstörungen wie Insulinresistenz, Hyperinsulinismus sowie Dyslipidämien und somit zu einer dramatischen Zunahme kardiovaskulärer Erkrankungen (Janka 2006). Auch die Daten der Studie von Yusuf et al. (2005) zeigen, dass es mit zunehmendem Übergewicht/Adipositas zu einem vermehrten Auftreten koronarer Herzerkrankungen (KHK) kommt.

Etwa 45 % der Adipösen haben eine primäre arterielle Hypertonie. Als Ursache für deren Entstehung wird eine erhöhte Aktivität von blutdrucksteigernden Hormonsystemen, eine gesteigerte Katecholaminfreisetzung, eine erhöhte Reninaktivität in den abdominalen Fettzellen sowie ein Hyperinsulinismus diskutiert (Berg und Bönner 2005).

Eine Hypertriglyceridämie, die durch eine hyperenergetische, besonders kohlenhydratreiche Kost entsteht, begünstigt erheblich die Entstehung einer nicht-alkoholischen Fettleber. Es kommt zu einer Verfettung der Leberparenchymzellen, da Synthese und Zufuhr der Neutralfette den hepatischen Abbau bzw. Abtransport übersteigen (Kasper 2004). Keller (2004) beschreibt als Risikofaktoren für die nicht-alkoholische Fettleberkrankheit (NAFLK) Adipositas, Typ-2-Diabetes und Hyperlipidämie, wobei Adipositas mit 30-100 % die höchste Prävalenz aufweist. Von einer NAFLK sind 57-74 % aller übergewichtigen Erwachsenen und 22-53 % der übergewichtigen Kinder in Deutschland betroffen. Die NAFLK repräsentiert ein weites Spektrum an Leberschäden, u.a. Leberverfettung, Fettleberentzündung, Fibrose und Zirrhose. Der fortschreitende Prozess von der Leberverfettung zur Leberzirrhose wird durch weitere Faktoren ausgelöst. Hier ist die Insulinresistenz bei Adipositas das entscheidende pathogenetische Merkmal (Keller 2004). Eine weitere schwerwiegende Folgeerkrankung der Hyperlipoproteinämie ist der Herzinfarkt, verursacht durch die arteriosklerotischen Gefäßerkrankungen (Kasper 2004).

Biologische Faktoren

Co-Morbiditäten

In der Studie von Schöning et al. (2004) wurde der Einfluss von Adipositas auf den Metabolismus der Schilddrüsenhormone untersucht. Adipöse Kinder haben im Vergleich zu Normalgewichtigen höhere TSH-Spiegel und größere Schilddrüsenvolumina. Die Veränderungen der Hormonspiegel korrelieren mit dem Grad der Adipositas und mit metabolischen Parametern wie Insulinresistenz und Leptinspiegel. Diese Ergebnisse weisen darauf hin, dass Adipositas den Schilddrüsenhaushalt beeinflusst.

Das polyzystische Ovarsyndrom (PCOS) gehört zu den häufigsten endokrinologischen Störungen der Frau. Zu den möglichen Symptomen gehören neben Amenorrhoe, Anovulation und Hyperandrogenämie unter anderem auch Insulinresistenz und Adipositas (Grott und Algenstaedt 2003). Etwa 50-65 % der Patientinnen mit PCOS weisen eine Adipositas auf (Slowey 2003). Die Prävalenz der Insulinresistenz beim PCOS beträgt bis zu 45 % (Ehrmann et al. 1999, Legro et al. 1999).

Gabay et al. (2008) haben den Zusammenhang zwischen Übergewicht/Adipositas und mechanischer Belastung der Knorpel- und Knochenmasse durch die Entwicklung einer Arthritis beschrieben. Sie stellten fest, dass nicht allein die mechanische Belastung für die Erkrankung der Arthritis bei Übergewicht/Adipositas verantwortlich zu sein scheint. Darüber hinaus werden in den Adipozyten Stoffe produziert, die Einfluss auf die Knorpel- und Knochenmasse haben.

An der Knorpelmasse wurden in vitro verschiedene Belastungen (statisch, mit Zug- und Schubkraft, hydrostatischer Druck) untersucht. Es wurde festgestellt, dass unter anderem durch mechanische Einflüsse Mediatoren wie der Tumornekrosefaktor alpha (TNF α) und Interleukin-6 (IL-6) die Entstehung einer Arthritis fördern (Gabay et al. 2008).

Folgen der Adipositas auf die Knochenmasse werden ebenfalls durch inflammatorische Zytokine bzw. Mediatoren aus den Adipozyten vermittelt. Sie fördern durch den Transkriptionsfaktor Nuklearfaktor KappaB (NF κ B) die Differenzierung der Osteoklasten, damit die Knochenresorption und führen so zu Osteoporose. Somit wirkt sich eine abnorm große Fettmasse negativ auf die Knochenmasse aus, obwohl bei Normalgewichtigen das Fettgewebe zum Schutz des Knochengewebes beiträgt (Friebe und Peters 2005, Gabay et al. 2008).

Biologische Faktoren

Co-Morbiditäten

Zusammenhang zwischen dem Alter und Co-Morbiditäten

Adipositasassoziierte Erkrankungen, die früher überwiegend bei Erwachsenen auftraten, sind bei vielen Kindern keine Seltenheit mehr (WHO 2007). Dabei wird das Auftreten von Diabetes mellitus Typ-2, Hypertonie, Fettstoffwechselstörungen, Gelenkschäden beobachtet (Daniels 2006).

Zusammenhang zwischen dem Geschlecht und Co-Morbiditäten

Verschiedene mit Übergewicht/Adipositas assoziierte Erkrankungen treten bei Männern und Frauen unterschiedlich häufig auf. So zählt das polyzystische Ovarsyndrom (PCOS) zu den häufigsten endokrinologischen Störungen der Frau. Zu den möglichen Symptomen gehören neben Amenorrhoe, Anovulation und Hyperandrogenämie u. a. auch Insulinresistenz und Adipositas (Grott und Algenstaedt 2003). Etwa 50-65 % der Patientinnen mit PCOS weisen eine Adipositas auf (Slowey 2003). Die Prävalenz der Insulinresistenz beim PCOS beträgt bis zu 45 % (Ehrmann et al. 1999, Legro et al. 1999).

Weiterhin wird bei übergewichtigen/adipösen Personen hinsichtlich des Fettverteilungsmusters zwischen der androiden und gynoiden Form unterschieden, welche das Risiko für Folge- und Begleiterkrankungen beeinflussen. Der androide Typ, der durch eine zentrale, stammbezogene Fettverteilung gekennzeichnet ist, tritt überwiegend bei Männern auf und geht mit einem erhöhten Risiko für stoffwechselbedingte Begleit- und Folgeerkrankungen einher. Der gynoide Typ ist durch eine periphere Fettverteilung insbesondere im Bereich der Hüften und der Oberschenkel gekennzeichnet und wird vor allem bei Frauen beobachtet (Wirth 2008b).

Biologische Faktoren

Co-Morbiditäten

- Berg A, Bönner G:* Besonderheiten zur Entente von Herz-Kreislauf-Erkrankungen und Adipositas. Ein Kommentar der Nationalen Herz-Kreislauf-Konferenz (NHKK). Dtsch Med Wochenschr 130, 893-897, 2005
- Boutaia-Naji N, Meyre D, Lobbens S, Séron K, Fumeron F, Balkau B, Heude B, Jouret B, Scherer PE, Dina C, Weill J, Froguel P:* ACDC/adiponectin polymorphisms are associated with severe childhood and adult obesity. Diabetes 55, 545-550, 2006
- Daniels SR:* The consequences of childhood overweight and obesity. Future Child Spring 16(1), 47-67, 2006
- Darvall KA, Sam RC, Silverman SH, Bradbury AW, Adam DJ:* Obesity and thrombosis. Eur J Vasc Endovasc Surg 33, 223-233, 2007
- Ehrmann DA, Cavaghan MK, Barnes RB, Imperial J, Rosenfield RL:* Prevalence of Impaired Glucose Tolerance and Diabetes in Women with Polycystic Ovary Syndrome. Diabetes Care 22, 141-146, 1999
- Friebe H, Peters A:* Übergewicht und Osteoporose. Orthopädie 34, 645-651, 2005
- Gabay O, Hall DJ, Berenbaum F, Henrotin Y, Sanchez C:* Osteoarthritis and obesity: experimental models. Joint Bone Spine 75(6), 675-679, 2008
- Gallou-Kabani C, Junien C:* Perspectives in diabetes – nutritional epigenomics of metabolic syndrome. New perspective against the epidemic. Diabetes 54, 1899-1906, 2005
- Grott S, Algenstaedt P:* Polyzystisches Ovarsyndrom: Bedeutung der Insulinresistenz. Dtsch Med Wochenschr 128, 2261-2266, 2003
- Jacob S, Leschke M:* Störungen des Glukosestoffwechsels und kardiovaskuläre Erkrankungen. Klinikarzt 34(12), 349–353, 2005
- Janka U:* Direkter Einfluss des Metabolischen Syndroms auf das kardiovaskuläre Risiko. Notfall & Hausarztmedizin 32, 358-363, 2006
- Kasper H:* Ernährungsmedizin und Diätetik. Elsevier GmbH, München, 10. Auflage, 2004
- Keller KM:* Nicht alkoholische Fettleberkrankheit (NAFLK). Monatsschr Kinderheilkd 152, 486-869, 2004

Biologische Faktoren

Co-Morbiditäten

- Legro RS, Kunselman AR, Dodson WC, Dunaif A:* Prevalence and Predictors of Risk for Type 2 Diabetes Mellitus and Impaired Glucose Tolerance in Polycystic Ovary Syndrome: A Prospective, Controlled Study in 254 Affected Women. *J Clin Endocrinol Metab* 84, 165-169, 1999
- Schöning L, Lichtenstein S, Grulich- Henn J, Bettendorf M, Hoffmann GF, Nawroth PP:* Schilddrüsenhormone und Insulinresistenz bei adipösen Kindern und Jugendlichen. *Akt Ernähr Med* 5, 299, 2004
- Slowey MJ:* *Polycystic Ovary Syndrome: New Perspective on an Old Problem.* *South Med J* 94, 190-196, 2001
- Vasseur F, Lepretre F, Lacquemant C, Froguel P:* The genetics of adiponectin. *Curr Diab Rep* 3, 151-158, 2003
- Walley AJ, Blakemore AIF, Froguel P:* Genetics of obesity and the prediction of risk for health. *Hum Mol Genet* 15, 124-130, 2006
- WHO (World Health Organisation):* Herausforderung Adipositas und Strategien zu ihrer Bekämpfung in der Europäischen Region der WHO. Zusammenfassung. Dänemark, 2007. Internet: <http://www.euro.who.int/document/E89858G.pdf?language=German> (18.02.2009)
- Wirth A (Hrsg):* Adipositas. Epidemiologie, Ätiologie, Folgekrankheiten, Therapie. Springer Verlag, Berlin, 3. Auflage, 2008c
- Wirth A:* Assoziierte Krankheiten. In: *Wirth A (Hrsg):* Adipositas. Epidemiologie, Ätiologie, Folgekrankheiten, Therapie. Springer Verlag, Berlin, 3. Auflage, 161 – 262, 2008a
- Wirth A:* Definition und Klassifikation. In: *Wirth A (Hrsg):* Adipositas. Epidemiologie, Ätiologie, Folgekrankheiten, Therapie. Springer Verlag, Berlin, 3. Auflage, 5-13, 2008b
- Wirth A:* Kardiovaskuläres Risiko beim metabolischen Syndrom. *Kardiologie up2date* 1, 371-390, 2005
- Wirth A:* Metabolisches Syndrom und kardiovaskuläre Komplikationen. *Clin Res Cardiol Suppl* 1, 55-67, 2006
- Yang WS, Chuang LM:* Human genetics of adiponectin in the metabolic syndrome. *J Mol Med* 84, 112-121, 2006
- Yusuf S, Hawken S, Ôunpuu S:* On behalf of the INTERHEART Study Investigators. Obesity and the risk of myocardial infarction in 27000 participants from 52 countries: a case-control study. *Lancet* 366, 1640–1649, 2005

Diskriminierung



Isolation

Infolge der Diskriminierung, die übergewichtige/adipöse Menschen erfahren, kommt es zu einem hohen Leidensdruck, der häufig zu einem Rückzug aus bestimmten Lebens- und Sozialbereichen führt (Lindel 2002). Adipöse Kinder, deren Selbstwert- und Körpergefühl sich besonders stark über die Reaktionen der Umwelt auf die eigene Person stützt, erfahren in diesem Zusammenhang einen besonders großen Leidensdruck, der zu Rückzug und Ausgrenzung führt (Schobert 1993).

Übergewichtige Kinder und Erwachsene haben es aufgrund der Stigmatisierung, der sie ausgesetzt sind, schwerer, Freundschaften zu entwickeln und an diesen teilzuhaben (Sobal 2006). Der soziale Rückzug wird dabei von vielen Übergewichtigen/Adipösen als Bewältigungsmethode verwendet, um Stigmatisierung zu vermeiden. Diese Selbstisolation führt zu weniger Freundschaften, kleineren sozialen Netzwerken und verringerter sozialer Unterstützung (Sobal 2004).

Brownell KD, Puhl RM, Schwartz MB, Rudd L (ed): Weight bias: Nature, consequences, and remedies. Guilford Publications, 2006

Germov J, Williams L (ed): A sociology of food and nutrition: Introducing the social appetite. Oxford University Press, South Melbourne, 2nd ed., 2004

Lindel B: Stressbezogene Einflussfaktoren auf das Essverhalten übergewichtiger Kinder. Dissertation, Universität Trier, 2002

Schobert E: Probleme der Gesundheitsförderung im Kindes- und Jugendalter. Eßsucht und Hilflosigkeit. Überlegungen zur Genese und Therapie der Adipositas. Verlag Peter Lang GmbH, Frankfurt, 1993

Sobal J: Sociological analysis of the stigmatisation of obesity. In: Germov J, Williams L (ed): A sociology of food and nutrition: Introducing the social appetite. Oxford University Press, South Melbourne, 2nd ed., 383-402, 2004

Sobal J: Social consequences of weight bias by partners, friends, and strangers. In: Brownell KD, Puhl RM, Schwartz MB, Rudd L (ed): Weight bias: Nature, consequences, and remedies. Guilford Publications, 417-421, 2006

Diskriminierung



Lebensqualität

Zur Beeinträchtigung der Lebensqualität kommt es u. a. durch das verstärkte Auftreten von Angst und Depressionen durch die Erfahrung der Andersartigkeit und des Ausgeschlossenseins sowie durch ein häufig berichtetes permanentes Diätverhalten, mittels dessen Adipöse den gesellschaftlichen Gewichtsstandards zu entsprechen versuchen (Bullinger 1997).

Bullinger M: Gesundheitsbezogene Lebensqualität und subjektive Gesundheit. Überblick über den Stand der Forschung zu einem neuen Evaluationskriterium in der Medizin. *Psychother Psychosom Med Psychol* 47, 76-91, 1997

Diskriminierung



Selbstwertgefühl

Übergewichtige/Adipöse erleben besonders häufig Diskriminierungen und werden von ihren Mitmenschen wenig akzeptiert. Sogar die Betroffenen selbst haben eine negative Meinung von Übergewichtigen/Adipösen. Daraus resultiert ein negatives Selbstwertgefühl der Übergewichtigen/Adipösen (Stunkard und Wadden 1992, Hill und Lissau 2002), was in der Altersgruppe der Kinder bei Mädchen stärker ausgeprägt ist als bei Jungen (Stradmeijer et al. 2000).

Burniat W, Cole TJ, Lissau I, Poskitt EM (ed): Child and adolescent obesity, Cambridge: Cambridge University Press, 2002

Hill AJ, Lissau I: Psychosocial factors. In: Burniat W, Cole TJ, Lissau I, Poskitt EM (ed): Child and adolescent obesity, Cambridge: Cambridge University Press, 109-127, 2002

Stradmeijer AM, Bosch J, Koops W, Seidell J: Family functioning and psychosocial adjustment in in overweight youngsters. Int J Eat Disord, 27, 110-114, 2000

Stunkard AJ, Wadden TA: Psychological aspects of severe obesity. Am J Clin Nutr 55, 524-532, 1992

Diskriminierung

Sozioökonomischer
Status

Der Zusammenhang des sozialen Abstiegs durch Diskriminierung Adipöser am Arbeitsmarkt zeigt sich insofern, dass Übergewichtige schlechtere Berufschancen haben und bei gleicher Qualifizierung seltener eingestellt werden und wenn, dann mit einem geringeren Einkommen als Normalgewichtige (Gortmaker et al. 1993, Puhl und Brownell 2003).

Insbesondere übergewichtige Frauen werden Studienergebnissen zu Folge am Arbeitsmarkt diskriminiert. Sie werden meist von höher bezahlten Arbeitsverhältnissen ausgeschlossen, verdienen in gleichen Beschäftigungsverhältnissen weniger als ihre normalgewichtigen Arbeitskolleginnen und erhalten somit ein wesentlich geringeres jährliches Haushaltseinkommen (Averett und Korenman 1996, Puhl und Brownell 2001).

Averett S, Korenman S: The economic reality of the beauty myth. The Journal of human resources 31, 304-329, 1996

Gortmaker SL, Must A, Perrin J, Sobol A, Dietz WH: Social and economic consequences of overweight in adolescence and young adulthood. N Engl J Med Overseas Ed 329, 1008-1012, 1993

Puhl RM, Brownell KD: Bias, Diskrimination and Obesity. Obes Res 9(12), 788-805, 2001

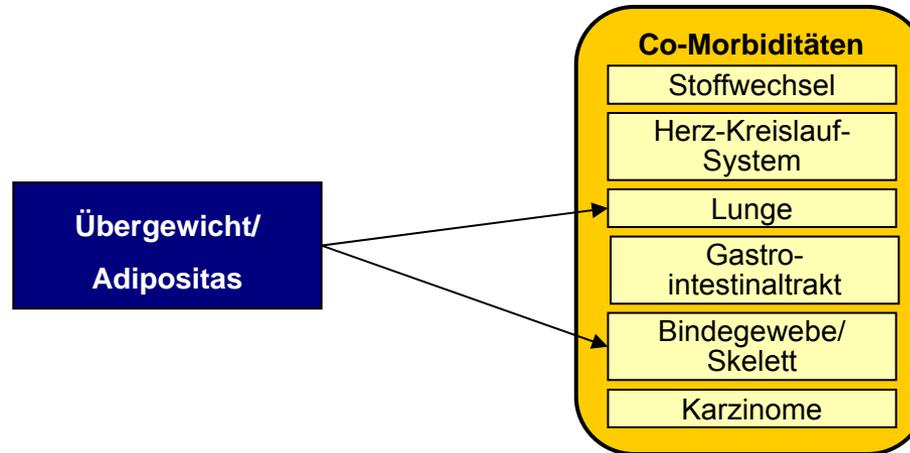
Puhl RM, Brownell KD: Psychosocial origins of obesity stigma: toward a powerful and pervasive bias. Obes rev 4, 213-227, 2003

Übergewicht/
Adipositas



Co-Morbiditäten

Durch Anwählen der Pfeile gelangen Sie zu den Zusammenhängen zwischen Übergewicht/Adipositas und Erkrankungen der Lunge sowie dem Bindegewebe/Skelett. Weitere Co-Morbiditäten werden über biologische Faktoren beeinflusst und sind entsprechend hinter diesen Pfeilen beschrieben.



Übergewicht/
Adipositas



Lunge

Sowohl klinische als auch epidemiologische Studien zeigen, dass Übergewicht/Adipositas ein Risikofaktor für nächtliche Atemaussetzer, dem so genannten Schlaf-Apnoe-Syndrom, ist (Strobel und Rosen 1996). Bei dieser Erkrankung treten im Schlaf per Definition mehr als 10mal pro Stunde Atemstillstände auf (Malhotra und White 2002, Hahn et al. 2005). Folge der Atemaussetzer sind wiederholte Schlafunterbrechungen. Die Betroffenen leiden unter Schlafdefiziten und Tagesmüdigkeit (Malhotra und White 2002, Heilmann 2003) und haben dadurch ein erhöhtes Risiko für Verkehrsunfälle (Teran-Santos et al. 1999). Begründet ist die sogenannte Schlaf-Apnoe adipöser Personen durch Fetteinlagerungen in Schlund und Rachen. Dies wird durch eine androide Fettverteilung begünstigt (RKI 2003). Durch den Druck des Fettgewebes auf das Zwerchfell wird die Atemmechanik behindert (Hahn et al. 2005). Zwei Drittel aller Schlaf-Apnoe-Syndrom-Patienten sind adipös. Eine Gewichtszunahme erhöht das Risiko für eine Schlaf-Apnoe erheblich: vier Kilogramm Gewichtszunahme verursachen ein vierfach höheres Risiko für schlafbezogene Atemstörungen (RKI 2003).

Hahn A, Ströhle A, Wolters M: Ernährung. Physiologische Grundlagen, Prävention, Therapie. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH, Stuttgart, 2005

Heilmann M: Pneumologische Erkrankungen. In: *Schauder P, Ollenschläger G (Hrsg):* Ernährungsmedizin - Prävention und Therapie. Urban & Fischer Verlag, München, 2. Auflage, 890-894, 2003

Malhorta A, White DP: Obstructive sleep apnoea. *Lancet* 360, 237-245, 2002

RKI (Robert Koch-Institut) (Hrsg): Übergewicht und Adipositas. Gesundheitsberichterstattung des Bundes Heft 16, Oktoberdruck, Berlin [Druckort], 2003

Schauder P, Ollenschläger G (Hrsg): Ernährungsmedizin - Prävention und Therapie. Urban & Fischer Verlag, München, 2. Auflage, 2003

Strobel RJ, Rosen RC: Obesity and weight loss in obstructive sleep apnea: a critical review. *Sleep* 19(2), 104-115, 1996

Teran-Santos J, Jimenez-Gomez A, Cordero-Guevara J: The association between sleep apnea and the risk of traffic accidents. *N Engl J Med Overseas Ed* 340(11), 847-851, 1999

Übergewicht/
Adipositas

Bindegewebe/Skelett

Es wird vermutet, dass eine vermehrte statische Belastung des Bewegungsapparates mit degenerativen Veränderungen der gewichtstragenden Wirbelsäule und peripheren Gelenke verbunden ist. Die orthopädische Leiterkrankung stellt die Gonarthrose (Gelenkdegeneration) dar. Auch Koxarthrosen (Hüftdegeneration) werden bei Adipösen doppelt so häufig als bei Normalgewichtigen diagnostiziert. Rückenbeschwerden und degenerative Veränderungen an den tragenden Gelenken und der Wirbelsäule sind nicht nur auf eine vermehrte statische Belastung bei Adipösen sondern auch auf eine Fehlbelastung und Fehlhaltung zurückzuführen (Wirth 2008a).

Chen und Guo (2008) berichten, dass ein hoher Body-Mass-Index (BMI) und ein großer Hüftumfang mit körperlichen Einschränkungen verbunden ist. Dies konnten sie in einer Untersuchung zu körperlichen Einschränkungen mittels Fragebogen ermitteln. Dabei wurde erfragt, wie und ob Schwierigkeiten im Alltag auftraten. Stenholm et al. (2007) stellten fest, dass Frauen und Männer, die schon seit 30, 40 oder 50 Jahren Adipositas hatten, vermehrte Einschränkungen der Mobilität besaßen. Hier wurden aber auch Folgeerkrankungen der Adipositas als Ursache diskutiert.

Gabay et al. (2008) haben den Zusammenhang zwischen Übergewicht/Adipositas und mechanischer Belastung der Knorpel- und Knochenmasse durch die Entwicklung einer Arthritis beschrieben. Sie stellten fest, dass nicht allein die mechanische Belastung für die Erkrankung der Arthritis bei Übergewicht/Adipositas verantwortlich zu sein scheint. Darüber hinaus werden in den Adipozyten Stoffe produziert, die Einfluss auf die Knorpel- und Knochenmasse haben.

An der Knorpelmasse wurden in vitro verschiedene Belastungen (statisch, mit Zug- und Schubkraft, hydrostatischer Druck) untersucht. Es wurde festgestellt, dass unter anderem durch mechanische Einflüsse Mediatoren wie der Tumornekrosefaktor alpha (TNF α) und Interleukin-6 (IL-6) die Entstehung einer Arthritis fördern (Gabay et al. 2008).

Folgen der Adipositas auf die Knochenmasse werden ebenfalls durch inflammatorische Zytokine bzw. Mediatoren aus den Adipozyten vermittelt. Sie fördern durch den Transkriptionsfaktor Nuklearfaktor KappaB (NF κ B) die Differenzierung der Osteoklasten, damit die Knochenresorption und führen so zu Osteoporose. Somit wirkt sich eine abnorm große Fettmasse negativ auf die Knochenmasse aus, obwohl bei Normalgewichtigen das Fettgewebe zum Schutz des Knochengewebes beiträgt (Friebe und Peters 2005, Gabay et al. 2008).

Übergewicht/
Adipositas

Bindegewebe/Skelett

Chen H, Guo X: Obesity and functional disability in elderly Americans. J Am Geriatr Soc 56(4), 689-694, 2008

Friebe H, Peters A: Übergewicht und Osteoporose. Orthopädie 34, 645-651, 2005

Gabay O, Hall DJ, Berenbaum F, Henrotin Y, Sanchez C: Osteoarthritis and obesity: experimental models. Joint Bone Spine 75(6), 675-679, 2008

Stenholm S, Rantanen T, Alanen E, Reunanen A, Sainio P, Koskinen S: Obesity history as a predictor of walking limitation at old age. Obesity (Silver Spring). 15(4), 929-938, 2007

Wirth A (Hrsg): Adipositas. Epidemiologie, Ätiologie, Folgekrankheiten, Therapie. Springer Verlag, Berlin, 3. Auflage, 2008b

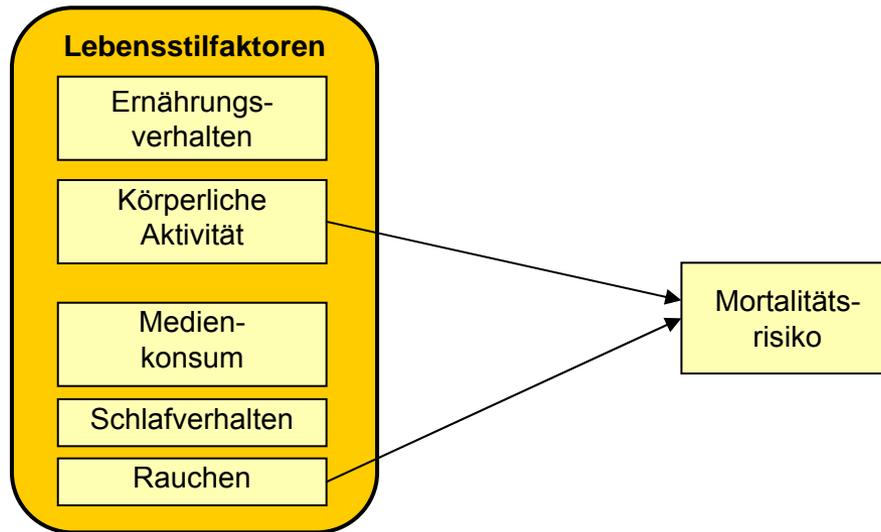
Wirth A: Assoziierte Krankheiten. In: Wirth A (Hrsg): Adipositas. Epidemiologie, Ätiologie, Folgekrankheiten, Therapie. Springer Verlag, Berlin, 3. Auflage, 162-262, 2008a

Lebensstilfaktoren



Mortalitätsrisiko

Durch Anwählen der Pfeile gelangen Sie zu den Einflüssen der Lebensstilfaktoren körperliche Aktivität und Rauchen auf das Mortalitätsrisiko.



Körperliche Aktivität



Mortalitätsrisiko

Barlow et al. (1995) untersuchten die körperliche Fitness und die Mortalität bei normalgewichtigen und übergewichtigen/adipösen Männern. Sowohl in der Gruppe der Normalgewichtigen als auch in der Gruppe der Übergewichtigen/Adipösen hatten Männer mit einer guten körperlichen Fitness ein niedrigeres Mortalitätsrisiko als ihre Altersgenossen mit gleichem Body-Mass-Index (BMI). Es scheint, dass Übergewichtige/Adipöse durch körperliche Aktivität einen erheblichen Gesundheitsnutzen ziehen, auch wenn ihr Gewicht trotz sportlicher Betätigung konstant bleibt.

Barlow CE, Kohl HW, Gibbons LW, Blair SN: Physical fitness, mortality and obesity. Int J Obes Relat Metab Disord 19(4), 41-S44, 1995

Rauchen

Mortalitätsrisiko

Aufgrund ihrer Co-Morbiditäten haben Übergewichtige/Adipöse eine deutlich niedrigere Lebenserwartung als Normalgewichtige. Wenn diese Personen rauchen, wird der Effekt noch stärker (Peeters et al. 2003).

Freedman et al. (2006) untersuchten den Zusammenhang zwischen dem Rauchverhalten adipöser Personen und dem Mortalitätsrisiko sowie dem Auftreten bestimmter Erkrankungen. Untersucht wurden Männer und Frauen mit einem durchschnittlichen Alter von 65 Jahren. Es zeigte sich, dass das Mortalitätsrisiko von adipösen Rauchern um das 3,5- bis 5fache höher ist als das von normalgewichtigen Nichtrauchern. Bei Erkrankungen des Herz-Kreislaufsystems liegt das Risiko bei adipösen Rauchern unter 65 Jahren um das 6- bis 11-fache höher, als bei normalgewichtigen Gleichaltrigen, die nie geraucht haben. Adipöse Personen unter 65 Jahren, die das Rauchen aufgegeben haben, wiesen signifikant geringere Risiken auf.

Freedman DM, Sigurdson AJ, Rajaraman P, Doody MM, Linet MS, Ron E: The mortality risk of smoking and obesity combined. Am J Prev Med 31, 355-362, 2006

Peeters A, Barendregt JJ, Willekens S, Mackenbach JP, Mammum AA, Benneux L: Obesity in adulthood and its consequences for life expectancy: a life-table analysis. Ann Intern Med 138, 24- 32, 2003

Psychische Faktoren

Isolation



Isoliert lebende Personen können Wahrnehmungsmuster entwickeln, bei denen zunehmend negative Erfahrungen verarbeitet werden, während positive Ereignisse systematisch ausgeblendet werden. Subjektiv werden Misserfolge und Zurückweisungen im sozialen Umfeld besonders hervorgehoben. Hinzu kommt ein mangelndes Selbstwertgefühl, das die Menschen daran zweifeln lässt, dass andere sie als wertvoll, angenehm oder in anderer Weise positiv wahrnehmen könnten. Daher versuchen die Betroffenen gar nicht, ihre negativen Einschätzungen durch praktische Erfahrungen zu überprüfen. Sie ziehen sich aus Angst zu versagen oder weil sie generell Unheil erwarten zurück (Lauth und Viebahn 1987).

Wenn soziale Isolation auch subjektiv als Einsamkeit erlebt wird, können die Einsamkeitsgefühle das ablehnende Verhalten der Interaktionspartner verstärken. Einsamkeitsgefühle können sogar die Entwicklung einer Depression oder einer Sucht auslösen, was sich wiederum negativ auf die soziale Kompetenz auswirkt. Aus dieser so genannten Isolationsspirale entkommen die Betroffenen kaum aus eigener Kraft (Puls 1989).

Bestimmte psychische und soziale Faktoren bewirken, dass übergewichtige/adipöse Personen sich isolieren (Simon-Vermot und Keller 2000, Herpertz und Senf 2003). Solche Faktoren können auch die psychische Ursache bei der Entstehung von Depressionen, Suiziden oder neurotischen Erkrankungen sein. Soziale Risikofaktoren für eine Isolation stellen Diskriminierungen, verminderte Körperhygiene oder ein eingeschränktes Sexualleben dar. Besonders Frauen leiden aufgrund von Adipositas häufiger unter einem verminderten Selbstwertgefühl, was zur Folge hat, dass sie sich in einen allgemeinen sozialen Rückzug begeben (Simon-Vermot und Keller 2000).

Stunkard und Wadden (1992) beschreiben, dass es durch ein mangelndes Verständnis seitens der Familie und Freunde bezüglich des Gewichtsproblems und der Frustration hinsichtlich fehlgeschlagener Gewichtsreduktionsversuche zu einer Isolation der übergewichtigen/adipösen Person kommen kann.

Psychische Faktoren



Isolation

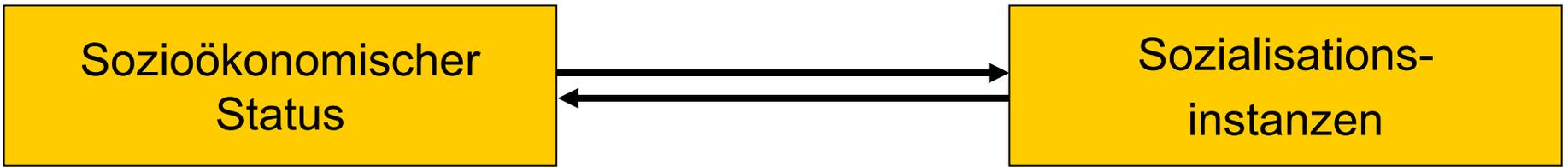
Herpertz S, Senf W: Psychotherapie der Adipositas. Dtsch Arztebl Ausg A 100, 1367-1373, 2003

Lauth GW, Viebahn P: Soziale Isolierung. Ursachen und Interventionsmöglichkeiten. Psychologie-Verlags-Union, Weinheim, 1987

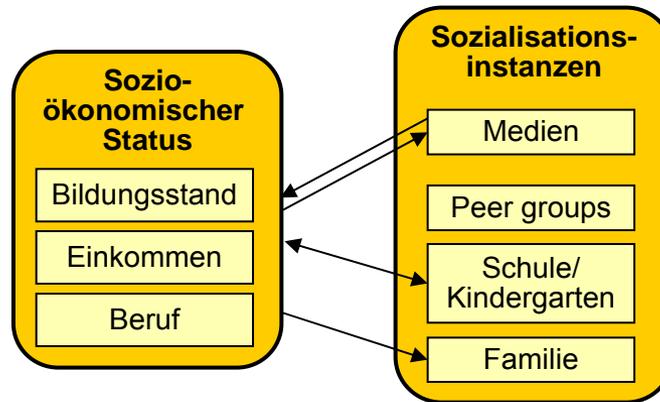
Puls W: Soziale Isolation und Einsamkeit. Ansätze zu einer empirisch-nomologischen Theorie. Deutscher Universitätsverlag, Wiesbaden, 1989

Simon-Vermot I, Keller U: Folgen und Komplikationen der Adipositas. Therapeutische Umschau 57, 493-497, 2000

Stunkard AJ, Wadden TA: Psychological aspects of severe obesity. Am J Clin Nutr 55, 524-532, 1992



Durch Anwählen der Pfeile gelangen Sie zu den Zusammenhängen zwischen dem Sozioökonomischen Status und den Sozialisationsinstanzen.



Sozioökonomischer
Status



Medien

Es besteht ein Zusammenhang zwischen dem sozioökonomischen Status und der Aufnahmefähigkeit von durch Medien vermittelte Informationen. So beschreiben Tichenor et al. (1970) erstmalig die sogenannte Wissenskluft-Hypothese. Sie besagt, dass sich Personen mit höherem sozioökonomischem Status oder höherer Bildung Informationen schneller aneignen können als Personen mit einem niedrigeren sozioökonomischen Status. Damit verschärft sich bei einem wachsenden Informationszufluss in einem Sozialsystem die Wissenskluft zwischen diesen Personengruppen.

Eine Untersuchung zur Mediennutzung von Kindern und Jugendlichen in der Schweiz konnte bildungsspezifische Unterschiede bezogen auf die Art, Dauer und Häufigkeit der Mediennutzung feststellen. So korreliert der sozioökonomische Status der Eltern positiv mit der Nutzung von Printmedien und Radio sowie negativ mit der Nutzung von Fernsehen und Video. Daneben wurde gezeigt, dass SchülerInnen mit hohem Bildungsniveau signifikant häufiger und länger lesen und weniger häufig fernsehen als SchülerInnen mit einem geringeren Bildungsniveau. Dies wurde auch bezogen auf die Häufigkeit und Dauer des Radiohörens beobachtet. Damit prägt der sozioökonomische Status des Elternhauses die Form von fördernden und hemmenden Sozialisationsprozessen im Umgang mit Medien (Bonfadelli et al. 2008).

Bonfadelli H, Bucher P, Hanetseder C, Hermann T, Ideli M, Moser H: Jugend, Medien und Migration. Empirische Ergebnisse und Perspektiven. VS Verlag für Sozialwissenschaften, Wiesbaden, 2008

Tichenor P, Donohue G, Olien C: Mass media flow and differential growth in knowledge. Public Opin Q 34, 159-170, 1970

Sozioökonomischer
Status



Schule/Kindergarten

Im Jahr 2004 wurde der Kindergarten von fast 90 % der Kinder im Kindergartenalter besucht. Hierbei sind bereits schichtspezifische Unterschiede zu erkennen. Kinder von Eltern mit einem niedrigeren Schulabschluss (unabhängig von deren Wohnregion) gehen seltener in den Kindergarten als Kinder von Eltern mit einer höheren Schulbildung. Der Unterschied betrug im letzten Kindergartenjahr vor dem Schuleintritt 10 % (Konsortium Bildungsberichterstattung 2006).

In Deutschland besteht ein Zusammenhang zwischen sozialer Herkunft und besuchter Schulform. Kinder aus Familien unterer Sozialgruppen sind auch bei gleicher Schulleistung bei der Übergangsentscheidung von der Grundschule in die weiterführende Schule benachteiligt. Die Chance ein Gymnasium zu besuchen ist für Kinder aus Facharbeiterfamilien im Vergleich zu Kindern aus Familien der höchsten Sozialschicht mehr als viermal geringer. Auch beim Übergang in die Hauptschule scheinen Kinder aus höheren sozialen Schichten bei gleich schwachen Schulleistungen bevorzugt. Offensichtlich gelingt es Eltern häufiger den Besuch dieser Schulart zu verhindern (Konsortium Bildungsberichterstattung 2006). Böttcher (2005) berichtet, dass lediglich 11 % der Jugendlichen aus Arbeiter-Haushalten gegenüber 27 % der Jugendlichen aus Beamten-Haushalten die gymnasiale Oberstufe besuchen. Weiterhin wurde festgestellt, dass Kinder, deren Väter keine berufliche Ausbildung haben, eine sehr geringe Chance haben, das Gymnasium zu besuchen (Lauterbach und Lange 1998).

Auch für Gerhards und Rössel (2003) ist die Bildung der Eltern ein entscheidender Prädiktor für die Wahl des Schultyps (Gymnasium oder Mittelschule). Kinder mit Eltern höherer Bildung haben im Vergleich zu Kindern aus weniger gebildeten Elternhäusern Vorteile hinsichtlich der Entwicklung von kognitiven Fähigkeiten, die von der Schule erwartet werden, wodurch die Aufnahme in das Gymnasium begünstigt wird. Rolff (1997) sagt aus, dass die Schule besser auf die Ausprägung des Sozialcharakters der Mittel- und Oberschicht eingestellt ist als auf die der Unterschicht. Deshalb haben es die Kinder aus der Unterschicht besonders schwer, einen guten Schulerfolg zu erreichen und erlangen häufig nur Qualifikationen für die gleichen niederen Berufspositionen, die ihre Eltern bereits ausüben. Der geringere Schulerfolg erhöht die Wahrscheinlichkeit einer Beschäftigung im Niedriglohnbereich oder einer Arbeitslosigkeit (WHO 2007).

Sozioökonomischer
Status



Schule/Kindergarten

Konsortium Bildungsberichterstattung (Hrsg): im Auftrag der Ständigen Konferenz der Kultusminister der Länder in der Bundesrepublik Deutschland (KMK) und des Bundesministeriums für Bildung und Forschung (BFBS) (2006): Bildung in Deutschland. Ein indikatorengestützter Bericht mit einer Analyse zu Bildung und Migration. Bertelsmann Verlag, Bielfeld, 2006

Böttcher W: Soziale Auslese und Bildungsreform. Polit Zeitgesch 12, 7-13, 2005

Gerhards J, Rössel J: Das Ernährungsverhalten Jugendlicher im Kontext ihrer Lebensstile, eine empirische Studie. Forschung und Praxis der Gesundheitsförderung, Band 20, BZgA (Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung), Köln, 2003

Lauterbach W, Lange A: Aufwachsen in materieller Armut und sorgenbelastetem Familienklima. Konsequenzen für den Schulerfolg von Kindern am Beispiel des Übergangs in die Sekundarstufe 1. In: *Mansel J, Neubauer G (Hrsg):* Armut und soziale Ungleichheit bei Kindern. Opladen, 106-128, 1998

Rolff HG: Sozialisation und Auslese durch die Schule. Weinheim-München, 36, 1997

WHO (World Health Organisation): Herausforderung Adipositas und Strategien zu ihrer Bekämpfung in der Europäischen Region der WHO. Zusammenfassung. Dänemark, 2007. Internet:

<http://www.euro.who.int/document/E89858G.pdf?language=German> (18.02.2009)

Sozioökonomischer
Status



Familie

Die Soziale Lage und das Sozialisationsmilieu beeinflussen die familiäre Sozialisation und die Entwicklung von Kindern. Kinder werden in ein individuelles Sozialisationsmilieu geboren und erwerben dort, durch die Beziehungen zu den Eltern, lebenslang Grundkompetenzen und Verhaltensweisen, die durch weitere Entwicklung und Stabilisierung von alltäglichen Familiensituationen wesentlich geprägt werden (Hwang 2001).

Daneben kann ein niedriger sozioökonomischer Status bzw. das Einkommen für Heranwachsende mit bedeutsamen Nachteilen und Konsequenzen bei der Persönlichkeitsentwicklung verbunden sein. Auf der anderen Seite ist ein gewisser Wohlstand keine Garantie für eine gelingende Sozialisation in der Familie. Die Chance für eine gelingende Sozialisation scheint jedoch höher (Zimmermann 2007).

Hwang S-K: Sozillage, Sozialisationsmilieu, familiäre Sozialisation und kindliche Entwicklung - Zur Weiterentwicklung der sozialstrukturellen Sozialisationsforschung. Dissertation, Bielefeld, 2001

Zimmermann P: Sozialisation in der Familie — Theorien und Forschungen. In: Zimmermann P (Hrsg): Grundwissen Sozialisation. Einführung zur Sozialisation im Kindes- und Jugendalter. VS Verlag für Sozialwissenschaften, Wiesbaden, 3. Auflage, 84–116, 2007

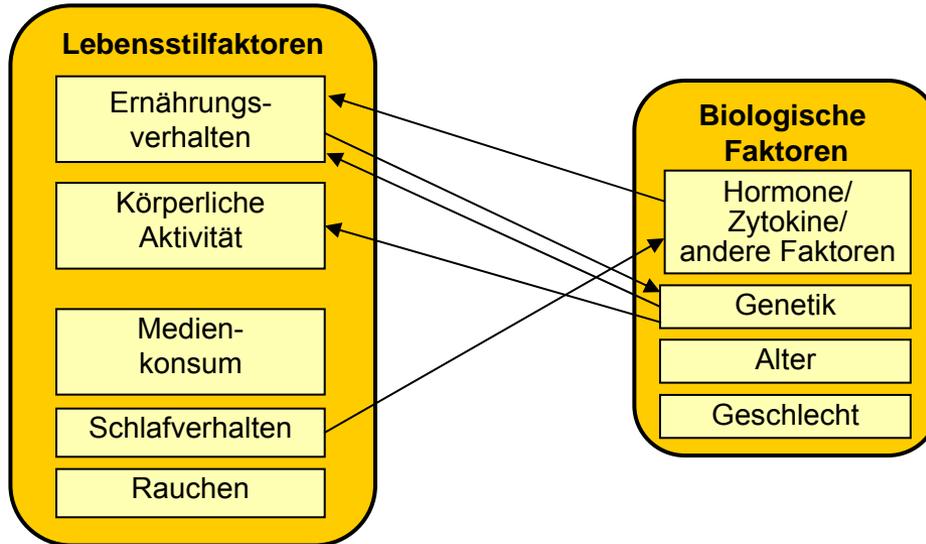
Zimmermann P: Grundwissen Sozialisation. Einführung zur Sozialisation im Kindes- und Jugendalter. VS Verlag für Sozialwissenschaften, Wiesbaden, 3. Auflage, 2007

Lebensstilfaktoren



Biologische Faktoren

Durch das Anwählen der Pfeile gelangen Sie zu den Zusammenhängen zwischen den Lebensstilfaktoren und den biologischen Faktoren.



Ernährungsverhalten



Genetik

Studien zur Genetik belegen, dass die Entstehung von Übergewicht/Adipositas genetisch bestimmt sein kann. Diese genetische Bedingtheit ergibt sich aus der Summe aller erblichen Mechanismen hinsichtlich Stoffwechsel und Verhalten, welche die Energieaufnahme und den Energieverbrauch bestimmen. Bereits einzelne Mutationen können das Essverhalten so beeinflussen, dass die entsprechende Person ausgeprägtes Übergewicht/Adipositas entwickelt (Wirth und Hinney 2008).

Untersuchungen eines internationalen Forscherteams konnten mit TCF7L2 ein Gen mit zwei verschiedenen Varianten (HapA und HapB) identifizieren. Dabei wurde eine Assoziation zwischen den Genvarianten und dem Body-Mass-Index festgestellt. Die Genvarianten sind an der Regulation von Hormonkonzentrationen beteiligt, welche die Balance zwischen Sättigungsgefühl und Appetit kontrollieren. Zu den Hormonen, deren Konzentration verändert werden, gehören Ghrelin und Leptin. Dabei haben die Träger in Abhängigkeit der Genvariante eine etwas niedrigere oder etwas höhere genetische Risikoveranlagung, Übergewicht zu entwickeln. So ist HapA mit einem steigenden und HapB mit einem sinkenden Body-Mass-Index assoziiert. Dieser Effekt ist bei Männern stärker ausgeprägt als bei Frauen (Helgason et al. 2007).

Seltene Genmutationen, wie das Prader-Willi-Syndrom (PWS), haben Einfluss auf das Ernährungsverhalten. Das PWS ist eine neurogenetische Funktionsstörung und bezieht sich auf den Funktionsverlust eines väterlich vererbten Genclusters. Damit stellt PWS ein epigenetisches Phänomen dar. Im Neugeborenenalter kommt es zu einer ausgeprägten Hypotonie und einer erheblichen Trinkschwäche verbunden mit Gedeihstörungen. Im zweiten Lebensjahr entwickeln die Kinder eine Hyperphagie, die zu einer Adipositas führen kann (Rittinger 2001).

Daneben werden Veränderungen des Melanocortin-Systems mit der Entstehung von Adipositas in Verbindung gebracht (Yaswen et al. 1999). Sowohl das Leptin (Löffler 2007) als auch das Melanocortin-System hat einen appetithemmenden Effekt (Yaswen et al. 1999). Bei einem Gendefekt im Melanozyten-Rezeptor wird dieser Effekt aufgehoben (Wirth und Hinney 2008). Bisher sind nur wenige Menschen als homozygote Träger von Mutationen dieser Art identifiziert worden (Daniel und Wenzel 2007). In einem Versuch mit Mäusen konnte gezeigt werden, dass bei Normalgewichtigen eine Homöostase des Melanocortin- und Leptinspiegels besteht: fällt der Melanocortinspiegel ab, steigt der Leptinspiegel. Durch Mutationen im Melanocortin-System wird diese Homöostase gestört, so dass es zu einer Gewichtszunahme kommt. Es konnte gezeigt werden, dass Mäuse, denen Melanocortin fehlten Adipositas entwickeln (Yaswen et al. 1999). Krude et al. (1998) zeigen am Beispiel zweier adipöser Kinder, dass Mutationen des Melanocortin-Systems eine genetische Ursache für die Entstehung von Übergewicht/Adipositas sind.

Ernährungsverhalten



Genetik

Wu et al. (2004) berichten, dass die Ernährung der Mutter den größten intrauterinen Umweltfaktor darstellt, welcher die Expression fetaler Genome mit lebenslangen Konsequenzen beeinflussen kann. So kann es aufgrund einer inadäquaten und unausgewogenen Ernährung der Mutter während der fetalen und postnatalen Entwicklung zu einer fehlerhaften epigenetischen Programmierung kommen (Gallou-Kabani und Junien 2005). Epigenetische Einflüsse beziehen sich auf die Weitergabe von Eigenschaften auf die Nachkommen, die nicht auf Abweichungen in der DNA-Sequenz zurück gehen, sondern auf eine vererbare Änderung der Genregulation und Genexpression (Walley et al. 2006). Diese fetale Programmierung kann darüber Einfluss auf die Entwicklung, den Metabolismus, Hormone sowie Erkrankungen im weiteren Lebensverlauf ausüben (Wu et al. 2004) und wird als ursächlich für die spätere Entwicklung des metabolischen Syndroms sowie anderer Erkrankungen wie Atherosklerose und Diabetes Typ 2 diskutiert (Gallou-Kabani und Junien 2005).

Ernährungsverhalten



Genetik

- Daniel H, Wenzel U: Stoffwechsel des Organismus: Bedeutung von Nahrungskomponenten. Ernährung. In: Löffler G, Petrides PE, Heinrich PC (Hrsg): Biochemie und Pathobiochemie. Springer, Heidelberg, 8. Auflage, 631-654, 2007*
- Gallou-Kabani C, Junien C: Perspectives in diabetes – nutritional epigenomics of metabolic syndrome. New perspective against the epidemic. Diabetes 54, 1899-1906, 2005*
- Helgason A, Palsson S, Thorleifsson G, Grant SF, Gunnarsdottir S, Adeyemo A, Chen Y, Chen G, Revnisdottir I, Benediktsson R, Hinney A, Hansen T, Andersen G, Borch-Johnsen K, Jorgensen T, Schäfer H, Faruque M, Doumatey A, Zhou J, Wilensky RL, Reilly MP, Rader DJ, Bagger Y, Christiansen C, Sigurdsson G, Hebebrand J, Pedersen O, Thorsteinsdottir U, Gulcher JR, Kong A, Rotimi C, Stefansson K: Refining the impact of TCFL2 gene variants on type 2 diabetes and adaptive evolution. Nat Genet 39, 218-225, 2007*
- Krude H, Biebermann H, Luck W, Horn R, Brabant G, Grüters A: Severe early onset obesity, adrenal insufficiency and red hair pigmentation caused by POMC mutations in humans. Nat Genet 19, 155-157, 1998*
- Löffler G: Koordinierung des Stoffwechsel. In: Löffler G, Petrides PE, Heinrich PC (Hrsg): Biochemie und Pathobiochemie. Springer, Heidelberg, 515-536, 8. Auflage, 2007*
- Löffler G, Petrides PE, Heinrich PC: Biochemie und Pathobiochemie. Springer, Heidelberg, 8. Auflage, 2007*
- Rittinger O: Klinik und Genetik des Prader-Willi-Syndroms. Klin Padiatr 213, 91-98, 2001*
- Walley AJ, Blakemore AIF, Froguel P: Genetics of obesity and the prediction of risk for health. Hum Mol Genet 15, 124-130, 2006*
- Wirth A: Adipositas. Ätiologie, Folgekrankheiten, Diagnostik, Therapie. Springer Verlag, Berlin, 3. Auflage, 2008*
- Wirth A, Hinney A: Ätiologie. In: Wirth A (Hrsg): Adipositas. Ätiologie, Folgekrankheiten, Diagnostik, Therapie. Springer Verlag, Berlin, 66-127, 3. Auflage, 2008*
- Wu G, Bazer FW, Cudd TA, Meininger CJ, Spencer TE: Maternal nutrition and fetal development. J Nutr 34(9), 2169-2172, 2004*
- Yaswen L, Diehl N, Brennan MB, Hochgeschwender U: Obesity in mouse model of pro-opiomelanocortin deficiency responds to peripheral Melanocortin. Nat Med 9, 1066-1070, 1999*

Hormone/Zytokine/
andere Faktoren



Ernährungsverhalten

Die Nahrungsaufnahme wird über verschiedene Mechanismen reguliert. Dazu gehört die sensorische Wahrnehmung, das Fettgewebshormon Leptin, Hormone des Gastrointestinaltraktes wie Cholecystokinin und Ghrelin sowie verschiedene Neuromodulatoren (Daniel und Wenzel 2007), die im folgenden vorgestellt werden.

Leptin ist ein Hormon und wird in den Fettzellen gebildet. Die Bindung von Leptin an einen Leptinrezeptor führt insbesondere im Fettgewebe zu einem gesteigerten Energieverbrauch. Daneben führt die Bindung zu einer verminderten Produktion von Neurohormonen wie Neuropeptid Y. Somit wird die Funktion der Neurohormone, eine Stimulation der Nahrungsaufnahme, vermindert. Die dadurch verminderte Nahrungsaufnahme führt gemeinsam mit dem gesteigerten Energieverbrauch zu einer Abnahme der Lipogenese (Löffler 2007). Adipöse Personen produzieren durch die vermehrte Fettgewebsmasse mehr Leptin als Normalgewichtige. Jedoch kann eine Fehlfunktion des Leptins und/oder der Leptinrezeptoren die appetithemmende Wirkung hemmen (Hahn et al. 2005).

Neuropeptid Y (NPY) ist ein Peptidhormon und Neurotransmitter (Wirth und Hinney 2008) und stimuliert die Aufnahme von kohlenhydratreicher Nahrung (Elmadfa und Leitzmann 2004). NPY wird in verschiedenen Bereichen des Hypothalamus synthetisiert. Dabei wird die NPY-Expression in Abhängigkeit des Synthesebereiches von Leptin reguliert oder nicht reguliert. Dieser Unterschied kann eine bedeutende Rolle für die Aufrechterhaltung der Energiehomöostase bei Langzeitveränderungen der Energiebilanz spielen (Bi 2007). Insulin und Glukokortikoide stimulieren die Expression von NPY, während Leptin und Östrogene sie hemmen (Wirth und Hinney 2008).

Melanocortin ist ein Peptidhormon aus dem Hypothalamus und besitzt einem appetithemmenden Einfluss. Bei einem Gendefekt im Melanozyten-Rezeptor wird dieser Effekt aufgehoben (Wirth und Hinney 2008). Bisher sind nur wenige Menschen als homozygote Träger von Mutationen dieser Art identifiziert worden (Daniel und Wenzel 2007). In einem Versuch mit Mäusen konnte gezeigt werden, dass bei Normalgewichtigen eine Homöostase des Melanocortin- und des Leptinspiegels besteht: fällt der Melanocortinspiegel ab, steigt der Leptinspiegel. Durch Mutationen im Melanocortin-System wird diese Homöostase gestört, so dass es zu einer Gewichtszunahme kommt. Es konnte gezeigt werden, dass Mäuse, denen Melanocortin fehlte Adipositas entwickelten (Yaswen et al. 1999). Krude et al. (1998) zeigen am Beispiel zweier adipöser Kinder, dass Mutationen des Melanocortin-Systems eine genetische Ursache für die Entstehung von Übergewicht/Adipositas sind.

Hormone/Zytokine/
andere Faktoren



Ernährungsverhalten

Ghrelin ist ein Peptidhormon, das überwiegend in endokrinen Zellen der menschlichen Magenmukosa gebildet wird. Es beeinflusst die NPY-produzierenden Hormone (Hagemann et al. 2003, Köhrle und Petrides 2007). So induziert es unter anderem die Synthese von NPY was in einer Zunahme des Körpergewichts resultieren kann (Hagemann et al. 2003). Zudem wirkt es als Antagonist von Leptin (Löffler und Mössner 2007).

Galanin ist ein Hormon, das die Nahrungsaufnahme stimuliert. Zunächst stimuliert es die Aufnahme von Kohlenhydraten und dann den Verzehr fettreicher Mahlzeiten (Wirth und Hinney 2008).

Cholezystokin (CCK) ist ein Peptidhormon dessen Expression über Produkte der Protein- und Fettverdauung ausgelöst wird. Es hemmt das Hungergefühl über entsprechende Rezeptoren im Intestinaltrakt und führt damit zu einer Reduktion der Nahrungsaufnahme (Daniel und Wenzel 2007).

Hormone können als **endogene Teratogene** (Stoffe, die Fehlbildungen hervorrufen können) wirken, wenn sie während der perinatalen Entwicklungsphase in nicht-physiologischen Konzentrationen vorliegen (Plagemann 2006). So wird berichtet, dass das Vorliegen einer pathologischen Glucosetoleranz der Mutter oder eines unbehandelten Gestationsdiabetes sich negativ auf den Fötus auswirken kann. Durch das erhöhte Angebot von Glucose der Mutter wird auch die Plasmaglukose- und Insulinkonzentration des Föten erhöht. Daneben wurde in diesem Zusammenhang eine erhöhte Leptinsynthese und -sekretion im fetalen Fettgewebe festgestellt. Diese Veränderungen wirken auf die Energiehomöostase und führen zu einem erhöhten Geburtsgewicht, zu Veränderungen der Appetitregulation, des Adipozytenmechanismus und zu einer erhöhten Fettmasse (Bächle et al. 2008).

Hormone/Zytokine/
andere Faktoren

Ernährungsverhalten

- Bächle C, Kersting M, Kunz C:* Pränatale Prägung des Stoffwechsels. Neue Erkenntnisse zur Beeinflussung des Metabolischen Syndroms. *Ern Umschau* 55(7), 428-435, 2008
- Bi S:* Role of dorsomedial hypothalamic neuropeptide Y in energy homeostasis. *Peptides* 28, 352–356, 2007
- Daniel H, Wenzel U:* Stoffwechsel des Organismus: Bedeutung von Nahrungskomponenten. Ernährung. In: *Löffler G, Petrides PE, Heinrich PC (Hrsg): Biochemie und Pathobiochemie.* Springer, Heidelberg, 8. Auflage, 631-654, 2007
- Elmadfa I, Leitzmann C:* Ernährung des Menschen. Ulmer Verlag, Stuttgart, 4. Auflage, 2004
- Hagemann D, Meier JJ, Gallwitz B, Schmidt WE:* Appetitregulation durch Ghrelin – ein neues neuroendokrines gastrales Peptidhormon der Gut-Brain-Achse. *Z Gastroenterol* 41, 926-936, 2003
- Hahn A, Ströhle A, Wolters M:* Ernährung – Physiologische Grundlagen, Prävention, Therapie. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart, 2005
- Köhrle J, Petrides PE:* Hypothalamisch-hypophysäres System und Zielgewebe. In: *Löffler G, Petrides PE, Heinrich PC (Hrsg): Biochemie und Pathobiochemie.* Springer, Heidelberg, 516-536, 8. Auflage, 2007
- Krude H, Biebermann H, Luck W, Horn R, Brabant G, Grüters A:* Severe early onset obesity, adrenal insufficiency and red hair pigmentation caused by POMC mutations in humans. *Nat Genet* 19, 155-157, 1998
- Löffler G:* Koordinierung des Stoffwechsel. In: *Löffler G, Petrides PE, Heinrich PC (Hrsg): Biochemie und Pathobiochemie.* Springer, Heidelberg, 515-536, 8. Auflage, 2007
- Löffler G, Mössner J:* Gastrointestinaltrakt. In: *Löffler G, Petrides PE, Heinrich PC (Hrsg): Biochemie und Pathobiochemie.* Springer, Heidelberg, 1053-1081, 8. Auflage, 2007
- Löffler G, Petrides PE, Heinrich PC:* Biochemie und Pathobiochemie. Springer, Heidelberg, 8. Auflage, 2007
- Plagemann A:* Perinatal nutrition and hormone-dependent programming of food intake. *Horm Res* 65, 83-89, 2006
- Wirth A:* Adipositas. Ätiologie, Folgekrankheiten, Diagnostik, Therapie. Springer Verlag, Berlin, 3. Auflage, 2008
- Wirth A, Hinney A:* Ätiologie. In: *Wirth A (Hrsg): Adipositas. Ätiologie, Folgekrankheiten, Diagnostik, Therapie.* Springer Verlag, Berlin, 66-127, 3. Auflage, 2008
- Yaswen L, Diehl N, Brennan MB, Hochgeschwender U:* Obesity in mouse model of pro-opiomelanocortin deficiency responds to peripheral Melanocortin. *Nat Med* 9, 1066-1070, 1999

Genetik



Körperliche Aktivität

Unter Verwendung der Daten aus dem Swedish Young Male Twins Register konnten Karnehed et al. (2006) eine Wechselwirkung zwischen einer genetischen Prädisposition und der körperlichen Aktivität feststellen. Unter Zwillingen mit einer Prädisposition zu einem größeren Taillenumfang schien eine geringere körperliche Aktivität einen größeren Effekt auf den erlangten Taillenumfang zu haben als unter Zwillingen mit einer geringen genetischen Anfälligkeit.

Karnehed N, Tynelius P, Heitmann BL, Rasmussen F: Physical activity, diet and gene-environment interactions in relation to body mass index and waist circumference: The Swedish Young Male Twins Study. Public Health Nutr 9(7), 851-858, 2006

Schlafverhalten



Hormone/Zytokine/
andere Faktoren

Neben der Schlafqualität ist auch die Schlafdauer mit Übergewicht/Adipositas assoziiert. Die genauen Wirkwege hierfür sind allerdings nicht bekannt. Vermutet wird, dass Schlafmangel metabolische Veränderungen wie z. B. einen erniedrigten Leptinspiegel, einen erhöhten Ghrelinspiegel und eine veränderte Insulinsensitivität bewirkt, die in der Folge zu Übergewicht/Adipositas führen können (Gangwisch et al. 2005).

In einer Querschnittsstudie der Universität Québec wiesen Kinder im Alter von fünf bis zehn Jahren mit einer durchschnittlichen Schlafdauer von 8 bis 10 Stunden ein 3,5mal höheres Risiko für Übergewicht/Adipositas auf, als Kinder, die durchschnittlich die empfohlenen 12 bis 13 Stunden Schlaf hatten. Selbst bei einem leichten Schlafentzug (10,5 bis 11,5 Stunden Schlaf am Tag) war das Risiko für Übergewicht/Adipositas bereits signifikant erhöht (Chaput et al. 2006). In einer Langzeitstudie in den USA hatten Erwachsene im Alter von 32 bis 49 Jahren mit einer durchschnittlichen Schlafdauer unter sieben Stunden pro Nacht im Durchschnitt einen höheren Body-Mass-Index und ein höheres Risiko übergewichtig/adipös zu werden als ihre Altersgenossen mit sieben und mehr Stunden Schlaf pro Nacht (Gangwisch et al. 2005).

Chaput J-P, Brunet M, Tremblay A: Relationship between short sleeping hours and childhood overweight/obesity: results from the Québec en forme projekt. Int J Obes 30, 1080-1085, 2006

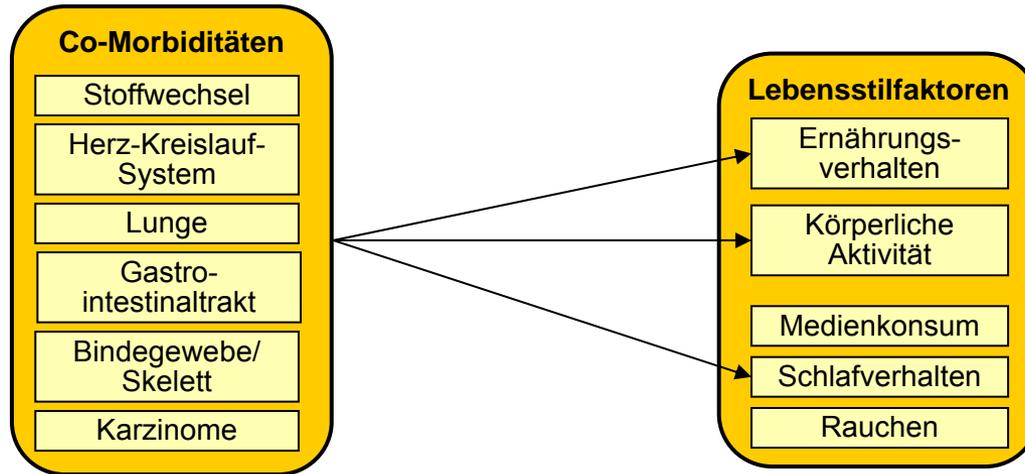
Gangwisch JE, Malaspina D, Boden-Albala B, Heymsfield SB: Inadequate sleep as a risk factor for obesity: analyses of the NHANES I. Sleep 28(10), 1289-1296, 2005

Co-Morbiditäten



Lebensstilfaktoren

Durch Anwählen der Pfeile gelangen Sie zu den Zusammenhängen zwischen den Co-Morbiditäten und den Lebensstilfaktoren Ernährungverhalten, körperliche Aktivität und Schlafverhalten.



Co-Morbiditäten



Ernährungsverhalten

Co-Morbiditäten von Übergewicht/Adipositas können zu einer Beeinflussung des Lebensstils führen. Beispielsweise sind PatientInnen mit Diabetes mellitus Typ 2 auf eine bedarfsgerechte Zufuhr aller Nährstoffe angewiesen. Die Einhaltung dieser Ernährungstherapie gewährleistet Wohlbefinden bei geringem Gesundheitsrisiko. Ziel dieser Diabetestherapie ist die Stabilisierung des Blutzuckerspiegels, weshalb Lebensmittel mit geringer blutzuckersteigernden Eigenschaft im Speiseplan begünstigt werden sollten (Elmadfa und Leitzmann 2004). Übergewichtige PatientInnen mit Diabetes mellitus Typ 2 müssen eine Reduktionskost einhalten, da die Stoffwechsellage nur bei gleichzeitiger Verringerung des Körpergewichts verbessert werden kann (Elmadfa und Leitzmann 2004, Wirth 2008a).

Elmadfa I, Leitzmann C: Ernährung des Menschen. Ulmer, Stuttgart, 4. Auflage, 2004

Wirth A: Assoziierte Krankheiten. In: Wirth A: Adipositas. Ätiologie, Folgekrankheiten, Diagnostik, Therapie. Springer, Heidelberg, 3. Auflage, 161-262, 2008a

Wirth A: Adipositas. Ätiologie, Folgekrankheiten, Diagnostik, Therapie. Springer, Heidelberg, 3. Auflage, 2008b

Co-Morbiditäten



Körperliche Aktivität

Verschiedene adipositasassoziierte Co-Morbiditäten können Einfluss auf die körperliche Aktivität haben. In Folge funktioneller Einschränkungen oder chronischer Krankheiten nimmt die körperliche Aktivität bei Menschen ab (Conn et al. 2008, U.S. Department of Health and Human Services 2000).

Conn VS, Haf Dahl AR, Minor MA, Nielsen PJ: Physical Activity Interventions Among Adults with Arthritis: Meta-Analysis of Outcomes. Semin Arthritis Rheum 37, 307-316, 2008

U.S. Department of Health and Human Services: Healthy People 2010: Understanding and Improving Health. Band 2, Kapitel 22: Physical activity and fitness. Government Printing Office, Washington, DC, 2. Auflage, 2000. Internet: <http://www.healthypeople.gov/Document/HTML/Volume2/22Physical.htm> (24.02.2009)

Co-Morbiditäten



Schlafverhalten

Erkrankungen der Lunge, wie das Schlaf-Apnoe-Syndrom, haben Auswirkungen auf das Schlafverhalten. Beim Schlaf-Apnoe-Syndrom treten im Schlaf per Definition mehr als 10mal pro Stunde Atemstillstände auf (Malhotra und White 2002, Hahn et al. 2005). Folge der Atemaussetzer sind wiederholte Schlafunterbrechungen. Die Betroffenen leiden unter Schlafdefiziten und Tagesmüdigkeit (Malhotra und White 2002) und haben dadurch ein erhöhtes Risiko für Verkehrsunfälle (Teran-Santos et al. 1999). Begründet ist die sogenannte Schlaf-Apnoe adipöser Personen durch Fetteinlagerungen in Schlund und Rachen. Dies wird durch eine androide Fettverteilung begünstigt (RKI 2003). Durch den Druck des Fettgewebes auf das Zwerchfell wird die Atemmechanik behindert (Hahn et al. 2005). Zwei Drittel aller Schlaf-Apnoe-Syndrom-Patienten sind adipös. Eine Gewichtszunahme erhöht das Risiko für eine Schlaf-Apnoe erheblich: vier Kilogramm Gewichtszunahme verursachen ein vierfach höheres Risiko für schlafbezogene Atemstörungen (RKI 2003).

Zum anderen wurde in der Bayrischen Verzehrsstudie II (BVS II) beobachtet, dass bei Übergewichtigen neben häufigerem Schnarchen und nächtlichem Aufwachen auch der Gehalt an Zytokinen angestiegen ist (Interleukin-6 und TNF (Tumornekrosefaktor)) (Pollmächer et al. o.J.). Interleukine und der TNF sind Botenstoffe des Immunsystems. Der TNF gilt als bedeutender Mediator chronisch entzündlicher Erkrankungen (Heinrich et al. 2007).

Co-Morbiditäten

Lebensstilfaktoren

- Hahn A, Ströhle A, Wolters M:* Ernährung. Physiologische Grundlagen, Prävention, Therapie. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH, Stuttgart, 2005
- Heinrich PC, Haan S, Hermanns HM, Löffler G:* Kommunikation zwischen Zellen: Extrazelluläre Signalmoleküle, Rezeptoren und Signaltransduktion. In: Löffler G, Petrides PE, Heinrich PC (Hrsg): Biochemie und Pathobiochemie. Springer, Heidelberg, 8. Auflage, 755-808, 2007
- Löffler G, Petrides PE, Heinrich PC (Hrsg):* Biochemie und Pathobiochemie. Springer, Heidelberg, 8. Auflage, 2007
- Malhorta A, White DP:* Obstructive sleep apnoea. Lancet 360, 237-245, 2002
- Pollmächer T, Himmerich H, Fulda S, Himmerich S, Gedrich K, Seiler H, Linseisen J, Wolfram G, Karg G:* Schlafqualität, Körpergewicht und Immunsystem. Ergebnisse der zweiten Bayerischen Verzehrsstudie (BVS II). o.J. Internet: http://www.stmugv.bayern.de/gesundheit/ernaehrung/verzehrstudie/doc/bvs2_schlafqu.pdf (20.11.2008)
- RKI (Robert Koch-Institut) (Hrsg):* Übergewicht und Adipositas. Gesundheitsberichterstattung des Bundes Heft 16, Oktoberdruck, Berlin [Druckort], 2003
- Teran-Santos J, Jimenez-Gomez A, Cordero-Guevara J:* The association between sleep apnea and the risk of traffic accidents. N Engl J Med Overseas Ed 340(11), 847-851, 1999

Übergewicht/
Adipositas

Biologische Faktoren

Genetik

Familienstudien mit Zwillingen und Adoptivkindern belegen, dass genetische Faktoren für die Regulation des Körpergewichts und somit für die Entstehung von Übergewicht/Adipositas von Bedeutung sind (Loos und Bouchard 2003). Eine dänische Adoptions-Studie zeigte, dass der Body-Mass-Index (BMI) der Adoptivkinder kaum mit dem BMI der Adoptiveltern, aber stark mit dem der leiblichen Eltern, vor allem der leiblichen Mutter korreliert (Stunkard et al. 1986).

Es sind verschiedene Genvarianten bekannt, die adipositasbegünstigend wirken (Herbert et al. 2006). Eine Übersicht zu Untersuchungen von Genen und bestimmten Genorten, die für eine Prädisposition für Adipositas verantwortlich und an der Entstehung von Adipositas beteiligt sind, geben Rosmond (2003) und Dong et al. (2005). Auf der Internetseite „Obesity Gene Map Database“ (<http://obesitygene.pbrc.edu>) können die molekulargenetischen Befunde für den Phänotyp Adipositas eingesehen werden (Rankinen et al. 2006).

Es wird davon ausgegangen, dass bei einer sich früh manifestierenden Adipositas wenige Gene an der Entstehung beteiligt sind (Lyon und Hirschhorn 2005). Allerdings hat der Defekt eines Gens nur bei relativ seltenen genetischen Syndromen wie beispielsweise dem Prader-Willi-Labhart-Syndrom oder dem Laurence-Moon-Biedl-Bardet-Syndrom unmittelbar die Entstehung von Adipositas zur Folge (Hamann et al. 2001). Adipositas, die im Erwachsenenalter entsteht und häufiger verbreitet ist scheint dagegen polygenetisch bedingt zu sein (Lyon und Hirschhorn 2005). Die Prädisposition für eine übermäßige Zunahme des Körpergewichts ist hier nicht durch einen einzelnen molekularen Defekt erhöht, sondern vermutlich durch multiple Varianten verschiedener Gene (Hamann et al. 2001).

Hebebrand et al. (2001b) berichten, dass die genetische Prädisposition der Adipositas aus der Wirkung aller Genvarianten eines Individuums hervorgeht. Der genetische Einfluss beschränkt sich dabei nicht nur auf den Stoffwechsel, sondern betrifft auch das Verhalten eines Menschen hinsichtlich Energieaufnahme und -verbrauch (Hebebrand et al. 2001a, Hebebrand et al. 2001b). Der zunehmenden Verbreitung von Übergewicht/Adipositas liegt ein Zusammenwirken von genetischen Faktoren und Umweltaspekten, wie beispielsweise Ernährungs- und Lebensbedingungen, zugrunde (Hamann et al. 2001, Hebebrand et al. 2004).

Walley et al. (2006) beschreiben, dass bei der Entwicklung einer Adipositas nicht nur die monogenetischen bzw. polygenetischen Ursachen eine Rolle spielen, sondern wahrscheinlich auch epigenetische Einflüsse, bei denen die Weitergabe von Eigenschaften auf die Nachkommen nicht auf Abweichungen in der DNA-Sequenz zurück gehen, sondern auf eine vererbte Änderung der Genregulation und Genexpression.

Fortsetzung

Zurück zum Modell

Übergewicht/
Adipositas



Biologische Faktoren

Außerdem kann die Genetik zu einer sekundären Adipositas führen. So kann das Auftreten endokrinologischer Erkrankungen wie z. B. eines Morbus Cushing oder einer Hypothyreose genetisch bedingt sein. In deren Folge kommt es aufgrund veränderter Hormonwirkungen zu sekundären Adipositasformen (Naumann et al. 2003). Das polyzystische Ovarsyndrom (PCOS) gehört zu den häufigsten endokrinologischen Störungen der Frau. Zu den möglichen Symptomen gehören neben Amenorrhoe und Anovulation u. a. auch Insulinresistenz und Adipositas (Grott und Algenstaedt 2003). Etwa 50-65 % der Patientinnen mit PCOS weisen eine Adipositas auf (Slowey 2003).

Weiter wird beschrieben, dass Veränderungen der DNA, die durch endokrine Disruptoren wie das Bisphenol A (BPA) verursacht werden auch an die Nachkommen weitervererbt werden können. Damit hat Übergewicht/Adipositas Einfluss auf die Genetik.

Bisphenol A (BPA), wird bei der Herstellung von Plastikerzeugnissen genutzt und finden sich unter anderem in Babyflaschen, Verpackungen von Lebensmitteln und Getränken (EFSA 2006). Beim Erwärmen oder unter Einwirkung von sauren Mischungen können einzelne BPA-Moleküle in Lebensmittel oder in die Umwelt gelangen (Vom Saal und Hughes 2005).

BPA begünstigt die Entstehung von Übergewicht/Adipositas, indem es dazu führt, dass überschüssige Kalorien effizienter in Form von Fett gespeichert werden. Das bedeutet, BPA wirkt im menschlichen Organismus ähnlich wie das weibliche Geschlechtshormon Östrogen (Vom Saal und Hughes 2005). Es konnte gezeigt werden, dass BPA bereits in kleinen Dosen die Gewichtszunahme fördert (Takeuchi et al. 2004). Der Übersichtsartikel von Edwards und Myers (2007) beschreibt unter anderem, wie es durch Umweltfaktoren zu Veränderungen in der DNA kommt. Dabei ist interessant, dass durch Umweltfaktoren bedingte Änderungen in den DNA-Methylierungsmustern an die Nachkommen über die Generationen hinweg vererbbar sind.

Die EFSA bewertete im Jahr 2006 das Risiko durch BPA für den Menschen und leitete eine tolerierbare tägliche Aufnahmemenge (Tolerable Daily Intake, TDI) von 0,05 mg pro kg Körpergewicht ab und weist darauf hin, dass die derzeitige Exposition des Menschen unter diesem Grenzwert liegt (EFSA 2006).

Übergewicht/
Adipositas



Biologische Faktoren

Hormone/Zytokine/andere Faktoren

Hormone scheinen einen wesentlichen Einfluss auf die Entstehung von Übergewicht/Adipositas zu haben. Dieser Einfluss wird insbesondere über die Regulierung der Nahrungsaufnahme gesteuert und im vorliegenden Modell entsprechend bei dem Einfluss der Hormone auf das Ernährungsverhalten geschildert. Zudem existieren Mechanismen, über welche Hormone die Entstehung von Übergewicht/Adipositas direkt beeinflussen können, die im Folgenden beschrieben werden.

Auch verschiedene Umweltchemikalien stehen im Verdacht, die Entstehung von Übergewicht/Adipositas zu beeinflussen. Hierzu gehören Fremdstoffe mit hormonähnlichen Aktivitäten, welche die Programmierung von endokrinen Signalwegen, die während der Schwangerschaft festgelegt werden, stören (Newbold et al. 2007a, 2007b). In Tierversuchen kamen Neugeborene, die in der Gebärmutter mit Chemikalien belastet wurden, zunächst mit einem niedrigeren Geburtsgewicht zur Welt und nahmen dann sehr stark an Gewicht zu (Honma et al. 2002).

Bisphenol A (BPA) ist ein Phenol mit östrogenähnlicher Wirkung und wird bei der Herstellung von Plastikerzeugnissen genutzt. Es findet sich unter anderem in Gehäusen von Elektronikgeräten, Babyflaschen und Verpackungen von Lebensmitteln (EFSA 2006). Beim Erwärmen oder unter Einwirkung von sauren Mischungen können einzelne BPA-Moleküle aus der Verpackung in Lebensmittel oder in die Umwelt gelangen. BPA begünstigt die Entstehung von Übergewicht/Adipositas, indem es dazu führt, dass überschüssige Kalorien effizienter in Form von Fett gespeichert werden. Das bedeutet, dass BPA im menschlichen Organismus ähnlich wie das weibliche Geschlechtshormon Östrogen wirkt (Vom Saal und Hughes 2005). Es konnte gezeigt werden, dass BPA bereits in kleinen Dosen die Gewichtszunahme fördert (Takeuchi et al. 2004).

Die EFSA bewertete im Jahr 2006 das Risiko durch BPA für den Menschen und leitete eine tolerierbare tägliche Aufnahmemenge (Tolerable Daily Intake, TDI) von 0,05mg pro kg Körpergewicht ab. Sie weist darauf hin, dass die derzeitige Exposition des Menschen unter diesem Grenzwert liegt (EFSA 2006).

Organozinnverbindungen wie das Tributylzinn (TBT) und Triphenylzinn (TPT) besitzen eine endokrine Wirkung (Grün und Blumberg 2006). TBT wird unter anderem für den Anstrich von Wasserfahrzeugen zum Schutz vor biotischem Bewuchs verwendet (BfR und UBA 2008) und über den Fischkonsum vom Menschen aufgenommen (Golub und Doherty 2004). Auf europäischer Ebene ist der Einsatz und das Inverkehrbringen von TBT seit 2003 verboten, da es sich in Meeresorganismen anreichert (BfR und UBA 2008).

Übergewicht/
Adipositas



Biologische Faktoren

Expositionsabschätzungen zufolge werden durch relativ hohe Mengen an TBT in Verpackungen und anderen Produkten, die PVC enthalten, die tägliche tolerierbare Aufnahmemenge völlig ausgeschöpft (BfR und UBA 2008). TBT und TPT aktivieren den PPAR-Rezeptor (peroxisome proliferator-activated receptor) sowie den Retinoid-Rezeptor, welche Regulatoren der Adipozytendifferenzierung sind. Es konnte gezeigt werden, dass Organozinnverbindungen Gene für die Differenzierung und Expression von Adipozyten beeinflussen (Kanayama et al. 2005).

Nonylphenol (NP) ist ein Alkylphenol (UBA 2002) und wird als endokriner Disruptor gesehen (Wada et al. 2007). Als Zusatzstoff in der Gummi- und Kautschukindustrie (UBA 2002) gelangt es möglicherweise über kontaminierte Nahrung und Getränke zum Menschen (BgVV 2002). Versuche konnten zeigen, dass Nonylphenol über Östrogenrezeptoren die Differenzierung und Proliferation von Adipozyten sowie die Aktivität der Lipoproteinlipase beeinflussen kann (Masuno et al. 2003, Wada et al. 2007). Daneben wird beschrieben, dass Nonylphenol zu einer Steigerung der Triglyceridakkumulation in den Adipozyten führt (Wada et al. 2007).

Hexachlorbenzol (HCB) ist eine chlorierte aromatische Verbindung und wurde intensiv als Fungizid verwendet. Daneben wurde HCB als Weichmacher und als Zusatz bei Kunststoffen und Schmiermitteln eingesetzt. Ferner kann die Substanz als Verunreinigung bei Pflanzenschutzmitteln und bei der Nichteisenmetallherstellung vorkommen. In den meisten Ländern ist diese Substanz seit Ende der 1970er Jahre eingeschränkt erlaubt (Europa) oder verboten (USA). Die Exposition der Menschen erfolgt über die Luft, den Boden und mit über 90 % über kontaminierte Nahrung (UBA 2002). Bereits pränatal ist der Fötus einem Risiko der HCB-Exposition ausgesetzt. Eine Untersuchung des Nabelschnurblutes von Kindern konnte aufzeigen, dass zwischen der HCB-Exposition und dem Auftreten von Übergewicht/Adipositas eine positive Korrelation besteht. So wiesen stark exponierte Kinder im Alter von sechseinhalb Jahren ein zweieinhalb- bis dreifach höheres Risiko für die Entwicklung von Übergewicht/Adipositas auf (Smink et al. 2008).

Diethylbestrol (DES) ist ein synthetisches Östrogen (Newbold et al. 2007b) und wurde ab den 1940er Jahren zum Behandeln von schwangerschaftsbedingten Störungen und zur Verhinderung von Fehlgeburten verabreicht. 1971 wurde ersichtlich, dass die Behandlung mit DES negative Auswirkungen auf die Kinder hat. Es wird mit verschiedenen Erkrankungen wie Krebs und Anomalien (Veurink et al. 2005) und der Entstehung von Adipositas in Verbindung gebracht (Newbold et al. 2007b). In den 1970er Jahren wurde die Verwendung von DES zur Behandlung verboten (Giusti et al. 1995).

Übergewicht/ Adipositas

Biologische Faktoren



Versuche mit Mäusen zeigen, dass DES das Körpergewicht und den prozentualen Anteil der Fettmasse beeinflussen kann (Newbold et al. 2007b). Eine geringe Gabe von 0,001mg pro Tag vom ersten bis zum fünften Tag nach der Geburt zeigte in den Tagen der Behandlung im Vergleich zur Kontrollgruppe keinen Einfluss. Erst im Alter von sechs Wochen wurde eine signifikante Gewichtszunahme festgestellt. Die Gewichtszunahme wurde unabhängig davon beobachtet, ob die Gabe von DES pränatal oder postnatal erfolgte (Newbold et al. 2005). Die Gabe von hochdosierten DES-Mengen mit 1mg pro Tag führt im Vergleich zur Kontrollgruppe über die Dauer der Verabreichung zu einer Gewichtsabnahme, welche anschließend, verbunden mit einer Aufholphase zu einem signifikant erhöhten Körpergewicht und Körperfettanteil führte (Newbold et al. 2005, 2007b).

Übergewicht/Adipositas hat außerdem Einfluss auf Hormone/Zytokine/andere Faktoren. Eine viszerale Adipositas ist durch vermehrtes intra-abdominales Fett (androide Fettverteilung) gekennzeichnet und geht mit einem erhöhten Risiko für Stoffwechselkrankheiten einher (Wirth 2008). Ursächlich hierfür sind die vom Fettgewebe freigesetzten Adipocytokine, wie Leptin und Adiponectin, die Aktivitäten verschiedener Stoffwechsellaskaden, erhöhte Inflammation, erhöhter oxidativer Stress und endotheliale Fehlfunktionen sowie Störungen der Lipid- und Glucosetoleranz (Darvall 2007).

Das Hormon Leptin wird in den Fettzellen gebildet, d. h. die Leptinmenge steigt mit wachsender Fettgewebemasse, so dass adipöse Menschen mehr Leptin produzieren als Normalgewichtige. Im Hypothalamus bindet Leptin an Leptinrezeptoren und wirkt je nach seiner Konzentration appetithemmend oder -steigernd. Bei adipösen Menschen sorgt eine Fehlfunktion des Leptins und/oder der Leptinrezeptoren dafür, dass es trotz der hohen Leptinkonzentration zu keiner appetithemmenden Wirkung kommt (Hahn et al. 2005).

Dadurch beeinflusst Übergewicht/Adipositas nahezu alle Organsysteme und Organfunktionen, was zu einer Vielzahl von klinischen Komplikationen führen kann (Holub und Götz 2003). Dazu gehören Erkrankungen wie das Metabolische Syndrom (Darvall 2007), des Bewegungsapparates (Friebe und Peters 2005), verschiedener Organsysteme wie den Schilddrüsen (Schöning et al. 2004) sowie das Polyzystische Ovarsyndrom (Grott und Algenstaedt 2003) die über eine Veränderungen des Hormonstatus bedingt werden.

Übergewicht/ Adipositas

Biologische Faktoren



Alter

Die Ergebnisse der Nationalen Verzehrsstudie II (NVS II) zeigen, dass mit zunehmendem Alter die Prävalenz von Übergewicht/Adipositas deutlich ansteigt. In der Altersgruppe 14-17 sind durchschnittlich 9 % der Jungen und Mädchen übergewichtig und 8 % adipös. Bei den 70-80jährigen sind 56 % der Männer und 40 % der Frauen übergewichtig. Der Anteil der Adipösen liegt in dieser Altersgruppe bei 28 % der Männer und bei 34 % der Frauen (MRI, BfEL 2008).

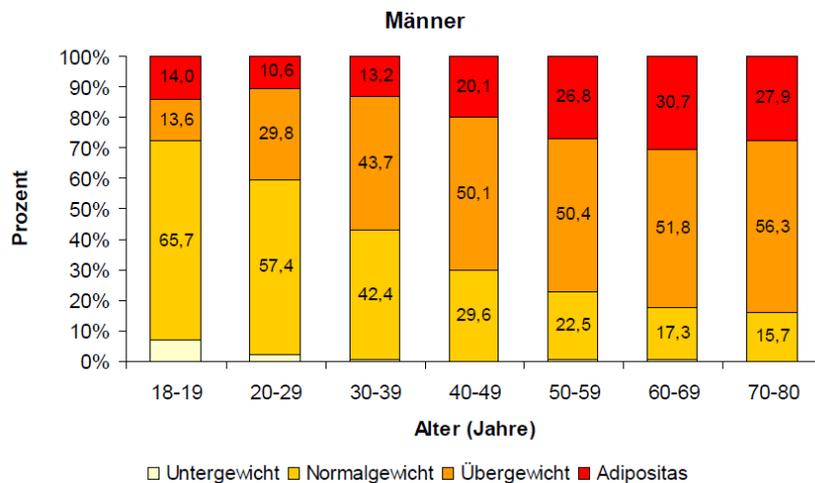


Abb. 1: Prävalenz von Unter-, Normal-, Übergewicht und Adipositas bei Männern in Abhängigkeit vom Alter (MRI, BfEL 2008 S 82)

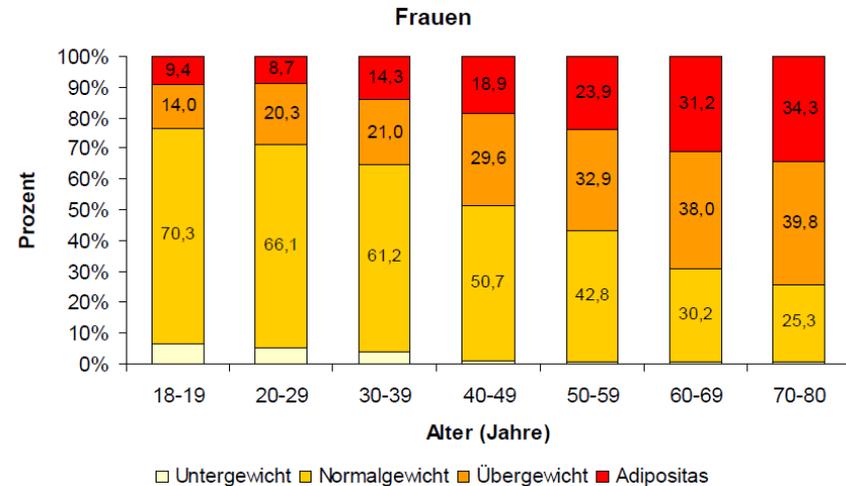


Abb. 2: Prävalenz von Unter-, Normal-, Übergewicht und Adipositas bei Frauen in Abhängigkeit vom Alter (MRI, BfEL 2008 S 83)

Übergewicht/
Adipositas

Biologische Faktoren



Geschlecht

Die Ergebnisse zu Geschlechtsunterschieden hinsichtlich Übergewicht/Adipositas bei Kindern und Jugendlichen sind bislang wenig konsistent. Die vorliegenden Daten aus Schuleingangsuntersuchungen erfassen insbesondere Kinder im Alter von sechs bis sieben Jahren, während für ältere Kinder kaum Daten vorhanden sind. Je nach Untersuchungsmethode variieren die Prävalenzraten bei Jungen und Mädchen, wobei sich in einigen Untersuchungen höhere Prävalenzraten für Übergewicht/Adipositas bei Mädchen zeigten. Es ist zu kritisieren, dass je nach gewähltem Referenzsystem die Gewichtsunterschiede mal signifikant sind und mal keine Geschlechtsunterschiede zu beobachten sind (Kolip 2004).

Die Ergebnisse der Nationalen Verzehrsstudie II (NVS II) zeigen (MRI, BFEL 2008):

Bei Kindern liegt der Anteil der Übergewichtigen (90.-97. Perzentile) bei den Jungen mit 10,0 % etwas höher als bei den Mädchen mit 7,9 %. Der Anteil Adipöser (> 97. Perzentile) liegt hingegen mit 8,1 % bei den Jungen etwas niedriger als bei den Mädchen mit 8,5 %.

Bei Erwachsenen wurde festgestellt, dass Männer zwischen dem 18 und 80 Lebensjahr häufiger von Übergewicht (Body-Mass-Index zwischen 25 und 29,9) und Frauen häufiger von Adipositas (BMI über 30) betroffen sind. Der Anteil übergewichtiger Männer liegt bei durchschnittlich 45,5 %, der Anteil übergewichtiger Frauen bei 29,5 %. Der Anteil der adipösen Männer wird mit durchschnittlich 20,5 % und der Anteil übergewichtiger Männer mit durchschnittlich 21,1 % angegeben. Besonders auffällig sind die Unterschiede zwischen dem 60 und 80 Lebensjahr. Der Anteil Übergewichtiger liegt bei den Männern bei 54,1 % und bei den Frauen bei 38,9 %. Der Anteil Adipöser liegt bei den Männern bei 29,3 % und bei den Frauen bei 32,8 %.

Übergewicht/
Adipositas



Biologische Faktoren

- BfR und UBA (Bundesamt für Risikobewertung, Umweltbundesamt für Mensch und Umwelt):* BfR und UBA empfehlen, den Einsatz von Organozinnverbindungen in Verbraucherprodukten weiter zu begrenzen Aktualisierte Gemeinsame Stellungnahme* Nr. 032/2008 des Umweltbundesamtes und des Bundesinstitutes für Risikobewertung vom 05. Februar 2008. Internet: <http://www.umweltbundesamt.de/gesundheit/publikationen/organozinnverbindungen.pdf> (13.02.2009)
- BgVV (Bundesinstitut für Verbraucherschutz und Veterinärmedizin):* Nonylphenol - Spuren hormonell wirksamer Stoffe in Lebensmitteln. Stellungnahme des BgVV vom 2. Mai 2002
- Darvall KA, Sam RC, Silverman SH, Bradbury AW, Adam DJ:* Obesity and thrombosis. Eur J Vasc Endovasc Surg 33, 223-233, 2007
- Dong C, Li WD, Geller F, Lei L, Li D, Gorlova OY, Hebebrand J, Amos CI, Nicholls RD, Price RA:* Possible genomic imprinting of three human obesity-related genetic loci. Am J Hum Genet 76, 427-437, 2005
- Edwards TM, Myers JP:* Environmental exposures and gene regulation in disease etiology. Environ Health Perspect 115(9), 1264-1270, 2007
- EFSA (European Food and Safety Authority):* Opinion of the Scientific Panel on Food Additives, Flavourings, Processing Aids and Materials in Contact with Food on a request from the Commission related to 2,2-Bis(4-hydroxyphenyl)propane (Bisphenol A). The EFSA Journal 428, 1-75, 2006
- Friebe H, Peters A:* Übergewicht und Osteoporose. Orthopädie 34, 645-651, 2005
- Ganten D, Ruckpaul K (Hrsg):* Molekularmedizinische Grundlagen von Endokrinopathien. Springer Verlag, Berlin, 2001
- Giusti RM, Iwamoto K, Hatch EE:* Diethylstilbestrol revisited: a review of the long-term health effects. Ann Intern Med 122(10), 778-788, 1995
- Golub M, Doherty J:* Triphenyltin as a potential human endocrine disruptor. J Toxicol Environ Health B Crit Rev 4, 281-295, 2004
- Grott S, Algenstaedt P:* Polyzystisches Ovarsyndrom: Bedeutung der Insulinresistenz. Dtsch Med Wochenschr 128, 2261-226, 2003
- Grün F, Blumberg B:* Environmental obesogens: organotins and endocrine disruption via nuclear receptor signaling. Endocrinology 147, 50-55, 2006

Übergewicht/ Adipositas

Biologische Faktoren



- Hahn A, Ströhle A, Wolters M:* Ernährung – Physiologische Grundlagen, Prävention, Therapie. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart, 2005
- Hamann A, Münzberg H, Algenstaedt P, Tafel J:* Molekulare Grundlagen der Adipositas. *Herz* 26, 178-184, 2001
- Hebebrand J, Hinney A, Oeffner F:* Molekulare Grundlagen der Adipositas. In: *Ganten D, Ruckpaul K (Hrsg):* Molekularmedizinische Grundlagen von Endokrinopathien. Springer Verlag, Berlin, 387-426, 2001a
- Hebebrand J, Sommerlad C, Geller F, Görg T, Hinney A:* The genetics of obesity: practical implications. *Int J Obes Relat Metab Disord* 25, 10-18, 2001b
- Hebebrand J, Wermter A-K, Hinney A:* Adipositas – Genetik und Gen-Umwelt-Interaktion. *Monatsschr Kinderheilkd* 152, 870-876, 2004
- Herbert A, Gerry NP, Mc Queen MB, Heid IM, Pfeufer A, Illig T, Wichmann HE, Meitinger T, Hunter D, Hu FB, Colditz G, Hinney A, Hebebrand J, Koberwitz J, Zhu X, Cooper R, Ardlie K, Lyon H, Hirschhorn JN, Laird NM, Lenburg ME, Lange C, Christman MF:* A common genetic variant is associated with adult and childhood obesity. *Science* 312, 279- 283, 2006
- Holub M, Götz M:* Ursachen und Folgen von Adipositas im Kindes- und Jugendalter. *Monatsschr Kinderheilkd* 151, 227-236, 2003
- Honma S, Suzuki A, Buchanan DL, Katsu Y, Watanabe H, Iguchi T:* Low dose effect of in utero exposure to bisphenol A and diethylstilbestrol on female mouse reproduction. *Reprod Toxicol* 16, 117-122, 2002
- Kanayama T, Kobayashi N, Mamiya S, Nakanishi T, Nishikawa J:* Organotin compounds promote adipocyte differentiation as agonists of the peroxisome proliferator-activated receptor gamma/retinoid X receptor pathway. *Mol Pharmacol* 67(3), 766-774, 2005
- Kolip R:* Der Einfluss von Geschlecht und sozialer Lage auf Ernährung und Übergewicht im Kindesalter. *Bundesgesundheitsbl – Gesundheitsforsch – Gesundheitsschutz* 47, 235-239, 2004
- Loos RJJ, Bouchard C:* Obesity- is it a genetic disorder? *J Intern Med* 254, 401-425, 2003
- Lyon HN, Hirschhorn JN:* Genetics of common forms of obesity: a brief overview. *Am J Clin Nutr* 82, 215-217, 2005

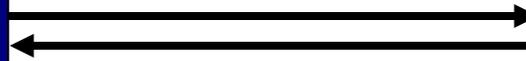
Übergewicht/ Adipositas

Biologische Faktoren



- Masuno H, Okamoto S, Iwanami J, Honda K, Shiosaka T, Kidani T, Sakayama K, Yamamoto H*: Effect of 4-nonylphenol on cell proliferation and adipocyte formation in cultures of fully differentiated 3T3–L1 cells. *Toxicol Sci* 75, 314–320, 2003
- MRI, BfEL (Max Rubner-Institut, Bundesforschungsinstitut für Ernährung und Lebensmittel) (Hrsg)*: Nationale Verzehrsstudie II. Ergebnisbericht, Teil 1. Karlsruhe, 2008. Internet: http://www.was-ess-ich.de/uploads/media/NVS_II_Ergebnisbericht_Teil_1.pdf (13.01.2009)
- Naumann U, Käser L, Vetter W*: Cushing Syndrom/Morbus Cushing. *Praxis* 92, 1763-1767, 2003
- Newbold RR, Padilla-Banks E, Snyder RJ, Jefferson WN*: Developmental exposure to estrogenic compounds and obesity. *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol* 73(7), 478-480, 2005
- Newbold RR, Padilla-Banks E, Snyder RJ, Jefferson WN*: Perinatal exposure to environmental estrogens and the development of obesity. *Mol Nutr Food Res* 51(7), 912-917, 2007a
- Newbold RR, Padilla-Banks E, Snyder RJ, Phillips TM, Jefferson WN*: Developmental exposure to endocrine disruptors and the obesity epidemic. *Reprod Toxicol* 23(3), 290-6, 2007b
- Plagemann A*: Perinatal nutrition and hormone-dependent programming of food intake. *Horm Res* 65(3), 83-89, 2006
- Rankinen T, Zuberi A, Chagnon YC, Weisnagel J, Argyropoulos G, Walts B, Pérusse L, Bouchard C*: The human obesity gene map: the 2005 update. *Obesity (Silver Spring)* 14, 529-644, 2006
- Rosmond R*: Association studies of genetic polymorphisms in central obesity: a critical review. *Int J Obes* 27, 1141-1151, 2003
- Schöning L, Lichtenstein S, Grulich- Henn J, Bettendorf M, Hoffmann GF, Nawroth PP*: Schilddrüsenhormone und Insulinresistenz bei adipösen Kindern und Jugendlichen. *Akt Ernähr Med* 5, 299, 2004
- Slowey MJ*: Polycystic Ovary Syndrome: New Perspective on an Old Problem. *South Med J* 94, 190-196, 2001
- Smink A, Ribas-Fito N, Garcia R, Torrent M, Mendez MA, Grimalt JO, Sunyer J*: Exposure to hexachlorobenzene during pregnancy increases the risk of overweight in children aged 6 years. *Acta Paediatr* 97(10), 1465-1469, 2008
- Stunkard AJ, Sörensen TIA, Hanis C, Teasdale TW, Chakraborty R, Schull WJ, Schulsinger F*: An adoption study of human obesity. *N Engl J Med Overseas Ed* 314, 193-198, 1986
- Takeuchi T, Tsutsumi O, Ikezuki Y, Takai Y, Taketani Y*: Positive relationship between androgen and the endocrin disruptor, bisphenol A, in normal women and women with ovarian dysfunction. *Endocr J* 51, 165-169, 2004

Übergewicht/
Adipositas



Biologische Faktoren

UBA (Umweltbundesamt) (Hrsg): Ermittlung der Quellen für die prioritären Stoffe nach Artikel 16 der Wasserrahmenrichtlinie und Abschätzung ihrer Eintragsmengen in die Gewässer in Deutschland. Umweltforschungsplan des Bundesministers für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit. Forschungsbericht 200 28 234, UBA-FB 000394, Berlin, 2002. Internet: <http://www.umweltbundesamt.de/wasser/themen/stoffhaushalt/20028234.pdf> (16.02.2009)

Veurink M, Koster M, Berg LT: The history of DES, lessons to be learned. *Pharm World Sci* 27(3), 139-143, 2005

Vom Saal FS, Hughes C: An extensive new literature concerning low-dose effects of bisphenol A shows the need for a new risk assessment. *Environ Health Perspect* 113(8), 926-933, 2005

Wada K, Sakamoto H, Nishikawa K, Sakuma S, Nakajima A, Fujimoto Y, Kamisaki Y: Life style-related diseases of the digestive system: endocrine disruptors stimulate lipid accumulation in target cells related to metabolic syndrome. *J Pharmacol Sci* 105(2), 133-137, 2007

Walley AJ, Blakemore AIF, Froguel P: Genetics of obesity and the prediction of risk for health. *Hum Mol Genet* 15, 124-130, 2006

Wirth A (Hrsg): Adipositas. Epidemiologie, Ätiologie, Folgekrankheiten, Therapie. Springer Verlag, Berlin, 3. Auflage, 2008

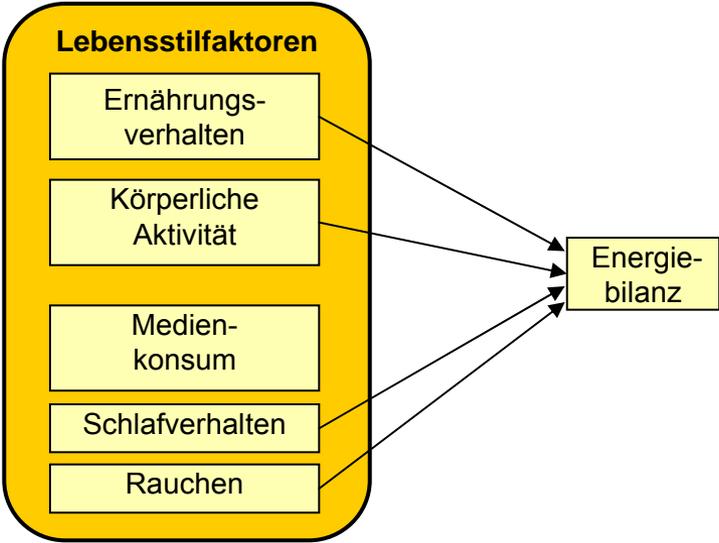
Wirth A: Definition und Klassifikation. In: *Wirth A (Hrsg):* Adipositas. Epidemiologie, Ätiologie, Folgekrankheiten, Therapie. Springer Verlag, Berlin, 3. Auflage, 6-13, 2008

Lebensstilfaktoren



Energiebilanz

Für die deutliche Zunahme von Übergewicht/Adipositas innerhalb der letzten Jahrzehnte spielen Lebensstilfaktoren wie die Ernährungsweise und Ernährungsgewohnheiten, das Ausmaß bzw. die Einschränkung von körperlicher Aktivität sowie das Rauchen bzw. die Folgen der Raucherentwöhnung eine Rolle. Durch Anwählen der Pfeile gelangen Sie zu den Zusammenhängen.



Ernährungsverhalten



Energiebilanz

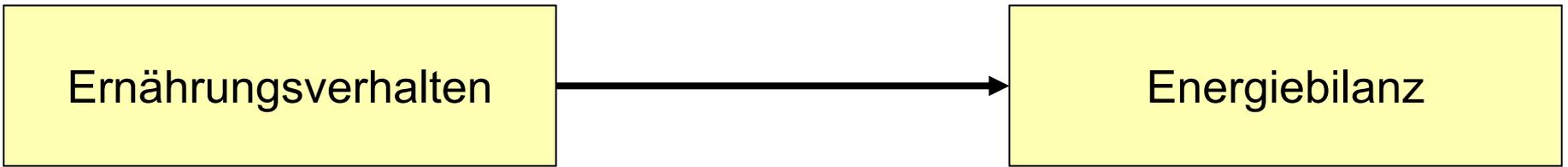
Die Ernährungsweise und bestimmte Ernährungsgewohnheiten tragen erheblich zur Entstehung von Übergewicht/Adipositas bei (Kiefer et al. 2006). Durch den häufigen Verzehr fett- und zuckerreicher Speisen sowie den Konsum energiereicher Softdrinks kommt es zu einer positiven Energiebilanz, die über einen längeren Zeitraum zu Übergewicht/Adipositas führt (Kiefer et al. 2006, Viebahn 2006).

Ernährungsgewohnheiten wie das vermehrte Essen energiereicher, stark verarbeiteter Produkte, sogenannter Snacks, erweisen sich im Hinblick auf Übergewicht/Adipositas als problematisch. Vor allem jüngere Menschen nehmen kaum noch Mahlzeiten zu festen Zeiten ein und neigen zu einem ausgeprägten Snacking-Verhalten (Hauner 2005). Insgesamt kommt es in Folge der zunehmenden Verbreitung von Fast-Food-Restaurants, der Zunahme der Außer-Haus-Verpflegung und der vielfältigen Angebote von Verpflegungseinrichtungen zu einer Veränderung von Essensmustern, welche die Entstehung von Übergewicht/Adipositas begünstigen können (Nicklas 2001).

Das Ernährungsverhalten ist teilweise immer noch geprägt durch Erfahrungen von Hungersnöten, die in Zeiten von Kriegen oder Naturkatastrophen immer wieder auftraten. Hier galt es, so viel wie möglich zu essen, solange Lebensmittel zur Verfügung standen. Bei dem heutigen vielfältigen Angebot von Lebensmitteln etabliert sich nur verzögert eine Mäßigung dieser Essgewohnheiten (Kutsch 2000).

Daneben wird berichtet, dass auch Diätversuche zur Entwicklung von Übergewicht/Adipositas beitragen können. Innerhalb der Altersgruppe der 11-15-jährigen Mädchen stellen wiederholte Diätversuche sogar den größten Risikofaktoren für die Entwicklung von Übergewicht/Adipositas dar (Stice et al. 2005).

Eine schwedische Studie untersuchte den Zusammenhang zwischen dem sozialen Hintergrund, dem Lebensstil, dem Körperbewusstsein, der Schulsituation und somatischen sowie psychologischen Symptomen bei etwa eintausend übergewichtigen/adipösen 15-jährigen Jungen. Von den insgesamt 31 untersuchten Variablen waren hauptsächlich Unterschiede im Lebensstil bezogen auf das Ernährungsverhalten und in verschiedenen somatischen und psychologischen Faktoren zwischen den übergewichtigen/adipösen und normalgewichtigen Jugendlichen zu beobachten. So wiesen übergewichtige Jungen ein unregelmäßiges Ernährungsverhalten auf. Sowohl das Frühstück als auch das Mittagessen wurde mehrmals die Woche und häufiger als bei nicht übergewichtigen Jungen ausgelassen (Berg et al. 2005).



Mögliche Mechanismen, durch die Schlafentzug Adipositas begünstigt, wurden von Patel und Hu (2008) zusammengestellt. Sie sind in Abb. 1 ersichtlich. Schlafentzug wirkt sich demnach durch eine Erhöhung der Energieaufnahme und eine Erniedrigung des Energieverbrauchs auf die Energiebilanz aus und begünstigt die Adipositasentstehung.

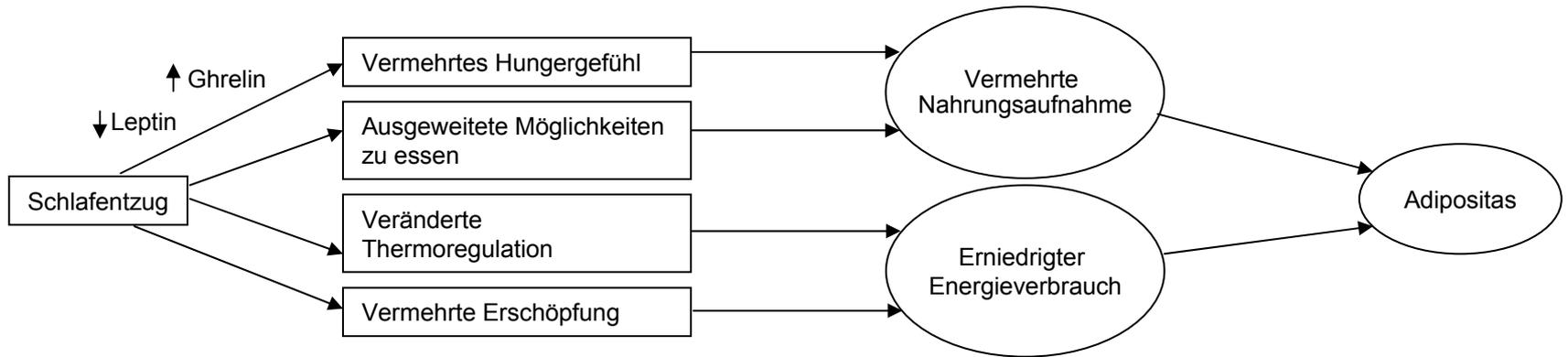


Abb. 1: Mögliche Mechanismen durch die Schlafentzug Adipositas begünstigen kann (modifiziert nach Patel und Hu 2008)

Ernährungsverhalten



Energiebilanz

Berg IM, Simonsson B, Ringqvist I: Social Background, aspects of lifestyle, body image, relations, school situation, and somatic and psychological symptoms in obese and overweight 15-year-old boys in a county in Sweden. *Scand J Prim Health Care* 23, 95-101, 2005

Hauner H: Die krankhafte Fettsucht. *Chirurg* 7, 647-652, 2005

Kiefer I, Rieder A, Rathmanner T, Meidlinger B, Baritsch C, Lawrence K, Dorner T, Kunze M: Erster Österreichischer Adipositasbericht 2006. Grundlagen für zukünftige Handlungsfelder: Kinder, Jugendliche, Erwachsene. Altern mit Zukunft (Hrsg), Wien, 2006

Kutsch T: Konturen einer Ernährungssoziologie. In: *Rosenkranz D (Hrsg): Konsum: soziologische, ökonomische und psychologische Perspektiven*, 149-168, Leske, Opladen, 2000

Nicklas TA, Baranowski T, Cullen KW, Berenson G: Eating patterns, dietary quality and obesity. *J Am Coll Nutr* 20, 599-608, 2001

Patel SR, Hu FB: Short sleep duration and weight gain: a systematic review. *Obesity* 16(3), 643-653, 2008

Rosenkranz D (Hrsg): Konsum: soziologische, ökonomische und psychologische Perspektiven, Leske, Opladen, 2000

Stice E, Presnell K, Shaw S, Rohde P: Psychological and Behavioral Risk Factors for Obesity Onset in Adolescent Girls: A prospective Study. *J Consult Clin Psychol* 73, 195-202, 2005

Viebahn F: Einflüsse elterlicher Erziehung auf Adipositas im Kindesalter. Hypothetisch-empirisches Konstrukt der exogenen Adipositasgenese. Dissertation, Düsseldorf, 2006

Körperliche Aktivität



Energiebilanz

Neben der Ernährung scheint bei Kindern und Jugendlichen ein Mangel an körperlicher Aktivität einer der Hauptursachen für Übergewicht/Adipositas zu sein (Bös et al. 2003).

Generell zeigte sich, dass die Alltagsaktivität (Energieverbrauch durch körperliche Aktivität ohne Sport) bei Adipösen deutlich niedriger ausfällt als bei normalgewichtigen Personen (Fogelholm und Kukkonen-Harjula 2000). Es wurde gezeigt, dass zunehmend sitzende Tätigkeiten im Berufsleben das Risiko der Entwicklung von Übergewicht/Adipositas steigern (Proper et al. 2007, Mummery et al. 2005). In der Studie von Ball et al. (2002) konnte gezeigt werden, dass junge Frauen, die weniger als 33 Stunden pro Woche sitzend verbringen, ein geringes Risiko für eine Gewichtszunahme zeigen. Die Ergebnisse der Studie von Brown et al. (2005) zeigen, dass Frauen, die mehr als 8 Stunden am Tag sitzend verbringen, ein signifikant höheres Risiko für eine Gewichtszunahme haben. Personen, die Vollzeit arbeiten, zeigen den höchsten Anteil an sitzender Tätigkeit, gefolgt von Teilzeitarbeitern und denen, die im Haushalt arbeiten (Brown et al. 2003). Auch Mensink et al. (2005) beschreiben, dass der Anteil der Übergewichtigen/Adipösen mit dem wöchentlichen Stundenumfang der körperlichen Aktivität in der Freizeit sukzessive abnimmt (Mensink et al. 2005).

Daneben konnte in einer systematischen Übersicht zu den Zusammenhängen zwischen körperlicher Aktivität und Gewichtsregulation von Fogelholm und Kukkonen-Harjula (2000) gezeigt werden, dass eine akute Steigerung der körperlichen Aktivität auf 1500-2000 kcal/Woche geeignet ist, die Gewichtsregulation zu verbessern.

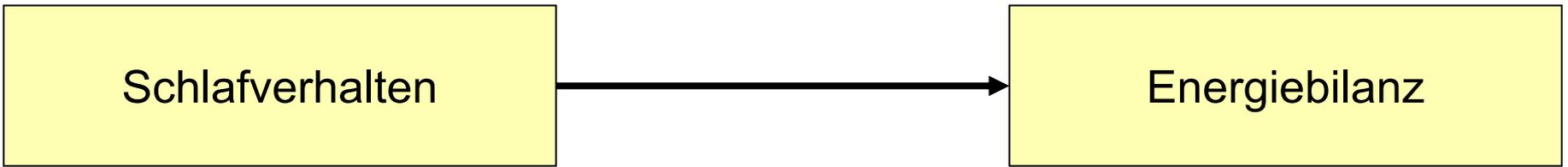
Unter Verwendung der Daten aus dem Swedish Young Male Twins Register konnten Karnehed et al. (2006) eine Wechselwirkung zwischen einer genetischen Prädisposition und der körperlichen Aktivität feststellen. Unter Zwillingen mit einer Prädisposition zu einem größeren Taillenumfang schien eine geringere körperliche Aktivität einen größeren Effekt auf den erlangten Taillenumfang zu haben als unter Zwillingen mit einer geringen genetischen Anfälligkeit.

Körperliche Aktivität



Energiebilanz

- Ball K, Brown W, Crawford:* Who does not gain weight? Prevalence and predictors of weight maintenance in young women. *Int J Obes* 26, 1570-1578, 2002
- Bös K, Hell J, Romahn N, Tittlbach S, Wohl A, Worth A, Hölling H:* Untersuchungen zur Motorik im Rahmen des Kinder- und Jugendgesundheits surveys. *Gesundheitswesen* 64, Sonderheft 1, 80-87, 2003
- Brown WJ, Miller YD, Miller R:* Sitting time and work patterns as indicators of overweight and obesity in Australian adults. *Int J Obes* 27, 1340-1346, 2003
- Brown WJ, Williams L, Ford JH, Ball K, Dobson AJ:* Identifying the energy gap: magnitude and determinants of 5-year weight gain in midage women. *Obes Res* 13, 1431-1441, 2005
- Fogelhorn M, Kukkonen-Harjula K:* Does physical activity prevent weight gain –a systematic review. *Obes rev* 1, 95-111, 2000
- Karnehed N, Tynelius P, Heitmann BL, Rasmussen F:* Physical activity, diet and gene-environment interactions in relation to body mass index and waist circumference: The Swedish Young Male Twins Study. *Public Health Nutr* 9(7), 851-858, 2006
- Mensink GBM, Lampert T, Bergmann E:* Übergewicht und Adipositas in Deutschland 1984 - 2003. *Bundesgesundheitsblatt* (48), 1348-1356, 2005
- Mummary WK, Schofield GM, Steele R, Eakin EG, Brown WJ:* Occupational sitting time and overweight and obesity in Australian workers. *Am J Prev Med* 29, 91-97, 2005
- Proper KI, Cerin E, Brown WJ, Owen N:* Sitting time and socio-economic differences in overweight and obesity. *Int J Obes* 31, 169-176, 2007



Mögliche Mechanismen, durch die Schlafentzug Adipositas begünstigt, wurden von Patel und Hu (2008) zusammengestellt. Sie sind in Abb. 1 ersichtlich. Schlafentzug wirkt sich demnach durch eine Erhöhung der Energieaufnahme und eine Erniedrigung des Energieverbrauchs auf die Energiebilanz aus und begünstigt die Adipositasentstehung.

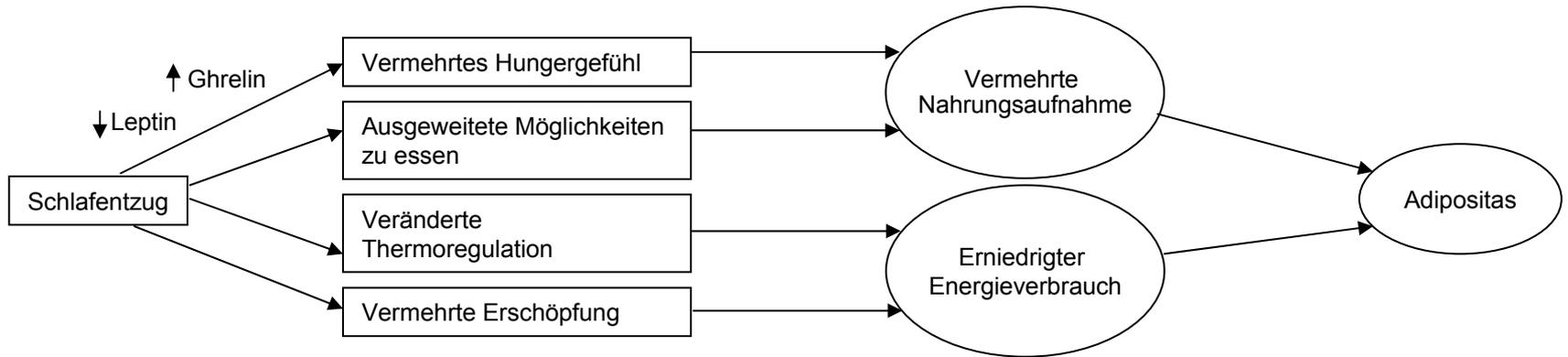


Abb. 1: Mögliche Mechanismen durch die Schlafentzug Adipositas begünstigen kann (modifiziert nach Patel und Hu 2008)

Patel SR, Hu FB: Short sleep duration and weight gain: a systematic review. Obesity 16(3), 643–653, 2008

Rauchen



Energiebilanz

Wie Untersuchungen aus den USA belegen, kann es infolge von Raucherentwöhnung zu einer Zunahme der Prävalenz von Übergewicht/Adipositas kommen (Flegal et al. 1995).

Es zeigt sich, dass das Ausmaß der Gewichtszunahme in Folge einer Raucherentwöhnung umso stärker ausfällt, je älter die Person ist, je stärker geraucht wurde und je niedriger der sozioökonomische Status ist. Frauen nehmen tendenziell mehr an Gewicht zu als Männer. Daneben deuten Ergebnisse von Zwillingsuntersuchungen darauf hin, dass das Ausmaß der Gewichtszunahme bei Raucherentwöhnung auch genetisch mitbedingt ist (Filozof et al. 2004).

Mögliche Auslöser für die Gewichtszunahme sind eine höhere Energieaufnahme, ein reduzierter Grundumsatz, eine verringerte körperliche Aktivität sowie eine erhöhte Lipoproteinlipase-Aktivität, die zu einer verstärkten Fettspeicherung beiträgt (Filozof et al. 2004).

Die amerikanischen Centers for Disease Control haben für den Zeitraum von 1978 bis 1990 errechnet, dass ehemalige Raucherinnen für ein Sechstel und ehemalige Raucher für ein Viertel der erhöhten Prävalenz von Übergewicht/Adipositas im Bevölkerungsdurchschnitt verantwortlich sind (Flegal et al. 1995).

Filozof C, Fernández Pinilla MC, Fernández-Cruz A: Smoking cessation and weight gain. Obes Rev 5, 95-102, 2004

Flegal KM, Troiano RP, Pamuk ER, Kuczmarski RJ, Campbell SM: The influence of smoking cessation and severity of weight gain in a national cohort. N Engl J Med Overseas Ed 333, 1165-1170, 1995

Energiebilanz

Übergewicht/Adipositas

Übergewicht/Adipositas entsteht, wenn der Energiegehalt der aufgenommenen Nahrung und Getränke die verbrauchte Energiemenge durch den Stoffwechsel und die Bewegung der Person übersteigt. Das bedeutet, dass mehr Energie aufgenommen als verbraucht wird, woraus eine positive Energiebilanz resultiert (WHO 2000a). Eine positive Energiebilanz führt zu einer übermäßigen Anreicherung von Körperfett (WHO 2000a, Deckelbaum und Williams 2001, RKI 2003) und folglich, bezogen auf die Gesamtkörpermasse, zu einem pathologisch erhöhten Körperfettanteil (DGKJ 2003).

Deckelbaum RJ, Williams CL: Childhood obesity: the health issue. Obes Res Suppl 4, 239-243, 2001

DGKJ (Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendmedizin): Leitlinien der DGKJ. Urban und Fischer, München, 2003

RKI (Robert Koch-Institut) (Hrsg): Übergewicht und Adipositas. Gesundheitsberichterstattung des Bundes Heft 16, Oktoberdruck, Berlin [Druckort], 2003

WHO (World Health Organisation): The problem of overweight and obesity. Part I. In: WHO (World Health Organisation): Obesity: Prevention and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation. WHO Technical Report Series 894, Geneva, 5(37), 2000a

WHO (World Health Organisation): Obesity: Prevention and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation. WHO Technical Report Series 894, Geneva, 5(37), 2000b

Übergewicht/ Adipositas

Psychische Faktoren

Die Bandbreite der psychologischen Folgen von Übergewicht/Adipositas erstreckt sich über ein geringes Selbstwertgefühl, erhöhte Angstgefühle bis hin zu klinischen Depressionen. Bei Übergewichtigen/Adipösen kommen Angstzustände und Depressionen drei bis vier mal häufiger vor als bei Normalgewichtigen (Greenberg et al. 2005). Übergewichtige/Adipöse weisen im Vergleich zu Normalgewichtigen ein geringeres Selbstwertgefühl und eine negativere Wahrnehmung des eigenen Körpers auf (Stunkard und Wadden 1992, Ball et al. 2004, Bener und Tewfik 2006).

Bener und Tewfik (2006) konnten in ihrer Untersuchung mit jungen Frauen belegen, dass bei einem hohen Body-Mass-Index (BMI) die Unzufriedenheit mit dem eigenen Körper zunimmt. Eine deutlich ausgeprägte negative Körperwahrnehmung findet sich bei extrem adipösen Menschen (Stunkard und Wadden 1992).

Bei Kindern und Jugendlichen spielt die Unzufriedenheit mit dem Körpergewicht und der eigenen Figur eine große Rolle (Ball et al. 2004, Erermis et al. 2004, Stice et al. 2005). Personen, die bereits in ihrer Kindheit übergewichtig/adipös geworden sind, sind von einem negativen Körpergefühl besonders betroffen, weil sie sich schon früh mit einer andauernden Kritik von Eltern und Gleichaltrigen auseinandersetzen müssen (Stunkard und Wadden 1992, Grilo et al. 2005). Aufgrund der häufig erfahrenen Diskriminierung und Isolierung durch Gleichaltrige verschärft sich die Selbstwertgefühlproblematik, wobei Mädchen stärker betroffen zu sein scheinen als Jungen (Franklin et al. 2006). Wie die Untersuchung von Ball et al. (2004) zeigt, beschränkt sich die Unzufriedenheit übergewichtiger/adipöser junger Frauen nicht nur auf die Körperwahrnehmung, sondern bezieht sich auch auf die Bildung, Karriere, Beziehung zum Partner und zur Familie sowie auf soziale Aktivitäten.

Eine schwedische Studie untersuchte den Zusammenhang zwischen dem sozialen Hintergrund, dem Lebensstil, dem Körperbewusstsein, der Schulsituation und somatischen sowie psychologischen Symptomen bei etwa eintausend übergewichtigen/adipösen 15-jährigen Jungen. Von den insgesamt 31 untersuchten Variablen waren hauptsächlich Unterschiede im Lebensstil und in verschiedenen somatischen und psychologischen Faktoren zwischen den übergewichtigen/adipösen und normalgewichtigen Jugendlichen zu beobachten. Beispielsweise wiesen die adipösen SchülerInnen ein schlechteres Verhältnis zu ihren Klassenkameraden auf, waren häufiger von Alkohol und Drogen abhängig und hatten eine größere Zahl an Selbstmordversuchen hinter sich als normalgewichtige Gleichaltrige (Berg et al. 2005).

Aufgrund der Tatsache, dass Übergewicht/Adipositas mit schweren psychosozialen Belastungen verbunden ist, werden immer mehr die psychosozialen Folgen von Übergewicht/Adipositas und weniger die psychischen Faktoren ihrer Genese thematisiert (Kielmann und Herpertz 2001). Dabei lässt sich nicht immer eindeutig festlegen, ob die untersuchten Faktoren als Folge oder als Ursache für Adipositas auftreten.

Übergewicht/ Adipositas

Psychische Faktoren

- Ball K, Crawford D, Kenardy J:* Longitudinal relationships among overweight, life satisfaction, and aspirations in young women. *Obes Res* 12, 1019-1030, 2004
- Bener A and Tewfik I:* Prevalence of overweight, obesity, and associated psychological problems in Qatari's female population. *Obes rev* 7, 139-145, 2006
- Berg IM, Simonsson B, Ringqvist I:* Social Background, aspects of lifestyle, body image, relations, school situation, and somatic and psychological symptoms in obese and overweight 15-year-old boys in a county in Sweden. *Scand J Prim Health Care* 23, 95-101, 2005
- Ermis S, Cetin N, Tamar M, Bukusoglu N, Akdeniz F and Goksen D:* Is obesity a risk factor for psychopathology among adolescents. *Pediatr Int* 46, 296-301, 2004
- Franklin J, Denyer G, Steinbeck KS, Caterson ID, Hill AJ:* Obesity and risk of low self-esteem: a statewide survey of Australian children. *Pediatrics* 118, 2481-2487, 2006
- Greenberg I, Perna F, Kaplan M, Sullivan MA:* Behavioral and psychological factors in the assessment and treatment of obesity surgery patients. *Obes Rev* 13, 244-249, 2005
- Grilo CM, Masheb RM, Brody M, Toth C, Burke-Martindale CH, Rothschild BS:* Childhood maltreatment in extremely obese male and female bariatric surgery candidates. *Obes Res* 13, 123-130, 2005
- Kielmann R, Herpertz S:* Psychologische Faktoren in der Entstehung und Behandlung der Adipositas. *Herz* 26, 185-193, 2001
- Stice E, Presnell K, Shaw S, Rohde P:* Psychological and behavioral risk factors for obesity onset in adolescent girls: a prospective study. *J Consult Clin Psychol* 73, 195-202, 2005
- Stunkard AJ, Wadden TA:* Psychological aspects of severe obesity. *Am J Clin Nutr* 55, 524-532, 1992

Übergewicht/
Adipositas



Lebensqualität

Durch Übergewicht/Adipositas sowie durch die damit assoziierten Erkrankungen kommt es zu einer Einschränkung der Lebensqualität hinsichtlich sozialer, psychologischer und physiologischer Belange (Fontaine und Barofsky 2001, Kolotkin et al. 2001, Kiefer et al. 2006). Je stärker das Übergewicht, umso geringer ist die Lebensqualität (Fontaine und Barofsky 2001, Kolotkin et al. 2001). Übergewichtige/Adipöse berichten oft über körperliche Schwierigkeiten bei der Erledigung der Alltagsaktivitäten (Fontaine und Barofsky 2001). Zu den Einschränkungen zählen Gesundheitsprobleme, eine geringere Vitalität sowie berufliche und soziale Beeinträchtigungen (Visscher und Seidell 2001). Mit dem Alter haben die Gesundheitsprobleme immer schwerwiegendere Folgen, so dass die so wichtige Selbständigkeit und die Lebensqualität stark beeinträchtigt werden (Fries 1980). Zudem wird berichtet, dass auch ein permanentes Diätverhalten, mittels dessen Adipöse den gesellschaftlichen Gewichtsstandards zu entsprechen versuchen zur Beeinträchtigung der Lebensqualität führt (Bullinger 1997).

Lehrke et al. (2005) untersuchten mittels eines Fragebogens die gesundheitsbezogene Lebensqualität von übergewichtigen Kindern und normalgewichtigen gesunden bzw. chronisch kranken Kindern. Das körperliche Wohlbefinden und die gesamte Lebensqualität wurden von den übergewichtigen Kindern deutlich schlechter beurteilt als von den normalgewichtigen gesunden und von den chronisch kranken Kindern. Die Selbsteinschätzung des psychischen Wohlbefindens und zum Thema „Freunde“ lag bei den übergewichtigen wie auch bei den chronisch kranken Kindern unterhalb der Selbsteinschätzung der gesunden Kinder.

Schwimmer et al. (2003) stellen in ihrer Untersuchung fest, dass die Lebensqualität übergewichtiger Kinder vergleichbar zu der krebskranker Kinder ist. In allen abgefragten Bereichen wurden dabei von den übergewichtigen Probanden signifikant niedrigere Werte als von den gesunden angegeben. Dabei litt die Lebensqualität besonders im gesundheitlichen Bereich, wo sie mit jener von krebskranken Kindern vergleichbar war. Die Elternbefragung ergab, dass die Gesamtbeurteilung der Lebensqualität invers mit dem Body-Mass-Index (BMI) des Kindes korrelierte.

Übergewicht/
Adipositas



Lebensqualität

- Bullinger M*: Gesundheitsbezogene Lebensqualität und subjektive Gesundheit. Überblick über den Stand der Forschung zu einem neuen Evaluationskriterium in der Medizin. *Psychother Psychosom Med Psychol* 47, 76-91, 1997
- Fontaine KR, Barofsky I*: Obesity and health-related quality of life. *Obes rev* 2, 173-182, 2001
- Fries JF*: Aging, natural death, and the compression of morbidity. *N Engl J Med Overseas Ed* 303, 130–35, 1980
- Kiefer I, Rieder A, Rathmanner T, Meidlinger B, Baritsch C, Lawrence K, Dorner T, Kunze M*: Erster Österreichischer Adipositasbericht 2006. Grundlagen für zukünftige Handlungsfelder: Kinder, Jugendliche, Erwachsene. Altern mit Zukunft, Wien, 2006
- Kolotkin RL, Meter K, Williams GR*: Quality of life and obesity. *Obes rev* 2, 219-229, 2001
- Lehrke S, Koch N, Hubel R, Laessle RG*: Gesundheitsbezogene Lebensqualität bei übergewichtigen Kindern. Eine Vergleichsstudie mit Gruppen normalgewichtiger gesunder und chronisch kranker Kinder. *Zeitschrift für Gesundheitspsychologie* 13, 111-117, 2005
- Schwimmer JB, Burwinkel TB, Varni JW*: Health-related quality of life of severely obese children and adolescents. *JAMA* 289, 1813-1819, 2003
- Visscher TLS, Seidell JC*: The public health impact of obesity. *Annu Rev Public Health* 22, 355–375, 2001

Psychische Faktoren



Lebensqualität

Bei Adipösen häufiger auftretende psychische Belastungen und Erkrankungen wie Depressionen, Angstzustände, gestörtes Essverhalten und Essstörungen wirken sich negativ auf die gesundheitsbezogene Lebensqualität aus. Weiterhin leiden Adipöse häufiger unter psychosozialen Leidensdruck, vermindertem Selbstwertgefühl, sexueller Unzufriedenheit, Stigmatisierung am Arbeitsplatz bzw. in der Schule. Übergewichtige/Adipöse sind darüber hinaus höchst unzufrieden mit ihrem Körpergewicht. Diese Unzufriedenheit steigt mit dem Body-Mass-Index an, wobei Frauen stärker davon betroffen sind als Männer (Kiefer et al. 2006).

Kiefer I, Rieder A, Rathmanner T, Meidlinger B, Baritsch C, Lawrence K, Dorner T, Kunze M: Erster Österreichischer Adipositasbericht 2006. Grundlagen für zukünftige Handlungsfelder: Kinder, Jugendliche, Erwachsene. Altern mit Zukunft, Wien, 2006

Psychische Faktoren

Essstörungen



Die Entstehung von Essstörungen ist komplex und schwer zu erfassen. Als mögliche Ursachen werden unter anderem psychologische, soziale und biologische Prozesse beschrieben (Fairburn und Harrison 2003).

Nach Angaben von Kiefer et al. (2006) beginnen Essstörungen fast immer mit einer Diät - insbesondere dann, wenn das Diäthalten mit psychischen Auffälligkeiten wie einem geringen Selbstwertgefühl, Depression etc. einhergeht. Auch Kielmann und Herpertz (2001) beschreiben, dass psychosomatische bzw. psychiatrische Störungen zu einer Veränderung des Ess- und Bewegungsverhaltens führen, in deren Folge es zu einer anhaltenden positiven Energiebilanz und zu Übergewicht/Adipositas kommt.

Daneben wird Stress als Auslöser für Essstörungen gesehen. So wird von Laitinen und Sovio (2002) beschrieben, dass die Kompensation von Stress durch Essen zu einem veränderten Ernährungsverhalten führt. Personen, die angeben, manchmal oder oft auf Stresssituationen mit Essenzufuhr zu reagieren, werden als „Stressgetriebene-Esser“ klassifiziert. Das Essen hat hier einen Bewältigungs-Zweck. Wird auf Stresssituationen mit Essen reagiert, so kommt zu den üblichen Mahlzeiten eine weitere hinzu. Der Stimulus für dieses Essverhalten ist nicht Appetit oder Hunger, sondern die Stresssituation. Binge Eating tritt ebenfalls häufig im Anschluss an Stress auf (Laitinen und Sovio 2002).

Ein weiterer Einflussfaktor auf die Entstehung von Essstörungen stellen Selbstbild und Schönheitsideale dar. Junge Menschen sind für Einflüsse hinsichtlich des Selbstbilds und des Schönheitsideals mehr oder weniger anfällig, was wahrscheinlich auch genetisch mitbestimmt wird. Von Medien und öffentlichen Meinungsbildern wird ein Idealbild vorgegeben, das in diesen Altersgruppen einen großen Druck erzeugt. Dadurch kann es zur Entwicklung eines gezügelten Essverhaltens und anderen Essstörungen kommen (Field et al. 2001, Hauner 2006). Daneben können auch depressive Verstimmungen Auslöser oder aufrechterhaltender Faktor von Essanfällen sein (Zwaan 2002).

Auf der anderen Seite können Essstörungen zu psychischen Erkrankungen führen. So wird von Fairburn und Harrison (2003) beschrieben, dass Essstörungen eine entscheidende Ursache bei der Entstehung von physischen und psychischen Erkrankungen darstellen. Zu den Symptomen, die mit Essstörungen einhergehen, gehören Depressionen, Angststörungen, Reizbarkeit, eine labile Gemütslage, Konzentrationsschwierigkeiten und die sexuelle Antriebslosigkeit.

Daneben wird von Holtkamp und Herpertz-Dahlmann (2005) beschrieben, dass zu den typischen Symptomen von Anorexie- und Bulimie-Erkrankungen unter anderem die extreme Unzufriedenheit mit dem eigenen Aussehen und der Figur, zunehmende familiäre Konflikte sowie ein sozialer Rückzug und der Verlust von Freunden gezählt wird.

Psychische Faktoren



Essstörungen

Auch bei Personen, die an einer Binge-Eating-Störung leiden, wurden verschiedene psychische Erkrankungen beobachtet. So führten Hilbert et al. (2002) eine Untersuchung an Frauen durch, die an einer Binge-Eating-Störung leiden. Im Vergleich zur Kontrollgruppe wiesen Frauen mit einer Binge-Eating-Störung häufiger eine schlechtere Gemütsverfassung auf. Sie befassten sich öfter mit ihrem äußeren Erscheinungsbild und ihrem Gewicht als die Frauen der Kontrollgruppe und waren insgesamt unzufriedener mit ihrem Körper.

Zudem wird von Isnard et al. (2003) beschrieben, dass Übergewichtige mit einer Binge-Eating-Störung im Vergleich zu Übergewichtigen ohne Binge-Eating-Störung signifikant häufiger depressiv und ängstlich sind sowie ein signifikant niedrigeres Selbstbewusstsein haben. Dagegen unterschieden sie sich nicht bezüglich der Körperwahrnehmung.

Daneben wurde in einer Untersuchung mit SchülerInnen und Studierenden festgestellt, dass psychopathologische Auffälligkeiten umso ausgeprägter waren, je höher der Schweregrad des gestörten Essverhaltens war. Zu den psychopathologischen Auffälligkeiten gehören insbesondere Unsicherheiten mit der Figur und bei der Wahrnehmung von Gefühlen. Weiter wird beschrieben, dass bei TeilnehmerInnen mit einem gestörten Essverhalten eine verzerrte Körperwahrnehmung festgestellt werden konnte (Aschenbrenner et al. 2004).

Psychische Faktoren



Essstörungen

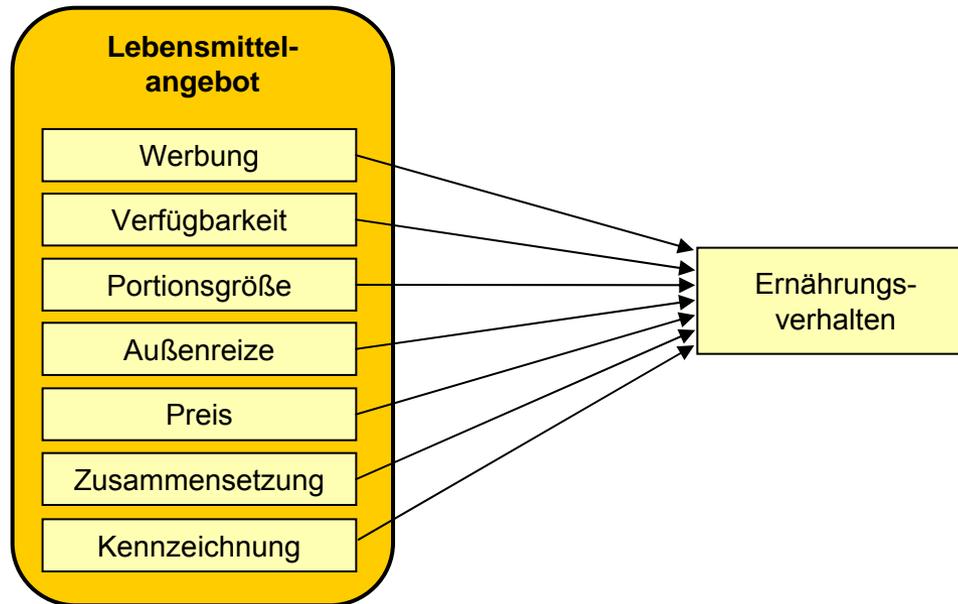
- Aschenbrenner K, Aschenbrenner F, Kirchmann H, Strauß B:* Störungen des Essverhaltens bei Gymnasiasten und Studenten. *Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie* 6, 259-263, 2004
- Fairburn CG, Harrison PJ:* Eating disorders. *Lancet* 361(9355), 407-416, 2003
- Field AE, Camargo CA Jr, Taylor CB, Berkey CS, Roberts SB, Colditz GA:* Peer, parent and media influences on the development of weight concerns and frequent dieting among preadolescent and adolescent girls and boys. *Pediatrics* 107, 54-60, 2001
- Hauner H:* Adipositas – eine somatische oder eine psychische Erkrankung oder beides? *Herz* 31, 207-212, 2006
- Hilbert A, Tuschen-Caffiera B, Vögele C:* Effects of prolonged and repeated body image exposure in binge-eating disorder. *J Psychosom Res* 52, 137-144, 2002
- Holtkamp K, Herpertz-Dahlmann B:* Anorexia und Bulimia nervosa im Kindes- und Jugendalter. *Dtsch Arztebl Aug A* 102(1–2), 50-58, 2005
- Isnard P, Michel G, Frelut M-L, Vila G, Falissard B, Naja W, Navarro J, Mouren-Simeoni M-C:* Binge Eating and psychopathology in severely obese adolescents. *Int J Eat Disord* 34, 235–243, 2003
- Kiefer I, Rieder A, Rathmanner T, Meidlinger B, Baritsch C, Lawrence K, Dörner T, Kunze M:* Erster Österreichischer Adipositasbericht 2006. Grundlagen für zukünftige Handlungsfelder: Kinder, Jugendliche, Erwachsene. *Altern mit Zukunft* (Hrsg), Wien, 2006
- Kielmann R, Herpertz S:* Psychologische Faktoren in der Entstehung und Behandlung der Adipositas. *Herz* 26, 185-193, 2001
- Laitinen J, Ek E, Sovio U:* Stress-related eating and drinking behavior and body mass index and predictors of this Bbehavior. *Prev Med* 34, 29-39, 2002
- Zwaan de M:* Binge eating disorder (BED) und Adipositas. *Verhaltenstherapie* 12, 288-295, 2002

Lebensmittelangebot



Ernährungsverhalten

Durch Anwählen der Pfeile gelangen Sie zu den Zusammenhängen zwischen dem Lebensmittelangebot und dem Ernährungsverhalten.



Werbung



Ernährungsverhalten

Über die Hälfte der Werbeaufwendungen in Deutschland fallen auf die Produktgruppen der Nahrungs- und Genussmittel. Zu den Nahrungs- und Genussmitteln zählen auch sogenannte Kinderlebensmittel, die gemäß den Ernährungsempfehlungen eher weniger konsumiert werden sollten (Gerhards und Rössel 2003, Belz 2004). Bei den beworbenen Produkten handelt es sich meist um Snackartikel sowie um Produkte mit einem hohen Zucker- und/oder Fettgehalt (Gerhards und Rössel 2003).

Laut Diehl (2005) sind Kinder und Jugendliche, die häufig fernsehen und vor allem Sendungen der Privatsender sehen, Food-Werbespots stärker ausgesetzt als Kinder und Jugendliche, die weniger fernsehen. Die Frage nach dem Einfluss dieser Werbespots auf das Ernährungsverhalten von Kindern und Jugendlichen kann jedoch nicht eindeutig geklärt werden. Diehl (2007) geht nicht davon aus, dass sich durch die Lebensmittel-Werbung der Gesamtkonsum in einer Produktgruppe wie Schokoriegel erhöht, so dass kein direkter Zusammenhang zwischen Lebensmittel-Werbung und dem steigenden Übergewicht von Kindern und Jugendlichen nachgewiesen werden kann. Dagegen beschreiben Coon et al. (2001) dass die Lebensmittel-Werbung wahrscheinlich einen Einfluss darauf hat, welches Markenprodukt Kinder und Jugendliche bevorzugen. So wurde gezeigt, dass je länger, gemessen in Minuten bzw. Stunden, eine Person einem Werbespot ausgesetzt wird, desto wahrscheinlicher wird der Einkauf oder Konsum dieses Produktes.

Ebenso beeinflussen Bedingungen der Globalisierung mit ausländischen Direktinvestitionen und Werbung die Lebensmittelmärkte und Konsummuster (Hawkes 2006). Im Bereich der Gastronomie fördern sie z. B. das Wachstum von Fast-Food-Ketten (BFE 2002, Hawkes 2005), was zu einer starken weltweiten Zunahme des Konsums von Pommes frites führt. Generell kommt es durch solche ausländischen Direktinvestitionen zu einer veränderten Lebensumwelt, einhergehend mit veränderten Ernährungsweisen (Hawkes 2005).

Werbung

Ernährungsverhalten

- Belz FM*: Ernährungskultur – ein Marketingaspekt? In: *AGEV (Arbeitsgemeinschaft Ernährungsverhalten)*: Ernährungskultur: Land(wirt)schaft, Ernährung und Gesellschaft. Tagungsband zur 26. Wissenschaftlichen Jahrestagung der AGEV, Kassel/Witzenhausen, 2004
- BFE (Bundesforschungsanstalt für Ernährung)*: *Ernährung und Raum*: Regionale und ethnische Ernährungsweisen in Deutschland. 23. Wissenschaftliche Jahrestagung der Arbeitsgemeinschaft Ernährungsverhalten. Karlsruhe, 2002
- Coon KA, Goldberg J, Rogers BL, Tucker KL*: Relationship between use of television during meals and children's food consumption patterns. *Pediatrics* 107, 1-9, 2001
- Diehl JM*: Macht Werbung dick? Einfluss der Lebensmittelwerbung auf Kinder und Jugendliche. *Ern Umschau* 52, 40-47, 2005
- Diehl JM*: Übergewicht in Deutschland: Food-Werbung als Sündenbock? Teil 1: Fernsehgewohnheiten und Werbewirkung bei Kindern. *Ernährung im Focus* 7, 34-39, 2007
- Gerhards J, Rössel J*: Das Ernährungsverhalten Jugendlicher im Kontext ihrer Lebensstile, eine empirische Studie. *Forschung und Praxis der Gesundheitsförderung*, Band 20, BZgA (Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung), Köln, 2003
- Hawkes C*: The role of foreign direct investment in the nutrition transition. *Public Health Nutr* 8, 357-365, 2005
- Hawkes C*: Uneven dietary development: linking the policies and processes of globalization with the nutrition transition, obesity and diet-related chronic diseases. *Globalization and Health*, 2006. Internet: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/picrender.fcgi?artid=1440852&blobtype=pdf> (13.01.2009)

Verfügbarkeit



Ernährungsverhalten

Bedingungen der Globalisierung beeinflussen mit ausländischen Direktinvestitionen und Lebensmittelwerbung die Märkte und Konsummuster. Generell kommt es durch solche ausländischen Direktinvestitionen zu einer veränderten Lebensumwelt, einhergehend mit veränderten Ernährungsweisen (Hawkes 2005). Im Bereich der Gastronomie fördern sie z. B. das Wachstum von Fast-Food-Ketten (BFE 2002, Hawkes 2005). Damit sind Fett- und zuckerreiche sowie stark verarbeitete Lebensmittel mit einer geringen Nährstoffdichte heute überall und zu niedrigen Preisen erhältlich und werden daher bevorzugt verzehrt (Drewnowski 2005). Auch in Ländern, in denen die westliche Ernährungsweise ohne die globalen Prozesse nicht oder nur unzureichend bekannt wäre, gehören sie zur täglichen Praxis (BFE 2002). Damit kommt es auch in Entwicklungsländern durch die Verfügbarkeit von fetten und süßen Lebensmitteln zu einer veränderten Lebensmittelauswahl und somit zu einer Zunahme der Prävalenz von Übergewicht/Adipositas (IFPRI 2004). Laut WHO (2003) ist diese Zunahme hier sogar größer als in den Industrieländern.

Popkin und Gordon-Larsen (2004) beschreiben, dass bereits kindliche Ernährungsweisen beeinflusst werden. Durch die Veränderungen des Lebensmittelangebots hin zu stärker verarbeiteten, fettreichen und energiedichten Nahrungsmitteln werden traditionelle Ernährungsweisen aufgelöst. Als Folge kommt es zu einer weltweiten Angleichung der Ernährungsstile (Popkin und Gordon-Larsen 2004). Deutlich wird dieser Prozess z. B. dadurch, dass in europäischen Ländern wie Deutschland oder Großbritannien traditionelle Grundnahrungsmittel und Mahlzeiten an Bedeutung verlieren, Mahlzeiten innerhalb der Familie seltener werden, Mahlzeiten durch Snacks ersetzt werden sowie der Außer-Haus-Verzehr und die Affinität zu hochverarbeiteten Lebensmitteln sowie Convenience-Produkten steigt. In Großstädten, unter Berufstätigen und an Werktagen kommen diese Prozesse besonders zum Tragen (Ziemann 1999).

Verfügbarkeit



Ernährungsverhalten

- BFE (Bundesforschungsanstalt für Ernährung): Ernährung und Raum: Regionale und ethnische Ernährungsweisen in Deutschland. 23. Wissenschaftliche Jahrestagung der Arbeitsgemeinschaft Ernährungsverhalten. Karlsruhe, 2002*
- Drewnowski A, Darmon N: Food choices and diet costs: an economic analysis; symposium: modifying the food environment: energy density, food costs, and portion size. J Nutr 135, 900-904, 2005*
- Hawkes C: The role of foreign direct investment in the nutrition transition. Public Health Nutr 8, 357-365, 2005*
- IFPRI (International Food Policy Research Institute): The changing face of malnutrition. IFPRI Forum, Newsletter, 2004. Internet: <http://www.ifpri.org/pubs/newsletters/ifpriforum/if8.pdf> (06.01.2009)*
- Popkin BM, Gordon-Larsen P: The nutrition transition: worldwide obesity dynamics and their determinants. Int J Obes 28, 2-9, 2004*
- WHO (World Health Organization): Obesity and Overweight. Geneva, 2003. Internet: <http://www.who.int/dietphysicalactivity/media/en/gsf Obesity.pdf> (06.01.2009)*
- Ziemann M: Internationalisierung der Ernährungsgewohnheiten in ausgewählten europäischen Ländern. Europäische Hochschulschriften, Reihe V, Volks- und Betriebswirtschaft, Bd. 2470, Frankfurt/M, 1999*

Portionsgröße



Ernährungsverhalten

Nielsen und Popkins (2003) konnten in ihrer Untersuchung herausstellen, dass die mittleren Portionsgrößen für häufig verzehrte Fast-Food-Speisen in den USA kontinuierlich anwachsen. Beispielsweise nahm der mittlere Energiegehalt eines Hamburgers zwischen 1977 und 1996 um 97 kcal, der einer Portion Pommes frites um 68 kcal und der eines Sprudelgetränks (Softdrink) um durchschnittlich 49 kcal zu. Ein kausaler Zusammenhang zwischen dem Verzehr großer Portionen und einer Zunahme des Körpergewichts konnte bisher jedoch nicht nachgewiesen werden (Nielsen und Popkins 2003). Andere Studien konnten allerdings belegen, dass die zunehmenden Portionsgrößen von Lebensmitteln mit einer hohen Energiedichte eine übermäßige Nahrungsaufnahme nach sich ziehen und somit zu einem erhöhten Risiko für Übergewicht/Adipositas beitragen (Young und Nestle 2002, Ledikwe et al. 2005).

Ledikwe JH, Ello-Martin JA, Rolls BJ: Portion sizes and the obesity epidemic. J Nutr 135, 905-909, 2005

Nielsen SJ, Popkins BM: Patterns and trends in food portion sizes. 1977-1998. JAMA, 289, 450-453, 2003

Young LR, Nestle M: The contribution of expanding portion sizes to the US obesity epidemic. Am J Public Health 92, 246-249, 2002

Außenreize



Ernährungsverhalten

Ellrott (2003) und Braet (2005) beschreiben in ihren Studien, dass Übergewichtige stärker auf Außenreize wie Gerüche oder Anblicke von Speisen reagieren als Normalgewichtige. Das verursachte Hungergefühl überlagert die physiologische Sättigung. Folge kann ein Überessen sein, wodurch die Gefahr einer positiven Energiebilanz wächst. Personen, die auf solche Außenreize sehr stark reagieren, sind häufig übergewichtig. Ellrott (2003) sieht diesbezüglich den Einkauf im Supermarkt und den Verzehr von Fast-Food-Produkten als sehr problematisch an.

Braet C: Psychological profile to become and stay obese. Int J Obes 29, 19-23, 2005

Ellrott T: Zunehmende Portionsgrößen – ein Problem für die Regulation der Nahrungsmenge. Ern Umschau 50, 340- 343, 2003

Preis



Ernährungsverhalten

Fett- und zuckerreiche sowie stark verarbeitete Lebensmittel mit einer geringen Nährstoffdichte in Form von Fertigprodukten und Fast Food sind heute überall und zu niedrigen Preisen erhältlich und werden daher bevorzugt verzehrt (Drewnowski 2005). Auch in Entwicklungsländern kommt es durch die Verfügbarkeit von fetten und süßen Lebensmitteln zu einer veränderten Lebensmittelauswahl und somit zu einer Zunahme der Prävalenz für Übergewicht/Adipositas (IFPRI 2004). Laut WHO (2003) ist diese Zunahme hier sogar größer als in den Industrieländern.

Drewnowski A, Darmon N: Food choices and diet costs: an economic analysis; symposium: modifying the food environment: energy density, food costs, and portion size. *J Nutr* 135, 900-904, 2005

IFPRI (International Food Policy Research Institute): The changing face of malnutrition. IFPRI Forum, Newsletter, 2004. Internet: <http://www.ifpri.org/pubs/newsletters/ifpriforum/if8.pdf> (06.01.2009)

WHO (World Health Organization): Obesity and Overweight. Geneva, 2003. Internet: <http://www.who.int/dietphysicalactivity/media/en/gsf Obesity.pdf> (06.01.2009)

Zusammensetzung



Ernährungsverhalten

Dämon und Widhalm (2005) untersuchten, in wie weit Fast Food und Snacks potentielle Energie- und Fettquellen in der Ernährung von Kindern und Jugendlichen darstellen. Dazu wurde das Lebensmittelangebot von drei großen Fast-Food-Ketten in Österreich hinsichtlich der Fettgehalte der angebotenen Speisen untersucht. Der Fettgehalt der Speisen lag im Durchschnitt bei 40 bis 50 %. Selbst Salate wiesen aufgrund fettreicher Dressings einen Gesamtfettgehalt von bis zu 20 g auf. Energie- und fettarme Lebensmittel wurden kaum angeboten. Da die Präferenzen von Kindern und Jugendlichen für Fast Food stetig steigen, wäre ein besseres Angebot energie- und fettarmer Lebensmittel allerdings notwendig.

Fett- und zuckerreiche sowie stark verarbeitete Lebensmittel mit einer geringen Nährstoffdichte in Form von Fertigprodukten und Fast Food sind heute überall und zu niedrigen Preisen erhältlich und werden daher bevorzugt verzehrt (Drewnowski 2005). Auch in Entwicklungsländern kommt es durch die Verfügbarkeit von fetten und süßen Lebensmitteln zu einer veränderten Lebensmittelauswahl und somit zu einer Zunahme der Prävalenz für Übergewicht/Adipositas (IFPRI 2004). Laut WHO (2003) ist diese Entwicklung hier sogar stärker als in den Industrieländern.

Dämon S, Widhalm K: Fast Food, Snacks und Übergewicht bei Kindern und Jugendlichen. Ernährungsmedizin 7, 6-9, 2005

Drewnowski A, Darmon N: Food choices and diet costs: an economic analysis; symposium: modifying the food environment: energy density, food costs, and portion size. J Nutr 135, 900-904, 2005

IFPRI (International Food Policy Research Institute): The changing face of malnutrition. IFPRI Forum, Newsletter, 2004. Internet: <http://www.ifpri.org/pubs/newsletters/ifpriforum/if8.pdf> (06.01.2009)

WHO (World Health Organization): Obesity and Overweight. Geneva, 2003. Internet: <http://www.who.int/dietphysicalactivity/media/en/gsf Obesity.pdf> (06.01.2009)

Kennzeichnung



Ernährungsverhalten

Hinsichtlich der Kennzeichnung von Lebensmitteln ist es erforderlich, diese für die Konsumenten transparenter zu machen und EU-weit einheitlich zu gestalten. Neue Vorschriften wie z. B. die im Dezember 2006 von Parlament und Rat der Europäischen Union verabschiedete Verordnung zur Verwendung nährwert- und gesundheitsbezogener Angaben über Lebensmittel tragen dazu bei, die Verbraucher bei ihrer Ernährungswahl zu unterstützen. Dabei sollte die Etikettierung gut sichtbar, in leicht verständlicher und einheitlicher Form erfolgen (Kommission der Europäischen Gemeinschaften 2007). Dialoge mit der Lebensmittelindustrie über eine veränderte Produktgestaltung bei Lebensmitteln finden bereits in verschiedenen Ländern statt (WHO 2006).

Kommission der Europäischen Gemeinschaften: Weissbuch Ernährung, Übergewicht, Adipositas: Eine Strategie für Europa. Brüssel, 2007. Internet: http://ec.europa.eu/health/ph_determinants/life_style/nutrition/documents/nutrition_wp_de.pdf (06.01.2009)

WHO (World Health Organisation): Die Herausforderung Adipositas und Strategien zu ihrer Bekämpfung in der Europäischen Region der WHO. Istanbul, 2006

Infrastruktur/Wohnumfeld



Körperliche Aktivität

Das Wohnumfeld und die infrastrukturellen Bedingungen üben maßgeblich Einfluss auf die körperliche Aktivität aus (Owen et al. 2004, Gordon-Larsen et al. 2006). Mobley et al. (2006) konnten in ihrer Studie nachweisen, dass Personen, die in Gegenden mit einer gut ausgebauten Infrastruktur und einem attraktiven Angebot an Freizeit- und Sportmöglichkeiten leben, eine deutlich höhere körperliche Aktivität und eine deutlich niedrigere Prävalenz für Übergewicht/Adipositas haben als Personen aus sozial benachteiligten Gegenden. Eine gut ausgebaute Infrastruktur kann auch das Aktivitätsverhalten von Kindern positiv beeinflussen (Krahnstoever Davison und Lawson 2006).

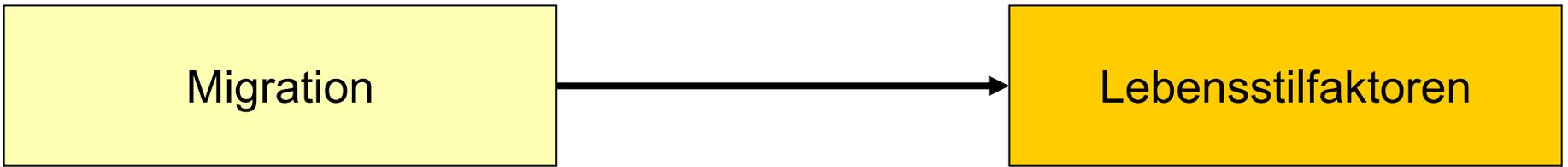
Durch die Infrastruktur in städtischen Lebensumfeldern werden die autonomen Bewegungsmöglichkeiten von Kindern eingeschränkt. Der zunehmende Straßenverkehr auch in Wohngegenden und die begrenzten Flächen behindern die freie, unkontrollierte Bewegung der Kinder auf der Straße. Zudem müssen die Kinder oft von ihren Eltern zu Spielorten transportiert werden, wodurch eine Abhängigkeit von der elterlichen Bereitschaft bzw. Einstellung entsteht (Viebahn 2006).

Subjektiv empfundene Unsicherheit findet sich vor allem in städtischen Lebensumfeldern, insbesondere in Wohngegenden mit Mehrfamilienhaussiedlungen (Niedersächsisches Ministerium für Soziales, Frauen, Familie und Gesundheit 2005). Diese Unsicherheit im Wohnumfeld ist eine häufige Ursache dafür, dass Kinder weniger im Freien spielen, wodurch eine mangelnde körperliche Aktivität mitbedingt wird (Goméz et al. 2004, SÖF 2006). Im Gegenzug führt eine niedrige Kriminalitätsrate innerhalb eines Einzugsgebietes zu einer erhöhten körperlichen Aktivität bei Jugendlichen (Ferreira et al. 2007).

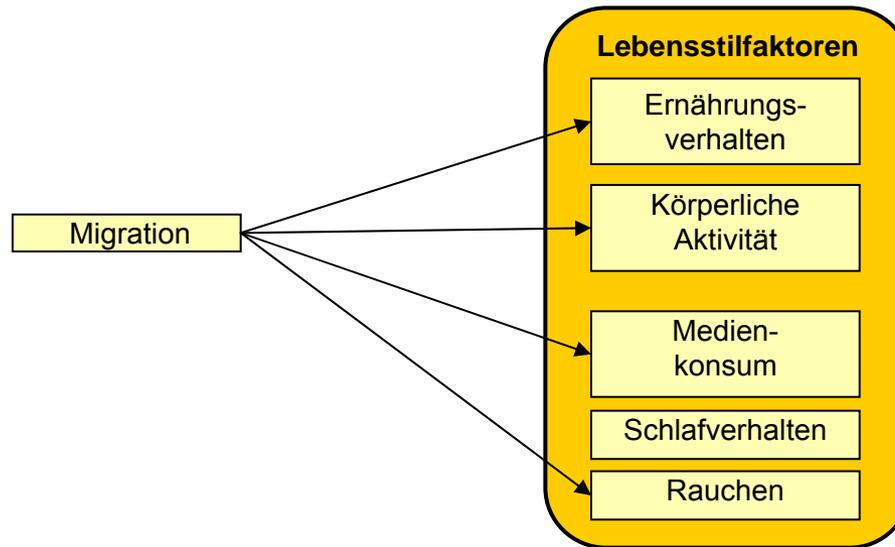
Infrastruktur/Wohnumfeld

Körperliche Aktivität

- Ferreira I, Horst K, Wendel-Voß W, Kremers S, Lenthe FJ, Brug J:* Environmental correlates of physical activity in youth – a review and update. *Obes rev* 8, 129-154, 2007
- Goméz JE, Johnson BA, Selva M, Sallis JF:* Violent crime and outdoor physical activity among inner-city youth. *Prev Med* 39, 876-881, 2004
- Gordon-Larsen P, Nelson MC, Page P, Popkin BM:* Inequality in the built environment underlies key health disparities in physical activity and obesity. *Pediatrics* 117(2), 417-424, 2006
- Krahnstoeber Davison K, Lawson CT:* Do attributes in the physical environment influence children's physical activity? A review of the literature. *Int J Behav Nutr Phys Act* 3, 2006
- Mobley LR, Root ED, Finkelstein EA, Khavjou O, Farris RP, Will JC:* Environment, obesity and cardiovascular disease risk in low income women. *Am J Prev Med* 30, 327-332, 2006
- Niedersächsisches Ministerium für Soziales, Frauen, Familie und Gesundheit:* Sicheres Wohnquartier – Gute Nachbarschaft. Handreichung zur Förderung der Kriminalprävention im Städtebau und in der Wohnungsbewirtschaftung. Hannover, 2005. Internet: http://www.sw.fh-koeln.de/sozial_raum_management/pdf/Broschuere_Sicheres_Wohnquartier.pdf (06.01.2009)
- Owen N, Humpel N, Leslie E, Bauman A, Sallis JF:* Understanding environmental influences on walking. *Am J Prev Med* 27, 67-76, 2004
- SÖF (Sozial Ökologische Forschung):* Übergewicht und Adipositas bei Kindern, Jugendlichen und Jungen Erwachsenen als systemisches Risiko. Internet: <http://www.sozial-oekologische-forschung.org/de/700.php> (06.01.2009)
- Viebahn F:* Einflüsse elterlicher Erziehung auf Adipositas im Kindesalter. Hypothetisch-empirisches Konstrukt der exogenen Adipositasgenese. Dissertation, Düsseldorf, 2006



Durch Anwählen der Pfeile gelangen Sie zu den Zusammenhängen zwischen der Migration und den Lebensstilfaktoren.



Migration



Ernährungsverhalten

Die Studie von Schmid (2002) untersuchte die Ernährungsgewohnheiten von in Deutschland lebenden Migrantengruppen italienischer, griechischer und türkischer Herkunft. Neben der Ernährungsweise wurde auch die soziale und kulturelle Integration der Frauen in die deutsche Gesellschaft untersucht. Es zeigte sich, dass trotz langer Aufenthaltszeiten vor allem die erste Zuwanderergeneration an traditionellen Elementen der Ernährung festhält. Beispielsweise spielen Brot und Backwaren sowie Hackfleisch bei griechischen Migrantinnen eine noch immer starke Rolle. Die Aufrechterhaltung türkischer Ernährungsgewohnheiten ist unter anderem dadurch gekennzeichnet, dass das Alkohol- und Schweinefleischverbot aus der islamischen Religion beibehalten wird. Der traditionell hohe Verzehr an Wurst- und Teigwaren ist kennzeichnend für die italienischen Migrantinnen. Neben der Beibehaltung traditioneller Ernährungsgewohnheiten zeichnen sich auch Veränderungen in der Ernährung der Migrantinnen ab. Beispielsweise haben die Türkinnen den hohen Kartoffelverzehr übernommen.

Die Beibehaltung traditioneller Ernährungsgewohnheiten ist den Migrantinnen aufgrund der regelmäßigen Reisen in das Heimatland und der leichten Verfügbarkeit traditioneller Produkte in ethnischen Lebensmittelgeschäften möglich (Schmid 2002). Diese Spezialgeschäfte werden allerdings nicht nur von den Migranten nachgefragt. Auch immer mehr Deutsche kaufen dort ein (Hayn et al. 2005). Die BFE (2002) spricht in diesem Zusammenhang von einer Internationalisierung der Ernährungsgewohnheiten. Diese Internationalisierung wird als diskrepanz betrachtet. Zum einen führt sie zu einer Öffnung der Märkte und zur Möglichkeit des Kennenlernens fremder Esskulturen, zum anderen geht sie mit einer Verdrängung der regionalen Landwirtschaft und der traditionellen Esskultur einher.

Migration



Ernährungsverhalten

- BFE (Bundesforschungsanstalt für Ernährung): Ernährung und Raum: Regionale und ethnische Ernährungsweisen in Deutschland. 23. Wissenschaftliche Jahrestagung der Arbeitsgemeinschaft Ernährungsverhalten. Karlsruhe, 2002*
- Gedrich K, Oltersdorf U (Hrsg): Ernährung und Raum: Regionale und ethnische Ernährungsweisen in Deutschland. 23. Wissenschaftliche Jahrestagung der Arbeitsgemeinschaft Ernährungsverhalten. Karlsruhe, 2002*
- Hayn D, Empacher C, Halbes S, Höpfner A, Seltmann G: Ernährungswende. Trends und Entwicklungen von Ernährung im Alltag. Ergebnisse einer Literaturrecherche. Materialienband Nr. 2. ISOE (Institut für sozial-ökologische Forschung), Frankfurt, 2005*
- Schmid, B: Ethnische Ernährungsweisen und ihre Veränderung. Die Ernährungsgewohnheiten von italienischen, griechischen und türkischen Migrantinnen in Süddeutschland. In: Gedrich K, Oltersdorf U (Hrsg): Ernährung und Raum: Regionale und ethnische Ernährungsweisen in Deutschland. 23. Wissenschaftliche Jahrestagung der Arbeitsgemeinschaft Ernährungsverhalten. Karlsruhe, 2002*

Migration



Körperlicher Aktivität

Die Nationalität scheint eine Rolle für das Auftreten von Adipositas zu spielen. Kinder und Frauen nicht-deutscher Herkunft wiesen in Untersuchungen häufiger Übergewicht auf als gleichaltrige Kinder und Frauen deutscher Herkunft (Brussaard et al. 2001, Erb und Winkler 2004, Kolip 2004, RKI 2005, Winkler und Erb 2008). Laut RKI (2005) sind beispielsweise 62,7 % der nicht-deutschen Frauen ab 60 Jahren übergewichtig/adipös, bei den deutschen Frauen im gleichen Alter trifft dies auf 54,9 % zu. Es scheinen vor allem soziale Faktoren wie z. B. Bewegungsverhalten, Körperselbstbild oder Vorstellungen über das Idealgewicht von Kindern verantwortlich zu sein und weniger genetische Faktoren (Erb und Winkler 2004, RKI 2005).

Brussaard JH, Erp-Baart MA van, Brants HAM, Hulshof KFMA, Löwik MRH: Nutrition and health among migrants in the Netherlands. Public Health Nutr 4, 659–664, 2001

Erb J, Winkler G: Rolle der Nationalität bei Übergewicht und Adipositas bei Vorschulkindern. Monatsschr Kinderheilkd 152, 291-298, 2004

Kolip P: Der Einfluss von Geschlecht und sozialer Lage auf Ernährung und Übergewicht im Kindesalter. Bundesgesundheitsbl – Gesundheitsforsch – Gesundheitsschutz 47,235-239, 2004

RKI (Robert Koch-Institut): Beiträge zur Gesundheitsberichterstattung des Bundes. Armut, soziale Ungleichheit und Gesundheit. Expertise des Robert Koch-Instituts zum 2. Armuts- und Reichtumsbericht der Bundesregierung. Saladruck, Berlin [Druckort], 2005

Winkler G, Erb J: Übergewicht und Adipositas bei Kindern nach Migrationshintergrund. Ergebnisse der Einschulungsuntersuchungen in Stuttgart. Ern Umschau 55(10), 592-598, 2008

Migration



Medienkonsum

Eine Untersuchung zur Mediennutzung von Kindern und Jugendlichen in der Schweiz ergab, dass sich der Medienkonsum bei Kinder mit und ohne Migrationshintergrund deutlich unterscheidet. Es konnten Unterschiede beim Medienzugang im eigenen Zimmer der Kinder, bei der Art der genutzten Medien sowie bei der Dauer des Medienkonsums festgestellt werden (Bonfadelli et al. 2008).

Zum Medienzugang im eigenen Zimmer lässt sich sagen, dass Kinder mit Migrationshintergrund häufiger einen Fernseher, DVD- und Video-Rekorder, Computer, Internetzugang sowie verschiedene elektronische Spiele besitzen. Kinder ohne Migrationshintergrund besitzen dafür deutlich mehr Bücher und häufiger ein Radio als Kinder mit Migrationshintergrund. Ferner wurde festgestellt, dass die Versorgung mit Zeitungen und Büchern in Migrationshaushalten signifikant schlechter ist (Bonfadelli et al. 2008).

Die Art der genutzten Medien hängt mit dem Zugang zu den Medien zusammen. Während Kinder aus Migrationsfamilien signifikant häufiger fernsehen, lesen Kinder ohne Migrationshintergrund häufiger Bücher. Dennoch lässt sich festhalten, dass das Fernsehen bei allen Befragten das am häufigsten genutzte Medium darstellt (Bonfadelli et al. 2008).

Die Dauer des Medienkonsums der Kinder wurde per Fragebogen ermittelt. Kinder mit Migrationshintergrund gaben an, 55 Stunden pro Woche fernzusehen während Kinder ohne Migrationshintergrund 51 Stunden angaben. Jedoch wird vermutet, dass die Selbsteinschätzung etwas zu hoch liegt. Der Fernsehkonsum gefolgt vom Musikhören und Internet steht dabei bei allen Kindern im Vordergrund, wobei Kinder mit Migrationshintergrund etwas mehr fernsehen und das Internet nutzen dafür aber weniger Musik hören als Kinder ohne Migrationshintergrund. Der Anteil der Printmedien liegt dagegen bei den Kindern ohne Migrationshintergrund deutlich höher (Bonfadelli et al. 2008).

Bonfadelli H, Bucher P, Hanetseder C, Hermann T, Ideli M, Moser H: Jugend, Medien und Migration. Empirische Ergebnisse und Perspektiven. VS Verlag für Sozialwissenschaften, Wiesbaden, 2008

Migration



Rauchen

Laut RKI (2005) gibt es in Deutschland unter den nicht-deutschen Männern deutlich mehr Raucher als unter den deutschen Männern. Im Jahr 2003 rauchten von den 20- bis unter 60jährigen Männern 46,8 % der nicht-deutschen Männer, aber nur 39,7 % der deutschen Männer. Dagegen rauchen deutsche Frauen etwas häufiger als nicht-deutsche Frauen.

RKI (Robert Koch-Institut): Beiträge zur Gesundheitsberichterstattung des Bundes. Armut, soziale Ungleichheit und Gesundheit. Expertise des Robert Koch-Instituts zum 2. Armuts- und Reichtumsbericht der Bundesregierung. Saladruck, Berlin [Druckort], 2005

Medienkonsum

Körperlicher Aktivität

Medienkonsum vermindert die körperliche Aktivität und damit den Energieverbrauch (Diehl 2007), was die Entstehung von Übergewicht/Adipositas begünstigen kann (Cordes und Miller 2001, Francis et al. 2003, Hu et al. 2003).

Salmon et al. (2005) zeigen in ihrer Studie, dass Kinder, die mehr als 2 Stunden pro Tag fernsehen, meist der Gruppe mit einem niedrigen körperlichen Aktivitätslevel angehören und häufig berichten, lieber zu Hause fernzusehen, als sich außerhalb körperlich zu betätigen.

Auch Diehl (2007) berichtet, dass Fernsehen als Ersatzfaktor für körperliche Aktivität gilt und zu einem verminderten Energieverbrauch führt.

Cordes C, Miller E: Fool's gold: A critical look at computers in childhood. College Park, MD: Alliance for Childhood. 2001. Internet: http://www.allianceforchildhood.net/projects/computers/computers_reports_fools_gold_download.htm (18.08.2008)

Diehl JM: Übergewicht in Deutschland: Food-Werbung als Sündenbock? Teil 1: Fernsehgewohnheiten und Werbewirkung bei Kindern. Ernährung im Focus 7, 34-39, 2007

Francis LA, Lee Y, Birch LL: Parental weight status and girls' television viewing, snacking and body mass index. Obes res 1, 143-51, 2003

Hu FB, Li TY, Colditz GA, Willet WC, Manson JE: Television watching and other sedentary behaviours in relation to risk of obesity and typ 2 diabetes mellitus in women. JAMA 289, 1785-1791, 2003

Salmon J, Timperio A, Telford A, Carver A, Crawford D: Association of family environment with children's television viewing and with low level of physical activity. Obes Res 13, 1939-1951, 2005

Medienkonsum



Ernährungsverhalten

Ein zunehmend fernsehoorientierter Lebensstil bei Kindern und Jugendlichen hat Einfluss auf das Ernährungsverhalten (Gerhards und Rössel 2003). Fernsehen schafft Raum für ständiges Snacken, gilt als Ersatzfaktor für körperliche Aktivität und führt zu einem verminderten Energieverbrauch. Zwar konnten Studien belegen, dass die Energiezufuhr durch den TV-Konsum gesteigert wird, inwieweit sich Medien und Werbung tatsächlich auf die Entstehung von Übergewicht/Adipositas auswirken, ist bisher noch nicht ausreichend geklärt (Diehl 2007). Wahrscheinliche Ursachen für die „dickmachende“ Wirkung von Fernsehen könnten neben dem Bewegungsmangel die zusätzlich zu den festen Mahlzeiten verzehrten kalorienreichen Getränke, Snacks und Knabbereien sein (Diehl 2005).

In der Studie von Coon et al. (2001) wurde der Einfluss des Fernsehens auf die Essgewohnheiten von Kindern untersucht. Die Ergebnisse zeigen, dass Kinder aus Familien, die beim Essen gewöhnlich fernsehen, weniger Vollkornprodukte, Obst, Gemüse, Kartoffeln, Hülsenfrüchte und Nüsse aber mehr Snacks, Pizza und Erfrischungsgetränke zu sich nehmen, als Kinder bei denen bei maximal einer oder gar keiner Mahlzeit ferngesehen wird.

Laut Diehl (2005) sind Kinder und Jugendliche, die häufig fernsehen und vor allem Sendungen der Privatsender sehen, Food-Werbespots stärker ausgesetzt. Die Frage nach dem Einfluss von Food-Werbespots auf das Ernährungsverhalten von Kindern und Jugendlichen kann jedoch nicht eindeutig geklärt werden. Es wird vermutet, dass die „dickmachende“ Wirkung des Fernsehens mit dem einhergehende Bewegungsmangel und dem Mehrkonsum kalorienreicher Getränke, Snacks und Knabbereien erklärbar sein könnte. Dieses Ernährungsverhalten ersetzt meistens nicht die festen Mahlzeiten, sondern wird zusätzlich zu diesen aufgenommen (Diehl 2005). Zudem handelt es sich bei den beworbenen Produkten meist um Snackartikel sowie um Produkte mit einem hohen Zucker- und/oder Fettgehalt (Gerhards und Rössel 2003).

Medienkonsum



Ernährungsverhalten

Coon KA, Goldberg J, Rogers BL, Tucker KL: Relationship between use of television during meals and children's food consumption patterns. *Pediatrics* 107, 1-9, 2001

Diehl JM: Macht Werbung dick? Einfluss der Lebensmittelwerbung auf Kinder und Jugendliche. *Ern Umschau* 52, 40-47, 2005

Diehl JM: Übergewicht in Deutschland: Food-Werbung als Sündenbock? Teil 1: Fernsehgewohnheiten und Werbewirkung bei Kindern. *Ernährung im Focus* 7, 34-39, 2007

Gerhards J, Rössel J: Das Ernährungsverhalten Jugendlicher im Kontext ihrer Lebensstile, eine empirische Studie. *Forschung und Praxis der Gesundheitsförderung*, Band 20, BZgA (Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung), Köln, 2003

Ernärungskompetenzen



Ernährungsverhalten

Das Wissen über Ernährung hat einen günstigen Einfluss auf die Lebensmittelauswahl von Jugendlichen. Über gesunde Ernährung informierte Jugendliche essen weniger Süßigkeiten und Snacks, trinken weniger Süßgetränke und essen mehr Obst und Gemüse (Gerhards und Rössel 2003).

Bei einer Befragung europäischer Verbraucher konnte gezeigt werden, dass sie zwar die Problematik um Übergewicht/Adipositas kennen, diese allerdings weniger als ihr persönliches Problem betrachten. Der theoretische Hintergrund zu einer gesunden Lebensweise (weniger Fette, Salz und Zucker, mehr Ballaststoffe und Vitamine) ist laut den Ergebnissen der Befragung bei zwei Drittel der befragten Personen vorhanden, allerdings mangelt es bisher an der Umsetzung der Empfehlungen. Informationen, wie eine gesunde Ernährung zu gestalten ist, holen sich die Verbraucher insbesondere über ihre Ärzte, über Angaben auf Lebensmittelverpackungen sowie über Zeitungen und Zeitschriften (Kraft Foods und GfK NOP 2006).

Gerhards J, Rössel J: Das Ernährungsverhalten Jugendlicher im Kontext ihrer Lebensstile, eine empirische Studie. Forschung und Praxis der Gesundheitsförderung, Band 20, BZgA (Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung), Köln, 2003

Kraft Foods, GfK NOP: Understanding the health gap. Helping to translate understanding into action. London, 2006. Internet: http://www.kraftfoods.de/kraft/downloads/dede1/Understanding_the_Health_Gap.pdf (07.01.2009)

Rauchen

Ernährungsverhalten

Raucher und vor allem Raucherinnen ernähren sich ungesünder als NichtraucherInnen. Sie verzehren weniger Obst und Gemüse sowie Fisch und Geflügel, aber mehr Alkohol, Koffein, Fertigprodukte, Fette und Öle (McPhillips et al. 1994).

Rauchen reduziert das Hungergefühl. Die Rauchentwöhnung ist oft mit einer Gewichtszunahme verbunden (Miyata et al. 2001) und wird als mögliche Ursache für Adipositas gesehen (Kiefer et al. 2006). Das so genannte carbohydrate craving, das starke Verlangen nach Süßem, wird bei einem großen Teil der abstinenten RaucherInnen als Ursache für die Zunahme an Gewicht gesehen, wobei besonders Frauen davon betroffen sind (Flegal et al. 1995). Bislang ist nicht eindeutig geklärt, welche metabolischen Prozesse der Gewichtszunahme zugrunde liegen. Laut Filozof et al. (2004) sind eine erhöhte Nahrungsenergieaufnahme, eine geringere körperliche Aktivität, ein sinkender Grundumsatz und eine gesteigerte Aktivität der Lipoproteinlipase dafür verantwortlich. Die Ergebnisse einiger Studien lassen vermuten, dass Nikotin die Expression und die Menge verschiedener Neurotransmitter beeinflusst. Dazu gehören zahlreiche Neuropeptide und Peptidhormone, die für die Steuerung der Nahrungsaufnahme und des Energieverbrauchs zuständig sind (Filozof et al. 2004). Nikotin beeinflusst beispielsweise die Bildung von Neuropeptid Y (NPY), das die Nahrungsaufnahme stimuliert. Im Tierversuch wurde festgestellt, dass es unter Nikotineinfluss zu einer Hoch-Regulation des NPY kommt und gleichzeitig die NPY-Rezeptoren herunterreguliert werden (Li et al. 2000).

Nikotin stimuliert den Neurotransmitter Dopamin, der die Nahrungsaufnahme hemmt. Außerdem wirkt Nikotin auf den Neurotransmitter Serotonin, indem es die Aktivität der Serotonin-Transporter erhöht (Staley et al. 2001). Diese Wirkungen bestätigen die Ergebnisse der Studie von Miyata et al. (2001), in der nach Verabreichung von Nicotin die Mahlzeitenhäufigkeit und die Größe der Mahlzeiten abnahm. Derartige Mechanismen sind hinsichtlich der beobachteten Gewichtszunahme bei Nikotinentzug von besonderer Bedeutung für mögliche Interventionsstrategien (Filozof et al. 2004).

Fortsetzung

Zurück zum Modell

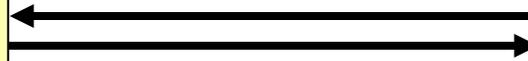
Rauchen

Ernährungsverhalten

- Filozof C, Fernández Pinilla MC, Fernández-Cruz A: Smoking cessation and weight gain. Obes Rev 5, 95-102, 2004*
- Flegal KM, Troiano RP, Pamuk ER, Kuczmarski RJ, Campbell SM: The influence of smoking cessation and severity of weight gain in a national cohort. N Engl J Med Overseas Ed 333, 1165-1170, 1995*
- Kiefer I, Rieder A, Rathmanner T, Meidlinger B, Baritsch C, Lawrence K, Dorner T, Kunze M: Erster Österreichischer Adipositasbericht 2006. Grundlagen für zukünftige Handlungsfelder: Kinder, Jugendliche, Erwachsene. Altern mit Zukunft (Hrsg), Wien, 2006*
- Li MD, Parker SL, Kane JK: Regulation of feeding associated peptides and receptors by nicotine. Mol Neurobiol 22(1-3), 143-65, 2000*
- McPhillips JB, Eaton CB, Gans KM, Derby CA, Lasater TM, McKenney JL, Carleton RA: Dietary differences in smokers and non-smokers from two southeastern New England communities. J Am Diet Assoc 94, 287-292, 1994*
- Miyata G, Meguid MM, Varma M, Fetissov SO, Kin H: Nicotine alters the usual reciprocity between meal size and meal number in female rat. Physiol Behav 74, 169–176, 2001*
- Staley JK, Krishnan-Sarin S, Zoghbi S, Tamagnan G, Fujita M, Seibyl JP, Maciejewski PK, O'Malley S, Innis RB: Sex difference in (123I) beta-CIT SPECT measures of dopamine and serotonin transporter availability in healthy smokers. Synapse 15, 275–284, 2001*

Essstörungen

Ernährungsverhalten



Bei einer Untersuchung mit über 700 Gymnasiasten hatten etwa 24 % der Frauen Auffälligkeiten im Essverhalten (Aschenbrenner et al. 2004). Diese so genannten subklinischen Essstörungen beziehen sich u. a. auf die Bereiche gezügeltes Essen, Diät halten, Vorstellungen zur Traumfigur, Körperwahrnehmung und Funktionalität von Essen, die allgemein als Anzeichen von Essstörungen gelten und teilweise mit einem erheblichen Leidensdruck für die Betroffenen einhergehen (Schweiger et al. 2003). Insbesondere junge Mädchen führen aufgrund eines Leidensdruckes hinsichtlich eines Schönheitsideals Diäten durch, welche die Ausbildung von Essstörungen begünstigen (Laessle 1998).

Essstörungen wie die Binge-Eating-Störung und die Night-Eating-Störung finden sich im klinischen Alltag gehäuft bei Übergewichtigen/Adipösen (Zwaan 2002, Herpertz-Dahlmann und Lamerz 2004). So beträgt die Prävalenz der Binge-Eating-Störung bei übergewichtigen/adipösen Personen, die an Gewichtsreduktionsprogrammen teilnehmen, um die 30 %, während in der Allgemeinbevölkerung nur eine Prävalenz von 2 % vorherrscht. Hier sind Frauen rund 1,5mal häufiger betroffen als Männer (Zwaan 2002).

Betroffene, die an Adipositas oder einer Binge-Eating-Störung leiden, sind häufig motiviert, Fastenkuren und zeitweise strenge Diäten durchzuführen. Der gewünschte Effekt einer dauerhaften Gewichtsabnahme tritt allerdings nicht ein, da im Anschluss an eine Diät oder Fastenkur ein erneuter, meist über dem Ausgangsgewicht liegender Gewichtsanstieg stattfindet (Herpertz und Senf 2003).

Laut Zwaan (2002) treten Essanfälle bei den meisten Mädchen mit Anorexie oder Bulimie als Folge von Diäten auf. Für die Entwicklung der Bulimia nervosa gilt gezügeltes Essen sogar als Voraussetzung (Zwaan 2002). Im Gegensatz dazu scheint der Zusammenhang zwischen restriktivem Essverhalten und Essanfällen bei einer Binge-Eating-Störung schwächer zu sein. So treten bei der Hälfte der Betroffenen die ersten Anfälle unabhängig von Diäten auf (Grilo und Masheb 2000).

Überdies konnten Lehrke et al. (2005) in ihrer Studie nachweisen, dass Personen, die häufig Diäten durchführen, eine höhere Störbarkeit des Essverhaltens aufweisen und Essen verstärkt als Mittel gegen emotionale Belastungen einsetzen.

Auch die Ergebnisse der amerikanischen Langzeitstudie „Eating among Teens“ (EAT) lassen dies vermuten. Es wurden über 2500 Teenager über einen Zeitraum von fünf Jahren beobachtet. Mädchen, die die in Zeitschriften beworbenen Diäten durchführten, achteten später stärker auf ihre Figur und zeigten doppelt so häufig ein ungesundes Essverhalten wie z. B. übertriebenes Fasten, Auslassen von Mahlzeiten, Erbrechen und Einnahme von Abführmitteln (Berg et al. 2007).

Essstörungen

Ernährungsverhalten



Aschenbrenner K, Aschenbrenner F, Kirchmann H, Strauß B: Störungen des Essverhaltens bei Gymnasiasten und Studenten. *Psychother Psychosom Med Psychol* 6, 259-263, 2004

Berg P, Neumark-Sztainer D, Hannan PJ, Haines J: Is dieting advice from magazines helpful or harmful? Five-year associations with weight-control behaviors and psychological outcomes in adolescents. *Pediatrics* 119, e30-e37, 2007

Berger U: Primärprävention bei Essstörungen. *Psychotherapeut* 51, 187-196, 2006

Grilo CM, Masheb RM: Onset of dieting vs binge eating in outpatients with binge eating disorder. *Int J Obes* 24, 404-409, 2000

Herpertz S, Senf W: Psychotherapie der Adipositas. *Deutsches Ärzteblatt* 100, 1367-1373, 2003

Herpertz-Dahlmann B, Lamerz A: Essstörungen bei Adipositas im Kindes- und Jugendalter. *Monatsschr Kinderheilkd* 152, 1295-1301, 2004

Laessle RG: Essstörungen. In: *Reinecker H (Hrsg):* Lehrbuch der Klinischen Psychologie. Modelle psychischer Störungen , Hogrefe, Göttingen, 3. erweiterte Auflage, 417-444, 1998

Lehrke S, Hubel R, Laessle RG: Essverhalten und psychosoziale Belastung von Personen mit hoher und niedriger wahrgenommener Diäthäufigkeit. *Zeitschrift für Gesundheitspsychologie* 13, 21-28, 2005

Reinecker H (Hrsg): Lehrbuch der Klinischen Psychologie. Modelle psychischer Störungen , Hogrefe, Göttingen, 3. erweiterte Auflage, 1998

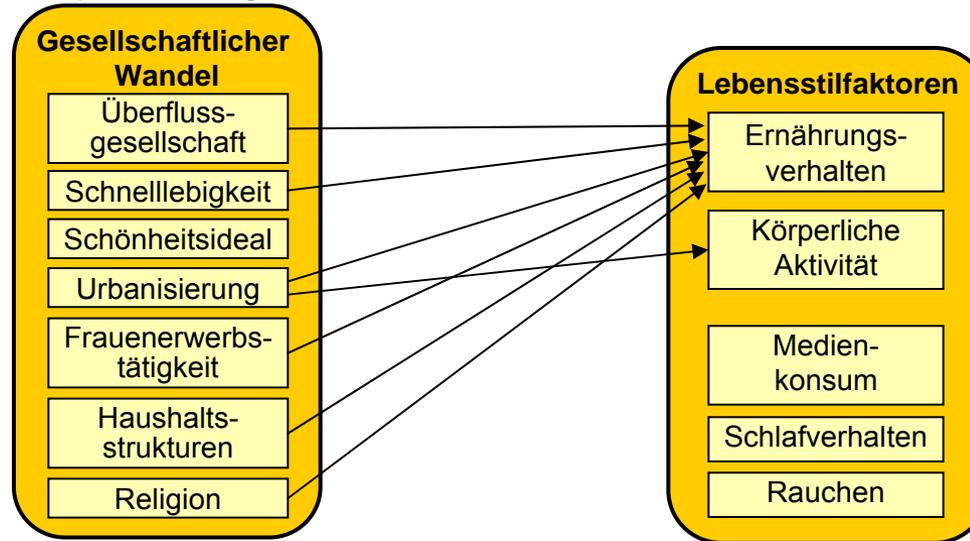
Schweiger U, Peters A, Sipos V: Essstörungen. Thieme, Stuttgart, 2003

Zwaan de M: Binge eating disorder (BED) und Adipositas. *Verhaltenstherapie* 12, 288-295, 2002

Gesellschaftlicher Wandel

Lebensstilfaktoren

Der in den Industrienationen fortschreitende Wertewandel wirkt sich auf die Adipositasgenese aus. Das Individuum besitzt mehr Handlungsfreiheit und Kontrollinstanzen werden weniger (Viebahn 2006). Werte wie Disziplin, Pflichterfüllung oder Leistung stehen nicht mehr an erster Stelle, dafür aber die Selbstverwirklichung des Einzelnen. Familie, Schule, Religion oder die eigene Bezugsgruppe verlieren an Bedeutung (Englert 1996). Eine gesellschaftliche Kontrolle beispielsweise bei einer Gewichtszunahme entfällt weitestgehend, während das Solidaritätsbedürfnis und die Bereitschaft zur sozialen Intervention abnehmen (Viebahn 2006). Zudem wird von Geiger (2007) befürchtet, dass sich die Esskulturen vereinheitlichen und eine soziale und kulturelle Verarmung nach sich ziehen. Durch Anwählen der Pfeile gelangen Sie zu den einzelnen Zusammenhängen zwischen Aspekten des gesellschaftlichen Wandels und verschiedenen Lebensstilfaktoren.



Englert EH: Mobilisierungsschübe in der postmodernen Gesellschaft und deren Folgen für den kulturellen Wandel. Anmerkungen zur politischen Psychologie. Werkblatt 36, 79-92, 1996

Geiger IK: Ess-Kulturen. Ernährung im multikulturellen Kontext verstehen – Teil 1. Ern Umschau 54, 23-26, 2007

Viebahn F: Einflüsse elterlicher Erziehung auf Adipositas im Kindesalter. Hypothetisch-empirisches Konstrukt der exogenen Adipositasgenese. Dissertation, Düsseldorf, 2006

Überfluss-
gesellschaft



Ernährungsverhalten

Überfluss und Schnellebigkeit unserer heutigen Zeit – insbesondere im Rahmen des städtischen Lebens – fördern vor allem werktags das schnelle Essen zwischendurch. Gleichzeitig kommt es durch den gesellschaftlichen Wertewandel und die Unkenntnis über Herkunft und landwirtschaftliche Produktion zu einem Beziehungsverlust zu Nahrungsgütern, der in Kombination mit dem in den letzten Jahrzehnten zu beobachtenden Bedeutungsverlust des Kochens und veränderten Zubereitungsweisen von Speisen (Geschmacks- und Genusssteigerung durch Frittieren, Grillen, Zugabe von Fetten, Zucker, Salz etc.) zu einer veränderten Ernährungsweise beiträgt (Montanari 1993, Gerhards und Rössel 2003, Furtmayr-Schuh 1993).

Furtmayr-Schuh A: Postmoderne Ernährung. Fooddesign statt Esskultur. Die moderne Nahrungsmittelproduktion und ihre verhängnisvollen Folgen. Trias, Stuttgart 1993

Gerhards J, Rössel J: Das Ernährungsverhalten Jugendlicher im Kontext ihrer Lebensstile, eine empirische Studie. Forschung und Praxis der Gesundheitsförderung, Band 20, BZgA (Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung), Köln, 2003

Montanari M: Der Hunger und der Überfluss. Kulturgeschichte der Ernährung in Europa. Beck, München, 1993

Schnellebigkeit



Ernährungsverhalten

Überfluss und Schnellebigkeit unserer heutigen Zeit – insbesondere im Rahmen des städtischen Lebens – fördern vor allem werktags das schnelle Essen zwischendurch. Gleichzeitig kommt es durch den gesellschaftlichen Wertewandel und die Unkenntnis über Herkunft und landwirtschaftliche Produktion zu einem Beziehungsverlust zu Nahrungsgütern, der in Kombination mit dem in den letzten Jahrzehnten zu beobachtenden Bedeutungsverlust des Kochens und veränderten Zubereitungsweisen von Speisen (Geschmacks- und Genusssteigerung durch Frittieren, Grillen, Zugabe von Fetten, Zucker, Salz etc.) zu einer veränderten Ernährungsweise beiträgt (Montanari 1993, Gerhards und Rössel 2003, Furtmayr-Schuh 1993).

Furtmayr-Schuh A: Postmoderne Ernährung. Fooddesign statt Esskultur. Die moderne Nahrungsmittelproduktion und ihre verhängnisvollen Folgen. Trias, Stuttgart 1993

Gerhards J, Rössel J: Das Ernährungsverhalten Jugendlicher im Kontext ihrer Lebensstile, eine empirische Studie. Forschung und Praxis der Gesundheitsförderung, Band 20, BZgA (Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung), Köln, 2003

Montanari M: Der Hunger und der Überfluss. Kulturgeschichte der Ernährung in Europa. Beck, München, 1993

Urbanisierung



Ernährungsverhalten

Munsch (2002) erläutert, dass die steigende Adipositasprävalenzrate in einem Zusammenhang zur zunehmenden Urbanisierung zu stehen scheinen. Diese ist mit einem Rückgang der körperlichen Aktivität und einer fettreicheren Ernährung verbunden (Munsch 2002). Hierzu konnten zwei Studien aus den USA feststellen, dass Jugendliche in urbanisierten Gegenden ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung einer Adipositas haben (Ewing et al. 2006). Inwiefern diese Ergebnisse auch auf Deutschland übertragbar sind, ist bislang unklar.

Ewing R, Brownson RC, Berrigan D: Relationship between urban sprawl and weight of United States youth. Am J Prev Med 31, 464-474, 2006

Munsch S: Epidemiologie der Adipositas. Verhaltenstherapie 12, 278-287, 2002

Urbanisierung



Körperliche Aktivität

Munsch (2002) erläutert, dass die steigenden Adipositasprävalenzraten in einem Zusammenhang zur zunehmenden Urbanisierung zu stehen scheinen. Diese ist mit einem Rückgang der körperlichen Aktivität und einer fettreicheren Ernährung verbunden. Hierzu konnten zwei Studien aus den USA feststellen, dass Jugendliche in urbanisierten Gegenden ein erhöhtes Risiko für die Entstehung einer Adipositas tragen (Ewing et al. 2006). Inwiefern diese Ergebnisse auch auf Deutschland übertragbar sind, ist bislang noch unklar.

Ewing R, Brownson RC, Berrigan D: Relationship between urban sprawl and weight of United States youth. Am J Prev Med 31, 464-474, 2006

Munsch S: Epidemiologie der Adipositas. Verhaltenstherapie 12, 278-287, 2002

Frauenerwerbstätigkeit



Ernährungsverhalten

Durch strukturelle Zwänge wie z. B. wohnortferner Arbeitsplatz, Berufstätigkeit der Frauen und Einpersonenhaushalte hat der Außer-Haus-Verzehr in der Bundesrepublik stark zugenommen. Das Essen zu Hause bzw. in der Familie verliert an Bedeutung (Deak 2004, Hayn et al. 2005).

Deak A: Lustwandel – über Veränderungen in der bundesrepublikanischen Esskultur. Ern Umschau 51(11), 467-471, 2004

Hayn D, Empacher C, Halbes S, Höpfner A, Seltsmann G: Ernährungswende. Trends und Entwicklungen von Ernährung im Alltag. Ergebnisse einer Literaturrecherche. Materialienband Nr. 2. ISOE, Frankfurt, 2005

Haushaltsstrukturen



Ernährungsverhalten

Durch strukturelle Zwänge wie z. B. wohnortferner Arbeitsplatz, Berufstätigkeit der Frauen und Einpersonenhaushalte hat der Außer-Haus-Verzehr in der Bundesrepublik stark zugenommen. Das Essen zu Hause bzw. in der Familie verliert an Bedeutung (Deak 2004, Hayn et al. 2005).

In den letzten Jahrzehnten prägen sinkende Eheschließungs- und steigende Scheidungsraten sowie ein Rückgang der Geburtenrate und eine zunehmende Lebenserwartung die Entwicklung der Haushalts- und Familienstrukturen. Es ist ein Trend hin zu einer Verkleinerung der durchschnittlichen Haushaltsgröße festzustellen. Auf der Familien-Ebene nimmt die Zahl der Alleinerziehenden stetig zu und die durchschnittliche Kinderzahl je Elternpaar ab. Durch die wachsende Anzahl älterer Menschen nimmt die Zahl derjenigen, die in Ein- oder Zweipersonenhaushalten leben, zu (Statistische Ämter des Bundes und der Länder 2007). Des Weiteren steigt der Anteil der Alleinstehenden an der Gesamtbevölkerung (Statistisches Bundesamt et al. 2008). Diese demografischen Entwicklungen nehmen Einfluss auf das Konsum- und Ernährungsverhalten, da dieses insbesondere von der Familien- und Haushaltssituation geprägt wird (Hayn et al. 2005). So achten vor allem Frauen auf eine gesündere Ernährung, wenn sie Kinder haben. Unverheiratete Personen – insbesondere Männer – ernähren sich hingegen tendenziell ungesünder als verheiratete Personen (Roos et al. 1998).

Haushalte fragen immer mehr Convenience-Produkte, Außer-Haus- und Bring-Service-Angebote nach. Zudem geht die Bedeutung des Essens als kommunikativer Akt immer stärker verloren (Bergmann 1999). Für einige, vor allem jüngere Singles werden gemeinsame Mahlzeiten mit Freunden zu einem Akt der Freizeitgestaltung. Andere, vor allem ältere Singles wiederum erleben Essen als etwas Einsames (Bayer et al. 1999).

Klocke (1994) konnte in seiner Untersuchung zeigen, dass das Ernährungsprofil (Vitamine, Mineralstoffe, Ballaststoffe, Zucker, gesättigte Fettsäuren) ungünstiger wird, je höher die Anzahl der Familienmitglieder ist.

Auch der Einzug des Fernsehers in die Haushalte und dessen Entwicklung zum Mittelpunkt des familiären Lebens hat eine Anpassung des Essens an das TV-Programm zur Folge. Die so genannten TV-Mahlzeiten haben zu einer weiteren Auflösung formeller Muster in den Familien- und Haushaltsstrukturen geführt (Deak 2004).

Haushaltsstrukturen

Ernährungsverhalten

- Barlösius E, Feichtinger E, Köhler BM: Ernährung in der Armut. Gesundheitliche, soziale und kulturelle Folgen in der Bundesrepublik Deutschland. Edition sigma, Berlin 1995*
- Bayer O, Kutsch T, Ohly HP: Ernährung und Gesellschaft. Forschungsstand und Problembereiche. Opladen 1999*
- Bergmann K: Industrielle Lebensmittel – Hoher Wert und schlechtes Image? Berlin/Heidelberg 1999*
- Deak A: Lustwandel – über Veränderungen in der bundesrepublikanischen Esskultur. Ern Umschau 51(11), 467-471, 2004*
- Hayn D, Empacher C, Halbes S, Höpfner A, Seltmann G: Ernährungswende. Trends und Entwicklungen von Ernährung im Alltag. Ergebnisse einer Literaturrecherche. Materialienband Nr. 2. ISOE, Frankfurt, 2005*
- Klocke A: Der Einfluss sozialer Ungleichheit auf das Ernährungsverhalten im Kindes- und Jugendalter. In: Barlösius E, Feichtinger E, Köhler BM: Ernährung in der Armut. Gesundheitliche, soziale und kulturelle Folgen in der Bundesrepublik Deutschland. Edition sigma, Berlin 1995*
- Roos E, Lahelma E, Virtanen M, Prattala R, Pietinen P: Gender, Socioeconomic Status and Family Status as Determinants of Food Behaviour. Soc Sci Med 46, 1519-29, 1998*
- Statistische Ämter des Bundes und der Länder (Hrsg): Demografischer Wandel in Deutschland. Heft 1: Bevölkerungs- und Haushaltsentwicklung im Bund und in den Ländern. 2007*
- Statistisches Bundesamt (Destatis), Gesellschaft Sozialwissenschaftlicher Infrastruktureinrichtungen (GESIS-ZUMA), Zentrum für Sozialindikatorenforschung, Wissenschaftszentrum Berlin für Sozialforschung (WZB) (Hrsg): Datenreport 2008. Ein Sozialbericht für die Bundesrepublik Deutschland. Bundeszentrale für politische Bildung (bpb), Bonn, 2008*

Religion



Ernährungsverhalten

Zum einen schließen kulturelle Einflüsse verschiedene Lebensmittel von der Ernährung aus, weil sie beispielsweise von bestimmten sozialen, religiösen oder ethnischen Gruppen nicht als Nahrung definiert werden oder Ausdruck eines sozial niedrigen Lebensniveaus sind. Zum anderen gibt der Verzehr bestimmter Speisen und Getränke den Menschen Identität, die Lebensmittel gelten als heilig oder sind als Medizin von Bedeutung (Helman 2001). Durch beide Aspekte kann es zu einer Fehlernährung kommen. Zudem entstehen als Folge eines Kulturwandels, der das Ernährungsverhalten verändert, so genannte neue Krankheiten wie beispielsweise Adipositas in unserer Kultur (Stülb und Adam 2005).

Helman CG (ed): Culture, health and illness. Oxford, Buterworth-Heinemann, 4. Auflage, 2001

Helman CG: Diet and Nutrition. In: Helman CG (ed): Culture, health and illness. Oxford, Buterworth-Heinemann, 4. Auflage, 32-49, 2001

Stülb M, Adam Y: Von kaltem Spinat und heißen Datteln. Ein ethnologischer Blick auf Ernährung, Krankheit und Gesundheit. Ern Umschau 52(8), 322-329, 2005

Körperbild/
Körperwahrnehmung



Depressionen

Ackard et al. (2002) konnten in ihrer Untersuchung mit 560 jungen Frauen zeigen, dass eine positive Körperwahrnehmung (Body Image) mit einem geringeren Auftreten von Depressionen verbunden ist. Weiterhin kann eine positive Körperwahrnehmung mit einem geringeren Auftreten von Übergewicht und Essstörungen assoziiert werden.

Ackard, DM, Croll JK, Kearney-Cooke A: Dieting Frequency among College Females: Association with Disordered Eating, Body Image, and Related Psychological Problems. J Psychosom Res 52, 129-36, 2002

Körperbild/
Körperwahrnehmung



Selbstwertgefühl

Die eigene Wahrnehmung wird von Epstein (1973) mit dem Begriff des Selbstkonzeptes bezeichnet. Das Selbstkonzept bestimmt u. a. die Interaktion mit dem Umfeld und ist verantwortlich für das Selbstwertgefühl eines Menschen (Epstein 1973). Einen Teil davon macht das physische Selbstkonzept aus, also die eigene Körperwahrnehmung. Dazu gehören die körperliche Erscheinung, d.h. die Einstellung zum Körper sowie die sportliche Kompetenz (Shavelson et al. 1976).

Eine besondere Bedeutung für die Entwicklung des Selbstkonzeptes hat die Übergangsphase vom Kind über die Jugend zum jungen Erwachsenen. Die Heranwachsenden betrachten sich und andere differenzierter, sie vergleichen sich mit den Personen ihrer Umgebung (Harter 1999). Die eintretenden biologischen Veränderungen verursachen eine Neuorientierung u. a. auf emotionaler und sozialer Ebene, was auch Auswirkungen auf das Selbstwertgefühl hat (Bracken und Lamprecht 2003). Wenn der Beginn der Pubertät zu früh oder zu spät eintritt, unterscheidet sich das eigene Körperbild von dem der Gleichaltrigen und es können Selbstwertprobleme auftreten (Dusek und McIntyre 2003).

Whitehead und Corbin (1997) stellten in ihrer Untersuchung fest, dass Sport und Bewegung einen wichtigen Beitrag zur Entwicklung des Selbstwertgefühls leisten können. Kinder mit geringem Selbstwertgefühl profitieren am stärksten von Sportaktivitäten (Whitehead und Corbin 1997).

Eine Studie mit türkischen Jugendlichen im Alter zwischen 15 und 18 Jahren konnte zeigen, dass bei Mädchen bzw. jungen Frauen die Körperunzufriedenheit mit einem niedrigen Selbstbewusstsein in Beziehung steht (Ozmen et al. 2006).

Körperbild/
Körperwahrnehmung



Selbstwertgefühl

Berzonsky MD, Adams GR (ed): Blackwell handbook of adolescence, Malden MA: Blackwell Publishers, 2003

Bracken B, Lamprecht MS: Positiv self-concept: An equal opportunity construct. *Sch Psychol Q*, 18, 103-121, 2003

Dusek J, McIntyre JG: Self-concept and self-esteem development. In: *Berzonsky MD, Adams GR (ed):* Blackwell handbook of adolescence, Malden MA: Blackwell Publishers, 290-309, 2003

Epstein S: The self-concept revised: Or a theory of a theory. *American Psychologist*, 28, 404-416, 1973

Fox RF (ed): The physical self. From motivation to well-being. Human Kinetics, Champaign, IL, 1997

Harter S: The construction of the self: A developmental perspective. New York: Wiley, 1999

Ozmen D, Ozmen E, Ergin D, Cetinkaya AC, Sen N, Dundar PE, Taskin EO: The association of self-esteem, depression and body satisfaction with obesity among turkish adolescents. *BMC Public Health* 7(80), 2006

Shavelson RJ, Hubner JJ, Stanton, GC: Self-concept: Validation of construct interpretations. *Rev Educ Res*, 46, 407-441, 1976

Whitehead JR, Corbin CB: Self esteem in children and youth: The role of sport and physical education. In: *Fox RF (ed):* The physical self. From motivation to well-being. Human Kinetics, Champaign, IL, 175-203, 1997

Selbstwertgefühl



Depressionen

Das Risiko, eine Depression zu entwickeln, steigt durch eine negative Selbstbewertung (Cole 1991). Die Untersuchung von Moens et al. (2005) mit normalgewichtigen und adipösen Kindern und Jugendlichen zeigt, dass negative Selbstbewertungen mit einem höheren Maß an depressiven Symptomen einhergehen.

Zu einem ähnlichen Ergebnis kommen auch Hayward et al. (2002), die in ihrer Studie Selbstbewusstsein und Stigmatisierung in Zusammenhang mit Depressionen untersuchen. Die Autoren unterstreichen die Bedeutsamkeit von Selbstwertgefühl als klinisch relevanten Faktor für Depressionen und verweisen auf dessen Relevanz als interessantes Forschungsfeld.

Cole DA: Preliminary support for a competency-based model of depression in children. *J Abnorm Psychol* 100,181,190, 1991

Hayward P, Wong G, Bright JA, Lam D: Stigma and self-esteem in manic depression: an exploratory study. *J Affect Disord*, 69, 61-67, 2002

Moens E, Braet C, Timbremont B: Depression und Selbstwertgefühl bei adipösen Kindern und Jugendlichen. *Kindheit und Entwicklung* 14, 237-243, 2005

Hormone/Zytokine/
andere Faktoren



Energiebilanz

Eine Ursache für eine sekundäre Adipositas kann die Hypothyreose sein, verbunden mit einer unzureichenden Produktion der Schilddrüsenhormone Trijodthyronin und Thyroxin (Wirth 2008a). Diese beiden Hormone regulieren durch die Stimulation von Enzymen des Kohlenhydrat- und Fettstoffwechsels den Energieumsatz des Körpers (Hahn et al. 2005).

Bei der endokrinen Erkrankung Morbus Cushing liegt ein ACTH (Adrenocorticotrophes-Hormon)-abhängiger Hyperkortisolismus vor, der im Rahmen eines Hypophysenadenoms auftritt. Bei dieser Erkrankung ist der Rhythmus der Kortisolproduktion gestört (Naumann et al. 2003). Kortisol begünstigt die Lipogenese (Fettneubildung) und reduziert die Lipolyse (Fettabbau). Beide Mechanismen tragen zu einer erhöhten Fettmasse bei, so dass es in Folge des Morbus Cushing zu einer sekundären Adipositas kommt (Wirth und Hinney 2008).

Rauchen in der Schwangerschaft erhöht das Risiko des Kindes, Übergewicht/Adipositas zu entwickeln (Montgomery und Ekblom 2002, Toschke et al. 2003, Chen et al. 2006). Es kommt wahrscheinlich zu einer metabolischen Prägung (metabolic priming), bei der das Kind durch eine fetale Mangelernährung bereits im Mutterleib lernt, die vorhandenen Nährstoffe sehr effizient zu verwerten und relativ wenig Nahrungsenergie zu verbrauchen. Nach der Geburt führt dies bei normaler oder erhöhter Nahrungsenergiezufuhr schnell über eine positive Energiebilanz zu Übergewicht/Adipositas (Holub und Götz 2003). Damit haben Kinder rauchender Mütter ein niedrigeres Geburtsgewicht als Kinder von Nichtraucherinnen und nehmen schnell an Gewicht zu (Chen et al. 2006).

Hormone/Zytokine/
andere Faktoren



Energiebilanz

Die Entstehung von Übergewicht/Adipositas kann auch durch die Entscheidung der Mutter, ihren Säugling mit Muttermilch oder Formulanahrung zu ernähren, beeinflusst werden. Stillen kann das Risiko für die Entwicklung von Übergewicht/Adipositas im Vergleich zu Formula-ernährten Säuglingen reduzieren (Koletzko 2006). Das Risiko, Übergewicht/Adipositas zu entwickeln, sinkt mit steigender Stilldauer (Zwiauier 2005, Oberle et al. 2003). Harder et al. (2005) berechneten in einer Meta-Analyse, dass ein Monat Stillen mit einer Risikoreduktion für Übergewicht/Adipositas im späteren Leben von 4 % assoziiert ist. Daneben zeigen Forschungsergebnisse, dass die Ernährung in frühen Lebensphasen die Entwicklung von Übergewicht/Adipositas in späteren Lebensphasen programmiert (Koletzko 2006). Dennoch zeigen Metaanalysen auch, dass der Nachweis einer protektiven Wirkung des Stillens auf die spätere Entwicklung von Übergewicht/Adipositas beim Kind zweifelhaft (Ryan 2007) bzw. nicht eindeutig oder widersprüchlich ist (Arenz 2008). Als mögliche Mechanismen zur Erklärung des präventiven Effekts werden zwei Wege diskutiert: Zum einen ein besseres Regulationsvermögen bei gestillten Kindern und zum anderen durch Inhaltsstoffe wie Leptin (Zwiauier 2005), Proteine, dem Epidermal-growth-Faktor und Tumornekrosefaktor alpha welche in der Muttermilch enthalten sind. Der Epidermal-growth-Faktor und Tumornekrosefaktor alpha können in vitro die Differenzierung von Adipozyten hemmen. Aber auch die unterschiedliche Zufuhr an Makronährstoffen könnte sich auf den späteren Substratstoffwechsel ausüben und Langzeiteffekte haben (Oberle et al. 2003). Der Einfluss der Säuglingsernährung auf das Regulierungsvermögen wird auf der Folien von der Säuglingsernährung zum Ernährungsverhalten beschrieben.

Hormone/Zytokine/
andere Faktoren

Energiebilanz

- Arenz S*: Haben gestillte Kinder ein geringeres Risiko, später an Übergewicht zu leiden? Diskussion einer Metaanalyse. *Gesundheitswesen* 70(1), S25–S28, 2008
- Chen A, Pennel ML, Klebanoff MA, Rogan WJ, Longnecker MP*: Maternal smoking during pregnancy in relation to child overweight: follow-up to age 8 years. *Int J Epidemiol* 35, 121-130, 2006
- Gastan D, Ruckpaul K (Hrsg)*: Molekularmedizinische Grundlagen von Endokrinopathien. Springer Verlag, Berlin, 2001
- Hahn A, Ströhle A, Wolters M*: Ernährung. Physiologische Grundlagen, Prävention, Therapie. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH, Stuttgart, 2005
- Harder T, Bergmann R, Kallischnigg G, Plagemann A*: Duration of breastfeeding and risk of overweight: A meta-analysis. *Am J Epidemiol* 162, 397–403, 2005
- Hebebrand J, Hinney A, Oeffner F*: Molekulare Grundlagen der Adipositas. In: *Gastan D, Ruckpaul K (Hrsg)*: Molekularmedizinische Grundlagen von Endokrinopathien. Springer Verlag, Berlin, 387-426, 2001a
- Hebebrand J, Sommerlad C, Geller F, Görg T, Hinney A*: The genetics of obesity: practical implications. *Int J Obes Relat Metab Disord* 25, 10-18, 2001b
- Heinig MJ, Nommsen LA, Peerson JM, Lonnerda B, Dewey KG*: Energy and protein intakes of breast-fed and formula-fed infants during the first year of life and their association with growth velocity: the DARLING Study. *AJCN* 58, 152-161, 1993
- Holub M, Götz M*: Ursachen und Folgen von Adipositas im Kindes- und Jugendalter. *Monatsschr Kinderheilkd* 151, 227-236, 2003
- Koletzko B*: Long-term consequences of early feeding on later obesity risk. *Nestle Nutr Workshop Ser Pediatr Program* 58, 1-18, 2006
- Krude H, Biebermann H, Luck W, Horn R, Brabant G, Grüters A*: Severe early onset obesity, adrenal insufficiency and red hair pigmentation caused by POMPMutations in humans. *Nat Genet* 19, 155-157, 1998
- Montgomery SM, Ekblom A*: Smoking during pregnancy and diabetes mellitus in a British longitudinal birth cohort. *BMJ* 324, 26–27, 2002
- Naumann U, Käser L, Vetter W*: Cushing Syndrom/Morbus Cushing. *Praxis* 92, 1763-1767, 2003

Hormone/Zytokine/
andere Faktoren



Energiebilanz

- Oberle D, Toschke AM, von Kries R, Koletzko B:* Metabolische Prägung durch frühkindliche Ernährung: Schützt Stillen gegen Adipositas? *Monatsschr Kinderheilkd* 151, 558-564, 2003
- Plagemann A:* Perinatal nutrition and hormone-dependent programming of food intake. *Horm Res* 65, 83-89, 2006
- Ryan AS:* Breastfeeding and the Risk of Childhood Obesity. *Coll Anthropol* 31(1), 19-28, 2007
- Toschke AM, Montgomery SM, Pfeiffer U, von Kries R:* Early intrauterine exposure to tobacco inhaled products and obesity. *Am J Epidemiol* 158, 1068–1074, 2003
- Wabitsch M, Zwiauer K, Hebebrand J, Kiess W (Hrsg):* Adipositas bei Kindern und Jugendlichen. Grundlagen und Klinik. Springer- Verlag, Berlin, 2005
- Wirth A (Hrsg):* Adipositas. Epidemiologie, Ätiologie, Folgekrankheiten, Therapie. Springer Verlag, Berlin, 3. Auflage, 2008b
- Wirth A, Hinney A:* Ätiologie. In: *Wirth A (Hrsg):* Adipositas. Ätiologie, Folgekrankheiten, Diagnostik, Therapie. Springer Verlag, Berlin, 66-127, 3. Auflage, 2008
- Wirth A:* Untersuchungsmethoden. In: *Wirth A (Hrsg):* Adipositas. Epidemiologie, Ätiologie, Folgekrankheiten, Therapie. Springer Verlag, Berlin, 3. Auflage, 15-37, 2008a
- Yaswen L, Diehl N, Brennan MB, Hochgeschwender U:* Obesity in mouse model of pro-opiomelanocortin deficiency responds to peripheral Melanocortin. *Nat Med* 9, 1066-1070, 1999
- Zwiauer K:* Intrauterine und postnatale Prägung. In: *Wabitsch M, Zwiauer K, Hebebrand J, Kiess W (Hrsg):* Adipositas bei Kindern und Jugendlichen. Grundlagen und Klinik. Springer- Verlag, Berlin, 100-110, 2005

Vorgeburtliche und frühkindliche Faktoren

Energiebilanz

Da die metabolischen und endokrinen Prozesse schon früh geprägt werden, kann die Entwicklung von Übergewicht/Adipositas im Kindes- und Jugendalter bereits im Mutterleib beginnen (Kasper 2004, Reilly et al. 2005, Tappy 2006).

Der Schwangerschaftsdiabetes kann Einfluss auf das spätere Ernährungsverhalten der Kinder haben. So wird berichtet, dass das Vorliegen einer pathologischen Glucosetoleranz der Mutter oder eines unbehandelten Gestationsdiabetes sich negativ auf den Fötus auswirken kann. Durch das erhöhte Angebot von Glucose der Mutter wird auch die Plasmaglukose- und Insulinkonzentration des Fötus erhöht. Daneben wurde in diesem Zusammenhang eine erhöhte Leptinsynthese und -sekretion im fetalen Fettgewebe festgestellt. Diese Veränderungen wirken auf die Energiehomöostase und führen zu einem erhöhten Geburtsgewicht, zu Veränderungen der Appetitregulation, des Adipozytenmechanismus und zu einer erhöhten Fettmasse (Bächle et al. 2008).

Neben dem Schwangerschaftsdiabetes kann auch die Entscheidung der Mutter, den Säugling mit Muttermilch oder Formulanahrung zu ernähren, Einfluss auf die Entstehung von Übergewicht/Adipositas ausüben. Stillen kann das Risiko für die Entwicklung von Übergewicht/Adipositas im Vergleich zu Formula-ernährten Säuglingen reduzieren (Koletzko 2006). Das Risiko, Übergewicht/Adipositas zu entwickeln, sinkt mit steigender Stilldauer (Zwiauwer 2005, Oberle et al. 2003). Harder et al. (2005) berechneten in einer Meta-Analyse, dass ein Monat Stillen mit einer Risikoreduktion für Übergewicht/Adipositas im späteren Leben von 4 % assoziiert ist. Daneben zeigen Forschungsergebnisse, dass die Ernährung in frühen Lebensphasen die Entwicklung von Übergewicht/Adipositas in späteren Lebensphasen programmiert (Koletzko 2006). Dennoch zeigen Metaanalysen auch, dass der Nachweis einer protektiven Wirkung des Stillens auf die spätere Entwicklung von Übergewicht/Adipositas beim Kind zweifelhaft (Ryan 2007) bzw. nicht eindeutig oder widersprüchlich ist (Arenz 2008). Als mögliche Mechanismen zur Erklärung des präventiven Effekts werden zwei Wege diskutiert: Zum einen ein besseres Regulationsvermögen bei gestillten Kindern und zum anderen durch Inhaltsstoffe in der Muttermilch (Zwiauwer 2005). Der Einfluss der Inhaltsstoffe wird, neben der folgenden Beschreibung, auch hinter dem Pfeil von den vorgeburtlichen und frühkindlichen Faktoren zu den biologischen Faktoren beschrieben. Der Einfluss der Säuglingsernährung auf das Regulierungsvermögen ist auf der Folie von der Säuglingsernährung zu dem Ernährungsverhalten erläutert.

Vorgeburtliche und frühkindliche Faktoren

Energiebilanz

Frauenmilch ist optimal auf den Nährstoffbedarf des Kindes abgestimmt. Abgesehen von Vitamin K und D sind alle Nährstoffe in ausreichender Menge vorhanden. Die Zusammensetzung der Frauenmilch verändert sich jedoch in Abhängigkeit der Laktationsdauer, während einer Stillmahlzeit und bei Erkrankungen der Mutter. Weiter ist festzuhalten, dass keine andere Säugetiermilch der Zusammensetzung der Frauenmilch entspricht. So weist Kuhmilch einen etwa dreimal so hohen Eiweiß- und geringeren Kohlenhydratgehalt auf (Przyrembel 2001).

Obwohl die industriell hergestellte Säuglingsnahrung an die Nährstoffzusammensetzung der Muttermilch angepasst ist, bestehen, insbesondere in Bezug auf die Proteine, entscheidende Unterschiede (Heinig 1993). So werden für die Herstellung der Säuglingsnahrung die Kuhmilchproteine Caseine und Molkeproteine verwendet, die sich erheblich von denen der Frauenmilch unterscheiden. Unter anderem variiert das Verhältnis der Proteine sowie die Proteinart. Die Kuhmilch weist ein Molkeprotein zu Casein-Verhältnis von etwa 1:4 auf, wohingegen die Muttermilch ein Verhältnis von etwa 2:1 enthält. Daneben unterscheiden sich auch die einzelnen Molkeproteine und Caseine voneinander. Die Muttermilch enthält ca. 25 % immunologische Proteine wie Lactoferrin und sekretorisches Immunglobulin A (Picciano und McDonald 2006a). Damit unterscheidet sich die Gesamtmenge der Protein- und Energiezufuhr bei gestillten zu nicht gestillten Kindern (Whitehead 1995, Koletzko 2006). Die Aufnahme von Proteinen liegt bei formula-ernährten Kindern in den ersten sechs Monaten 66-70 % über der von gestillten Kindern. Möglicherweise führt diese unterschiedliche Proteinaufnahme zu einem erhöhten Risiko für die Entstehung von Übergewicht/Adipositas (Heinig 1993, Koletzko 2006). So wird von verschiedenen Autoren berichtet, dass eine hohe Proteinzufuhr in einem frühen Lebensabschnitt das Risiko einer späteren Entwicklung von Übergewicht/Adipositas erhöhen kann (Rolland-Cachera et al. 1995, Arenz 2008). Tierversuche unterstützen diese These. Sie zeigen, dass die Proteinverfügbarkeit während der fetalen und frühen postnatalen Entwicklung einen Langzeiteffekt auf den Glucose-Stoffwechsel und die Körperzusammensetzung hat (Desai 1997, Burns 1997).

Des Weiteren unterscheidet sich die Gesamtzufuhr der Milchmenge pro Tag. Gestillte Säuglinge nehmen im Schnitt 448 ± 251 g pro Tag und formulaernährte Säuglinge 732 ± 286 g pro Tag auf (Heinig 1993). Da der Energiegehalt der Formulaernährung etwa dem Energiegehalt der Muttermilch entspricht (Picciano und McDonald 2006b), nehmen formulaernährte Kinder deutlich mehr Energie auf als gestillte (Heinig 1993). Kinder können beim Stillen die Milchmenge, die sie aufnehmen wollen, selbst regulieren, was möglicherweise Ursache für eine geringere Kalorienaufnahme bei gestillten Kindern sein kann (von Kries und Toschke 2004). Fomon et al. (1975) beschreiben, dass das Still- und Fütterungsverhalten von Müttern oder Eltern die natürliche kindliche Selbst-Regulierung beeinflussen kann. So geben Forschungsergebnisse Hinweise darauf, dass stillende Mütter im Vergleich zu Formula gebenden Eltern mehr auf die Signale ihrer Kinder reagieren.

Vorgeburtliche und frühkindliche Faktoren

Energiebilanz

Zu ähnlichen Ergebnissen kommen auch Taveras et al. (2004). Sie untersuchten den Zusammenhang zwischen überwiegendem Stillen in den ersten sechs Lebensmonaten, der Stilldauer und der mütterlichen Restriktion kindlicher Nahrungsaufnahme. Menge und Häufigkeit der Nahrungsaufnahme werden von stillenden Müttern weniger stark kontrolliert als bei Formula-ernährten Kindern, weshalb deren Kinder die Selbst-Regulation ihrer Energieaufnahme besser erlernen können. Die Kinder lernen auf ihre inneren Hunger- und Sättigungssignale angemessen zu reagieren (Taveras et al. 2004). Zudem wird Essen von Eltern häufig als Ersatz für Zuwendung und Trost eingesetzt –meist unbewusst. DeVries et al. (2008) beschreiben, dass ein schreiendes Baby sofort die Flasche bekommt, unabhängig davon ob es hungrig ist oder nur quengelt.

Es wurde festgestellt, dass sich die Nährstoffzusammensetzung der Muttermilch nicht nur während der gesamten Laktation sondern auch während des Stillvorgangs verändert. In der gesamten Laktation nimmt die Proteinkonzentration, vor allem die Konzentration der Immunglobuline und Lactoferrine ab und der Lactoseanteil zu. Die Fettkonzentration und der Anteil des Kaseins steigen in der reifen Muttermilch leicht an (Picciano und McDonald 2006). Die Veränderte Nährstoffzusammensetzung während des Stillvorgangs bezieht sich unter anderem auf den Fettgehalt. Während des Stillvorgangs beträgt der Fettgehalt zu Beginn einer Stillmahlzeit 1,5g/dl und kann auf mehr als 6g/dl am Ende zunehmen (Przyrembel 2001). Im Vergleich zur Formulaernährung nimmt der gestillte Säugling in den ersten vier Minuten 80 – 90 % seiner Nahrung zu sich, was bedeutet, dass der größte Teil der aufgenommenen Nahrung die wässrige weniger energiedichte Muttermilch darstellt (Lucas 1979).

Weitere Unterschiede im Ernährungsverhalten gestillter und formula-ernährter Säuglinge zeigten sich bei der Zufütterung von fester Nahrung. Hier wiesen gestillte Säuglinge ein Anpassungsverhalten auf: Die Aufnahme von Muttermilch wurde geringer, wenn Festnahrung zugefüttert wurde. Bei Formula-ernährten Säuglingen mit Beikost blieb die Milchaufnahme konstant im Vergleich zu Säuglingen, die ausschließlich Milch erhielten (Noble und Emmett 2006). Aus diesen Ergebnissen ziehen Noble und Emmett (2006) den Schluss, dass diese Unterschiede zu späteren Wachstumsdifferenzen zwischen Formula-ernährten und gestillten Säuglingen beitragen können.

Vorgeburtliche und frühkindliche Faktoren

Energiebilanz

- Arenz S*: Haben gestillte Kinder ein geringeres Risiko, später an Übergewicht zu leiden? Diskussion einer Metaanalyse. *Gesundheitswesen* 70(1), S25–S28, 2008
- Bächle C, Kersting M, Kunz C*: Pränatale Prägung des Stoffwechsels. Neue Erkenntnisse zur Beeinflussung des Metabolischen Syndroms. *Ern Umschau* 55(7), 428-435, 2008
- Burns SP, Desai M, Cohen RD, Hales CN, Iles RA, Germain JP, Going TC, Bailey RA*: Gluconeogenesis, glucose handling, and structural changes in livers of the adult offspring of rats partially deprived of protein during pregnancy and lactation. *J Clin Invest* 100(7), 1768-1774, 1997
- Desai M, Hales CN*: Role of fetal and infant growth in programming metabolism in later life. *Biol Rev Camb Philos Soc* 72(2) 329 – 348, 1997
- DeVries U, Koletzko B, Petermann F*: Adipositas im Kindes- und Jugendalter. Elternzentrierte Interventionen. *Monatsschr Kinderheilkd* 156, 177-186, 2008
- Fomon SJ, Filmer LJ Jr, Thomas LN, Anderson TA, Nelson SE*: Influence of formula concentration on caloric intake and growth of normal infants. *Acta Paediatr Scand* 64, 172–181, 1975
- Harder T, Bergmann R, Kallischnigg G, Plagemann A*: Duration of breastfeeding and risk of overweight: A meta-analysis. *Am J Epidemiol* 162, 397–403, 2005
- Heinig MJ, Nommsen LA, Peerson JM, Lonnerda B, Dewey KG*: Energy and protein intakes of breast-fed and formula-fed infants during the first year of life and their association with growth velocity: the DARLING Study. *AJCN* 58, 152-161, 1993
- Kasper H*: Ernährungsmedizin und Diätetik. Elsevier GmbH, München, 10. Auflage, 2004
- Koletzko B*: Long-term consequences of early feeding on later obesity risk. *Nestle Nutr Workshop Ser Pediatr Program* 58, 1-18, 2006
- Noble S, Emmett P*: Differences in weaning practice, food and nutrient intake between breast- and formula-fed 4-month-old infants in England. *J Hum Nutr Diet* 19(4), 303-13, 2006
- Oberle D, Toschke AM, von Kries R, Koletzko B*: Metabolische Prägung durch frühkindliche Ernährung: Schützt Stillen gegen Adipositas? *Monatsschr Kinderheilkd* 151, 558-564, 2003

Vorgeburtliche und frühkindliche Faktoren

Energiebilanz

- Pocciano MF und McDonald SS*: Lactation. In: *Shils ME, Shike M, Ross AC, Caballero B, Cousins R*: Human nutrition in health and disease. Lippincott Williams&Williams, Baltimore, 10. Auflage, 784-796, 2006a.
- Pocciano MF und McDonald SS*: Infancy and Childhood. In: *Shils ME, Shike M, Ross AC, Caballero B, Cousins R*: Human nutrition in health and disease. Lippincott Williams&Williams, Baltimore, 10. Auflage, 797-817, 2006b.
- Przyrembel H*: Entscheidungshilfen für das Stillen. In: *BZgA (Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung) (Hrsg)*: Stillen und Muttermilchernährung. Grundlagen, Erfahrungen und Empfehlungen. Band 3, BZgA, Köln, 13-24, 2001. Internet: <http://www.bzga.de/pdf.php?id=81b187b9ac271f197b1f0985cf54166c> (19.02.2009)
- Reilly JJ, Armstrong J, Dorosty AR, Emmett PM, Ness A, Rogers I, Steer C, Sherriff A*: Early life risk factors for obesity an childhood: cohort study. *BMJ* 330, 1357, 2005
- Ryan AS*: Breastfeeding and the Risk of Childhood Obesity. *Coll Anthropol* 31(1), 19-28, 2007
- Shils ME, Shike M, Ross AC, Caballero B, Cousins R*: Human nutrition in health and disease. Lippincott Williams&Williams, Baltimore, 10. Auflage, 2006.
- Rolland-Cachera MF, Deheeger M, Akrou M, Bellisle F*: Influence of macronutrients on adiposity development: a follow up study of nutrition and growth from 10 months to 8 years of age. *Int J Obes Relat Metab Disord* 19(8), 573 – 578, 1995
- Tappy L*: Adiposity in children born small for gestational age. *Int J Obes* 30, 36-40, 2006
- Taveras EM, Scanlon KS, Birch L, Rifas-Shiman SL, Rich-Edwards JW, Gillman MW*: Association of breastfeeding with maternal control of infant feeding at age 1 year. *Pediatrics* 114, e577– e583, 2004
- von Kries R und Toschke AM*: Perinatale Einflüsse auf das Adipositasrisiko. *Monatsschrift Kinderheilkd* 152, 843-848, 2004
- Whitehead RG*: For how long is exclusive breast-feeding adequate to satisfy the dietary energy needs of the average young baby? *Pediatr Res* 37(2), 239-243, 1995
- Zwiauer K*: Intrauterine und postnatale Prägung. In: *Wabitsch M, Zwiauer K, Hebebrand J, Kiess W (Hrsg)*: Adipositas bei Kindern und Jugendlichen. Grundlagen und Klinik. Springer- Verlag, Berlin, 100-110, 2005

Medien



Peer groups

Junge Menschen sind für Einflüsse hinsichtlich des Selbstbilds und des Schönheitsideals mehr oder weniger anfällig, was wahrscheinlich auch genetisch mitbestimmt wird. Von Medien und öffentlichen Meinungsbildern wird ein Idealbild vorgegeben, das in diesen Altersgruppen einen großen Druck erzeugt. Dadurch kann es zur Entwicklung eines gezügelten Essverhaltens und anderen Essstörungen kommen (Field et al. 2001, Hauner 2006).

Field AE, Camargo CA Jr, Taylor CB, Berkey CS, Roberts SB, Colditz GA: Peer, parent and media influences on the development of weight concerns and frequent dieting among preadolescent and adolescent girls and boys. Pediatrics 107, 54-60, 2001

Hauner H: Adipositas – eine somatische oder eine psychische Erkrankung oder beides? Herz 31, 207-212, 2006

Co-Morbiditäten



Lebensqualität

Durch Übergewicht/Adipositas sowie durch die damit assoziierten Erkrankungen kommt es zu einer Einschränkung der Lebensqualität hinsichtlich sozialer, psychologischer und physiologischer Belange (Fontaine und Barofsky 2001, Kolotkin et al. 2001, Kiefer et al. 2006). Je stärker das Übergewicht, umso geringer ist die Lebensqualität (Fontaine und Barofsky 2001, Kolotkin et al. 2001). Übergewichtige/Adipöse berichten oft über körperliche Schwierigkeiten bei der Erledigung der Alltagsaktivitäten (Fontaine und Barofsky 2001). Zu den Einschränkungen zählen Gesundheitsprobleme, eine geringere Vitalität sowie berufliche und soziale Beeinträchtigungen (Visscher und Seidell 2001). Mit dem Alter haben die Gesundheitsprobleme immer schwerwiegendere Folgen, so dass die so wichtige Selbständigkeit und die Lebensqualität stark beeinträchtigt werden (Fries 1980).

Lehrke et al. (2005) untersuchten mittels eines Fragebogens die gesundheitsbezogene Lebensqualität von übergewichtigen Kindern und normalgewichtigen gesunden bzw. chronisch kranken Kindern. Das körperliche Wohlbefinden und die gesamte Lebensqualität wurden von den übergewichtigen Kindern deutlich schlechter beurteilt als von den normalgewichtigen gesunden und von den chronisch kranken Kindern. Die Selbsteinschätzung des psychischen Wohlbefindens und zum Thema „Freunde“ lag bei den übergewichtigen wie auch bei den chronisch kranken Kindern unterhalb der Selbsteinschätzung der gesunden Kinder.

Fontaine KR, Barofsky I: Obesity and health-related quality of life. Obes rev 2, 173-182, 2001

Fries JF: Aging, natural death, and the compression of morbidity. N Engl J Med Overseas Ed 303, 130–35, 1980

Kiefer I, Rieder A, Rathmanner T, Meidlinger B, Baritsch C, Lawrence K, Dorner T, Kunze M: Erster Österreichischer Adipositasbericht 2006. Grundlagen für zukünftige Handlungsfelder: Kinder, Jugendliche, Erwachsene. Altern mit Zukunft, Wien, 2006

Kolotkin RL, Meter K, Williams GR: Quality of life and obesity. Obes rev 2, 219-229, 2001

Lehrke S, Koch N, Hubel R, Laessle RG: Gesundheitsbezogene Lebensqualität bei übergewichtigen Kindern. Eine Vergleichsstudie mit Gruppen normalgewichtiger gesunder und chronisch kranker Kinder. Zeitschrift für Gesundheitspsychologie 13, 111-117, 2005

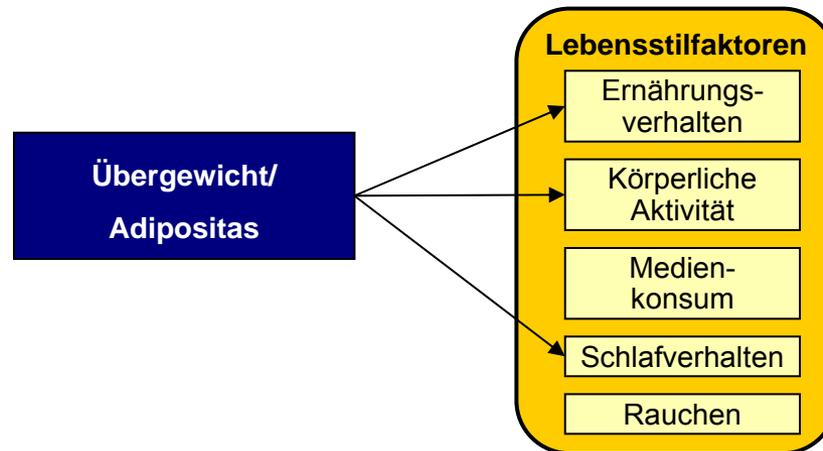
Visscher TLS, Seidell JC: The public health impact of obesity. Annu Rev Public Health, 22, 355–375, 2001

Übergewicht/
Adipositas



Lebensstilfaktoren

Durch Anwählen der Pfeile gelangen Sie zu den Einflüssen von Übergewicht/Adipositas auf die Lebensstilfaktoren Ernährungverhalten, körperliche Aktivität und Schlafverhalten.



Übergewicht/
Adipositas



Schlafverhalten

Mit zunehmendem Körpergewicht nimmt die Schlafqualität ab, d.h. ein höheres Körpergewicht ist mit einem erhöhten Risiko für das Auftreten von Schlafauffälligkeiten wie Aufwachen während der Nacht, Schlafen während des Tages und Schnarchen assoziiert. So konnte in der Bayerischen Verzehrsstudie II (BVS II) festgestellt werden, dass Personen, die schnarchen, mindestens einmal pro Nacht aufwachen oder am Tage schlafen, einen signifikant höheren Body-Mass-Index (BMI) aufweisen als Personen ohne diese Symptome (Himmerich et al. o.J.).

Sowohl klinische als auch epidemiologische Studien zeigen, dass Übergewicht/Adipositas ein Risikofaktor für nächtliche Atemaussetzer, dem so genannten Schlaf-Apnoe-Syndrom, ist (Strobel und Rosen 1996). Bei dieser Erkrankung treten im Schlaf per Definition mehr als 10mal pro Stunde Atemstillstände auf (Malhotra und White 2002, Hahn et al. 2005). Folge der Atemaussetzer sind wiederholte Schlafunterbrechungen. Die Betroffenen leiden unter Schlafdefiziten und Tagesmüdigkeit (Malhotra und White 2002, Heilmann 2003) und haben dadurch ein erhöhtes Risiko für Verkehrsunfälle (Teran-Santos et al. 1999). Begründet ist die sogenannte Schlaf-Apnoe adipöser Personen durch Fetteinlagerungen in Schlund und Rachen. Dies wird durch eine androide Fettverteilung begünstigt (RKI 2003). Durch den Druck des Fettgewebes auf das Zwerchfell wird die Atemmechanik behindert (Hahn et al. 2005). Zwei Drittel aller Schlaf-Apnoe-Syndrom-Patienten sind adipös. Eine Gewichtszunahme erhöht das Risiko für eine Schlaf-Apnoe erheblich: vier Kilogramm Gewichtszunahme verursachen ein vierfach höheres Risiko für schlafbezogene Atemstörungen (RKI 2003).

Übergewicht/
Adipositas

Schlafverhalten

- Hahn A, Ströhle A, Wolters M, Siekmann D, Lechler T:* Ernährung - Physiologische Grundlagen, Prävention, Therapie. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart, 2005
- Heilmann M:* Pneumologische Erkrankungen. In: *Schauder P, Ollenschläger G (Hrsg):* Ernährungsmedizin - Prävention und Therapie. Urban & Fischer Verlag, München, 2. Auflage, 890-894, 2003
- Himmerich S, Gedrich K, Karg G:* Bayerische Verzehrsstudie (BVS) II Abschlussbericht. Im Auftrag des Bayerischen Staatsministeriums für Umwelt, Gesundheit und Verbraucherschutz. o.J. Internet: http://www.vis.bayern.de/ernaehrung/ernaehrung/ernaehrungssituation/doc/abschlussbericht_bvs2.pdf (13.01.2009).
- Malhorta A, White DP:* Obstructive sleep apnoea. *Lancet* 360, 237-245, 2002
- RKI (Robert Koch-Institut) (Hrsg):* Übergewicht und Adipositas. Gesundheitsberichterstattung des Bundes Heft 16, Oktoberdruck, Berlin [Druckort], 2003
- Schauder P, Ollenschläger G:* Ernährungsmedizin - Prävention und Therapie. Urban & Fischer Verlag, München, 2. Auflage, 2003
- Strobel RJ, Rosen RC:* Obesity and weight loss in obstructive sleep apnea: a critical review. *Sleep* 19(2), 104-115, 1996
- Teran-Santos J, Jimenez-Gomez A, Cordero-Guevara J:* The association between sleep apnea and the risk of traffic accidents. *N Engl J Med Overseas Ed* 340(11), 847-851, 1999

Übergewicht/
Adipositas



Körperliche Aktivität

Die Alltagsaktivität (Energieverbrauch durch körperliche Aktivität ohne Sport) fällt bei Adipösen deutlich niedriger aus als bei normalgewichtigen Personen (Fogelholm und Kukkonen-Harjula 2000). Außerdem beschreiben Mensink et al. (2005), dass der Anteil der Übergewichtigen/Adipösen mit dem wöchentlichen Stundenumfang der körperlichen Aktivität in der Freizeit sukzessive abnimmt.

Fogelhorn M, Kukkonen-Harjula K: Does physical activity prevent weight gain –a systematic review. Obes rev 1, 95-111, 2000

Mensink GBM, Lampert T, Bergmann E: Übergewicht und Adipositas in Deutschland 1984 - 2003. Bundesgesundheitsblatt (48), 1348-1356, 2005

Übergewicht/
Adipositas

Ernährungsverhalten

Viele Adipöse versuchen durch permanentes Diätverhalten den gesellschaftlichen Gewichtsstandards zu entsprechen (Bullinger 1997). Sie führen häufig Fastenkuren und zeitweise strenge Diäten durch. Der gewünschte Effekt einer dauerhaften Gewichtsabnahme tritt allerdings nicht ein, da im Anschluss an eine Diät oder Fastenkur ein erneuter, meist über dem Ausgangsgewicht liegender Gewichtsanstieg stattfindet (Herpertz und Senf 2003).

Zudem achten übergewichtige Mütter stärker auf das Gewicht der Töchter als normalgewichtige Mütter (Birch et al. 2003). Häufig werden die Töchter dazu angehalten, selbst eine Diät zu halten, um abzunehmen (Birch et al. 2003, Spear 2006).

Birch LL, Fisher JO, Davison KK: Learning to overeat: maternal use of restrictive feeding practices promotes girl's eating in the absence of hunger. Am J Clin Nutr 78, 215-220, 2003

Bullinger M: Gesundheitsbezogene Lebensqualität und subjektive Gesundheit. Überblick über den Stand der Forschung zu einem neuen Evaluationskriterium in der Medizin. Psychother Psychosom Med Psychol 47, 76-91, 1997

Herpertz S, Senf W: Psychotherapie der Adipositas. Dtsch Arztebl Ausg A 100, 1367-1373, 2003

Spear BA: Does dieting increase the risk for obesity and eating disorders? J Am Diet Assoc 106, 523-525, 2006

Säuglingsernährung



Ernährungsverhalten

Die Entscheidung der Mutter, ihren Säugling mit Muttermilch oder Formulanahrung zu ernähren, kann indirekt Einfluss auf die Entstehung von Übergewicht/Adipositas ausüben. Stillen kann das Risiko für die Entwicklung von Übergewicht/Adipositas im Vergleich zu Formula-ernährten Säuglingen reduzieren (Koletzko 2006). Das Risiko, Übergewicht/Adipositas zu entwickeln, sinkt mit steigender Stilldauer (Zwiauier 2005, Oberle et al. 2003). Harder et al. (2005) berechneten in einer Meta-Analyse, dass ein Monat Stillen mit einer Risikoreduktion für Übergewicht/Adipositas im späteren Leben von 4 % assoziiert ist. Daneben zeigen Forschungsergebnisse, dass die Ernährung in frühen Lebensphasen die Entwicklung von Übergewicht/Adipositas in späteren Lebensphasen programmiert (Koletzko 2006). Dennoch zeigen Metaanalysen auch, dass der Nachweis einer protektiven Wirkung des Stillens auf die spätere Entwicklung von Übergewicht/Adipositas beim Kind zweifelhaft (Ryan 2007) bzw. nicht eindeutig oder widersprüchlich ist (Arenz 2008). Als mögliche Mechanismen zur Erklärung des präventiven Effekts werden zwei Wege diskutiert: Zum einen ein besseres Regulationsvermögen bei gestillten Kindern und zum anderen durch Inhaltsstoffe in der Muttermilch (Zwiauier 2005). Im Folgenden wird der Einfluss der Säuglingsernährung auf das Regulationsvermögen beschrieben. Der Einfluss der Inhaltsstoffe wird auf den Folien von den vorgeburtlichen und frühkindlichen Faktoren zur Energiebilanz sowie zu den biologischen Faktoren erläutert.

Fomon et al. (1975) beschreiben, dass das Still- und Fütterungsverhalten von Müttern oder Eltern die natürliche kindliche Selbst-Regulierung beeinflussen kann. So geben Forschungsergebnisse Hinweise darauf, dass stillende Mütter im Vergleich zu Formula gebenden Eltern mehr auf die Signale ihrer Kinder reagieren. Zu einem ähnlichen Ergebnis kommen auch Taveras et al. (2004). Sie untersuchten den Zusammenhang zwischen überwiegendem Stillen in den ersten sechs Lebensmonaten, der Stilldauer und der mütterlichen Restriktion kindlicher Nahrungsaufnahme. Menge und Häufigkeit der Nahrungsaufnahme werden von stillenden Müttern weniger stark kontrolliert als bei Formula-ernährten Kindern, weshalb deren Kinder die Selbst-Regulation ihrer Energieaufnahme besser erlernen können. Die gestillten Kinder lernen, auf ihre inneren Hunger- und Sättigungssignale angemessen zu reagieren.

Weiter beeinflusst die Säuglingsernährung das Ernährungsverhalten entwöhnter Kleinkinder (Noble und Emmett 2006). Im Kindesalter können individuelle Unterschiede bei der Selbstregulierung der Nahrungsaufnahme festgestellt werden. Diese Unterschiede werden mit den unterschiedlichen Fütterungsmethoden im Säuglingsalter und mit dem anschließenden Auftreten von Adipositas der Kinder assoziiert. Verschiedene Studien weisen darauf hin, dass die Säuglingsernährung Einfluss auf das Ernährungsverhalten und damit auf die Energiebilanz haben kann (Birch und Fisher 1998).

Fortsetzung

Zurück zum Modell

Säuglingsernährung

Ernährungsverhalten

Eine weitere Studie, welche die Unterschiede der Entwöhnungspraxis und der Verzehrsmuster von Formula-ernährten und gestillten Säuglingen untersuchte, zeigt, dass die Wahrscheinlichkeit, Obst und Gemüse zu konsumieren, bei Formula-ernährten Kindern geringer ist als bei gestillten Kindern. Stattdessen werden eher kommerzielle „Kinder-Drinks“ konsumiert (Noble und Emmett 2006).

- Arenz S*: Haben gestillte Kinder ein geringeres Risiko, später an Übergewicht zu leiden? Diskussion einer Metaanalyse. *Gesundheitswesen* 70(1), S25–S28, 2008
- Birch LL, Fisher JO*: Development of eating behaviors among children and adolescents. *Pediatrics* 101, 539-49, 1998
- Fomon SJ, Filmer LJ Jr, Thomas LN, Anderson TA, Nelson SE*: Influence of formula concentration on caloric intake and growth of normal infants. *Acta Paediatr Scand* 64, 172–181, 1975
- Harder T, Bergmann R, Kallischnigg G, Plagemann A*: Duration of breastfeeding and risk of overweight: A meta-analysis. *Am J Epidemiol* 162, 397–403, 2005
- Koletzko B*: Long-term consequences of early feeding on later obesity risk. *Nestle Nutr Workshop Ser Pediatr Program* 58, 1-18, 2006
- Noble S, Emmett P*: Differences in weaning practice, food and nutrient intake between breast- and formula-fed 4-month-old infants in England. *J Hum Nutr Diet* 19(4), 303-13, 2006
- Oberle D, Toschke AM, von Kries R, Koletzko B*: Metabolische Prägung durch frühkindliche Ernährung: Schützt Stillen gegen Adipositas? *Monatsschr Kinderheilkd* 151, 558-564, 2003
- Ryan AS*: Breastfeeding and the Risk of Childhood Obesity. *Coll Anthropol* 31(1), 19-28, 2007
- Taveras EM, Scanlon KS, Birch L, Rifas-Shiman SL, Rich-Edwards JW, Gillman MW*: Association of breastfeeding with maternal control of infant feeding at age 1 year. *Pediatrics* 114, e577– e583, 2004
- Zwiauer K*: Intrauterine und postnatale Prägung. In: *Wabitsch M, Zwiauer K, Hebebrand J, Kiess W (Hrsg): Adipositas bei Kindern und Jugendlichen. Grundlagen und Klinik. Springer- Verlag, Berlin, 100-110, 2005*

Schlafverhalten

Ernährungsverhalten

Nedeltcheva et al. (2009) stellten fest, dass bei einer verkürzten Schlafdauer vermehrt Snacks verzehrt werden. Dabei wurde eine Studiengruppe zweimal für 14 Tage in einen Versuch eingebunden. Jeder der Teilnehmer durchlief dabei eine Phase mit 5,5 Stunden oder 8,5 Stunden Schlaf. Während sich die Schlafdauer innerhalb der Versuchsgruppen nicht signifikant auf die Hauptmahlzeiten auswirkte, konnte bei Schlafmangel ein signifikant vermehrter Verzehr von Snacks (vor allem kohlenhydratreiche, süße Snacks) beobachtet werden, der besonders zwischen 19.00 Uhr und 7.00 Uhr stattfand. Mögliche Mechanismen, durch die Schlafentzug Adipositas begünstigt, wurden von Patel und Hu (2008) zusammengestellt. Sie sind in Abb. 1 ersichtlich. Schlafentzug wirkt sich demnach durch eine Erhöhung der Energieaufnahme und eine Erniedrigung des Energieverbrauchs auf die Energiebilanz aus und begünstigt die Adipositasentstehung.

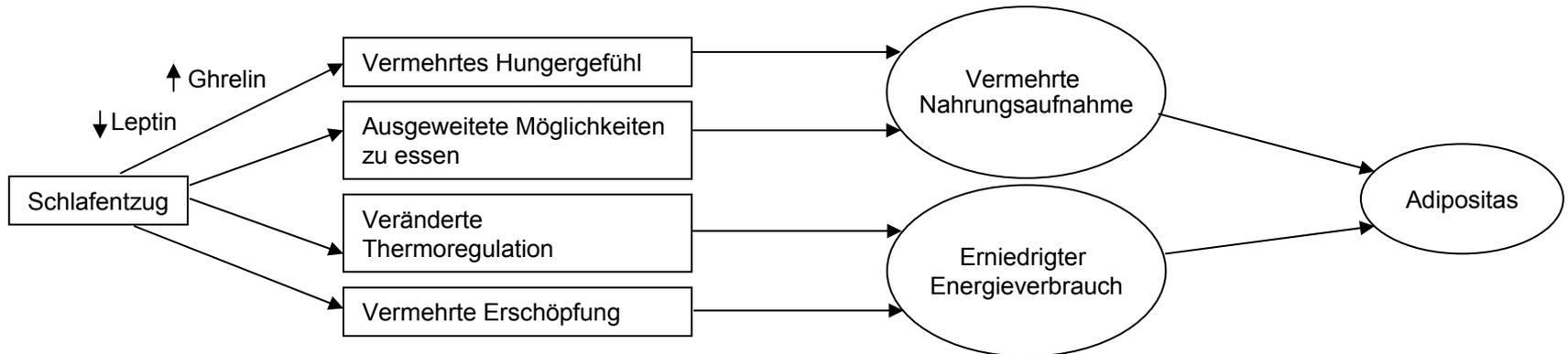


Abb. 1: Mögliche Mechanismen durch die Schlafentzug Adipositas begünstigen kann (modifiziert nach Patel und Hu 2008)

Nedeltcheva AV, Kilkus JM, Imperial J, Kasza K, Schoeller DA, Penev PD: Sleep curtailment is accompanied by increased intake of calories from snacks. *Am J Clin Nutr* 89(1), 126-33, 2009

Patel SR, Hu FB: Short sleep duration and weight gain: a systematic review. *Obesity* 16(3), 643-653, 2008

Prävention

Der Begriff „Prävention“ kommt aus dem Lateinischen (praevenire: zuvorkommen) (Pschyrembel 1990). Durch Prävention sollen unerwünschte Zustände und Verhaltensweisen vorgebeugt und vorzeitig verhindert werden (Perrez 1991, Hafen 2000).

Im vorliegenden Modell bezieht sich „Prävention“ ausschließlich auf (direkte und indirekte) Auswirkungen von Übergewicht/Adipositas. So wird beschrieben, dass das Ausmaß von Übergewicht/Adipositas die Notwendigkeit von Gegenmaßnahmen und präventiven Strategien begründet.

Im Modell nicht dargestellt ist Prävention als Einflussfaktor auf Übergewicht/Adipositas. So sind Auswirkungen von Präventionsmaßnahmen im Modell nicht ersichtlich.

Hafen M: Systemische Prävention - Grundlagen für eine Theorie präventiver Massnahmen. Fachzeitschrift Prävention und Prophylaxe 4, 2000. Internet: www.fen.ch/texte/mh_grundlagen.htm (24.10.2007)

Perrez M: Prävention, Gesundheits- und Entfaltungsförderung: Systematik und allgemeine Aspekte. In: *Perrez M, Baumann U (Hrsg)*: Lehrbuch Klinische Psychologie. Band 2: Interventionen. Verlag Hans Huber, Bern, 80-98, 1991

Perrez M, Baumann U (Hrsg): Lehrbuch Klinische Psychologie. Band 2: Interventionen. Verlag Hans Huber, Bern, 1991

Pschyrembel W: Pschyrembel Klinisches Wörterbuch. de Gruyter, Berlin, 256. Auflage, 1990

Säuglingsernährung

„Säuglingsernährung“ bezieht sich im vorliegenden Modell auf die Ernährung eines Kindes zu der Zeit, zu der es nicht selber entscheiden kann, welche Nahrung es aufnimmt.

Ernärungskompetenzen

Im vorliegenden Modell fasst der Begriff „Ernärungskompetenzen“ verschiedene Aspekte zusammen. Dazu gehören unter anderem Ernährungswissen, Ernährungsbewusstsein sowie Fähigkeiten und Fertigkeiten im Zusammenhang mit Ernährung.

Co-Morbiditäten

Zu den Erkrankungen des **Stoffwechsels**, die mit Übergewicht/Adipositas assoziiert sind, zählen unter anderem Typ-2-Diabetes Mellitus sowie Dyslipoproteinämien (Hauner 1996, 2003).

Das **Herz-Kreislauf-System** ist vor allem durch folgende Co-Morbiditäten von Übergewicht/Adipositas betroffen: Hypertonie, erhöhtes Thromboserisiko, koronare Herzkrankheit, Herzinsuffizienz sowie Schlaganfall (Hauner 2003).

Bei den Co-Morbiditäten von Übergewicht/Adipositas die die **Lungen** betreffen ist das Schlaf-Apnoe-Syndrom hervorzuheben (Hauner 1996, 2003).

Erkrankungen des **Gastrointestinaltraktes** als Co-Morbidität von Übergewicht/Adipositas beziehen sich unter anderem auf das Auftreten einer Fettleber (Hauner 2003).

Zu den **Bindegewebs- und Skeletterkrankungen**, die durch Übergewicht/Adipositas ausgelöst werden, gehören unter anderem die degenerativen Gelenkerkrankungen (Hauner 1996, 2003).

Zu den Co-Morbiditäten von Übergewicht/Adipositas zählen außerdem verschiedene **Karzinom**-Arten (Hauner 1996, 2003).

Hauner H: Gesundheitsrisiken von Übergewicht und Gewichtszunahme. Dt Ärztebl 93, A-3405-3409, 1996

Hauner H: Adipositas – Klinik und Ernährungstherapie. In: Schauder P, Ollenschläger G (Hrsg): Ernährungsmedizin - Prävention und Therapie. Urban & Fischer Verlag, München, 2. Auflage, 537-551, 2003

Schauder P, Ollenschläger G (Hrsg): Ernährungsmedizin - Prävention und Therapie. Urban & Fischer Verlag, München, 2. Auflage, 2003

Übergewicht/ Adipositas

Klassifizierung des Körpergewichts

Das Körpergewicht von Erwachsenen wird meist anhand des Body-Mass-Index ($\text{BMI} = \frac{\text{Körpergewicht [kg]}}{\text{Körperlänge [m]}^2}$) beurteilt. In Anlehnung an die WHO (2000) kann der BMI folgendermaßen klassifiziert werden: Untergewicht bei $\text{BMI} < 18,50$, Normalgewicht bei $\text{BMI} 18,50\text{-}24,99$, Übergewicht bei $\text{BMI} \geq 25,00$ mit weiterer Unterteilung in Präadipositas bei $\text{BMI} 25,00\text{-}29,99$, Adipositas Grad 1 bei $\text{BMI} 30,00\text{-}34,99$, Adipositas Grad 2 bei $\text{BMI} 35,00\text{-}39,99$, Adipositas Grad 3 bei $\text{BMI} \geq 40,00$.

Bei Kindern besteht die Problematik, dass der BMI stark von den alters- und geschlechtsspezifischen Veränderungen beeinflusst wird und diese bei der Berechnung des BMIs mitberücksichtigt werden müssen. Mit Hilfe populationsspezifischer Referenzwerte für das Kindes- und Jugendalter, welche in Form von alters- und geschlechtsspezifischer Perzentilkurven vorliegen, können die individuellen BMI-Werte eingeschätzt werden (Kromeyer-Hauschild et al. 2001, DGKJ 2003, Wabitsch 2006). Dabei werden altersphysiologische Schwankungen der Körperfettmasse berücksichtigt (Kromeyer-Hauschild et al. 2001).

Aufgrund des Fettverteilungsmusters lässt sich die Adipositas in 2 Formen einteilen: die androide und die gynoide Form. Diese Unterscheidung ist von Bedeutung, da sie mit einem unterschiedlichen Risiko für metabolische Komplikationen einhergehen. Die androide Form der Adipositas, die mit einem erhöhten Risiko für metabolische Co-Morbiditäten einhergeht, ist durch eine Fettvermehrung im Abdominalbereich (inneres Bauchfett) gekennzeichnet. Sie wird auch als „Stammfettsucht“ oder „Apfelform“ bezeichnet und kommt vor allem bei Männern vor. Die gynoide Form der Adipositas ist gekennzeichnet durch eine vorwiegende Fettvermehrung im Bereich der Hüften und Oberschenkel. Sie wird auch als „Birnenform“ bezeichnet und kommt vor allem bei Frauen vor (Wirth 2008).

Übergewicht/ Adipositas

Bedeutung von Übergewicht/Adipositas

Die Prävalenz von Übergewicht/Adipositas ist in den letzten Jahrzehnten sowohl in entwickelten Ländern als auch in Entwicklungsländern stark gestiegen (WHO 2000, Lobstein et al. 2004) und wird von der WHO als weltweite Epidemie bezeichnet. Die Epidemie stellt ein ernst zu nehmendes öffentliches Gesundheitsproblem dar (WHO 2007), bei welcher Übergewicht/Adipositas nicht als Krankheit eines Individuums sondern als Krankheit bzw. Folge der modernen Gesellschaft gesehen werden sollte (Suter o.J.). Auch dass Übergewicht/Adipositas als systemisches Risiko diskutiert wird (Projekt unter dem Förderschwerpunkt sozial-ökologische Forschung des BMBF: „Übergewicht und Adipositas bei Kindern, Jugendlichen und jungen Erwachsenen als systemisches Risiko“ (Zwick 2008)), zeigt Ausmaß und Bedeutung.

Grundsätzlich ist die Prävalenz von Übergewicht/Adipositas in nahezu allen Teilen Europas steigend (WHO 2000, WHO 2007). Laut WHO (2007) sind je nach Land zwischen 30 % und 80 % der Erwachsenen und bis zu 30 % der Kinder von Übergewicht betroffen. Dies bestätigen auch die aktuellen Ergebnisse der Nationalen Verzehrsstudie II (NVS II), in welcher beschrieben wird, dass in Deutschland 66 % der Männer und 50,6 % der Frauen mit einem BMI über 25kg/m² übergewichtig und 20,5 % der Männer und 21,2 % der Frauen mit einem BMI über 30kg/m² adipös sind (MRI und BfEL 2008). Männer sind generell eher von Übergewicht und Frauen eher von Adipositas betroffen (WHO 2000). Prognosen zufolge steigt die Prävalenz für Übergewicht/Adipositas in Europa bis 2010 bei gleichbleibenden Bedingungen auf 150 Millionen Erwachsene und 15 Millionen Kinder weiter an (WHO 2007).

Besonderes bei Kindern hat der Anstieg von Übergewicht/Adipositas gravierende Ausmaße angenommen. Die Zuwachsraten adipöser Kinder sind heute etwa zehnmal so hoch wie in den 1970er Jahren (WHO 2007). Die Ergebnisse der NVS II zeigen, dass 18,1 % der Jungen und 16,4 % der Mädchen übergewichtig sind (MRI und BfEL 2008). Hierbei besteht die Problematik, dass über 60 % der vor der Pubertät übergewichtigen Kinder auch im jungen Erwachsenenalter ihr Übergewicht beibehalten, was eine deutlich erhöhte Belastung der Gesundheitssysteme zufolge hat (WHO 2007).

Übergewicht/ Adipositas

- DGKJ (Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendmedizin):* Leitlinien der DGKJ. Urban und Fischer Verlag, München, 2003
- Kromeyer-Hauschild K, Wabitsch M, Geller F, Ziegler A, Geiß HC, Hesse V, v. Hippel, Jaeger U, Johnsen D, Kiess W, Korte W, Kunze D, Menner K, Müller M, Niemann-Pilatus A, Remer Th, Schaefer F, Wittchen HU, Zabransky S, Zellner K, Hebebrand J:* Perzentile für den Body Mass Index für das Kindes- und Jugendalter unter Heranziehung verschiedener deutscher Stichproben. Monatschrift Kinderheilkunde 149(8), 807-818, 2001
- Lobstein T, Baur L, Uauy R:* IASO International Obesity TaskForce: Obesity in children and young people: a crisis in public health. *Obes Rev* 5(1), 4-104, 2004
- MRI, BfEL (Max Rubner-Institut, Bundesforschungsinstitut für Ernährung und Lebensmittel) (Hrsg):* Nationale Verzehrsstudie II Ergebnisbericht, Teil 1. Die bundesweite Befragung zur Ernährung von Jugendlichen und Erwachsenen. Karlsruhe, 2008. Internet: <http://www.was-esse-ich.de> (05.09.2008)
- Suter PM:* State of the Art in Interventionen. Normal- und Übergewichtige. Suisse Balance. Die Ernährungsbewegung vom Bundesamt für Gesundheit und von Gesundheitsförderung Zürich, o.J. Internet: <http://www.suissebalance.ch> (06.05.2008)
- Wabitsch M:* Adipositas bei Kindern und Jugendlichen aktuelle Empfehlungen zur Prävention und Therapie. *Internist* 47, 130-140, 2006
- Wirth A:* Definition und Klassifikation. In: *Wirth A (Hrsg): Adipositas. Epidemiologie, Ätiologie, Folgekrankheiten, Therapie.* Springer Verlag, Berlin, 3. Auflage, 5-13, 2008
- Wirth A (Hrsg):* Adipositas. Epidemiologie, Ätiologie, Folgekrankheiten, Therapie. Springer Verlag, Berlin, 3. Auflage, 2008
- WHO (World Health Organisation):* Obesity. Preventing and managing a global epidemic. Report of a WHO Consultation. WHO Technical Report Series 894, Geneva, 2000
- WHO (World Health Organisation):* Herausforderung Adipositas und Strategien zu ihrer Bekämpfung in der Europäischen Region der WHO. Zusammenfassung. Dänemark, 2007. Internet: <http://www.euro.who.int/document/E89858G.pdf?language=German> (18.02.2009)
- Zwack MM:* Maßnahmen wider die juvenile Adipositas. Stuttgarter Beiträge zur Risiko- und Nachhaltigkeitsforschung Nr. 9, 2008