

Erst Babyspeck – dann Schwergewicht?

Adipositas im Kindesalter: physiologische Hintergründe, Ursachen, Therapie und Prävention



20. und 21. September 2001

Kinderklinik und Kinderpoliklinik der
Ludwig-Maximilians-Universität, München

DANONE

Erst Babyspeck – dann Schwergewicht? Adipositas im Kindesalter: physiologische Hintergründe, Ursachen, Therapie und Prävention

„Die Gewichtsreduktion sollte nicht mehr alleiniges Ziel der Adipositas-Behandlung sein. Vielmehr steht jetzt im Mittelpunkt der Behandlung ein gesundes Gewichtsmanagement.“

AMERICAN DIETETIC ASSOCIATION, 1997

Die Zahlen sind alarmierend. Nach aktuellen Untersuchungen sind mehr als 20 Prozent aller deutschen Jungen und Mädchen zu dick. Gut die Hälfte dieser Übergewichtigen fallen sogar in die Kategorie „adipös“. Viele von ihnen werden die überschüssigen Pfunde wahrscheinlich zeitlebens nicht mehr los und handeln sich damit dann gleich eine ganze Reihe gesundheitlicher Risiken ein. Schon im Kindesalter sind die Dicken anfälliger als ihre normalgewichtigen Altersgenossen und können sogar schon Krankheiten haben, die man eher bei Erwachsenen vermutet, wie Fettleber, Bluthochdruck, Typ-2-Diabetes oder Gallenleiden. Orthopädische Probleme an Hüften, Knien und Füßen belasten zusätzlich.

Mit dieser traurigen Tendenz stehen wir nicht allein. Die meisten Industrienationen bieten ein ähnliches Bild. In den USA verdoppelte sich die Anzahl übergewichtiger Kinder zwischen Anfang der 80er- und Anfang der 90er-Jahre. Auch in den wohlhabenderen Schichten der ärmeren Länder nimmt die Häufigkeit von Adipositas bei Kindern und Jugendlichen zu. Experten sprechen daher bereits von einer „globalen Epidemie“ und nach Einschätzung der Weltgesundheitsorganisation (WHO) gehört die Fettsucht zu den „größten vernachlässigten Gesundheitsproblemen unserer Zeit“.

Solche Entwicklungen bedeuten auch für die Wissenschaft eine enorme Herausforderung. Schon seit langem versuchen Ernährungswissenschaftler und Mediziner zu enträtseln, welche Ursachen hinter der übermächtigen Lust aufs Essen stecken könnten. Soviel ist inzwischen klar: Dicke Menschen sind nicht einfach nur undiszipliniert und bar jeder Verantwortung für ihre Gesundheit. Viele von ihnen tragen vielmehr eine „schwere Erblast“. Beim Entstehen von Übergewicht spielen erblich bedingte Faktoren eine wesentliche Rolle – auf 60 bis 80 Prozent schätzen Forscher deren Einfluss. Damit die Gene nicht doch irgendwann die Oberhand gewinnen, heißt es rechtzeitig gegensteuern – möglichst schon im Kindesalter.

Welche Konzepte der Prävention Sinn machen, wo sie ansetzen sollten und wie seriös sie wissenschaftlich untermauert sind – diese und andere Aspekte rund um die Adipositas wurden auf dem dritten Journalisten-Workshop des Instituts Danone für Ernährung e. V. ausführlich dargestellt und diskutiert. Kooperationspartner war diesmal die Kinderklinik und Kinderpoliklinik, Abteilung Stoffwechselkrankheiten & Ernährung, der Ludwig-Maximilians-Universität München. Wer sich des brisanten Themas annehmen möchte, wird mit dieser Dokumentation der Veranstaltung aktuell und umfassend informiert.

Die Herausgeber
Institut Danone für Ernährung e.V.

Vorwort	Seite
Erst Babyspeck – dann Schwergewicht? Adipositas im Kindesalter: physiologische Hintergründe, Ursachen, Therapie und Prävention Die Herausgeber	1
<hr/>	
Die globale Epidemie	
Verbreitung von Adipositas im Kindes- und Jugendalter und die Folgen PD Dr. Martin Wabitsch, Universitäts-Kinderklinik Ulm	4
<hr/>	
Unseliges Erbe?	
Bedeutung genetischer Faktoren für das Entstehen von Adipositas Prof. Dr. Johannes Hebebrand, Psychiatrische Kinderklinik, Philipps-Universität, Marburg	9
<hr/>	
Stillen als Prävention?	
Einfluss der frühen metabolischen Prägung auf das Risiko von Adipositas Prof. Dr. Rüdiger von Kries, Leiter der Abteilung Epidemiologie im Kindes- und Jugendalter, Institut für Soziale Pädiatrie und Jugendmedizin, Ludwig-Maximilians-Universität, München	12
<hr/>	
Wie Pfunde wachsen und schmelzen	
Neues über den Stoffwechsel des Fettgewebes Dipl.-Biol. Pamela Fischer, Universitäts-Klinikum, Ulm	16
<hr/>	
Dick oder dünn? – Moleküle regulieren das Gewicht	
Vom Wissen über die Pathophysiologie zur Therapie Dr. Heiko Krude, Virchow-Klinikum, Zentrum für Kinder- und Jugendmedizin, Pädiatrische Endokrinologie, Berlin	21
<hr/>	
Fast food, Schokolade oder Cola – Lifestyle als Sündenbock?	
Die heutigen Lebensbedingungen und ihr Einfluss auf die Häufigkeit von Adipositas Prim. Univ. Prof. Dr. Karl Zwiauer, Abteilung Pädiatrie, Krankenhaus St. Pölten, Österreich	26
<hr/>	
Behandeln – aber wie?	
Wissenschaftliche Fortschritte bei der Therapie von Adipositas Prof. Dr. Berthold Koletzko, Kinderklinik und Kinderpoliklinik, Abteilung Stoffwechselkrankheiten und Ernährung, Ludwig-Maximilians-Universität, München	31
<hr/>	
Better fit than slim!	
Die Bedeutung körperlicher Aktivität für die Behandlung von Adipositas Prof. Dr. Claus Vögele, Department of Psychology, University of Luton, UK	36
<hr/>	
Vorbeugen – der Königsweg zu mehr Gesundheit!	
Neue konzeptionelle Ansätze zur Prävention von Übergewicht Prof. Dr. Kurt Baerlocher, Ostschweizer Kinderspital, St. Gallen, Schweiz	43

Priv. Doz. Dr. Martin Wabitsch

Universitäts-Kinderklinik Ulm, Sprecher der Arbeitsgemeinschaft Adipositas im Kindes- und Jugendalter (AGA)

Verbreitung von Adipositas im Kindes- und Jugendalter und die Folgen

Seit einer Konferenz der Weltgesundheitsorganisation vor vier Jahren wissen wir, dass die Prävalenz von Adipositas bei Erwachsenen und Kindern weltweit zunimmt. Das gilt auch für Deutschland. Zum Beispiel heißt es im Bundesgesundheitsurvey 1998, dass eine beträchtliche Zahl der Bundesbürger übergewichtig ist. Laut diesem Survey hat jeder fünfte Bundesbürger einen BMI von über 30, jeder dritte Bundesbürger hat eine therapiebedürftige Adipositas. Jeder dritte deshalb, weil zum Übergewicht zusätzliche Risikofaktoren wie Bluthochdruck, Hypercholesterinämie oder Diabetes kommen.

französische BMI-Werte verwendet, die in den 60er Jahren erhoben wurden. Auf dieser Basis findet man bei den Jungen 13,9 Prozent und bei den Mädchen 11,7 Prozent, die über der 97. BMI-Perzentile liegen, das heißt, eine Adipositas aufweisen.

Bei dem Vergleich der aktuellen Zahlen mit Referenzwerten aus den 60er Jahren wird klar, dass wir eine bessere Definition der Adipositas für den Kinder- und Jugendbereich brauchen. Wir brauchen in Deutschland eine einheitliche Definition für alle Bundesländer, für alle Regionen.

Gewichtsklasse	BMI (kg/m ³)	Risiko von Komorbiditäten
Untergewicht	< 18,5	niedrig
Normalgewicht	18,5 - 24,9	nicht erhöht
Übergewicht	25,0 - 29,9	erhöht
Adipositas	Grad I	↑↑↑↑
	Grad II	
	Grad III	
	> 40,0	

Abbildung 1: Klassifizierung von Übergewicht bei Erwachsenen (WHO, 1995)

Für Kinder und Jugendliche haben wir gute Zahlen aus den USA. Wir wissen, dass sich dort die Prävalenz der Adipositas zwischen Anfang der 80er und Anfang der 90er Jahre verdoppelt hat. In allen Ländern Europas gibt es eine steigende Zahl an übergewichtigen Kindern und Jugendlichen – vor allem in Ost- und Südeuropa. Kürzlich wurden Prävalenzzahlen aus verschiedenen europäischen Ländern für den Kinder- und Jugendbereich zusammengefasst, zum Beispiel in einer Arbeit von Livingstone (European Journal of Pediatrics 2000).

Auch im Ernährungsbericht 2000 der Deutschen Gesellschaft für Ernährung sind aktuelle Zahlen über das Vorkommen von Übergewicht und Adipositas bei Kindern und Jugendlichen in Deutschland angegeben. Als Referenzwerte wurden allerdings

Es stellen sich im folgenden drei Fragen:

1. Was ist Adipositas und wie wird sie bei Kindern definiert?
2. Wie hoch ist die Prävalenz und wie verändert sie sich zurzeit?
3. Welche Folgen hat die Adipositas, das heißt, welches Risiko ist mit ihr bei Kindern verbunden? Die Beantwortung dieser Frage ist sehr wichtig, denn nur daraus können wir ableiten, ob die Adipositas wirklich ein Problem ist oder nicht.

I. Was ist Adipositas?

Adipositas bedeutet per definitionem, dass die Körperfettmasse im Körper über das normale Maß hinaus erhöht ist. Dies kann nur geschehen, wenn der Körper mehr Energie gespeichert hat und wenn die Energiezufuhr über einen längeren Zeitraum größer ist als die Energieabgabe. Das ist ein Grundgesetz der Thermodynamik: Es besagt, dass der Energiegehalt eines Körpers, eines biologischen Systems, nur zunehmen kann, wenn ein Ungleichgewicht zwischen Zufuhr und Abgabe besteht.

Der BMI korreliert bei Erwachsenen mit der Körperfettmasse und lässt das mit der Adipositas assoziierte Gesundheitsrisiko gut voraussagen. Auf der Basis longitudinaler Untersuchungen hat die Weltgesundheitsorganisation festgelegt, dass Übergewicht ab einem BMI von 25 vorliegt, Adipositas Grad 1 ab einem BMI von 30.

Der Körperfettgehalt bei Kindern und Jugendlichen ändert sich während der Kindheit und des Jugendalters dramatisch: Sie haben ein Maximum im ersten Lebensjahr, in dieser Zeit beträgt der Körperfettgehalt nahezu 30 Prozent. Dann fällt er ab bis zu einer Phase in der Pubertät, in der er wieder ansteigt und bei Mädchen höher ist als bei Jungen. Das heißt, wir müssen dieser Entwicklung mit einem Parameter gerecht werden, der die Fettmasse genau so widerspiegelt.

In Deutschland wurde Übergewicht und Adipositas früher mit „Prozent bezogen auf das Längenvollgewicht“ definiert. Wenn dieser Wert mehr als 20 Prozent betrug, lag eine auffällige Veränderung vor. Diese Definition hat sich aber in anderen europäischen Ländern und auch in den USA nicht durchgesetzt. Dort wurde der BMI schon viel früher in Form von Perzentilen angewandt, das heißt, vom chronologischen Alter abhängige Referenzwerte und keine Absolutwerte wie bei Erwachsenen.

Wir haben in Deutschland das Problem, bislang keine Referenzwerte für deutsche Kinder für den BMI zu haben. Der Grund: Es gibt nur regionale Erhebungen, die zum Teil schon sehr alt sind. Eine andere Definition für internationale Vergleiche stammt von der „International Obesity Task Force“, die festgelegt hat, dass die Perzentilenkurve, die im jungen Erwachsenenalter in einen BMI von 25 oder 30 mündet und über das Kindes- und Jugendalter nach unten extrapoliert wird, die jeweilige Grenze für die Definition von Übergewicht und Adipositas darstellt. Das kann man tun – vor allem für den internationalen Bereich gibt es internationale Referenzdaten. Sie sind allerdings den nationalen Referenzdaten unterlegen, weil bei denen ethnische Besonderheiten der einzelnen Populationen besser berücksichtigt sind.

Aus diesem Grund haben wir in der „Arbeitsgemeinschaft Adipositas im Kindes- und Jugendalter“

eine Erhebung gemacht und alle uns zur Verfügung stehenden Datensammlungen nach dem Jahr 1985 zusammengefasst. Diese Arbeit wurde von Frau Dr. Kromeyer-Hauschild aus Jena durchgeführt. Insgesamt konnten wir über 35.000 Daten von Jungen und Mädchen im Alter zwischen 0 und 18 Jahren erheben. Die Daten spiegeln die aktuelle Situation in Deutschland wider; sie zeigen zum Beispiel sehr gut die Veränderung des Körperfettgehaltes während des Kindes- und Jugendalters mit einem Maximum im ersten Lebensjahr, einem Abfall und anschließend wieder einem Anstieg der Körperfettmasse vor der Pubertät.

Anhand dieser Referenzdaten definieren wir:

- Übergewicht mit einem BMI über der 90. Perzentile und
- Adipositas mit einem BMI über der 97. Perzentile.

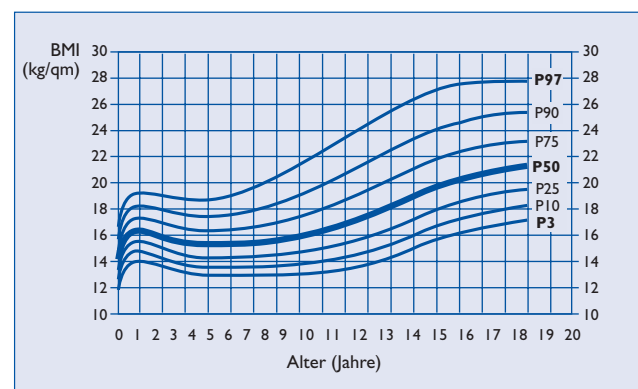


Abbildung 2: Perzentile für den Body Mass Index von Mädchen im Alter von 0 bis 18 Jahren

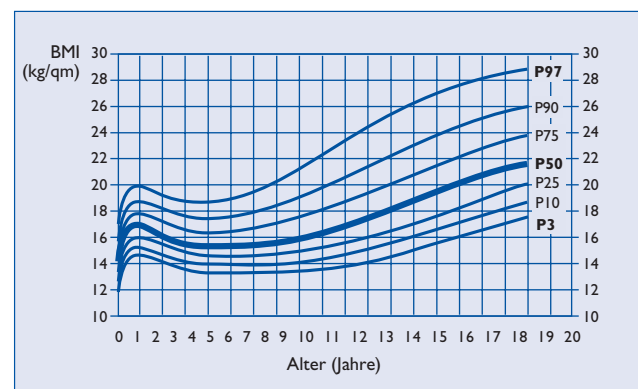


Abbildung 3: Perzentile für den Body Mass Index von Jungen im Alter von 0 bis 18 Jahren

2. Wie hoch ist die Prävalenz und wie verändert sie sich zur Zeit?

Anhand dieser Definition kann man einige Regionen aus Deutschland an diesem Referenzkollektiv messen. In einzelnen Regionen in Deutschland liegen erwartungsgemäß etwa drei bis vier Prozent der Mädchen und Jungen über der 97. Perzentile und circa zehn Prozent über der 90. Perzentile.

Neuere Daten etwa aus Brandenburg, die im Rahmen einer Schuluntersuchung mit nahezu allen Kindern und Jugendlichen eines Jahrgangs erhoben wurden, zeigen jedoch, dass die Zahlen deutlich höher liegen: Fast doppelt so viele Kinder erfüllen die Kriterien für Adipositas und Übergewicht. Jetzt stellt sich die Frage: Ist das eine Besonderheit dieses Bundeslandes oder hängt es mit dem Jahrgang zusammen?

Wir kennen einige wenige longitudinale Vergleiche – zum Beispiel konnte in Jena gezeigt werden, dass sich die Prävalenz der Adipositas bei sieben- bis vierzehnjährigen Kindern zwischen 1985 und 1995 verdoppelt hat. Aus Brandenburg gibt es ebenfalls einen Vergleich zwischen 1994 und 2000, aus dem ersichtlich wird, dass in diesen sechs Jahren die Prävalenz von Adipositas und Übergewicht deutlich zugenommen hat. Damit scheint klar zu sein, dass es auch in diesen wenigen Jahren bis aktuell 2000 nach wie vor zu einer weiteren Steigerung dieser Zahlen kam.

Betrachtet man noch weitere Daten aus Leipzig aus dem so genannten Cresnet-Projekt – dann sieht man aktuelle Zahlen von Mitte dieses Jahres im Vergleich zu Zahlen von Mitte letzten Jahres: Auch in den letzten Monaten ist noch für eine bestimmte Population ein deutlicher Anstieg übergewichtiger und adipöser Kinder und Jugendlicher zu verzeichnen. Wir haben momentan also eine Entwicklung, dass Kinder und Jugendliche vor unseren Augen weiter zunehmen. Wir haben leider aber keine Lösung parat, um dem entgegen zu wirken. Nur wenige realisieren diese Daten. Es ist noch völlig unklar, was wir dagegen tun können.

Gründe für den Anstieg der Adipositas-Prävalenz

Warum nimmt die Zahl der Übergewichtigen und Adipösen so zu?

- Die Gene: Es ist praktisch ausgeschlossen, dass sich das menschliche Genom in den letzten 10 bis 20 Jahren so verändert hat, dass sich der dramatische Anstieg der Adipositas damit erklären könnte.

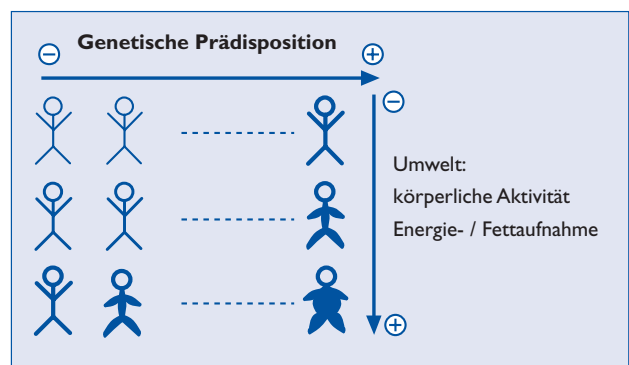


Abbildung 4: Genetische Prädisposition

- Nicht unsere Gene haben sich verändert, sondern unsere Lebensbedingungen, die auf der Basis einer genetischen Veranlagung wirksam werden. Wer keine Veranlagung zum Übergewicht hat und unter ungünstigen Lebensbedingungen mit wenig Bewegung und viel Energie- und Fettzufuhr lebt, ändert sein Körpergewicht kaum. Das sind die schlanken Leute. Es gibt aber auch Personen, die eine starke Veranlagung zum Übergewicht haben und bei einer Änderung der Lebensbedingungen mit wenig Bewegung, viel Energie- und Fettzufuhr sehr schnell an Gewicht zunehmen. Und wenn die Lebensbedingungen sehr ungünstig sind, was für viele Menschen in unserem Land zutrifft, weil sie keine Zeit für Bewegung haben, die Kontrolle der Nahrungszufuhr kaum möglich ist und auch nicht bewusst gemacht wird. Diese Personen nehmen dramatisch an Gewicht zu.

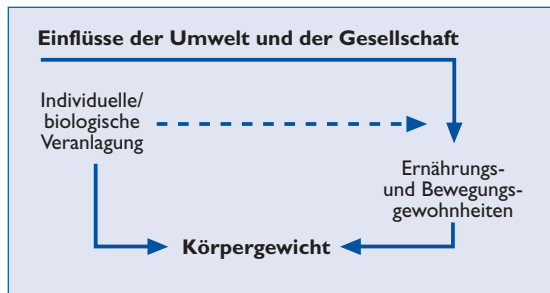


Abbildung 5: Einflüsse der Umwelt und Gesellschaft auf das Körpergewicht

Es gibt sicher gute und schlechte Futterverwerter. Doch spielen noch andere Faktoren eine Rolle wie die körperliche Bewegung und auch das Appetit- und Sättigungsverhalten. Es gibt Menschen, die bevorzugen fettreiche und süße Nahrungsmittel. Und es gibt Menschen, die nicht in der Lage sind, ihr Essen und Trinken zu kontrollieren. Die Energieaufnahme und -verwertung stehen also auf der einen Seite, die Kontrolle der Zufuhr und Abgabe von Energie auf der anderen Seite.

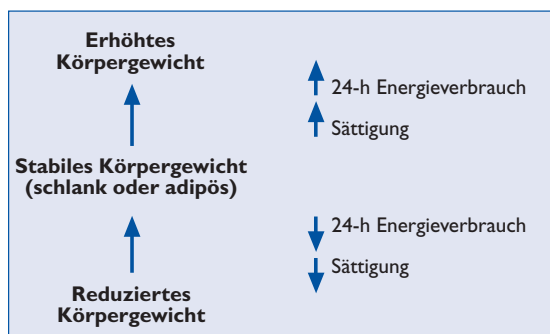


Abbildung 6: Korrelation von 24-h-Energieverbrauch bzw. Sättigung

3. Welche Folgen hat die Adipositas?

Die Folgen der Adipositas im Kindes- und Jugendalter lassen sich in vier Bereiche gliedern.

1. Wenn jemand als Kind dick ist, stellt dies schon einen eigenständigen Risikofaktor für kardiovaskuläre Erkrankungen dar, und zwar unabhängig, ob er als Erwachsener auch dick ist oder nicht.
2. Ein Großteil der übergewichtigen Kinder und Jugendlichen wird auch als Erwachsene übergewichtig sein. Das hängt mit dem Lebensalter und dem Gewichtsstatus der Eltern zusammen: Über-

gewichtige Kinder ab vier Jahren und einem übergewichtigen Elternteil haben ein großes Risiko für die Persistenz des Übergewichts. Das kann man sehr gut voraussagen.

3. Die frühe Komorbidität, also ein aktueller Leidensdruck beim Kind, der zu einer zusätzlichen Gesundheitseinschränkung führt.
4. Die späte Komorbidität – später auftretende Krankheiten, für die in der Kindheit der Weg bereitet wird, etwa die Entwicklung einer Atherosklerose oder eines Diabetes. Die Hälfte der Kinder mit Übergewicht und Adipositas hat zum Beispiel einen zusätzlichen Risikofaktor wie Bluthochdruck oder Hypercholesterinämie.

Wenn man die frühe Komorbidität in verschiedene Bereiche gliedert, kommt an erster Stelle der psychosoziale Bereich, der den Leidensdruck bewirkt. Übergewichtige Kinder haben ein gestörtes Selbstbild, das sie entwickeln, wenn sie in die Schule kommen und sich in der sozialen Gruppe bewähren müssen. Sie fallen durch ihre extreme Adipositas auf, werden plötzlich isoliert und diskriminiert und erfahren viele negative Erlebnisse, die das Selbstbild, das Selbstwertgefühl und die psychosoziale Entwicklung immens beeinflussen. Das lässt sich praktisch ausnahmslos bei allen Schulkindern zeigen. Es gibt keine extrem Übergewichtigen, die voll integriert sind oder ein normales Selbstbild haben.

Dann gibt es die medizinischen Bereiche wie die Endokrinologie. Übergewichtige Kinder wachsen in einer Phase schneller als andere, deshalb erscheinen sie größer und älter als sie tatsächlich sind. Sie werden oft überfordert in dem, was man von ihnen erwartet. Jungen entwickeln oft eine Gynäkomastie, Mädchen einen Hirsutismus.

Was die metabolische Seite angeht, kennen wir Störungen im Fettstoffwechsel, die schon früh erkennbar sind. Die orthopädischen Veränderungen werden oft übersehen oder nicht richtig erkannt. Dazu gehören Fußdeformitäten, Achsabweichungen im Kniegelenk, meistens X-Beine. Weitere Veränderungen sind Hypertonie, Schlafapnoesyndrom, nächtliche Untersättigungen mit Sauerstoff, Gallensteinleiden.

Wir haben zusammen mit Kollegen der Inneren Medizin der Reha-Klinik in Murnau eine Studie durchgeführt, bei der wir über 500 Kinder im Alter zwischen 9 und 19 Jahren untersucht haben, die alle die Kriterien für eine Adipositas aufwiesen.

- Wir fanden interessant, dass 3,7 Prozent der Mütter und 4,4 Prozent der Väter dieser Kinder einen Typ-2-Diabetes hatten. Das ist das vier- bis sechsfache des Auftretens von Typ-2-Diabetes in der Durchschnittsbevölkerung.
- 88 Prozent dieser 500 Kinder hatten mindestens einen Elternteil mit Übergewicht. Das spricht für die genetische Komponente.
- Bei einem oralen Glucosetoleranztest fanden wir bei 1,6 Prozent der Kinder Hinweise für das Vorliegen eines Typ-2-Diabetes und bei 5,3 Prozent der Kinder für das Vorliegen einer gestörten Glucosetoleranz.
- Bei einem Drittel der Kinder liegt eine Hypercholesterinämie oder Hypertriglyceridämie vor.
- Das Risiko für ein Gallensteinleiden scheint in diesem Kollektiv zehnfach erhöht zu sein im Vergleich zu normalgewichtigen Schulkindern.
- Wir haben bei einem Fünftel der Kinder Hinweise für eine Leberstörung festgestellt.
- Sonografisch fanden wir bei einem Drittel Hinweise auf eine Fettleber.

Auf Grund dieser Zahlen haben wir vor dreieinhalb Jahren die „Arbeitsgemeinschaft Adipositas im Kindes- und Jugendalter“ gegründet. Sie ist Mitglied im Konvent für fachliche Zusammenarbeit der Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde und Jugendmedizin und arbeitet in der Deutschen Adipositasgesellschaft mit. Wir sind froh, dass wir alle Experten, die sich in Deutschland mit diesem Thema beschäftigen, in diesem Forum vereinen konnten. In den letzten drei Jahren haben wir sehr gut und konstruktiv miteinander gearbeitet. Bisherige Ergebnisse unserer Arbeit sind die Schaffung eines Forums für Erfahrungsaustausch unter den Wissenschaftlern und Therapeuten; mindestens einmal im Jahr trifft sich die Arbeitsgemeinschaft.

Wir haben erreicht:

- verschiedene stationäre und ambulante Einrichtungen zu vernetzen,
- Referenzwerte für den BMI für deutsche Kinder und Jugendliche zu entwickeln und
- Leitlinien für die Adipositas im Kindes- und Jugendalter zu erarbeiten, die kürzlich verabschiedet wurden und auf unserer Homepage nachzulesen sind.

Prof. Dr. Johannes Hebebrand

Psychiatrische Kinderklinik, Philipps-Universität, Marburg

Bedeutung genetischer Faktoren für das Entstehen von Adipositas

Die Bewegungs- und Ernährungsgewohnheiten unserer modernen Gesellschaft treffen auf eine genetische Ausstattung des Menschen, die nicht für Überfluss und Bewegungsmangel geschaffen ist. Vermutlich haben sich in den Genen eher solche Mechanismen fixiert, die in Hungerzeiten vorteilhaft waren. Die genetische Forschung zur Regulation des Körpergewichtes läuft weltweit auf Hochtouren. Seit im Jahr 1994 das Leptin entdeckt worden ist, konnten bereits mehrere Gene identifiziert werden, die an den Regulationsmechanismen beteiligt sind.

Dass das Körpergewicht keine individuell beeinflussbare Größe, sondern erblich ist, belegen Zwillings-, Adoptions- und Familienstudien. Die meisten Studien beziehen sich auf den BMI, der ein weitgehend körperhöhenbereinigtes Gewichtsmaß darstellt. BMI und Fettmasse korrelieren je nach Studie zu 0,45 bis 0,95. Gerade bei übergewichtigen und adipösen Probanden kann man mit Hilfe des BMI die Fettmasse relativ zuverlässig abschätzen.

Umweltfaktoren allein machen nicht dick – wie groß ist die genetische Komponente?

Natürlich wird das Körpergewicht nicht nur durch genetische, sondern auch durch Umweltfaktoren beeinflusst. Deutlich wird dies am Beispiel der Pima-Indianer: Als sie aus Mexiko in die USA auswanderten, erhöhte sich ihr Körpergewicht – sie haben durchschnittlich einen BMI von 33,4. Pima-Indianer, die in Mexiko geblieben waren, haben dagegen im Schnitt einen BMI von 24,9, sind also normalgewichtig.

Die Zunahme der Prävalenz von Adipositas in den Industrieländern wird bislang auf veränderte Umweltbedingungen zurückgeführt – vor allem auf einen gesunkenen Energieverbrauch. Dies ist jedoch

kritisch zu hinterfragen. Gesellschaftliche Prozesse sind komplex, deshalb gelingt es auch nicht, die Zunahme der Prävalenz von Adipositas auf einzelne Faktoren kausal zurückzuführen.

Da sich der Genpool innerhalb einer Gesellschaft nicht in wenigen Jahrzehnten verändern kann, sind genetische Faktoren als Ursachen für den Anstieg der Adipositasprävalenz ausgeschlossen worden. Da die gesellschaftliche Stigmatisierung von Menschen mit Adipositas jedoch zugenommen hat, stellt sich allerdings die Frage: Suchen Adipöse sich möglicherweise häufiger als früher andere Adipöse als Partner? Falls dies stimmte, würde es bei einer polygenen Vererbung der Adipositas zu einer höheren Belastung der Kinder mit prädisponierenden Genen führen. Bei kanadischen Familien konnten Hinweise dafür gewonnen werden.

... wie ein Ei dem anderen – auch in punkto Körpergewicht!

Zwillings-, Adoptions- und Familienstudien deuten auf eine genetische Komponente bei der Adipositas hin. Allerdings gibt es Unterschiede im Hinblick auf die Schätzung des Ausmaßes der Erblichkeit. Am höchsten wird sie bei den Zwillingsuntersuchungen eingestuft. Bereits in der frühen Kindheit kommt es bei eineiigen Zwillingen zu einer Annäherung des Gewichts. Auch wenn wahrscheinlich im Lauf des Lebens unterschiedliche Gene an der Regulation des Körpergewichtes beteiligt sind, korreliert der BMI eineiiger Zwillinge über das Kinder-, Jugend- und Erwachsenenalter relativ einheitlich hoch. Hiernach erklären genetische Faktoren 60 bis 80 Prozent der Variabilität des BMI.

Erstaunlich ist: Gemeinsam und getrennt aufgewachsene eineiige Zwillinge unterscheiden sich in punkto BMI nicht. Demnach spielen gemeinsame

Umweltfaktoren, wie etwa das Aufwachsen in einer Familie, keine wesentliche Rolle. Konkret bedeutet das: Das Körpergewicht von Familienmitgliedern richtet sich nicht danach, was im Kühlschrank steht oder was auf den Tisch kommt.

Bei den hohen Schätzungen der Erbllichkeit für das Körpergewicht bei Zwillingen muss man berücksichtigen, dass die genetische Komponente sowohl direkte als auch indirekte Einflüsse umfasst. Ein direkter Einfluss ist zum Beispiel ein erblich bedingter übermäßiger Hunger im Säuglingsalter. Darauf reagieren Mütter in allen Kulturen, indem sie ihr Kind häufiger stillen oder füttern. Obwohl das häufige Stillen eigentlich eine Umweltbedingung ist, wird es als indirekter genetischer Einfluss dem genetischen Anteil des Körpergewichts zugeschrieben. Aus diesem Grund sind Studien, die eine präventive Wirkung des Stillens auf die Entstehung von Übergewicht gezeigt haben, anfechtbar, solange sie nicht die Gründe der Mütter für das Nicht-Stillen oder Abstillen berücksichtigen. Als häufigster Grund für das Abstillen wird nämlich angegeben, dass das Kind nicht mehr satt wird. Dieser indirekte Einfluss auf ein genetisch bedingt stärker hungriges Kind könnte demnach mühelos erklären, warum frühzeitig abgestillte Kinder später schwerer sind als andere.

Für einen starken Einfluss der genetischen Komponente auf das Körpergewicht sprechen auch Adoptionsstudien: In einer großen Studie fand sich kein Zusammenhang zwischen dem BMI der Adoptivkinder und der Adoptiveltern. Im Gegensatz dazu stieg der BMI der leiblichen Eltern in Abhängigkeit von der Gewichtsklasse der Adoptivkinder. Familienstudien haben gezeigt, dass die Eltern-Kind-Korrelationen für den BMI bei 0,1 bis 0,3 liegen. Das heißt: Sowohl Adoptions- als auch Familienstudien zeigen deutlich niedrigere Erblchkeitsschätzungen als Zwillingstudien.

Dicke Kinder – dicke Erwachsene?

Die Vorhersagekraft des BMI steigt mit dem Alter des Kindes: Mit 10 bzw. 18 Jahren beträgt die Korrelation 0,4 bzw. 0,75. Das bedeutet: Ist ein Kleinkind übergewichtig, muss es als Erwachsener nicht zwingend übergewichtig sein. Sind aber beide Elternteile ebenfalls adipös, ist das Risiko hoch, dass dieses Kind auch als Erwachsener übergewichtig sein wird. Auch der Ausprägungsgrad der Adipositas spielt eine Rolle: Je übergewichtiger ein Kind ist, desto höher ist das Risiko, dass die Adipositas auch im Erwachsenenalter besteht.

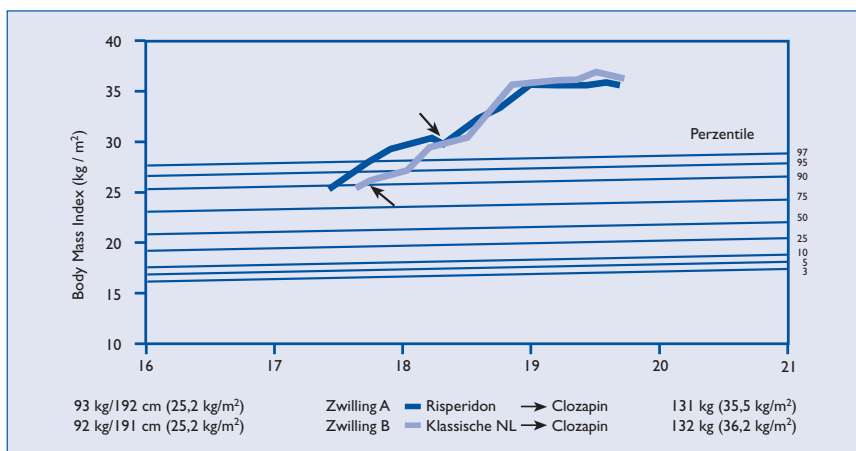


Abbildung 1: BMI von monozygotem Zwillingpaar konkordant für Schizophrenie unter Behandlung mit Clozapin

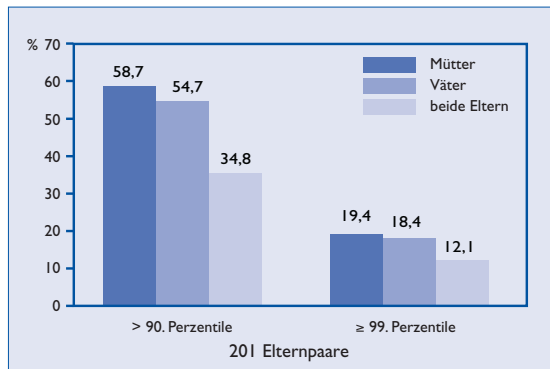


Abbildung 2: Eltern mit extrem adipösen Kindern – Prozentualer Anteil mit einem BMI oberhalb der 90. Perzentile

Genetische Faktoren, die den BMI regulieren, variieren im Lauf des Lebens: Nur etwa 40 Prozent der genetischen Faktoren, die den BMI im Alter von 20 bestimmen, sind noch mit 48 wirksam. Dagegen sind solche, die im Alter von 48 Jahren Einfluss auf die Gewichtsregulation haben, auch bei 63-jährigen noch wirksam.

Die meisten der bislang identifizierten Mutationen in Genen, die für die Regulation des Körpergewichts bedeutend sind, verursachen nicht nur Adipositas, sondern auch zusätzliche Auffälligkeiten. Eine dominante Mutation im Agouti-Gen zum Beispiel führt bei der Maus zu einer gelben Fellfarbe, Diabetes mellitus, Adipositas sowie einer erhöhten Veranlagung, Krebs zu entwickeln.

Der obesen Maus dagegen können zwei verschiedene Mutationen zugrunde liegen, die in beiden Fällen die Bildung des biologisch aktiven Leptins verhindern. Somit lassen sich die Merkmale der Maus – Adipositas, Hyperphagie, Hypothermie und Infertilität – erklären. Zusätzlich kann ein Diabetes mellitus entstehen. Es gibt darüber hinaus eine Maus (diabetes Maus), die fast die gleichen Symptome zeigt wie die obese Maus. Die diabetes Maus hat eine Mutation im Leptinrezeptorgen.



Abbildung 3: Rechts eine Maus mit erblich bedingter Anlage zu Adipositas

Beim Menschen sind Mutationen im Prohormon-Konvertase-Gen, Leptingen, Leptinrezeptorgen, PPAR γ -Gen, Proopiomelanokortingen und Melanokortin-4 Rezeptorgen bekannt, die zu Adipositas führen. Mutationen im Melanokortin-4 Rezeptorgen werden bei etwa zwei bis vier Prozent aller extrem übergewichtigen Kinder, Jugendlichen und Erwachsenen gefunden; funktionell relevante Mutationen in den übrigen Genen sind außerordentlich selten. Bei zwei Kindern mit Mutationen im Leptingen ist eine Behandlung mit Leptin erfolgreich verlaufen; diese Kinder hörten auf, ständig Hunger zu haben und das Körpergewicht sank.

Prof. Dr. Rüdiger von Kries

Institut für soziale Pädiatrie und Jugendmedizin
Abteilung für Epidemiologie im Kindes- und Jugendalter
Ludwig-Maximilians-Universität München

Einfluss der frühen metabolischen Prägung auf das Risiko von Adipositas

Wie kommt man darauf, dass es eine Weichenstellung gibt, die vorgeburtlich oder in den ersten Lebensmonaten stattfindet und das spätere Leben prägt? Barker hat Ende der 80er Jahre in Studien gezeigt, dass das Gewicht bei der Geburt und im ersten Lebensjahr einen wesentlichen Einfluss auf die Wahrscheinlichkeit hat, als Erwachsener am Herzinfarkt zu sterben. Je höher das Geburtsgewicht war, desto kleiner war die Wahrscheinlichkeit, am Herzinfarkt zu sterben. Und je geringer das Geburtsgewicht und je dünner die Kinder im Alter von ein bis zwei Jahren waren, desto höher war die Wahrscheinlichkeit, am Herzinfarkt zu sterben. Das heißt, es gibt sehr wohl eine Prägung, die sich vorgeburtlich und wahrscheinlich auch in den ersten Lebensmonaten abspielt und die einen Einfluss darauf hat, an welcher Erkrankung man später stirbt.

Gibt es auch für Adipositas eine frühkindliche Prägung? Könnte die Ernährung in den ersten Lebensmonaten hierfür wesentlich sein? Ist ein Schutz durch Stillen vorstellbar?

Es gibt einige mögliche Mechanismen, die einen protektiven Effekt durch Stillen erklären könnten:

- Gestillte Kinder kontrollieren ihre Nahrungsaufnahme selbst.
- Muttermilch hat eine andere Fettkomposition als industriell hergestellte Säuglingsmilch.
- Gestillte Kinder nehmen weniger Kalorien und weniger Eiweiß auf. Der Eiweißgehalt von Muttermilch ist sehr viel niedriger als der von Kuhmilch, aber auch niedriger als alle Säuglingsmilchen, die in Deutschland vertrieben werden. In der DONALD-Studie des Dortmunder Instituts für Kinderernährung fand sich bei flaschenernährten Kindern im ersten Lebensjahr eine

1,6 bis 1,8-fach höhere Gesamteiweißzufuhr pro Kilo Körpergewicht und Tag als bei gestillten Säuglingen.

- Darüber hinaus enthält Muttermilch Hormone und bioaktive Faktoren, die wiederum selbst einen Einfluss haben auf den Aufbau von Fettgewebe.

Mögliche Mechanismen für einen protektiven Effekt durch Stillen:

- Gestillte Kinder kontrollieren ihre Nahrungsaufnahme selber
- Andere Fettkompositionen der Muttermilch
- Geringere Kalorienaufnahme
- Geringere Eiweißzufuhr
- Hormone / bioaktive Faktoren in der Muttermilch

Abbildung 1: Prävention von Adipositas

Nuckel dich schlank: Was ist die empirische Evidenz?

In einer 1999 im British Medical Journal publizierten Studie berichteten wir über Daten, die eindrucksvoll einen protektiven Effekt des Stillens zeigten: Im Rahmen der üblichen Schuleingangsuntersuchung in Bayern wurden 1997 Größe und Gewicht von 134.577 bayerischen Kindern erhoben. Zusätzlich wurden die Eltern von 13.345 Kindern gebeten, Fragebögen zur frühkindlichen und gegenwärtigen Ernährung und zu den Lebensgewohnheiten ihrer Kinder auszufüllen. Dazu gehörte auch die Frage, ob und wie lange ein Kind gestillt worden war, in welchem Zeitraum es voll gestillt und ab wann mit dem Zufüttern begonnen worden war. Wir erhielten 9206 auswertbare Antworten auf diese Fragen.

Die Ergebnisse waren:

- 5184 der Kinder waren unterschiedlich lange gestillt worden.
- 4022 Kinder hatten nie die Brust bekommen.

Von den Kindern, die nie gestillt worden waren, waren 12,6 Prozent übergewichtig und 4,5 Prozent adipös. Im Vergleich dazu waren von den Kindern, die jemals gestillt worden waren, nur 9,2 Prozent übergewichtig und 2,8 Prozent adipös. Ein deutlicher Zusammenhang bestand zwischen der Dauer des Stillens und dem Auftreten von Adipositas.

Von den Kindern, die

- zwei Monate voll gestillt worden waren, waren 3,8 Prozent adipös,
- drei bis fünf Monate gestillt worden waren, waren 2,3 Prozent adipös,
- sechs bis 12 Monate gestillt worden waren, waren 1,7 Prozent adipös,
- über 12 Monate voll gestillt worden waren, waren 0,8 Prozent adipös.

Welche Rolle spielen andere Einflussfaktoren?

Wir konnten für einige Faktoren adjustieren:

Die elterliche Schulbildung, das mütterliche Rauchen in der Schwangerschaft, das geringe Geburtsgewicht, ein eigenes Kinderzimmer und den Butterkonsum. Beim Übergewicht liegt die rohe Odds ratio immer niedriger als die adjustierte Odds ratio.

Übergewicht und Adipositas waren invers mit hohem elterlichen Ausbildungsgrad, Frühgeburtlichkeit und niedrigem Geburtsgewicht assoziiert, während mütterliches Rauchen in der Schwangerschaft und das Vorhandensein eines eigenen Schlafzimmers eine positive Relation zu Übergewicht und Adipositas zeigten. Diese Störfaktoren konnten jedoch den protektiven Stilleffekt nur partiell erklären. Auch nach Adjustierung blieben die Effekte signifikant nachweisbar.

Weiterhin zeigte sich, dass die Wahrscheinlichkeit für Übergewicht mit der Stilldauer abnahm. Kinder, die mindestens sechs Monate gestillt worden waren, hatten ein um 30 Prozent vermindertes Risiko für Übergewicht und ein um 40 Prozent vermindertes Risiko für Adipositas.

Bei der Interpretation unserer Daten kam Einspruch von anderen Wissenschaftlern. Ihre Einwände:

- Übergewichtige Frauen stillten seltener und kürzer.
- Das elterliche Übergewicht sei der wichtigste Risikofaktor für Übergewicht beim Kind.

	Stilldauer	Prävalenz (%)	
		Übergewicht	Adipositas
Nie gestillt	(n = 4.022)	12,6 (12,4 - 12,9)	4,5 (4,4 - 4,6)
Jemals gestillt	(n = 5.184*)	9,2 (9,0 - 9,3)	2,8 (2,7 - 2,8)
	<= 2 Monate (n = 2.084)	11,1 (10,6 - 11,6)	3,8 (3,6 - 4,0)
	3 - 5 Monate (n = 2.052)	8,4 (8,1 - 8,8)	2,3 (2,2 - 2,4)
	6 - 12 Monate (n = 863)	6,8 (6,1 - 7,6)	1,7 (1,6 - 1,9)
	> 12 Monate (n = 121)	5,0 (1,1 - 8,8)	0,8 (0,2 - 1,5)

* In 64 Fällen fehlten die Angaben zur Stilldauer

Abbildung 2: Prävalenz von Übergewicht und Adipositas
Schuleingangsuntersuchungen in Bayern, 1997 (5- und 6-jährige Kinder aus ländlichen Regionen)

Erklärung durch selteneres Stillen übergewichtiger Mütter

- Übergewichtige Frauen stillen seltener und kürzer
- Elterliches Übergewicht ist der wichtigste Risikofaktor für Übergewicht beim Kind (Hebebrand et al., 1999)

Abbildung 3: Selteneres Stillen übergewichtiger Mütter

Unsere Daten erlaubten keine Aussage zu dieser Frage, da bei unserer Erhebung das Gewicht der Eltern, insbesondere der Mutter, nicht erfasst worden war. Diese Daten konnten aber in einer Studie von Vignerova et al. bei tschechischen sechsjährigen Kindern berücksichtigt werden. Nach zusätzlicher Adjustierung für mütterliche Adipositas hatten gestillte Kinder eine adjustierte Odds Ratio von 0,43.

Ein weiterer Einwand betraf die „unzureichende“ Berücksichtigung sozialer Faktoren. Bei einer Geburten-Kohortenstudie in Großbritannien, in der 3550 sechsjährige Kinder erfasst wurden, analysierte Wadsworth die Daten nach Adjustierung für die Faktoren „Soziales Umfeld, geringes Geburtsgewicht, Personendichte im Haushalt und Fettaufnahme mit vier Jahren“.

Die Ergebnisse:

- Es war kein Dosiseffekt erkennbar.
- Ein protektiver Effekt war nur für eine Stilldauer unterhalb von zwei Monaten feststellbar.

Einwände entkräftet

Im Mai dieses Jahres erschien in Amerika eine Studie von Gilman et al., der die Daten aus der Nurses Health Studie analysiert hatte. Diese Studie hatte viele Stärken, und sie konnte die Mehrzahl der Einwände entkräften:

- Es war eine homogene Population, so dass soziale Faktoren kaum für den Entschluss zu Stillen verantwortlich gemacht werden können.
- Es war eine Population von Kindern im Alter von 9 bis 14 Jahren. Je später man Adipositas und Übergewicht misst, desto relevanter wird es für die Prognose hinsichtlich des Übergewichts im Erwachsenenalter.
- Es war eine große Studie an 15.341 Personen.
- Eine Vielzahl demografischer, sozialer und Lebensstilfaktoren wurde berücksichtigt.
- Sie berücksichtigte die Dauer des Stillens und der Anteil der Muttermilch an der Gesamtmilch.

An der Studie nahmen 7155 Jungen und 8186 Mädchen teil. 2199 der Jungen, 2606 der Mädchen wurden in den ersten sechs Monaten nur gestillt oder mehr gestillt als mit Formelmilch gefüttert (2311 Jungen, 2517 Mädchen). Zu gleichen Teilen gestillt und mit Formelmilch gefüttert wurden 472 Jungen und 559 Mädchen. Mehr Formelmilch als Muttermilch erhielten 1370 Jungen und 1487 Mädchen, und ausschließlich Formelmilch erhielten 878 Jungen und 1009 Mädchen.

In Abhängigkeit von der Menge an aufgenommener Muttermilch sank die Prävalenz an Übergewicht. Von den Mädchen, die nur Formelmilch erhalten haben, waren 6,8 Prozent übergewichtig. Im Vergleich dazu waren nur 4,1 Prozent der ausschließlich gestillten Mädchen übergewichtig. Dasselbe gilt für die Jungen: 10 Prozent Übergewichtige fand man bei den mit Formelmilch ernährten Jungen, 7,1 Prozent bei den Jungen, die als Baby ausschließlich gestillt worden waren. Eine deutliche Beziehung zeigte sich auch für die Stilldauer. Je kürzer gestillt wurde, desto größer war der Anteil an Übergewichtigen.

Man hat das Modell adjustiert für eine Vielzahl von Faktoren, von denen man annehmen könnte, dass sie Einfluss auf die Entstehung von Übergewicht haben. Verglichen wurden Kinder, die nur oder überwiegend in den ersten sechs Monaten gestillt worden waren versus Kinder, die in den ersten sechs Monaten nur oder überwiegend mit Formelmilch ernährt worden waren.

- **Modell 1:** Alter, Geschlecht und Tanner-Stadium. Es ergab sich eine Odds ratio von 0,66
- **Modell 2:** Das Modell 1 plus verschiedene Faktoren für Übergewicht wie wöchentlicher Fernsehkonsum, körperliche Aktivitäten, tägliche Kalorienaufnahme. Dabei betrug die Odds Ratio 0,72
- **Modell 3:** Das Modell 2 plus der BMI der Mutter. Dabei kam eine Odds Ratio von 0,81 heraus.
- **Modell 4:** Modell 3 plus Geburtsgewicht, Geburtsrang, Haushaltseinkommen, Rauchen und Gewichtsbewusstsein der Mutter. Die Odds Ratio betrug 0,78.

Der nächste Schritt war die Ermittlung der Odds Ratio in Abhängigkeit davon, wie lange gestillt wurde. Dieselben vier Modelle wurden für den Vergleich zwischen Kindern, die über sieben Monate gestillt worden waren und Kindern, die weniger als drei Monate gestillt worden waren, adjustiert.

Das Ergebnis:

Man findet einen klaren protektiven Effekt des Stillens.

Schlussfolgerung:

Die Daten der epidemiologischen Studien lassen einen Schutzeffekt des Stillens gegenüber Übergewicht und Adipositas im Kindesalter als sehr wahrscheinlich erscheinen. Ein definitiver Beweis von Kausalitäten ist mit epidemiologischen Studien jedoch nicht möglich. Dennoch können diese Ergebnisse eine Grundlage für Präventionsempfehlungen sein. Derzeit wird in Deutschland empfohlen, vier bis sechs Monate voll zu stillen, das heißt ohne Zufütterung von anderen Milchen. Zum Schutz vor Adipositas und Übergewicht ist es wahrscheinlich günstig, wenn bis zum sechsten Lebensmonat voll gestillt wird.

Übergewicht / Adipositas: → Präventionsempfehlungen

Stillen ja +++
Stillen > 6 Monate + – (+)

→ Testbare Hypothesen:

Eine geringere Eiweißzufuhr in den ersten Lebensmonaten reduziert das Adipositas Risiko im späteren Lebensalter

Abbildung 4: Prävention von Übergewicht / Adipositas

Dipl.-Biol. Pamela Fischer

Endokrinologisches Forschungslabor, Universitäts-Klinikum, Ulm

Neues über den Stoffwechsel des Fettgewebes

Evolutionär betrachtet, findet man Fettgewebe erstmals bei Invertebraten, also wirbellosen Tieren. In der Gruppe der Wirbeltiere ist das Fettgewebe besonders bei den Warmblütern ausgeprägt. Der prozentuale Fettanteil am Gesamtgewicht ist bei verschiedenen Arten sehr unterschiedlich. Bei Walen zum Beispiel beträgt er bis zu 40 Prozent. Auch innerhalb einer Art kann der Anteil an Fett sehr stark schwanken, etwa bei Zugvögeln oder Winterschläfern.

Das weiße Fettgewebe kommt beim Menschen während der gesamten Lebensdauer vor. Neben Stütz- und Schutzfunktionen hat es in erster Linie die Aufgabe der Energiespeicherung und -bereitstellung. Außerdem ist das Fettgewebe ein endokrines Organ. Die Innervation ist hier perivaskulär. Das bedeutet: Braune Fettzellen stehen direkt mit Nervenzellen in Verbindung, weiße Fettzellen nicht. Im weißen Fettgewebe laufen Nervenfasern entlang der Blutgefäße.

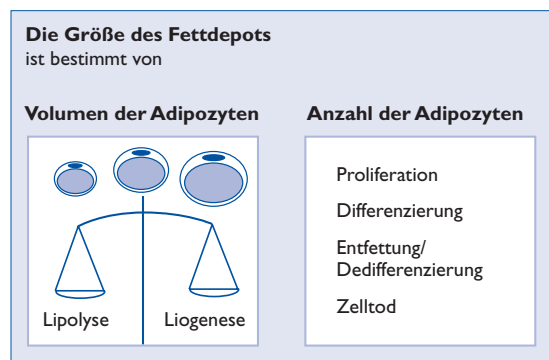


Abbildung 1: Bestimmung des Fettdепots

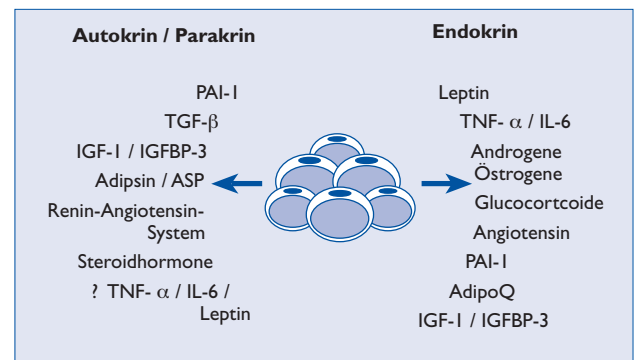


Abbildung 2: Das Fettgewebe als endokrines Organ

Braunes und weißes Fettgewebe

Prinzipiell unterscheidet man zwei Arten von Fettgewebe: braunes und weißes. Das braune Fettgewebe kennt man von Winterschläfern. Beim Menschen kommt es hauptsächlich embryonal und neonatal vor, in geringen Mengen auch beim Erwachsenen. Hauptfunktion des braunen Fettgewebes ist die Thermogenese, also die Bereitstellung von Wärme. Eine Besonderheit ist die direkte sympathische Innervation (nervale Versorgung von Körpergewebe und Organen). Braune Fettzellen sind sehr reich an Mitochondrien, daraus ergibt sich auch die braune Farbe dieses Gewebes. In braunen Fettzellen wird zudem spezifisch ein besonderes Protein, das UCP-1 (uncoupling protein-1) produziert.

Die Embryonalentwicklung des Fettgewebes

Fettgewebe wird bereits in der frühen Schwangerschaft angelegt, ist aber noch nicht sichtbar. Es kommt zu Aggregaten von mesenchymalen Zellen (Mesenchym: embryonales Bindegewebe). Es bilden sich Globuli, Fettläppchen und gleichzeitig werden Blutgefäße gebildet. Es gibt einen engen zeitlichen und räumlichen Zusammenhang zwischen Adipogenese und Angiogenese. Fettläppchen werden erstmals zwischen der 14. und 16. Schwangerschaftswoche sichtbar. Zum Zeitpunkt der Geburt beträgt der prozentuale Anteil an der Körpermasse 16 Prozent.

Es gibt hauptsächlich zwei Phasen in der Kindheits- und Jugendentwicklung, während der das Fettgewebe wächst.

- Die erste Phase findet im ersten Lebensjahr statt: Es kommt zu einem Anstieg des Körperfettgehaltes von 16 auf 28 Prozent. Legt man das auf die Fettmasse um, bedeutet das einen Anstieg von 0,7 auf 2,8 Kilogramm Fett. Man weiß, dass der Anstieg der Fettmasse vor allem auf einer Volumen-Vergrößerung der Fettzellen beruht.
- Die zweite Phase ist vor der Pubertät: In dieser Zeit kommt die Vergrößerung der Fettmasse hauptsächlich dadurch zustande, dass die Anzahl der Fettzellen zunimmt. Man geht heute davon aus, dass diese beiden sensitiven Phasen für die Entstehung einer Adipositas wichtig sind.

Im Erwachsenenalter kann es sowohl zu einer Zunahme als auch zu einer Abnahme von Volumen und Anzahl der Fettzellen kommen. Damit ist ein althergebrachtes Dogma widerlegt, dass die Anzahl von Fettzellen im Kindesalter determiniert wird und ein Leben lang konstant bleibt. Beweisen lässt sich das zum Beispiel dadurch, indem man bei einer 80-jährigen Frau Fett biopsiert und Vorläuferzellen in Kultur nimmt: Diese Zellen sind noch zu reifen Fettzellen differenzierbar.

Wie Fettzellen entstehen

Auf zellulärer Ebene geschieht folgendes: Ausgangspunkt ist eine omnipotente Stammzelle – eine Zelle, die sich potenziell noch zu jeder denkbaren Körperzelle entwickeln kann. Diese omnipotente Stammzelle wird durch noch unbekannte Mechanismen zu einer mesenchymalen Stammzelle determiniert, die sich weiterentwickeln kann – entweder zu einer Knorpel-, Knochen- oder Muskelzelle, oder auch zu einer Fettzelle. Die Entwicklung zur Fettzelle geht über eine Vorläuferzelle, einem Präadipozyt. Daraus entwickeln sich weiße, aber auch braune Adipozyten.

Lipogenese versus Lipolyse

Die Hauptmerkmale des weißen Fettgewebes sind die Lipogenese und die Lipolyse, also die Energiespeicherung und -bereitstellung. Fette werden im Körper zusammen mit Proteinen in Partikeln transportiert, den so genannten Chylomikronen bzw. VLDL (Very Low Density Lipoproteins). Die Proteine in diesen Partikeln stimulieren spezifisch ein Enzym namens Lipoproteinlipase, das im Endothel der Blutgefäße sitzt. Fettzellen produzieren die Lipoproteinlipase selbst: Das Enzym katalysiert die Spaltung der Fettmoleküle zu Glycerin und freien Fettsäuren. Diese werden in die Zelle aufgenommen, mit einem der Glucose entstammenden Kohlenstoffgrundgerüst zu Triglyceriden zusammgebaut und anschließend in der Zelle gespeichert.

Der Fettabbau oder die Bereitstellung von Fett wird Lipolyse genannt. Dieser Prozess wird durch Katecholamine, zum Beispiel Adrenalin oder Noradrenalin, stimuliert. Spezifische Rezeptoren auf der Zelloberfläche werden stimuliert und infolgedessen läuft intrazellulär eine Enzymkaskade ab, an deren Ende die hormonsensitive Lipase steht. Sie katalysiert die Spaltung von Triglyceriden in freie Fettsäuren und Glycerin. Die freien Fettsäuren werden über die Blutbahn an die Stellen im Körper transportiert, wo Energie gebraucht wird.

Fettzellen-Statistik

Der Durchmesser einer Fettzelle im Gewebe beträgt 20 bis 200 Mikrometer. Sie kann sich jedoch bis um das Zehnfache ausdehnen. In einer Fettzelle ist etwa ein Mikrogramm Fett gespeichert, das entspricht etwa einer Energie von 38 Millijoule. In einem Kilogramm Fettgewebe sind ungefähr 28.000 Kilojoule Energie gespeichert.

Forschung mit Fettzellen

Die Forschung mit Fettzellen ist schwierig. Lange Zeit arbeitete man hauptsächlich mit klonalen Maus- oder Rattenzell-Linien. Seit einigen Jahren ist es jedoch möglich, auch mit adäquaten menschlichen Systemen zu arbeiten. Wir im endokrinologischen Forschungslabor an der Kinderklinik in Ulm arbeiten vor allem mit Fettgewebe, das bei Schönheitschirurgischen Operationen entfernt wurde. Das Gewebe wird vom OP ins Labor transportiert. Dort präparieren wir mit Schere und Skalpell Fettläppchen aus dem Gewebeverband heraus. Es folgt eine weitere enzymatische Aufarbeitung. Dabei werden reife Zellen von Fettvorläuferzellen separiert. Diese Vorläuferzellen nehmen wir in Kultur. Sie haben eine fibroblastoide Gestalt, das heißt, sie besitzen lang ausgestreckte Ausläufer. In vitro kann man diese Zellen zu reifen Fettzellen differenzieren, wenn man sie über einen gewissen Zeitraum in adipogenem Medium kultiviert, das heißt in einem Medium, das Zusätze wie Hormone enthält. Die Zellen ändern ihre Gestalt, runden sich ab und lagern intrazellulär Lipide ein.

Wie in Kulturschälchen ist auch im Körper eine Regulation der Adipogenese nötig. Positive Regulatoren sind Hormone wie Insulin oder IGF, Glucocorticoide wie das Cortisol, Trijodthyronin oder auch Fettsäuren. Inhibitoren der Adipogenese sind der Tumornekrosefaktor Alpha und bestimmte Wachstumsfaktoren.

Was geschieht nun auf molekularer Ebene bei der Adipogenese? Was geschieht in einer Zelle, wenn sie durch ein Hormon wie Insulin das Signal bekommen hat, sich zur reifen Fettzelle zu entwickeln?

Zunächst werden sequenziell bestimmte Transkriptionsfaktoren aktiviert. Sie können direkt an die DNA binden und dort das Ablesen von fettspezifischen Genen veranlassen. Wichtig sind die Transkriptionsfaktoren der C/EBP-Familie oder auch SREBP-1c und alternativ dazu auch PPAR-gamma. Das spielt insofern eine wichtige Rolle, da eine neue Wirkstoffklasse in Deutschland auf den Markt gekommen ist, ein Medikament zur Behandlung von Typ-2-Diabetes.

Wenn diese Transkriptionsfaktoren aktiviert sind, kommt es zur Expression von fettzellspezifischen Genen, wie etwa die beiden genannten Lipasen. Die Zelle differenziert zur reifen Fettzelle und wird insulinempfindlich, das heißt, sie kann vom Körper Signale empfangen, wann sie Fett abzugeben und wann sie Fette zu speichern hat. Und die Zelle kann selbst einen Botenstoff, das Leptin, produzieren, das in der Steuerzentrale im Gehirn über ihre Speicherkapazitäten Bescheid gibt.

In vitro differenzierte Adipozyten

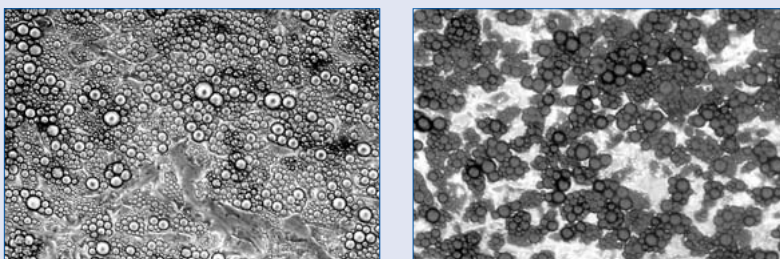


Abbildung 3: SGBS Adipozyten nach 20 Tagen im adipogenem Medium, Vergrößerung 100-fach

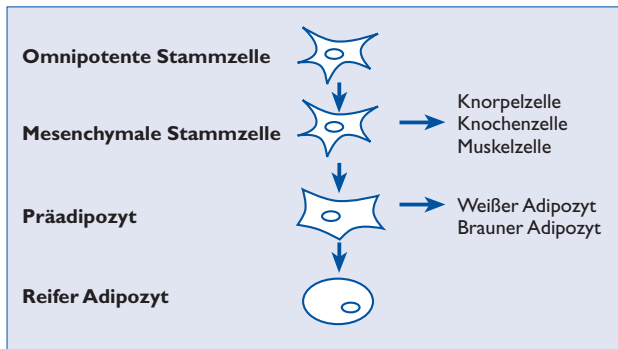


Abbildung 4: Differenzierung der Fettzelle

Das Fettgewebe produziert bioaktive Stoffe

Lange Zeit dachte man, das Fettgewebe sei ein passives Speicherorgan. Dem ist aber nicht so: Das Fettgewebe ist ein endokrines Organ, es kann Hormone sezernieren wie das Leptin. Es produziert zum Beispiel Sexualhormone wie Androgene und Östrogene, es sezerniert sämtliche Faktoren des Renin-Angiotensin Systems – das ist besonders wichtig bei der Entstehung von Bluthochdruck beim Adipositaspatienten. Auch wird das PAI-1 produziert, das ist wichtig für die Entstehung von kardiovaskulären Krankheiten bei der Adipositas. Und es werden Cytokine wie der Tumornekrosefaktor und das Interleukin 6 abgesondert. Das heißt, das Fettgewebe scheint auch für ein intaktes Immunsystem eine Rolle zu spielen.

Wie das Fettgewebe wächst und schrumpft

Die Größe des Fettdepots wird durch das Volumen und die Anzahl der Adipozyten bestimmt. Das Volumen der Adipozyten ist abhängig vom Gleichgewicht der Lipolyse und Lipogenese. Dabei ist eine Zelle, die hauptsächlich Fette speichert, groß und eine Zelle, die hauptsächlich Fett abgibt, klein.

Die Anzahl der Adipozyten kann sich vergrößern: Zuerst vermehren sich Vorläuferzellen, proliferieren und differenzieren dann zu weißen Zellen. Es kann aber auch zu einer Abnahme der Zellzahl kommen – entweder durch eine Entfettung der Zelle und der Rückentwicklung zur Vorläuferzelle oder durch Apoptose, dem programmierten, natürlichen Zelltod.

Es gibt einige Beispiele aus der Medizin für Apoptose bei Fettzellen. Zum Beispiel konnte bei der Tumorkachexie, einer starken Gewichtsabnahme bei Krebspatienten, Apoptose im Fettgewebe nachgewiesen werden. Bei Lipodystrophien, dem angeborenen Fehlen oder dem Verlust von Fettgewebe, konnte man apoptotische Zellen nachweisen. Außerdem ist bei extrem starker Gewichtsabnahme, etwa 50 kg, die Reduktion der Fettmasse nicht allein durch eine Verringerung des Adipozytenvolumens erklärbar. In diesen Fällen muss es auch zu einer Abnahme der Anzahl an Fettzellen kommen. Die Natur liefert damit selbst Beispiele, wie man Fettgewebe verringern kann – und daraus könnten sich eventuell therapeutische Ansätze zur Behandlung der Adipositas ergeben.

Zukunftsmusik: Nutzung des braunen Fettgewebes bei der Therapie der Adipositas

Abschließend noch ein anderer Denkansatz, wie man Adipositas behandeln könnte. Das braune Fettgewebe stellt hauptsächlich Wärme zur Verfügung. Das funktioniert nicht durch Aufwendung von Muskelarbeit, sondern durch die Entkopplung der Atmungskette. Verantwortlich dafür ist ein spezifisch in braunen Fettzellen exprimiertes Protein, das Uncoupling Protein-1. Beim erwachsenen Menschen gibt es noch geringe Mengen an braunem Fettgewebe, zum Beispiel perirenal oder subscapular. Manche Wissenschaftler behaupten, dass in weißem Fettgewebe noch so genannte ruhende Inseln an braunem Fettgewebe zu finden seien.

Die Idee ist, braunes Fettgewebe dazu zu bringen, Wärme zu produzieren und so Energie zu verbrauchen. Das könnte die Körpertemperatur anheben und somit einen gesteigerten Energiegesamtumsatz zur Folge haben. Im Tierversuch konnte gezeigt werden, dass eine Förderung des Wachstums von braunem Fettgewebe dazu führt, dass die Tiere abnehmen. Könnte man braunes Fettgewebe aktivieren, wäre dies ein möglicher therapeutischer Ansatz zur Therapie der Adipositas.

Auch möglich wäre eine Neubildung von braunem Fettgewebe. Dieses Jahr im Sommer wurde publiziert, dass aus braunem Fettgewebe mesodermale Stammzellen isoliert werden können. Man könnte also eine Neubildung aus Stammzellen triggern oder versuchen, die Neubildung von braunen Adipozyten aus den im Fettgewebe sowieso vorhandenen Vorläuferzellen zu stimulieren.

Noch eleganter wäre, wenn es gelänge, weiße in braune Fettzellen umzuwandeln. Weiße Zellen haben Adipositaspatienten sowieso im Überfluss. Man könnte also eventuell eine Energie speichernde in eine Energie verbrauchende Zelle umwandeln.

Zusammenfassend kann man auf der Ebene des Fettgewebes folgende therapeutischen Strategien für die medikamentöse Behandlung der Adipositas annehmen: Man könnte versuchen:

- den Fettabbau aus Zellen zu stimulieren,
- die Einlagerung von Fetten zu inhibieren,
- die Neubildung von Fettzellen zu hemmen,
- Fettzellen zu eliminieren,
- die Thermogenese durch das braune Fettgewebe zu steigern.

Dr. Heiko Krude

Zentrum für Kinder- und Jugendmedizin, Pädiatrische Endokrinologie,
Virchow-Klinikum, Berlin

Moleküle regulieren das Gewicht – Vom Wissen über die Pathophysiologie zur Therapie

Welche Rolle spielt das Gehirn bei der Adipositas?

Allein in Berlin gibt es etwa 40.000 adipöse Kinder. Welche Ausmaße das Problem Adipositas annehmen wird, verdeutlicht eine Abbildung aus der Zeitschrift „Nature“ (April 2001), die den Anstieg der prozentualen Populationsanteile mit einem BMI über 30 zeigt – jetzt und in den nächsten 25 Jahren. Von 1960 bis 1985 war die Situation stabil und dann geht es auf einmal los.

Ein BMI von 30 bedeutet bei einer Größe von 1,80 Meter ein Gewicht von mehr als 97 Kilogramm, bei einer Größe von 1,60 Meter ein Gewicht von mehr als 77 Kilogramm. Das heißt: Wer einen BMI von 30 oder darüber hat, ist schwer übergewichtig. In den nächsten 25 Jahren haben schätzungsweise 45 Prozent der Bevölkerung in den USA diesen BMI überschritten – eine unglaubliche Zahl.

Diese Entwicklung wirft viele Fragen auf: Gibt es eine Möglichkeit, den Anstieg der Adipositas zu beeinflussen? Warum können wir unser Gewicht in dieser veränderten Umwelt nicht mehr herunter regulieren? Für uns heißt die zentrale Frage: Wie wird das Gewicht reguliert?

Warum ist unser Gewicht so gut reguliert?

Generell gilt: Das Körpergewicht ist relativ konstant. In 15 Jahren habe ich zum Beispiel 15 Kilo zugenommen, das heißt, ich habe 15.000 Kilokalorien deponiert. Das ist sehr wenig, wenn man bedenkt, dass ein normaler Mensch pro Jahr schätzungsweise 900.000 Kilokalorien zu sich nimmt. In 15 Jahren sind das 13,5 Millionen Kilokalorien, von denen ich 15.000 gespeichert habe – das entspricht nur 0,27 Prozent der Nahrungsaufnahme. Das Konstanthalten des Gewichts ist also ein sehr fein reguliertes System.

Die Frage lautet: Wie wird die Körpermasse im Gleichgewicht gehalten? Welche Mechanismen der Steuerung gibt es dabei? Energieaufnahme und Energieverbrauch befinden sich normalerweise in Balance. Der Energieverbrauch setzt sich hauptsächlich aus zwei Komponenten zusammen:

1. Aus der Verbrennung der Nährstoffe, will heißen, was der Metabolismus als Wärme verarbeitet,
2. Aus der Bewegung, also dem externen Verbrauch.

Diese Hauptkomponenten des Energieverbrauchs stehen in einem wunderbaren Gleichgewicht zur Energieaufnahme.

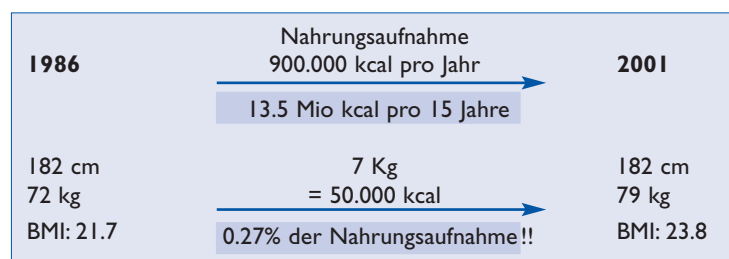


Abbildung 1: Darstellung des Energiegleichgewichts am Beispiel des Autors

Leptin – ein zentrales Protein für die Gewichtsregulation

Die Hauptkomponente beim Verständnis: „Was reguliert unser Gewicht?“ war die Klonierung des Leptin-Gens 1994 von Friedman in der Ob-ob Maus. Dieser übergewichtigen Maus fehlt Leptin. Gibt man der leptindefizienten Maus Leptin, wird sie wieder schlank. Das heißt, ein einziges Hormon hat einen eindeutigen Effekt auf die Gewichtsregulation.



Abbildung 2: Wirkung von Leptin-Gaben bei Mäusen

Damit das Gewicht gut reguliert wird, brauchen wir Leptin im Zentralen Nervensystem. Leptin ist ein Protein, das wie alle Proteine durch Gene reguliert wird. Das Leptin-Gen ist also ein entscheidendes Gen für die Gewichtsregulation. Das hat sich nicht nur bei der Maus gezeigt, sondern auch bei Menschen, denen Leptin fehlt. Kinder zum Beispiel, denen Leptin fehlt, sind im ersten Lebensjahr schon extrem übergewichtig und zeigen eine sehr früh manifest werdende Adipositas. Sie haben einen unglaublichen Hunger und suchen den ganzen Tag nach Lebensmitteln. Gibt man leptindefizienten Patienten Leptin, nehmen sie deutlich an Gewicht ab, und nach zwei Wochen ist auch der Heißhunger verschwunden. Das ist der Beweis, dass Leptin auch beim Menschen eine zentrale Rolle spielt.

Friedman hat das Gen kloniert und konnte es für drei Millionen Dollar an ein Pharmaunternehmen verkaufen. Die Firma hoffte, damit ein Medikament gegen Adipositas zu haben, das übergewichtige Patienten durch eine einfache Spritze von ihren überflüssigen Kilos befreit. Kürzlich wurde jedoch die endgültige Studie publiziert. Sie zeigt, dass dem nicht so ist. Bei dieser Arbeit mit sehr vielen adipösen Patienten, die Leptin injiziert bekamen, zeigte sich, dass Leptingaben bei normal dicken Menschen nicht zu einer eindeutigen Gewichtsabnahme führen. Der Grund dafür ist: Den meisten Adipösen fehlt Leptin gar nicht. Im Gegenteil: Misst man bei Adipösen die Leptinspiegel, findet man bei den meisten sehr hohe Werte. Das bedeutet: Leptin wird vom Fettgewebe gebildet, kann aber nicht wirken. Es liegt also eine Leptinresistenz vor, die man nicht kompensieren kann, indem man noch mehr Leptin gibt.

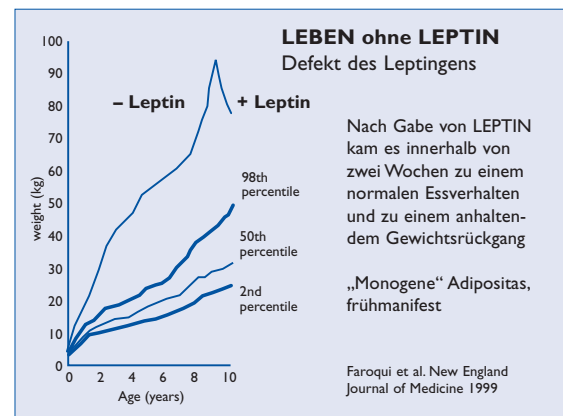


Abbildung 3: Auswirkungen des Leptin-Defektes

Adipös, rote Haare, kein ACTH – ein Gendefekt führt zu des Rätsels Lösung

Wie wirkt Leptin und warum haben die meisten Menschen eine Leptinresistenz? Heute weiß man: Leptin wird im Fettgewebe gebildet, gelangt von dort über das Blut zum zentralen Nervensystem und wirkt dort im Hypothalamus. Dieses Steuerungszentrum reguliert wichtige biologische Vorgänge, etwa die Reproduktion, den Salz-, den Wasserhaushalt und noch vieles mehr.

Auf das Schicksal des Leptins im Hypothalamus sind wir durch eine Gruppe von Kindern aufmerksam geworden, die eine angeborene endokrinologische Erkrankung haben: Es handelt sich um Kinder, die sehr adipös sind und rote Haare haben. Zudem fehlt ihnen ein Hormon, das ACTH, das für die Kortisonbildung in der Nebenniere wichtig ist.

Wir waren überrascht, dass diese Kinder adipös waren und gleichzeitig rote Haare hatten. Ist das Zufall oder haben diese Symptome etwas miteinander zu tun? Wir sind dem Rätsel auf die Spur gekommen: Bei der Maus kennt man ein Gen, das drei Funktionen hat: Es reguliert die Haarfarbe und das Gewicht, und es bildet das ACTH. Dieses Gen heißt POMC-Gen. Es kodiert für ein Vorläuferprotein namens POMC-Protein, das in Bruchstücke gehackt wird. Die beiden Hauptbruchstücke, MSH und ACTH, fungieren als Hormone und befinden sich im Hypothalamus. Dort binden sie an verschiedene Rezeptoren, die diese drei physiologischen Funktionen erfüllen.

Es gibt eine Maus, der das POMC-Gen fehlt. Sie hat genau diese drei Symptome: Sie ist dick, hat ein oranges Fell und einen ACTH-Mangel. Also war unsere Hypothese, dass die von uns betreuten Kinder auch einen solchen Gendefekt haben. Die Spur war richtig: Wir konnten tatsächlich nachweisen, dass sie eine schwere Mutation im POMC-Gen haben. Das heißt, wir können diese Trias durch einen Gendefekt erklären.

POMC, MSH, ACTH: Die Puzzleteile ergeben ein Bild

Im Hypothalamus gibt es verschiedene Kerne. Man weiß, dass Leptin an den so genannten Nucleus arcuatus bindet. Die Bindung des Leptins bewirkt die Aktivierung des POMC-Gens, das heißt, es wird ein Eiweiß namens POMC-Protein gebildet. Dieses Protein wird innerhalb dieser Zelle kleingeschnitten; dabei entsteht das MSH-Fragment. MSH wiederum wird von der Nervenzelle vom Nervenfortsatz an den Nucleus paraventricularis geleitet und dort bindet es an den so genannten MC4-Rezeptor. Diese Nervenzelle ist die dritte Ebene einer solchen Kaskade. Sie sagt dem Körper: Hier ist offenbar zuviel Fettgewebe, wir müssen gegenregulieren.

Wie dies genau funktioniert, wissen wir noch nicht. Einzelne Komponenten kennen wir jedoch schon: Mit der Aktivierung des MC4-Rezeptors steigt der Energieverbrauch und die Energiezufuhr wird gedrosselt, das heißt, der Appetit sinkt. Die Aktivierung des MC4-Rezeptors führt beispielsweise zu einer Aktivierung der Schilddrüse und das wiederum führt dazu, dass mehr Energie verbraucht wird und der Metabolismus angekurbelt wird.

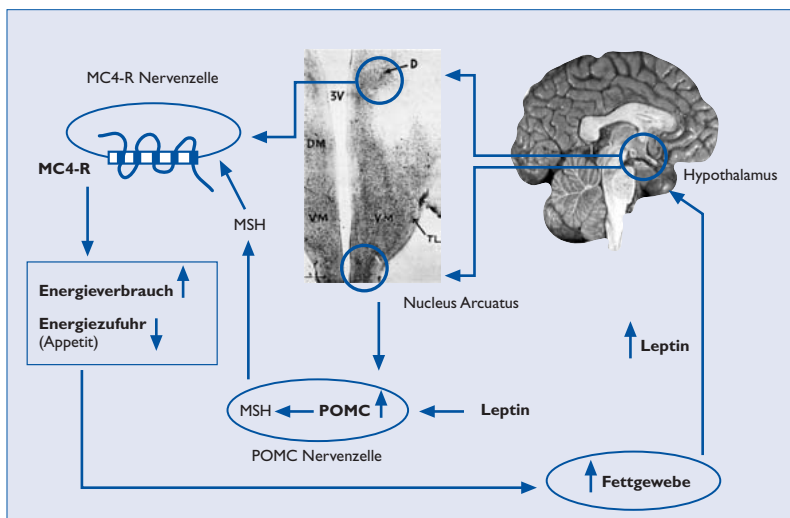


Abbildung 4: Die LEPTIN-POMC-MSH-MC4-Rezeptor Kaskade der Gewichtsregulation

Der Regelkreis schließt sich

Diesen einen Regelkreis des Netzwerkes kennen wir nun also. Beim Anstieg des Fettgewebes steigt das Leptin an, bindet im Hypothalamus an den Leptinrezeptor, das POMC-Gen wird aktiviert, das MSH wird abgespalten, das MSH bindet an den MC4-Rezeptor und der bewirkt gegensinnige Effekte, die dazu führen, dass das Fettgewebe wieder weniger wird. Über diesen Kreislauf wird unser Gewicht konstant reguliert.

Für die Kinder mit dem POMC-Defekt bedeutet das: Sie sind dick, weil ihnen der Link von dem gesteigerten Fettgewebe zur Gegenregulation fehlt. Sie haben viel Fettgewebe und entsprechend viel Leptin. Leptin kann aber nicht wirken, weil das POMC-Protein fehlt. Das heißt: Es liegt eine Leptinresistenz vor. Deshalb würde es diesen Kindern auch nicht helfen, wenn man ihnen Leptin geben würde.

Wir kennen in Berlin noch andere Patienten, die eine genetische Leptin-Resistenz aufweisen: Sie haben eine Mutation in dem Gen, das den MC4-Rezeptor kodiert. Diese Form der Mutation kommt bei der monogenen, ganz seltenen Form der Adipositas gehäuft vor: Zwischen drei und vier Prozent der schwer übergewichtigen Menschen haben diesen Gendefekt. Das zeigt, dass diese Menschen genau wie die POMC-Defizienten auch eine Leptinresistenz haben.

Hoffnung auf neue Medikamente

Wie könnte man diese Patienten behandeln? Wenn man einer POMC-defizienten, dicken Maus viel MSH ins Blut spritzt, kommt das MSH im Hypothalamus an und sie nimmt an Gewicht ab. Das ist eine kausale Therapie. Auch die von uns betreuten Kinder mit dem POMC-Gendefekt würden aller Voraussicht nach abnehmen, wenn wir ihnen im Hypothalamus MSH zur Verfügung stellen könnten. Das ist aber sehr schwierig, denn MSH wird schnell gespalten, wenn man es ins Blut gibt. Deshalb warten wir darauf, dass Pharmafirmen eine Substanz entwickeln, die im Blut stabil ist und den Hypothalamus erreicht, also leicht die Blut-Hirnschranke überwindet und dort die Funktion ersetzt, die den Kindern fehlt.

Mehrere große Pharmafirmen versuchen weltweit ein solches Peptid-Analogon zu entwickeln. Sie tun dies nicht, weil wir diese drei Kinder betreuen, sondern weil sie daran interessiert sind, eine Substanz zu finden, die bei der Mehrzahl der adipösen Patienten wirken könnte. Sie hoffen, dass sich nicht die Geschichte des Leptins wiederholt, sondern dass das MSH-Analogon auch bei schwerst adipösen Patienten mit einer Leptinresistenz wirksam sein könnte. Wenn wir Glück haben, sind die ersten Substanzen in zwei Jahren in der ersten klinischen Stufe getestet.

Was hat all das mit der Gesamtproblematik Adipositas zu tun? Die monogenen Formen der Adipositas machen weniger als fünf Prozent aus. Die anderen 95 Prozent der Adipösen leben im Vergleich zu vor 25 Jahren in einer veränderten Umwelt und können mit ihrer genetischen Ausstattung nicht adäquat gegensteuern. Unsere These ist, dass diese 95 Prozent eine genetische Empfindlichkeit haben, in unserer heutigen Umwelt dick zu werden.

Mögliche Schwachpunkte im Netzwerk

Im Nucleus arcuatus befindet sich zum einen die Nervenzelle, die das POMC-Protein bildet, zum anderen findet sich in ihrer Nachbarschaft eine zweite Nervenzelle, die durch Leptin gehemmt wird.

Die Nervenzelle, die das POMC-Protein bildet, produziert noch ein zweites Protein, das CART. Beide Eiweiße wirken gleichsinnig: Wenn diese Nervenzelle aktiviert wird, versucht der Körper, Gewicht zu reduzieren. Die Hungerzentren werden inhibiert und die Abnehmezentren aktiviert. Die zweite Nervenzelle, die durch Leptin gehemmt wird, produziert normalerweise AGRP und NPY.

Diese Peptide bewirken, dass das Gewicht steigt. Sie wirken also reziprok zu POMC. Das sind schon vier Komponenten, die für leichte Veränderungen in Frage kommen und eine Empfindlichkeit einer veränderten Umwelt anzeigen könnten. Dazu kommt, dass man in den letzten Jahren beginnt, die Regulation der Gene, die Transkriptionsfaktoren, zu beschreiben. Zum Beispiel drei Transkriptionsfaktoren, die in Nucleus arcuatus exprimiert werden. Damit sind schon sieben Komponenten allein im kleinen Nucleus arcuatus bekannt, die sich an diesem Kreislauf beteiligen könnten, wenn sie stärker oder schwächer ausgeprägt sind. Konkret heißt das: Hat man zum Beispiel drei schwache Komponenten, ist man vielleicht sensitiv, in unserer heutigen Umwelt dick zu werden.

Vielleicht hat ein größerer Teil der adipösen Menschen eine Schwäche in diesem Netzwerk. Hätten sie eine Leptinresistenz, könnte man ihnen helfen, Gewicht zu verlieren. Aus unserem Wissen hat sich eine potenzielle pharmakologische Option ergeben. Wir hoffen, dass wir in zwei, drei Jahren solche Substanzen zur Verfügung haben werden.

Doch egal, wer die Substanz zuerst entwickeln wird. Wenn sie effektiv ist, haben wir ein großes Problem, weil dieses Medikament unsere Gesellschaft vor die riesige Aufgabe stellt, es sinnvoll einzusetzen. In dem Schlankeitswahn, in dem wir leben, könnte das natürlich eine katastrophale Droge werden. Hier muss man frühzeitig versuchen gegenzulenken.

Prof. Dr. Karl Zwiauer

Abteilung Pädiatrie, Krankenhaus St. Pölten, Österreich

Fast Food, Schokolade oder Cola – Die heutigen Lebensbedingungen und ihr Einfluss auf die Häufigkeit von Adipositas

Fast Food, Schokolade oder Cola gelten als die Hauptverdächtigen bei der Entstehung von Adipositas. Ich glaube aber nicht, dass sie die Hauptschuldigen sind. Generell gilt aber, dass wir theoretisch sowohl auf der Seite der Energiezufuhr als auch auf der Seite des Energieverbrauchs beträchtliche Möglichkeiten der Einflussnahme haben.

Teil I: Die Energieaufnahme

Die Energiezufuhr sinkt seit 60 Jahren!

Die Energiezufuhr hat in den letzten 50, 60 Jahren nicht zu-, sondern abgenommen. Deshalb kann nicht die Energiezufuhr per se dafür verantwortlich gemacht werden, dass immer mehr Menschen übergewichtig sind. Amerikanische Daten zeigen es deutlich: In den Jahren 1933 bis 1950 lag der Energieverbrauch sowohl für Jungen als auch für Mädchen deutlich über den Werten der Jahre 1956 bis 1978. Auch im Zeitraum von 1970 bis 1994 sieht man keine dramatische Veränderung in Richtung höhere Kalorienzufuhr, sondern gleichbleibende oder eher sinkende Tendenzen. Es gibt also keine Evidenz für eine generelle Zunahme der Energiezufuhr, sondern eher dafür, dass die Verminderung der körperlichen Aktivität ein beträchtliches Problem darstellt.

Gleiche Ergebnisse zeigt eine Untersuchung, die vor einem halben Jahr erschienen ist. In den Jahren 1965 bis 1996 kam es zu keiner wesentlichen Zunahme des Energieverbrauches. Im Gegenteil, die Gesamtenergieaufnahme ist sogar gesunken. Betrachtet man den Anteil der einzelnen Nährstoffe, kommen wir ernährungsphysiologischen Zielen näher: Die Fettzufuhr ist in Amerika von 39 auf 33

Prozent gesunken, der Kohlenhydratanteil gestiegen, der Konsum von Vollmilch drastisch zurückgegangen, der Konsum fettarmer Milch dafür gestiegen.

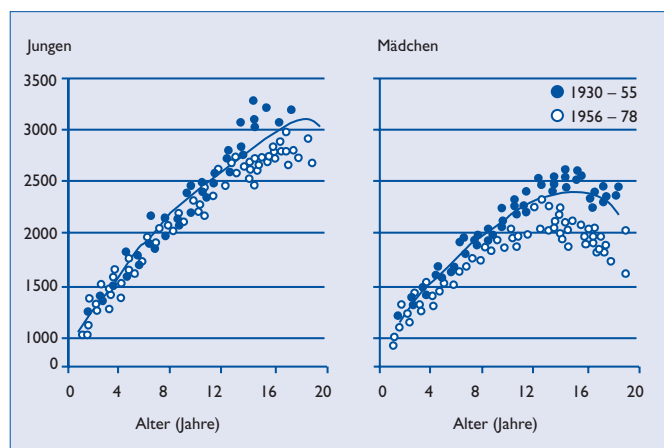


Abbildung 1: Energiezufuhr – Vergleich 1930 – 1955 und 1956 – 1978

Wesentlich verändert hat sich aber auch die Zusammensetzung der Ernährung: Der Konsum von Softdrinks, fetten Kartoffelprodukten, Pizza und Macaroni ist gestiegen. Wir haben also einerseits einen sinkenden Fettkonsum, nicht nur seit 1976, sondern schon in den 30er Jahren des vergangenen Jahrhunderts beginnend, und gleichzeitig einen deutlichen Anstieg der übergewichtigen Patienten. Ein interessantes Detail am Rande: Mit der Fettzufuhr ist auch der BMI der Miss America in den letzten Jahrzehnten kontinuierlich gesunken.

Wie sieht die Situation in Deutschland aus? Die Donald-Studie hat 750 Kinder im Alter zwischen drei Monaten bis 18 Jahren von 1985 bis 1996 beobachtet. In dieser sehr differenzierten und ausgearbeiteten Untersuchung wurden Ernährungsprotokolle erhoben. Sie zeigt im Ergebnis ähnliche Daten wie die amerikanischen Studien, wobei in Deutsch-

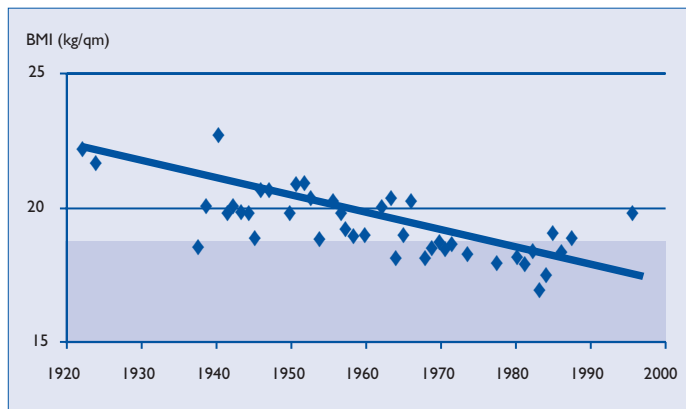


Abbildung 2: BMI – Miss Amerika

land, Österreich und der Schweiz die Tendenz des sinkenden Fettkonsums bislang noch etwas weniger stark ausgeprägt ist. In der Donald-Studie war die generelle Empfehlung von 30 bis 35 Prozent Fettanteil in der Nahrung noch überschritten worden. Die wichtigsten Fettlieferanten sind dabei sicherlich Produkte, die nicht geeignet sind, ernährungsphysiologischen Empfehlungen nachzukommen. Zusätzlich ist auch der Eiweißgehalt in allen Altersstufen deutlich überhöht und die Zufuhr an komplexen Kohlenhydraten noch zu niedrig.

Kuchen, Kekse, Chips: Was Kinder gerne essen

Snacken, Naschen und Fast Food sind ungünstige Ernährungsgewohnheiten, die unsere Gesellschaft und unseren Lebensstil charakterisieren. Kinder bevorzugen eindeutig Kuchen, Kekse, Fleisch, Kartoffelchips, Brot und Süßigkeiten. Diese Nahrungsmittel haben Kinder in einer großen Studie aus Großbritannien als bevorzugte Nahrungsmittel genannt. In Österreich wurde von unserer Arbeitsgruppe zum selben Thema eine kleinere Untersuchung mit 160 Kindern im Rahmen eines WHO-Projektes gemacht. Dabei kamen ähnliche Tendenzen heraus, abgesehen von der erschreckenden Tatsache, dass 50 Prozent der Kinder nur unregelmäßig, zehn Prozent praktisch nie frühstücken.

Präferenzen für Pausengetränke sind einem altersspezifischen Muster unterworfen. Während jüngere Kinder Kakao bevorzugen, sind bei den 13- bis

15-jährigen Limonade und Fruchtsäfte besonders beliebt. Diese Nahrungspräferenzen sind nicht optimal. Erschütterndes Ergebnis dieser Erhebung: Leitungs- und Mineralwasser finden sich in jeder Altersgruppe auf dem letzten Platz.

Dass sich diese Ernährungspräferenzen von denen in Deutschland nicht wesentlich unterscheiden, zeigt eine Arbeit aus Gießen mit 700 Jungen und 550 Mädchen im Alter zwischen 10 und 14 Jahren. Sie sollten für 114 Speisen und 14 Getränke angeben, welche sie besonders gern mögen und/oder welche nicht. Fast Food steht an erster Stelle der Beliebtheitskala, gefolgt von Obst, Süßigkeiten und Knabberereien. Von den vier Bestsellern ist mit Ausnahme von Obst jede Nahrungsgruppe als problematisch zu bezeichnen. Zudem gibt es geschlechtsspezifische Unterschiede, aber keine Beziehung zum Alter, und auch keine zum Gewichtsstatus. Das heißt: Es wurden keine Zusammenhänge gefunden zwischen den Kindern, die vorwiegend Fast Food, Schokolade und Süßigkeiten essen und deren Körpergewicht. Auch ergaben sich keine großen Unterschiede in den sozialen Schichten.

Machen gesüßte Getränke dick oder nicht?

Der Konsum gesüßter Getränke steigt in unserer Gesellschaft dramatisch an: 15- bis 16-jährige trinken durchschnittlich 400 Gramm gesüßtes Getränk pro Tag. Grundsätzlich gibt es eine Vorliebe zum Süßen, die besonders bei Säuglingen ausgeprägt ist. Bietet man ihnen zwei unterschiedlich gesüßte Nahrungen an, werden sie die süßere bevorzugen. Möglicherweise hat die schnellere Bereitstellung von Energie einen entwicklungsphysiologischen Hintergrund. Ein Problem wird der Hang zum Süßen, wenn ältere Kinder ihn extrem ausleben. Die Diskriminationsfähigkeit von süßen Nahrungsmitteln ist in verschiedenen Altersgruppen teilweise sehr schlecht, das heißt, Jugendliche können gar nicht unterscheiden, wie süß eine Nahrung oder ein Getränk ist. Das kann dazu führen, dass die Kom-

pensationsmöglichkeiten schlechter werden. Grundsätzlich bevorzugen Kinder höhere Konzentrationen von süßem Geschmack, wobei diese Präferenz normalerweise mit dem Älterwerden abnimmt.

Es stellt sich die Frage: Machen süße Getränke tatsächlich dick? Epidemiologische Untersuchungen haben keinen Zusammenhang zwischen der Zufuhr von Kohlenhydraten – komplex oder aufgeschlossen – und dem Körpergewicht ergeben. Im Gegenteil, eine Reihe von Untersuchungen zeigen, dass mit einer hohen Kohlenhydratzufuhr ein geringeres Körpergewicht assoziiert ist. Inwieweit dies nicht auch den Aktivitätslevel dieser Personen widerspiegelt, ist nicht ganz klar. Diese Untersuchungen überraschten und teilweise wurden Zweifel an den Messmethoden und der Messtechnik laut. Aber insgesamt kann man sagen, dass es keinen klaren Zusammenhang zwischen der Zufuhr von Kohlenhydraten und dem Körpergewicht gibt.

Fakt ist jedoch, dass der Zuckerkonsum in den letzten Jahren drastisch zugenommen hat – um etwa 500 Prozent in den letzten 50 Jahren – und dass parallel mit der Zunahme des Zuckerkonsums auch die Prävalenz der Adipositas gestiegen ist.

Eine prospektive Beobachtungsuntersuchung aus Amerika mit 600 Kindern, die die unterschiedliche Zufuhr von gezuckerten Getränken und Fruchtsäften untersucht hat, kam zu dem Ergebnis, dass es bei einem kleinen, homogenen Probandengut sehr wohl einen Zusammenhang gibt zwischen dem Konsum von Softdrinks und der Wahrscheinlichkeit, übergewichtig zu werden. Jede zusätzliche Portion an gezuckerten Getränken oder Fruchtsäften führte zu einer Steigerung des BMI um 0,24 Punkte. Das heißt: Auch wenn große epidemiologische Untersuchungen keinen Zusammenhang zwischen dem Zuckerkonsum und Adipositas zeigen, gibt es offensichtlich in einer prospektiven Sichtweise doch Zusammenhänge zwischen diesen beiden Parametern. Eine Erklärung dafür könnte sein, dass ein überwiegender Anteil der Energie, die in flüssiger

Form aufgenommen wird, bei den nachfolgenden Mahlzeiten schlechter kompensiert werden kann.

Normalerweise haben Menschen, vor allem Säuglinge, eine sehr gute Kompensationsfähigkeit, weil sie ihre Energiezufuhr über einen längeren Zeitraum sehr konstant regeln. Bei Erwachsenen wird diese Kompensationsfähigkeit immer schlechter – insbesondere dann, wenn Energie in flüssiger Form aufgenommen wird. Grund dafür könnte der Verlust der physiologischen Hunger- und Sättigungsmechanismen sein: Die hohe Energiedichte, die in unserem Nahrungsangebot vorherrscht, konterkariert die Kompensationsfähigkeiten, und aufgrund der hohen Geschmacklichkeit findet ein Genuss-Essen statt, das den Kompensationsmöglichkeiten zuwiderläuft.

Snacks: Fett- und energiereich, aber äußert beliebt

Auch in punkto Snacken haben wir gute amerikanische Daten, die über längere Zeiträume den durchschnittlichen Snackkonsum erhoben haben, etwa große epidemiologische Untersuchungen wie den National Food Consumption Survey. Die Ergebnisse sind ähnlich wie bei den Getränken. Ob Zweieinhalbjährige, Sechs- bis Elfjährige oder Jugendliche: In allen Altersstufen findet man eine deutlich steigende Tendenz des Snackkonsums. Die Anzahl der Kinder, die täglich naschen, liegt fast bei 100 Prozent. Betrachtet man noch die tägliche Energiezufuhr, entfallen auf die Snacks beträchtliche Prozentsätze. 15 bis 20 Prozent der täglichen Fettzufuhr gehen auf deren Konto. Es gibt teilweise hoch signifikante Unterschiede zwischen den Erstuntersuchungen 1977 und den späteren Untersuchungen 1996. Naschen nimmt also in allen Altersgruppen bei gleichbleibender Snackgröße zu. Die Zahl der täglich verzehrten Snacks ist deutlich gestiegen und die damit verbundene Energie- und Fettzufuhr natürlich auch. Auf der anderen Seite sinkt die Calciumzufuhr. Dieser Nebeneffekt darf vor allem im

Sinne der Osteoporoseprävention nicht vernachlässigt werden.

Snacken ist also „extremly prevalent“, und diese Tatsache wird sich auch mit ernährungsmedizinischen Maßnahmen nur schwer beeinflussen lassen. Die Autoren der Studie empfehlen daher: „Healthy Snacks should be emphasized“. Das ist eine Aufforderung, die Snacks in ihrer Zusammensetzung zu verändern, um damit indirekt die Fett- und Energiezufuhr zu senken. Dieser Ansatz ist sinnvoll und wahrscheinlich leichter zu verwirklichen als Versuche, das Ernährungsverhalten zu beeinflussen. In der Schweiz gibt es Daten von Elf- bis Sechzehnjährigen, bei denen die Snacks 23 Prozent der Gesamtenergie ausmachen – das sind fast schon amerikanische Verhältnisse. Von anderen Untersuchungen wissen wir, dass die Fettpräferenz einen Zusammenhang mit den Hautfettfalten und auch mit dem Gewicht der Eltern aufweist. Eine australische Longitudinalstudie über einen Zeitraum von 1975 bis in Mitte der 90er Jahre hat den Zusammenhang zwischen der Fettzufuhr und der Gewichtsentwicklung beleuchtet und eine direkte Korrelation gefunden – und eine inverse zwischen der Kohlenhydratzufuhr und der Gewichtsentwicklung.

Fast Food

Vermutlich unterscheidet sich die Qualität eines Hamburgers in keiner Weise von einem Würstchen. Der wesentliche Unterschied ist, dass es einen immensen Peergroup-Gruppendruck gibt. Jugendliche essen seltener Würstchen als Hamburger, weil das soziale Umfeld bei Mc Donalds völlig anders ist als an einer Imbissbude. Wir haben es hier mit einem prägenden psychosozialen Verhalten zu tun.

Teil II: Der Energieverbrauch

Couchpotatoes: Buhmann Fernsehen?

Eine kürzlich erschienene Arbeit aus Italien zeigt eine hohe Korrelation zwischen der Inaktivität und der Fettgewebsmasse – ein linearer Zusammenhang, der sich über breite Bereiche zieht. Je weniger Zeit man sitzend verbringt, desto geringer ist der Fettanteil. Je mehr Zeit man in sitzender Tätigkeit verbringt, desto höher ist die Fettmasse. Diese eindeutigen Zusammenhänge werden durch Fernsehen und Videos massiv beeinflusst. Es gibt auch Hinweise, dass sich der sonst sehr schwer zu beeinflussende Ruheumsatz verändert.

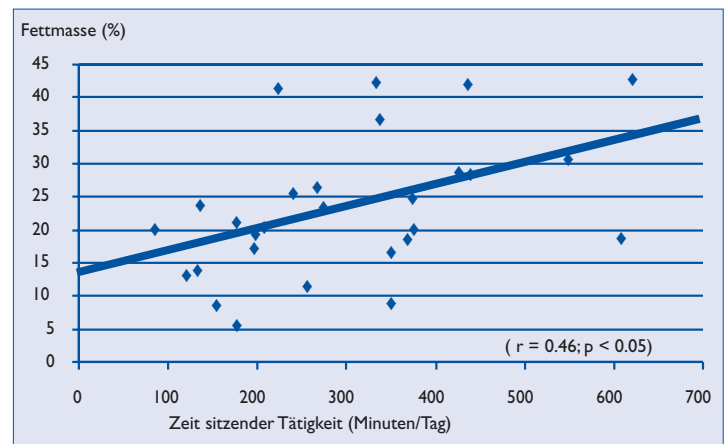


Abbildung 3: Inaktivität und Fettmasse

Eine klassische Untersuchung von Dietz von Mitte der 80er Jahre zeigt folgenden Zusammenhang: Wenig Fernsehen – relativ geringe Prävalenz von Adipositas; hoher Fernsehkonsum – hohe Prävalenzzahlen. Mehrere Untersuchungen haben dieses Ergebnis eindeutig bestätigt. Die Untersuchung hat darüber hinaus festgestellt, dass sich das Gewicht über einen Zeitraum von vier Jahren signifikant verändert, wenn Menschen mehr als fünf Stunden fernsehen – verglichen mit täglich zwei oder weniger Stunden. Das heißt, eine massive Erhöhung des Fernsehkonsums wird auch in kurzen Zeiträumen eine Zunahme des BMI und des Übergewichtes bewirken.

In einer anderen Untersuchung wurde der Ruheumsatz von Jugendlichen vor dem Fernsehen, während des Fernsehens und danach gemessen. Die Ergebnisse sind erschütternd: Der Ruheumsatz nimmt durch das Fernsehen dramatisch ab, nämlich um 250 bis 300 kcal. Das gilt für Übergewichtige und Normalgewichtige.

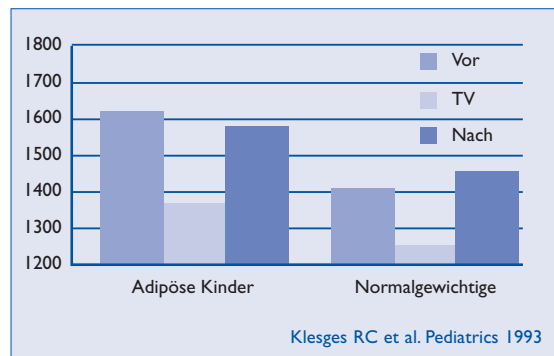


Abbildung 4: TV und Ruheumsatz (kcal)

Wie sich die Kalorienaufnahme während des Fernsehens verändert, untersuchte eine andere Studie an 4000 Jungen und Mädchen. Fernsehkonsum ist insbesondere bei Mädchen mit Adipositas assoziiert und in Abhängigkeit vom Fernsehkonsum steigt die Prävalenz an. Auch die Gesamt-Energieaufnahme über den Tag korreliert direkt mit dem Fernsehkonsum. Das heißt, je mehr ferngesehen wird, um so höher ist die Energieaufnahme. Dabei ändern sich die Ernährungsgewohnheiten. Kinder, die mehr als zwei Stunden täglich fernsehen, konsumieren weniger Fett, weniger Gemüse, weniger Ballaststoffe und weniger Vitamin C.

Fernsehzeit beschränken

Es gibt eine Untersuchung im Rahmen eines Aufklärungsprogramms, in der es gelingt, durch eine Restriktion der Fernsehzeiten den BMI zu verändern. Mit jeder Stunde, die das Fernsehen reduziert wird, sinkt das Risiko, übergewichtig zu werden. Jede Stunde an Aktivität, die gewonnen wird, ist ein Gewinn für den BMI.

Ein alternativer Therapieverschlagn wäre: Kaugummi kauen. Man weiß, dass Kühe etwa 20 Prozent ihres Energieumsatzes für Wiederkäuen verbrauchen. Dieser Ansatz ist auch beim Menschen untersucht worden: Tatsächlich kommt es durch das Kauen von Kaugummi zu einer Erhöhung des Stundenkalorienverbrauches von 58 auf 70 kcal. Vielleicht ist auch das eine Lösung?

Fazit:

Fast Food, Cola oder Schokolade sind wahrscheinlich nicht die Sündenböcke für die hohe Prävalenz der Adipositas. Das Problem lässt sich leider nicht auf diese drei Punkte reduzieren. Das Zusammenspiel von geänderten Umweltbedingungen und leicht verfügbaren Nahrungsmitteln, die insgesamt zu einem Überwiegen der positiven Energiebilanz führen, sind die Ursachen für die drastische Zunahme des Körpergewichtes von so vielen Kindern und Jugendlichen in der heutigen Zeit. Nur die Veränderungen dieses für das Körpergewicht ungünstigen Lebensstils stellt einen präventiven und therapeutischen Ansatz dar.

Prof. Dr. Berthold Koletzko

Kinderklinik und Kinderpoliklinik, Abteilung Stoffwechselkrankheiten & Ernährung,
Ludwig-Maximilians-Universität, München

Wissenschaftliche Fortschritte bei der Therapie von Adipositas

Der Herausforderung der Therapie übergewichtiger Kinder können wir derzeit nicht wirklich zufriedenstellend begegnen. Wir befinden uns erst auf dem Weg zu angemessenen Konzepten und deren Realisierung. Im Grunde könnte man meinen, die Therapie übergewichtiger Kinder sei einfach: Diese Kinder brauchen eine Zunahme der körperlichen Aktivität und eine Änderung der Ernährungsgewohnheiten mit dem Ziel, das Gewicht nicht kurzfristig zu reduzieren, sondern langfristig zu stabilisieren. Ein Gewichtsstillstand ist bei Kindern in vielen Fällen schon ausreichend, weil sie ja wachsen. Gewichtskontrolle funktioniert jedoch nur, wenn das Kind und möglichst auch die Bezugspersonen motiviert sind. Ohne Motivation sind wir mit unseren heutigen Konzepten hilflos.

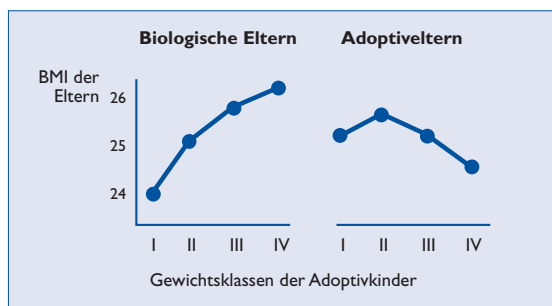


Abbildung 1: Das Körpergewicht bei 540 dänischen Adoptivkindern (in Gewichtsklassen I-IV) zeigt eine enge Korrelation mit dem Body-Mass-Index (BMI) der biologischen Eltern, aber keine Korrelation mit dem BMI der Adoptiveltern

Wenn die Theorie in der Praxis versagt ...

Bei der Therapie übergewichtiger Kinder gibt es drei Grundbausteine:

1. eine ausgewogene Ernährung mit bedarfsgerechter Energiezufuhr.
2. eine Erhöhung der körperlichen Aktivität:
Das gelingt nur, wenn eine Sportart gewählt wird, die den Kindern Spaß macht und die sie nicht als Strafe empfinden.

3. eine Motivationsförderung und Verhaltensschulung. In einzelnen Familien sind sicher auch gezielte Maßnahmen zur Konfliktbearbeitung notwendig.

Hinsichtlich der Ernährungsweise ist es hilfreich, wenn übergewichtige Kinder kalorienreiche Getränke und kalorienreiche Speisen meiden und statt dessen reichlich Gemüse, Obst und Salate essen. Zudem gilt es, Kindern Verhaltensregeln wie bewusstes und langsames Essen zu vermitteln. Hilfreich ist die Angabe von Portionen, damit Bezugspersonen und das Kind selbst einschätzen können, wie viel gegessen wurde. Diese Grundregeln sind zwar einfach, aber in der Praxis oft nur schwer umzusetzen.

Ambulante Therapiekonzepte brauchen motivierte Patienten

Als wenig erfolgreich haben sich Therapiekonzepte wie strenge Diäten, das Zählen von Kalorien, Verbote und fremdbestimmte Maßnahmen erwiesen. Es gibt zwar erfolgreiche Programme wie Sportprogramme, Abendschulen und therapeutische Interventionen, doch diese sind oft sehr personalaufwendig. Zudem sind viele praktizierte Therapiekonzepte wenig evaluiert, so dass wir oft mit gutem Willen arbeiten, aber nicht wissen, wie wirksam die Konzepte wirklich sind und welche Elemente über den Erfolg entscheiden.

Die Erfolgsquote verschiedener Therapiekonzepte variiert in unterschiedlichen Berichten erheblich. Sie ist abhängig von der Selektion der Patienten: Hoch motivierte Patienten haben eine höhere Erfolgschance als Kinder und Familien mit wenig Motivation.

In einer neuen Studie aus der Kinderklinik in Leipzig wurden 93 Kinder in einer Spezialsprechstunde umfassend betreut – mit detaillierten Ernährungsprotokollen, individuellen Beratungen zur

Ernährungsumstellung, psychologischen Konsultationen und dem Angebot einer Sportgruppe. Die Zahlen sind nicht sehr befriedigend: 8,6 Prozent der Kinder reduzierten ihr Gewicht, und bei knapp einem Drittel blieb das Gewicht unverändert – allerdings kann schon dies ein Erfolg sein, weil die Kinder sich noch im Wachstum befinden. Aber in 60 Prozent stieg das Gewicht mehr oder minder stark an.

Bessere Chancen unter stationären Bedingungen?

Wenn Kinder in einer stationären Therapie eine kalorienrestriktive Diät mit 800 oder 1000 Kalorien erhalten, dazu sportliche Aktivität gefördert und Schulungen durchgeführt werden, wird man regelmäßig eine gute Gewichtsabnahme erzielen. Davon profitieren unzweifelhaft Kinder, die unmittelbare sekundäre Probleme aus ihrem Übergewicht haben. Aber eine Gewichtsabnahme unter stationären Bedingungen kann eigentlich nur dann sinnvoll sein, wenn sich eine konsequente ambulante Weiterbetreuung der Kinder etabliert. Es ist wichtig, eine dauerhafte Verhaltensänderung der alltäglichen Umgebung zu erzielen, sonst erreicht man nur einen kurzfristigen Effekt.

Hinsichtlich der ambulanten Nachbetreuung gibt es in Deutschland großen Nachholbedarf. Die Kostenträger zeigen keine große Bereitschaft, ambulante und stationäre Adipositas-therapie mit Nachdruck zu fördern. Unter Kostengesichtspunkten ist auch die Frage wichtig, welche Langzeitergebnisse mit einer stationären Therapie erzielt werden: Eine vierwöchige Reha-Maßnahme kostet in der Regel zwischen

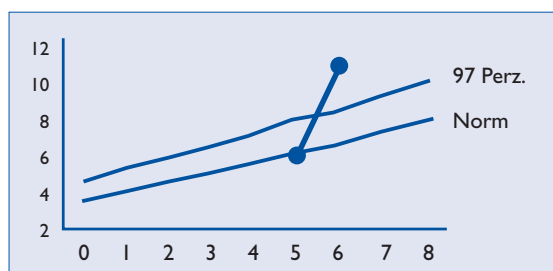


Abbildung 2: Die Entwicklung vom Normalgewicht bei einem 5-jährigen Mädchen zu schwerer Adipositas.

4000 und 5000 DM. Bei diesen Kosten muss man sich sicher sein, dass sie effektiv ist. Es gilt daher, genau zu überlegen, für welche Patienten eine stationäre Therapie indiziert ist.

Strenges Kalorienzählen – nein danke

Wer eine Diät macht, die strenges Kalorienzählen verlangt, nimmt zwar ab, aber nicht selten genauso schnell wieder zu. Die allermeisten Menschen können eben nicht mit einer Kalorientabelle in der Hand essen. Im Alltag wählt man seine Speisen nicht nach der Kalorienberechnung aus. Der zweite Aspekt ist: Bei einem raschen Gewichtsverlust reduziert sich nicht nur die Körperfettmasse, sondern auch die Körpermagermasse, sprich die Muskelmasse. Mit dem Verlust dieses metabolisch aktiven Gewebes sinkt der Ruhe-Energieumsatz, also auch die Gesamtmenge an Fett, die man im Schlaf verbrennt. Konkret heißt das: Das Risiko, wieder zuzunehmen, steigt.

Bei Kindern sind wir gegenüber einer drastischen, raschen Gewichtsabnahme noch skeptischer als bei Erwachsenen. Gerade bei Kindern wollen wir ja eine langfristige Änderung des Verhaltens stabilisieren.

Medikamente gegen Übergewicht? Für Kinder nicht in Sicht

Doch gibt es andere Konzepte? Gibt es Medikamente? Letzteres wünschen sich viele Adipöse – einmal am Tag eine Tablette nehmen und ihr gewichtiges Problem ist gelöst. Bei Kindern sind wir in punkto Medikamenten derzeit sehr skeptisch. In der Geschichte der medikamentösen Therapie der Adipositas sind erhebliche Risiken und Nebenwirkungen zu verzeichnen.

Zwei neue Konzepte sind bei der medikamentösen Therapie in der Diskussion:

1. Lipasehemmer: Stoffe mit dieser Wirkung hemmen die Fettverdauung und erreichen bei hohem Fettverzehr eine stark abführende Wirkung. Entsprechende Medikamente beeinflussen also nicht nur den Stoffwechsel, sondern auch die Nahrungsauswahl, denn die Nutzer lernen schnell, dass sich bei hohem Fettverzehr unangenehme Folgen einstellen. Bei Kindern sorgen wir uns um die Sicherheit, weil die Resorption fettlöslicher Vitamine und anderer Stoffe leiden könnte. Es gibt bislang keine ausreichenden Daten über die Verwendung solcher Arzneimittel im Kindes- und Jugendalter.
2. Quellmittel: Sie werden in Kapseln eingenommen und quellen im Magen. Sie sind nicht als Medikamente zugelassen und unterliegen daher auch nicht der Kontrolle des Bundesamtes für Arzneimittel. Es gibt jedoch Berichte, dass Quellmittel einen Darmverschluss, einen Ileus, induzieren können. Deshalb wenden wir Quellmittel bei Kindern nicht an.

Zucker macht weniger dick als oft angenommen

Welche Nährstoffe machen dick? Zucker oder Fett? Warum wird ein Kind dick, auch wenn es keinen Zucker mehr isst? Für eine einfache Antwort ist das Problem Adipositas zu komplex. Pragmatisch gesehen gibt es aber Präferenzen: Fett enthält pro Gramm 2,3mal so viel Kalorien wie Kohlenhydrate. Und in den einzelnen Lebensmitteln wird dieser Unterschied noch deutlicher, denn Kohlenhydrate sind meist mit Wasser assoziiert, Fett dagegen nicht. Mit einer fettreichen Nahrung erhöht sich also deren Energiedichte – die Zahl der Kalorien pro gegessener Portion. Nachdem die Menge des Speisenzehrs nicht durch Kalorien, sondern vor allem durch Portionsgrößen reguliert ist, führt eine hohe Energiedichte zu einer erhöhten Energiezufuhr und beeinflusst entsprechend die Körpermasse. Das Problem des Sättigungseffektes und auch der Psychologie wird an folgendem Vergleich deutlich: Ein klei-

ner Schokoriegel enthält zum Beispiel die gleiche Kalorienzahl wie sieben große Bananen.

Auch metabolische Aspekte spielen eine Rolle. Bei der Verbrennung von Glucose zu Kohlendioxid liegt die kalorische Effizienz bei etwa 75 Prozent, bei der Fettverbrennung dagegen bei 96 Prozent. Daraus folgt der thermogenetische Effekt der Glucose: Bei der Zuckerverbrennung wird viel mehr Wärme produziert. Konkret heißt das: Isst man die gleiche Kalorienzahl als Kohlenhydrate oder Fett, macht Fett pro Kalorie den Körper stärker fett als die Kohlenhydrate. Dieses Verhältnis gilt auch für die Fettbildung. Bei der Umwandlung von Eiweiß oder Kohlenhydraten in Fett werden etwa 25 oder 30 Prozent der Energie für die Synthese des Nährstoffes verbraucht. Für die Umwandlung von Nahrungsfett in Körperfett ist dagegen fast keine Energie notwendig.

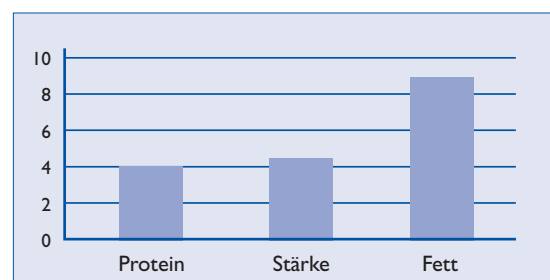


Abbildung 3: Nahrungsfette enthalten pro Gramm 2,25fach mehr biologisch verwertbare Kalorien als Eiweiß oder Stärke und Zucker

Auch in einem weiteren Aspekt unterschieden sich Fett und Kohlenhydrate. Kohlenhydrate können wir im Körper kaum speichern, lediglich in begrenzter Menge als Glykogen in der Leber und in den Muskeln. Deshalb essen Sportler vor dem Match Spaghetti, um ihre Kohlenhydratspeicher in den Muskeln zu füllen. Sind die Kohlenhydratspeicher voll, steigt die Kohlenhydratoxidation an und es wird CO₂ gebildet. Diesen Effekt kennt jeder von einem guten Essen: Irgendwann wird es einem warm.

Fett kann man dagegen fast unbegrenzt speichern; es gibt kaum einen Anstieg der Fettoxidation mit der Fettzufuhr. Bleibt also die Frage: Wie sieht es mit der Umwandlung von Kohlenhydraten in Fett aus? Dieser Weg ist beim Menschen nicht effektiv.

Wir haben zwar alle Enzyme für die Liponeogenese – für die Neubildung von Fett – aber sie werden nur aktiv bei extremer Kohlenhydratzufuhr. Bei 480 g Kohlenhydratzufuhr in zwei Stunden bei jungen Männern kommt es lediglich zu einer Zunahme der Glucose-Verbrennung. Erst nach sieben Tagen Kohlenhydratmast kommt es zu einer Nettoliponeogenese. Im Alltag findet also die Umwandlung von Kohlenhydraten zu Fett nicht in relevanten Mengen statt. Doch bremsen Kohlenhydrate die Fettoxidation. Körperfett wird effektiv deponiert, wenn man zur gegessenen Schweinshaxe Knödel isst und zwei Gläser Bier trinkt.

Dennoch zeigen zahlreiche Studien, dass die Häufigkeit von Übergewicht und Adipositas sinkt, wenn der Verzehr von Kohlenhydraten – sowohl einfache als auch komplexe – zunimmt. Zucker macht also weniger dick als landläufig angenommen.

Fettreduzierte Kost – Lösungsansatz für Therapiekonzepte

Diese Erkenntnisse haben sich verschiedene Studien in der Adipositas-Therapie zunutze gemacht. Bei ihnen wurde Fett reduziert, ohne die Gesamtenergie gezielt zu senken. In diesem Punkt stimmen alle Studien überein: Wenn man den Fettanteil der Nahrung reduziert, nehmen Adipöse im Mittel deutlich ab – auch ohne Kalorien zu zählen.

Dieses Konzept funktioniert auch bei Kindern, wie mehrere Studien zeigen: Im Alter von zehn Jahren korreliert die Körperfettmasse positiv mit der Fettzufuhr und negativ mit der Kohlenhydratzufuhr. Eine Studie mit neun- bis elfjährigen zeigte: Je mehr Fettzufuhr in Prozent der Kalorien, desto höher der Körperfettgehalt, und je mehr Kohlenhydrate, desto niedriger war der Körperfettgehalt – ebenfalls, ohne die Energiezufuhr zu reduzieren. Die einfache Botschaft lautet also: Fett macht fett. Das ist sicher ein Lösungsansatz für die Therapie.

Der Anteil an Fett in der Ernährung hat sich extrem verschoben: Unsere Ahnen nahmen etwa 15 Prozent ihrer Energie als Fett auf. Kinder in München essen dagegen im Schnitt 41 Prozent der Energie als Fett. Auch im Lauf der letzten Jahrzehnte hat sich das stark verändert.

Wie motiviert man Kinder, weniger Fett zu essen?

In Zusammenarbeit zwischen der Stoffwechsellabteilung des Dr. von Haunerschen Kinderspitals, der Abteilung Ernährungspsychologie der Universität Göttingen und der Abteilung Psychologie der Universität Luton in Großbritannien wurde mit finanzieller Förderung der Stiftung Kindergesundheit (www.kindergesundheit.de) ein überall einsetzbares Schulungsprogramm entwickelt, mit dem Kinder ihr Gewichtsproblem langfristig in den Griff bekommen können. „PowerKids“ wurde mit Unterstützung der Stiftung Kindergesundheit etabliert und ist ein 12-wöchiges verhaltenstherapeutisches Therapieprogramm für übergewichtige Kinder im Alter von etwa 8 bis 12 Jahren.

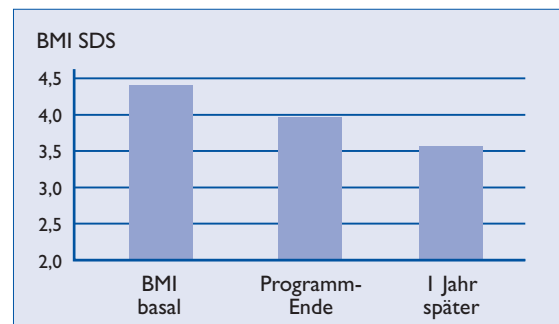


Abbildung 4: BMI Langzeitverlauf bei 98 Kindern im Alter von 8-12 Jahren, die am Powerkids-Programm teilnahmen

Das teilnehmende Kind erhält den PowerKids-Koffer, der professionell gestaltete, attraktive Materialien für das 12-wöchige Training enthält (www.powerkids.de). Eine Videokassette führt in das Programm der einzelnen Wochen ein und zeigt

Kinder und ihre Familien, die das Programm durchführen. Mit den Kommentaren der Moderatorin Dr. med. Franziska Rubin, die viele Kinder aus dem Fernsehen kennen, können die Teilnehmer die spielerisch gestalteten Aufgaben der einzelnen Woche lösen. Ein zusätzliches Arbeitsheft – der 12-Wochen-Trainer – erklärt dazu alles genau und gut illustriert. Weitere attraktive Medien, wie Poster, Fettzie-Quiz, Videoband, Rubbelpunkte, Taschenlexikon, Aufkleber und andere mehr erleichtern es, spielerisch günstige Ernährungsgewohnheiten zu erlernen. Mit Fettzie-Punkten wird der Fettgehalt der Lebensmittel analysiert und erlernt, fett- und damit kalorienärmere Speisen auszuwählen. Mit Hilfe von Sportie- und Schlaffie-Punkten steigt die körperliche Aktivität. Zur Verstärkung gibt es Winnie-Punkte, mit genügend Winnies können die Kinder ein Überraschungsgeschenk eintauschen. Wichtig ist: „PowerKids“ macht Spaß, es geht um Akzeptanz und spielerisches Lernen von Verhaltensänderungen, Verbote gibt es nicht. Primäres Ziel ist nicht eine Gewichtsreduktion, sondern die Stabilisierung verbesserter Lebensgewohnheiten.

Am Haunerschen Kinderspital der Universität München wurden die Effekte von „PowerKids“ bei 140 Kindern mit mindestens 20 Prozent Übergewicht überprüft. Die übergewichtigen Kinder konnten mit „PowerKids“ ihr Ernährungs- und Bewegungsverhalten und das Gewicht effektiv verändern. Das Programm wird vom AOK-Verlag, Lilienthalstr. 1, 53423 Remagen (E-mail: service@aok-verlag.de) zum Selbstkostenpreis von 58,90 DM abgegeben. Der Preis für das 12-wöchige Programm entspricht also den Kosten, die man auch für ein Gesellschafts- oder Videospiele bezahlt. Für viele Kinder, ihre Familien und die betreuenden Kinderärzte wird das Programm eine wichtige Hilfe sein, um wirksam gegen Übergewicht anzugehen.

Prof. Dr. Claus Vögele

Universität Luton, Großbritannien

Die Bedeutung körperlicher Aktivität für die Behandlung von Adipositas

Ich habe den Titel meines Vortrages „Better fit than slim“ bewusst provokativ gewählt. Um dieses Statement wird derzeit in der Adipositasforschung erbitert gekämpft. Der Themenbereich Sport – wobei Sport mit körperlicher Aktivität gleichzusetzen ist – lässt sich unter zwei Aspekten betrachten: körperlich-physisch und psychosozial.

Einmal dient körperliche Aktivität der Gewichtskontrolle – das ist bei der Behandlung der Adipositas besonders interessant. Sie verbessert aber auch die körperliche Konstitution. Dieser Punkt fällt manchmal bei Programmen zur Gewichtsabnahme unter den Tisch. Wir haben immer zwei Ziele vor Augen. Erstens: „Wie können wir erreichen, dass jemand viele Kilos verliert?“ Zweitens: „Wie können wir eine Krankheitsprävention erzielen?“ Letztere wird wahrscheinlich jedoch unabhängig von der Gewichtsabnahme erreicht.

Nur regelmäßig Sport treiben senkt das Gewicht

Einen erhöhten Kalorienumsatz wird man auf Dauer nur erzielen, wenn eine Bewegungsaktivität regelmäßig ausgeübt wird – und zwar wohl dosiert. In Fitness-Studios gibt es in den ersten drei Wochen im Januar immer einen großen Run von Neuanfängern, die sagen: „Ab heute wird alles anders“. Sie trainieren drei Wochen lang auf Teufel komm raus, dann haben sie keine Lust mehr und kommen nie wieder. Mit einem solchen Verhalten tut man seiner Gesundheit nichts Gutes.

Sport hat viele positive Auswirkungen auf den Körper

Zumindest im Tierversuch ist belegt, dass körperliche Bewegung den Appetit senkt. Es gibt inzwischen jedoch Untersuchungen, die darauf hinweisen, dass der Appetit während der unmittelbaren Erholungsphase nach sportlicher Aktivität steigt. Diese unterschiedlichen Ergebnisse könnten aber auch an den komplizierten methodischen Untersuchungsansätzen liegen: Die tierexperimentellen Ergebnisse beziehen sich auf längerfristige Betrachtungen. Das heißt, womöglich reduziert sich die Gesamtkalorienaufnahme als Folge des veränderten Fütterungsverhalten der Tiere über einen längeren Zeitraum und nicht unmittelbar nach der Bewegung.

Durch Sport erhöht sich die aktive Muskelmasse, das wirkt sich auch im Sinne der Gewichtsabnahme aus, weil Muskelgewebe metabolisch aktiver ist. Zudem sinkt der Körperfettanteil und ebenfalls der Insulinspiegel. Die Insulinempfindlichkeit der Gewebe steigt und die Serumglyceride nehmen ab. So geht es weiter: Abnahme der Pulsfrequenz, Abnahme des systolischen Blutdrucks, Abnahme des Schlagvolumens, Abnahme des peripheren Gefäßwiderstandes, Verbesserung der Beweglichkeit und verbesserte neuromotorische Koordination. Es gibt zudem Hinweise darauf, dass Menschen, die regelmäßig Sport treiben, weniger Unfälle im Alltag haben.

Sport fördert die Gesundheit – auch wenn der BMI nicht sinkt

Diese gesundheitsfördernden Konsequenzen regelmäßiger Bewegungsaktivität treten unabhängig von einer Reduktion des BMI auf. Das wurde in vielen Untersuchungen nachgewiesen. Vor dem Hintergrund, dass mit jedem Programm zur Gewichtsabnahme der BMI reduziert werden soll, ist dieser Punkt wichtig. Wahrscheinlich kann man den BMI als Parameter nicht ganz vernachlässigen. Aber wir sollten wegkommen von der Fixierung auf den Gewichtsverlust und anfangen, differenzierter zu überlegen, für welche Risikogruppen welche Ziele im Vordergrund stehen sollten. Womöglich ist eine Gewichtsreduktion für jemanden mit einem BMI über 30 tatsächlich angebracht. Doch in einem Übergewichtsbereich zwischen 25 und 30 könnte ein gesundheitsfördernder Effekt von Bewegungsaktivität wichtiger sein als die Reduktion um einen BMI-Punkt.

Wie sollte man trainieren?

Wie sollte man trainieren, um die Effekte im Rahmen eines Programms zur Gewichtsabnahme zu optimieren? Sportwissenschaftler haben überzeugende Studienergebnisse vorgelegt: Zunächst sollten Ausdauer- und Kraftsport kombiniert werden.

Kraftsport ist jede Art sportlicher Aktivität, die den Muskeltonus erhöht. Das sieht man gut bei Aerobic-Videos, in denen eine Dame ihr Bein x-mal horizontal hinauf und hinunter bewegt. Das soll laut Videoband zu einer Reduktion der Fettpölsterchen in einem bestimmten Körperbereich führen. Diese Aussage stimmt zwar nicht, aber der Muskeltonus in diesem Bereich erhöht sich.

Ausdauersportarten wie Step-Aerobic eignen sich für Übergewichtige durchaus, wenn sie vernünftig durchgeführt werden. Es gibt in den meisten Fitness-Studios hervorragend ausgerüstete Geräte, an denen man den Muskeltonus entsprechend trainieren kann, ohne den Stützapparat in Mitleidenschaft zu ziehen. Ausdauertraining sollte immer im submaximalen Bereich durchgeführt werden, um die Dauer einer Trainingseinheit erhöhen zu können.

Wer sich auf einen Early-morning-Jog begibt und sich dabei völlig verausgabt, wird das nicht lange durchhalten. Nach etwa 20 Minuten ist eine Grenze erreicht, an der ihm vermutlich schlecht wird. Bei diesem maximalen Leistungsbereich schaltet der Körper nämlich auf einen anderen Stoffwechsel um. Milchsäure wird in die Muskeln eingelagert und man muss nach kurzer Zeit aufhören, weil der Körper nicht mehr kann. Das ist nicht das Ziel von Ausdauertraining. Eine Maximierung der Ausdauerleistung ist nur möglich, wenn die Pulsfrequenz bei 80 bis 85 Prozent der maximalen Pulsfrequenz liegt. Das kann man wahrscheinlich eine längere Zeit durchhalten, eine Stunde vielleicht, manche Menschen vielleicht sogar zwei Stunden. Dann ist der Nettogewinn an Kalorienabgabe und Verbrennung viel größer, als wenn man sich 20 Minuten völlig verausgabt.

Was ich als Fitness-Trainer immer wieder gefragt werde, ist: „Wie werde ich Fettpolster in bestimmten Körperbereichen los?“ Es gibt überzeugende Untersuchungen, die zeigen, dass durch keine Art von Training eine lokale Reduzierung von subkutanem Fettgewebe erreicht werden kann. Es geht einfach nicht. Fettreduktion funktioniert nicht lokal, sondern systemisch im ganzen Körper. Der Körper entscheidet, wo er zuerst Fett abbaut und das wird nicht unbedingt an den Stellen sein, an denen man es will. Fettabbau ist nur erreichbar, wenn man regelmäßige Ausdauer-Bewegungsaktivität im submaximalen Leistungsbereich mit einer Erhöhung des Muskeltonus und einer vernünftigen Ernährung kombiniert.

Wie sollte man trainieren, um diese Effekte im Rahmen eines Gewichtsreduktionsprogramms zu optimieren?

- Kombination von Ausdauer- und Kraftsport
- Ausdauertraining im submaximalen Bereich, um die Dauer einer Trainingseinheit erhöhen zu können
- ~~Gezielte Reduktion von Fettpolstern ?!~~

Abbildung 1: Optimiertes Training im Rahmen eines Gewichtsreduktionsprogramms

Wie sollte man trainieren, um einen Gewichtsverlust zu optimieren?

Der Effekt von Bewegungsaktivität auf den initialen Gewichtsverlust ist im Vergleich zu einer Ernährungsumstellung oder Kalorienrestriktion gering. Das entmutigt Übergewichtige und Adipöse oft, denn sie versprechen sich in der Regel viel von Bewegung. Für viele ist es einfacher, ins Fitness-Studio zu gehen und dort ein Sportprogramm zu machen als etwas an ihrer Ernährung zu ändern. Dies erreichen leider relativ wenige. Eine Metaanalyse, also eine zusammenfassende statistische Betrachtung von Einzelstudien, aus dem Jahr 2000 hat gezeigt, dass regelmäßige Bewegungsaktivität erst dann zu Buche schlägt, wenn der Gesamtverbrauch von Kilokalorien pro Woche bei etwa 2500 liegt. Das entspricht etwa 600 Minuten schnelles Gehen, also zehn Stunden pro Woche.

Man verliert durch Bewegung schon Kalorien, erreicht aber mehr, wenn man das mit einer Ernährungsumstellung verbindet. Wichtig aber ist: Regelmäßige Bewegungsaktivität trägt zur Erhaltung eines Gewichtsverlustes sehr viel bei.

Ich bin kein Verfechter von rigiden Sportprogrammen, in denen es heißt „Wer sich nicht wenigstens dreimal die Woche mindestens eine halbe Stunde bis zur absoluten Verausgabung bewegt, kann es gleich lassen“. Das ist genau nicht meine Botschaft. Meine Botschaft ist: Sport muss ins Leben passen.

Auch unter psychosozialen Aspekten ist es wichtig, dass Sport in therapeutische Maßnahmen eingebunden wird. Studien bei Leistungssportlern haben ergeben, dass durch regelmäßige Aktivität kurzfristig eine Steigerung der Endorphinproduktion erreichbar ist. Ob dies auch für Freizeitsportler gilt, ist sehr fraglich. Sicher aber gibt es psychosoziale Effekte körperlicher Bewegungsaktivität. Einige Metaanalysen zeigen, dass Menschen, die sich regelmäßig bewegen, in der Regel weniger unter Stress, Ängstlichkeit und Depressivität leiden und sich das psychische Wohlbefinden insgesamt verbessert.

Warum die Dropout-Rate bei Sportprogrammen so hoch ist

Wenn so viel für körperliche Bewegungsaktivität spricht, warum handeln wir dann nicht danach? Es gibt gerade bei Personen mit einer hohen Motivation, an solchen Programmen teilzunehmen, eine enorme Dropout-Rate. Fitness-Studios haben eine Dropout-Rate von bis zu 80 Prozent in den ersten sechs Monaten. Diese Verteilung ist über das Jahr gesehen nicht gleichförmig verteilt, sondern links-gewichtet. Das bedeutet, der Dropout findet Ende Januar statt. Auch in Sportvereinen sieht es nicht viel besser aus: Sie haben eine Abbruchquote von 40 bis 60 Prozent. Und ausgerechnet bei den Personen, die am meisten von den Trainingsprogrammen profitieren würden – etwa Herzranke und Adipöse – ist die Dropout-Rate besonders hoch.

Welche Faktoren tragen dazu bei, dass jemand ein Sportprogramm vorzeitig beendet?

Das Phänomen der hohen Dropout-Rate hat schon Ende der 80er Jahre zu Studien geführt, die sich diese Frage stellen: Herr Buskirk (1989) hat eine einfache Assoziation entdeckt: Eine inverse Beziehung zwischen dem Körperfettanteil und den verbleibenden Teilnehmern nach sechs Monaten. Das bedeutet, je mehr Körperfett jemand hat, desto früher verschwindet er aus einem Programm. Das ist plausibel: Wenn man sehr dick ist, macht körperliche Aktivität keinen Spaß, es rubbelt, man schwitzt, man fühlt sich hässlich. Übergewichtige fragen sich: „Was soll ich da?“ Sie bekommen also ständig negative Verstärkung.

Klassen psychologischer Determinanten

Was ich versucht habe, allgemeinverständlich zu formulieren, kann man wissenschaftlich in „psychologische Determinanten der kontinuierlichen Sportteilnahme“ einteilen. Darunter versteht man zum einen die so genannte „Selbstwirksamkeitserwartung“. Davon gibt es mehrere, das heißt man überlegt sich, wie gut man sein wird. Wenn sich jemand

vornimmt, Fußball zu spielen, es aber noch nie gemacht hat, wird er womöglich jemanden suchen, den er so ähnlich einschätzt wie sich selbst. Das hängt mit Faktoren wie dem Geschlecht zusammen oder mit der sozialen Klassenzugehörigkeit. Und wenn der Nachbar Otto zum Beispiel so groß und dick ist wie man selbst, gut Fußball spielt und man sich mit ihm auch sonst gut versteht, wird man sich wahrscheinlich fragen: „Warum spiele ich eigentlich nicht auch Fußball, das kann ich bestimmt auch“. Das ist eine Selbstwirksamkeitserwartung, die sich im so genannten Kehrvergleich bildet.

Es gibt außerdem die „sportbezogenen Konsequenz-erwartungen“: Was verspreche ich mir vom Sport? Soziale Gemeinschaft? Gruppensport macht Spaß, danach gibts immer ein Bier? Vielleicht verbesserte Gesundheit? Wenn der Arzt sagt, wenn ich jetzt nicht anfangen, mich regelmäßig zu bewegen, wird der Blutdruck nicht mehr so gut kontrollierbar sein.

Es gibt aber auch Barrieren. Zum Beispiel: Das Fußballfeld liegt 15 km weg vom Wohnort, es gibt keinen Bus, wie komme ich hin? Vielleicht gibt es eine soziale Unterstützung, die man aktivieren könnte, vielleicht fährt der Partner, vielleicht kann man beim Nachbarn mitfahren.

Auch die gesundheitliche Risikowahrnehmung spielt eine Rolle: Das heißt, inwiefern ist ein Bewusstsein für das Risiko vorhanden, an einer mit Adipositas assoziierten Erkrankung zu leiden? Es ist wichtig, mit einem wahrgenommenen Vulnerabilitätsfaktor einzuschätzen, inwiefern man einer Risikogruppe angehört, die einen schon präventiv dazu bringt, regelmäßige Bewegungsaktivität aufzunehmen.

- Selbstwirksamkeitserwartungen
- sportbezogene Konsequenz-erwartungen
- wahrgenommene Barrieren
- soziale Unterstützung
- gesundheitliche Risikowahrnehmung

Abbildung 2: Psychologische Determinanten der kontinuierlichen Sportteilnahme

Lange Durststrecke, bis die Motivation von innen kommt

Leute, die zum ersten Mal in meine Aerobic-Kurse kommen, haben in aller Regel eine extrinsische Motivation – eine von außen herangebrachte. Sie sind ergebnisorientiert: Sie kommen etwa, weil sie Gewicht abnehmen wollen, ihr Äußeres verbessern wollen, Leute treffen möchten oder ihren Blutdruck senken möchten. Diese Ziele liegen aber in der Zukunft – das passiert nicht übermorgen und auch nicht in ein paar Wochen, was viele hoffen. Es passiert vielleicht andeutungsweise in einem halben Jahr. Das ist eine lange Durststrecke, und die übersteht man nur, wenn man sich ständig sagt: „Ich muss“.

Auch ich muss mich oft überwinden, zum Sport zu gehen, aber da ich schon sehr lange trainiere, habe ich eine intrinsische Motivation entwickelt – und die ist prozessorientiert. Das heißt, mir geht es nicht um ein äußeres Ergebnis, sondern mir macht der Sport an sich Spaß. Ich fühle mich gut, wenn ich Sport treibe, und das findet jetzt und hier statt. Diesen Prozess durchlaufen viele Personen über viele Monate, vielleicht über ein Jahr. Und Übergewichtige durchleben eine besonders lange Phase in der extrinsischen Motivation. Das ist eine große Herausforderung. Man muss sich ständig sagen: „Ich muss“. Vielleicht bekommt der Teilnehmer ab und zu mal ein Gefühl von „Ich habe total vergessen, dass ich eigentlich Gewicht verlieren wollte, und der Sport hat gerade richtig Spaß gemacht.“ Darauf arbeite ich hin. Dies findet in der Regel noch nicht während des Sports statt, sondern erst eine halbe Stunde später. Dann fühlen sich die Muskeln gut an, der Körper ist entspannt. Das ist schon ein Stückchen intrinsische Motivation, weil nicht nur äußere Aufhänger eine Rolle spielen.

Lob und Tadel

Welche Möglichkeiten gibt es bei der Programmgestaltung aus psychologischer Sicht? Zunächst geht es um die Korrektur zu hoher Erwartungen. Man kann eben nicht innerhalb von zwei Wochen eine Figur haben wie Michelle Pfeiffer. Das wahrscheinlich wirkungsvollste Mittel, das nicht nur Psychologen, sondern alle Menschen einsetzen, um verhaltenssteuernd zu wirken, ist das Lob – das vergessen wir in unserer Gesellschaft allzu oft. Wir lernen besser für etwas, wofür wir gelobt werden, als für etwas, für das wir getadelt werden. Das hat mit Erinnerungsprozessen zu tun: Man erinnert sich ungern an unangenehme Erfahrungen wie Tadel und Strafe. An Lob dagegen erinnert man sich gern. Als Fitness-Trainer setze ich das schamlos ein. Die Teilnehmer sollen sich ein paar Tage später, wenn sie überlegen, ob sie wiederkommen sollen, daran erinnern: Das setze ich ein, um eine regelmäßige Teilnahme zu erreichen.

Flexible Programme sind erfolversprechender

In vielen Jahren der Beschäftigung mit Programmen zur Gewichtsreduktion haben wir bei der Programmgestaltung dazu gelernt. Ich habe vor etwa zwei Jahren ein jetzt zehn Jahre altes Programm für eine große Pharmafirma neu gestaltet. Dieses Programm war damals sportwissenschaftlich noch sehr exakt und rigide. Zum Beispiel hieß es darin: „In Woche drei müssen Sie dies, in Woche vier jenes und in Woche 25 das tun“. Bei diesem Fahrplan gab es weder links noch rechts. Es bezog keine individuellen Unterschiede mit ein, die es zwischen Menschen und ihren Lebenssituationen gibt.

Wir haben versucht, flexible Programme zu gestalten, in denen es möglich ist, zwischen verschiedenen Angeboten zu wechseln: Schnelles Gehen ist eine sehr gute sportliche Aktivität, Schwimmen natürlich auch – mit Einschränkungen. Wenn man manche Leute im Schwimmbad beobachtet, wie sie versuchen, die Frisur zu retten und dabei die Nackenmuskulatur überstrecken...

Wir haben in der Psychologie langsam gelernt, „Misserfolgsmanagement“ in die Programme einzubauen: Wir haben bei vielen Übergewichtigen und Adipösen einen kognitiven Stil, einen gedanklichen Mechanismus wie bei essgestörten Personen festgestellt: „Wenn ich nur einmal nicht zum Sport gehe, kann ich es gleich lassen“. Das ist natürlich fatal, denn wir sind alle Menschen und haben schon mal gesündigt. Wenn die Konsequenz ist, dass das Programm bei einem kleinen Fehler aufgegeben wird, ist die Programmgestaltung falsch. Es muss die Möglichkeit der Korrektur geben, etwa zu sagen: „Ich habe diese Woche ein Stück Buttercremetorte gegessen, aber dafür nehme ich mir nächste Woche vor, das nicht zu tun. Das wird mich nicht umbringen. Außerdem wiegt ein Stück Torte 200 Gramm, davon nehme ich nicht zwei Kilo zu, das ist physikalisch unmöglich“. Das Prinzip der flexiblen Kontrolle ist: Jede Bewegungsaktivität, die regelmäßig ausgeübt wird – und sei sie noch so gering – ist wertvoller als ein striktes Trainingsprogramm, das nach kurzer Zeit abgebrochen wird. Verhaltenskorrekturen sind möglich und erlaubt.

- Wahl einer angemessenen Zielgröße
- Jede Bewegungsaktivität, die regelmäßig ausgeübt wird – und sei sie noch so gering – ist wertvoller, als ein strikt befolgtes Trainingsprogramm, das nach kurzer Zeit abgebrochen wird
- Verhaltenskorrektur
- Sünden sind erlaubt, Korrekturen möglich
- Änderung der Trainingsart
- Variety is the spice of life – Abwechslung ist das halbe Leben

Abbildung 3: Das Prinzip der flexiblen Kontrolle

Bewegung in den Alltag einbauen

Körperliche Aktivität lässt sich aber nicht nur mit Sportprogrammen steigern. Eine Studie hat gezeigt, wie im Alltag ausgeübte körperliche Aktivität ebenfalls eine Rolle spielen könnte. Andersen und Mitarbeiter (1999) haben 40 übergewichtige Frauen mit einem mittleren BMI von 32 untersucht und sie durch Zufallszuweisung in zwei Behandlungsgruppen eingeteilt. Die eine Gruppe hat ein Standard-Trainingsprogramm absolviert, die andere

Gruppe bekam ein Programm, das Alltagsaktivitäten mit einbezogen hat. Dabei wurden Tipps gegeben wie „Wenn Sie schon das Auto nehmen zum Einkaufen, dann parken Sie wenigstens am anderen Ende des Parkplatzes, damit Sie die Strecke gehen müssen“. Die Dauer der Intervention betrug 16 Wochen. Beide Gruppen erhielten eine fett-, aber nicht kalorienreduzierte Diät, die insgesamt 1200 Kilokalorien hatte.

Die Ergebnisse: 16 Wochen nach Programmbeginn sieht man eine vergleichbare Reduktion des Körpergewichts in beiden Gruppen um acht Kilogramm. Die Untersuchung der Teilnehmer ein Jahr nach Abschluss des Programms zeigte, dass die Gruppe, die im Alltag versucht hatte, ihre Aktivitäten zu erhöhen, diesen Gewichtsverlust stabilisieren konnte, während die Trainingsgruppe wieder angefangen hatte, zuzunehmen. Dies zeigt, dass eine Stärkung der Alltagsaktivitäten den Gewichtsverlust eher aufrechterhalten lässt als nur ein Trainingsprogramm.

Weg von der Fixierung auf den BMI?

Aufgrund der Vorteile regelmäßiger Bewegungsaktivität halte ich ein Zitat für wichtig, das die American Dietetic Association 1997 veröffentlicht hat: Die Gewichtsreduktion sollte nicht mehr alleine das Ziel der Adipositasbehandlung sein. Vielmehr steht im Mittelpunkt der Behandlung ein gesundes Gewichtsmanagement. Es sollte nicht mehr darum gehen: „How can we make fat people thin“, sondern „how can we help people of all sizes to be healthy“. Mit dem Kürzel „Health at any size“ hat dieser Standpunkt inzwischen sogar einen Namen bekommen. Darüber gibt es jedoch heftige Diskussionen. Man kann sich vorstellen, dass biologisch orientierte Kollegen sagen: „Es muss darum gehen, dass dicke Menschen Gewicht verlieren“. Auf der mehr psychologisch orientierten Seite sagen viele Kollegen: „Aber die Probleme vieler dicker Menschen, zum Beispiel Jojo-Diäten, die wir von Essgestörten kennen, sind erst ein Produkt der fehlgesteuerten Versuche, das Gewicht zu reduzieren“.

Psychische Komorbiditäten Übergewichtiger zu wenig beachtet

Ich möchte vor allem auf die psychischen Störungen Übergewichtiger und Adipöser hinweisen, die bisher kaum beachtet werden. Bei einer Studie, an der mehrere tausend junge erwachsene Frauen teilnahmen, hat der Kollege Professor Jürgen Margraf eine deutlich erhöhte Häufigkeit von Angststörungen und Depressionen bei denjenigen jungen Frauen festgestellt, die übergewichtig waren. Die psychischen Komorbiditäten von Übergewichtigen werden auch im klinischen Alltag zu wenig berücksichtigt. Übergewichtige Menschen haben eben nicht nur einen erhöhten Blutdruck und entwickeln eine Insulinresistenz, sondern sie haben auch ein erhöhtes Risiko, psychische Störungen zu entwickeln, von der man vermuten kann, dass sie die Konsequenz psychischer Belastung und sozialer Ausgrenzung im Zusammenhang mit dem Übergewicht ist.

Schlankheitswahn schon bei Kindern

Wir haben in einer Untersuchung in Luton bei einer Stichprobe von knapp 70 acht- bis zehnjährigen Kindern eine Körperkonturskala vorgegeben – das sind acht Darstellungen eines Körpers von ganz dünn bis ganz dick. Es wurden zwei Fragen gestellt:

- 1: Wie sieht du aus?
2. Wie möchtest du aussehen?

Wir hätten erwartet, dass Mädchen dünner, Jungen größer und dicker sein wollen. Über 50 Prozent der befragten Kinder fanden sich zu dick oder wollten schlanker aussehen. Wir haben keinen geschlechtsspezifischen Unterschied gefunden. Das heißt, neun bis zehnjährige Jungen wollten auch schlanker sein.

Sündenbock Fernsehen

Eine Studie hat ergeben, dass Kinder zwischen 20 und 30 Stunden pro Woche mit Fernsehen beschäftigt sind. Das ist ganz schön lange. Doch Bewegungsmangel bei Kindern ist ein komplexes Problem. Wer fährt mit dem Rad in die Schule? Die Mehrzahl wird mit dem Auto gebracht, denn viele Eltern sorgen sich um die Sicherheit ihrer Kinder und lassen sie ungern mit dem Rad fahren – das ist also ein gesellschaftliches Problem.

Noch einige Ergebnisse einer Studie, die wir vor einem Jahr mit 100 Schulkindern abgeschlossen haben. Wir haben Kinder gebeten, an sieben aufeinanderfolgenden Tagen ein Aktivitätstagebuch zu führen. Darin sind verschiedene Aktivitäten aufgeführt und ein gelber Punkt repräsentiert 15 Minuten Bewegung. Die Aufgabe des Kindes war, abends für jede 15 Minuten die entsprechende Aktivität anzustreichen. Die vorgegebene Liste der Aktivitäten war recht umfangreich. Unsere Frage war: „Wieviel der Freizeit wird durch körperlich aktive Verhaltensweise verbracht und was sagt das vorher?“ Das kann man durch statistische Methoden, z.B. durch eine multiple Regression herausfinden.

Die Ergebnisse:

- In unserer Stichprobe waren Jungen körperlich aktiver.
- Je jünger die Kinder waren, desto körperlich aktiver waren sie.
- Je schwerer das Kind war, desto körperlich aktiver war es – das haben wir überhaupt nicht erwartet, aber das zeigt, dass es in solchen Untersuchungen nicht unproblematisch ist, den BMI als alleinigen Indikator für Körpergewicht und Fettmasse zu nehmen. Kinder wachsen ja auch, und Schwere kann durchaus auch Muskelmasse bedeuten.
- Der sozioökonomische Status spielte eine Rolle: Je weniger gut situiert die Familie war, in der das Kind aufwuchs, desto körperlich aktiver waren die Kinder. Plausible Vermutungen dafür sind: Kinder aus besser situierten Familien haben wahrscheinlich einen besseren Zugang zu Computerspielen, vielleicht steht sogar in mehreren Zimmern zu Hause ein Fernseher.
- Je mehr Kinder angaben, süße und fettige Snacks zu sich zu nehmen, desto weniger waren sie körperlich aktiv.

Schade ist bei einer solchen Untersuchung, dass wir keine endgültige Aussage über die Richtung des Zusammenhangs machen können. Wir können also nicht sagen: Weil Kinder viele Süßigkeiten essen, bewegen sie sich weniger. Man kann aber auch nicht sagen: Weil sie sich weniger bewegen, essen sie mehr Süßigkeiten. Wir können nur sagen: Es gibt einen Zusammenhang. Was Henne und Ei war, wissen wir nicht ganz genau.

Prof. Dr. Baerlocher

Ostschweizer Kinderspital, St. Gallen, Schweiz

Vorbeugen – der Königsweg zu mehr Gesundheit! Neue konzeptionelle Ansätze zur Prävention von Übergewicht

Neue Konzepte zur Prävention der Adipositas gibt es zwar nicht, aber vielleicht neue Wege, wie man bestehende Konzepte verwirklichen könnte. Grundsätzlich ist dabei zu bedenken, dass es für das Auftreten von Adipositas verschiedene Ursachen gibt. Neben genetischen Faktoren sind vor allem Umweltfaktoren wichtig:

- die Verfügbarkeit der Nahrung im Überfluss,
- der Lebensstil mit vermindertem Energieverbrauch.

Ansatzpunkte für eine Primärprävention liegen hauptsächlich in folgenden Tatsachen:

- der Zeitpunkt der Manifestation von Übergewicht – häufig schon ab dem vierten Lebensjahr,
- die Persistenz der Adipositas von der Kindheit ins Erwachsenenalter,
- das elterliche Übergewicht als Risikofaktor,
- frühe Ernährungseinflüsse, die sehr entscheidend sein können,
- der Energieverbrauch,
- die körperliche Aktivität,
- die Nahrungsauswahl.

In punkto Lebensstil hat eine aktuelle Studie aus München gezeigt: Kinder, die viel fernsehen, sind seltener zu Fuß oder mit dem Rad unterwegs, führen seltener Gespräche, haben weniger Zeit für Freunde, spielen seltener Musikinstrumente und reagieren weniger auf das, was sie im Fernsehen gesehen haben. Zudem ist die Schule für diese Kinder häufiger eine emotionale Belastung als für Kinder, die weniger fernsehen.

Primärprävention für die ganze Bevölkerung?

Unter der Primärprävention von Adipositas verstehen wir Aufklärung und Information über Ursachen und Formen des Übergewichts, Erhöhung der körperlichen Aktivität sowie Modifikation des Ernährungsverhaltens und der Ernährung. Adressaten können Risikogruppen sein: etwa Eltern mit Übergewicht oder die Gesamtpopulation. Das International Life Science Institute in Europa hat in einem Report über Übergewicht für Kinder festgehalten, dass primäre Präventionsstrategien einen gesunden, aktiven Lebensstil bei Jugendlichen erzielen und ihnen helfen sollen, ein Gewicht innerhalb des Normbereichs aufrecht zu erhalten.

Primärprävention kann einzelne Individuen, Risikogruppen oder die ganze Bevölkerung erreichen. Die hohe Prävalenz von Adipositas bei Kindern macht den Populationsansatz zur angemessenen Methode.

Nach Robinson bestehen drei Hauptwege, wie man Primärprävention erreichen kann:

- über „primary care“, das heißt durch alle im ambulanten und stationären Bereich tätigen Medizinalpersonen,
- über staatliche und nicht staatliche (NGO) Institutionen, die sich mit der Gesundheit befassen,
- über die Schule, der bei der Prävention von Adipositas im Kindesalter eine wichtige Rolle zukommt.

Bei allen bisherigen Präventions-Programmen konnte die derzeitige Forschung kaum Hinweise auf deren Wirksamkeit finden. Am wirksamsten sind Verhaltensinterventionen, häufige Beratung über längere Zeit, einfache Verhaltensregeln, kurz- oder langzeitige Selbsteinschätzung und vor allem das Miteinbeziehen der Kinder in die Auswahl der Ziele.

Ein wichtiger und schwieriger Faktor ist die Veränderung des häuslichen und familiären Umfeldes. Frau Birch (USA) hat die Verhaltensmediatoren in der Familie zusammengefasst:

- die Ernährung der Eltern,
- die Präferenzen, Auswahl und Verfügbarkeit der Nahrung,
- die Essgewohnheiten der Eltern und wie sie ihre Energie regulieren.

All diese Faktoren haben Einfluss auf das Gewicht der Eltern und auch auf das Gewicht und die Ernährungsgewohnheiten des Kindes. In vielen Fällen üben Eltern noch immer Druck beim Essen aus, etwa durch Verbote.

Informationsflut über gesunde Ernährung – bleibt sie wirkungslos?

Die Zahl der Informationen, wie man gesund lebt und isst, ist immens groß. Einige Beispiele sind: Die Ernährungspyramide sowie die Ernährungsrichtlinien und -empfehlungen der Fachgesellschaften. Es gibt Bücher, Broschüren, Kochlehrbücher und Unterrichtsmaterial für die Schule. Auch im Internet werden für Kinder Informationen über Ernährung angeboten.

Die „Food Diet Pyramide“ gibt zum Beispiel für jedes Lebensmittel Anzahl und Portionsgrößen an, das heißt, wie oft und wie viel man davon essen soll. Eine Untersuchung aus Amerika hat gezeigt, dass sich bei Mc Donalds die Portionsgrößen in fünf Jahren verdoppelt haben. Was früher ein Big Mac war, ist heute ein Mega Big Mac und die Coca Cola-Portionen sind von 0,3 dl auf 0,5 dl gestiegen.

Die Amerikaner kennen auch eine „Kids Activity Pyramide“: Darin zeigen sie an vielen Beispielen, wie sich Kinder bewegen können und sollen. Dano-ne hat in Zusammenarbeit mit Frau Schneemann ein amerikanisches Ernährungsbüchlein ausgearbeitet, das mit einem Malheft verbunden ist, so dass sich die Kinder aktiv beteiligen können. In Deutschland gibt es den „Nahrungskreis“ und wir Schweizer haben die „Nahrungspyramide“. Neuerdings hat die Schweizerische Vereinigung für

Ernährung in Zusammenarbeit mit der Sportschule in Magglingen ebenfalls eine „Bewegungspyramide“ herausgegeben. Sie empfiehlt eine halbe Stunde Bewegung täglich, dann sich steigend Ausdauertraining, Kraft, Beweglichkeit und weitergehende sportliche Aktivitäten.

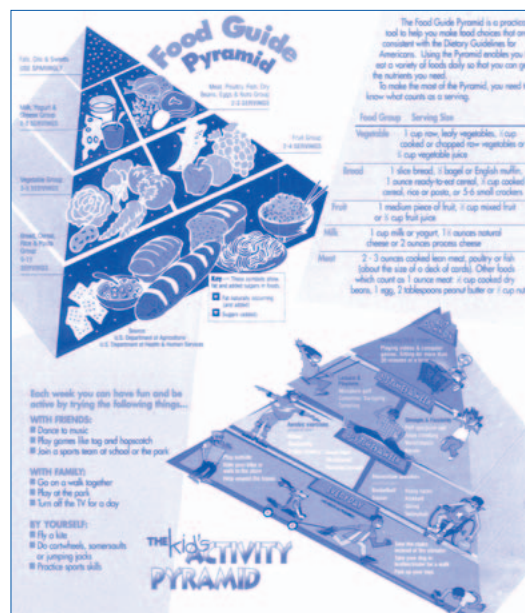


Abbildung 1: „Food Guide Pyramid“ und „Kid's Activity Pyramid“

Broschüren für Jugendliche gibt es in ansprechender Form, zum Beispiel über Fast Food. Sie zeigen, wie sich Jugendliche sinnvoll ernähren können.

Das Forschungsinstitut für Kinderernährung hat mit „OptimiX“ eine Nahrung für Kinder zusammengestellt. Sie zielt ebenfalls auf die Prävention von Krankheiten ab, die durch Ernährungsgewohnheiten beeinflusst werden – unter anderem die Adipositas.

In einer Medienübersicht („Die Essbar“) der deutschen Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung (BzgA) sind die Unterrichtsmaterialien zusammengestellt, die für Schulen vorhanden sind. Vor allem für das Frühstück gibt es viele Dokumentationen: „Mit Biss“, „gemeinsames Schulfrühstück“, „Projektwochen Milch“ für Grundschulen. In Grundschulen und Sekundarschulen gibt es viele Unterrichtsmaterialien, meist betitelt mit „Ernährungserziehung“, „Ernährung und Gesundheit“, „So macht Essen Spaß“ usw.

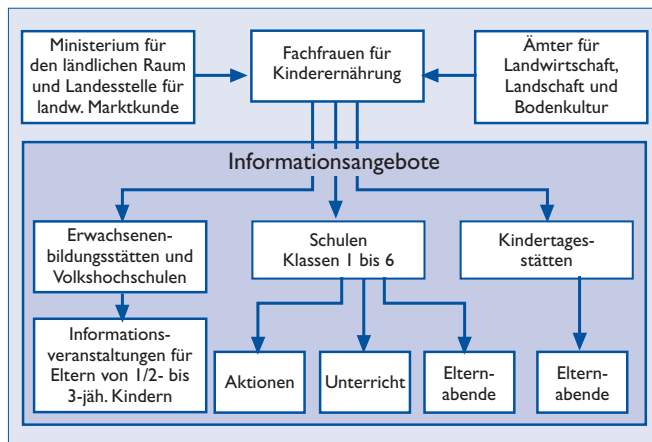


Abbildung 2: Informationsangebote

Interventionelle Projekte für Schulen und Kindergärten

Wir haben in der Schweiz die derzeitigen Aktivitäten im Bereich Schule und Ernährung zusammengestellt und daraus Schlussfolgerungen für Maßnahmen der Regierung vorbereitet. Wir können feststellen, dass Ernährung in der Schweiz im Lehrprogramm der Sekundarschulen vorhanden ist und auch vermittelt wird. Bisher haben meistens die Hauswirtschaftslehrerinnen den Unterricht aktiv gestaltet – ein Beruf, der zwischenzeitlich teilweise abgeschafft wurde und der nun verändert wird. Es gibt ebenfalls viele Unterrichtsmaterialien – die Umsetzung hängt jedoch sehr vom Lehrer ab. Wer damit nicht so vertraut ist, führt den Lehrstoff nicht so engagiert aus. Wir haben gesehen, dass sich die Ernährungsgewohnheiten bei Jugendlichen ändern: Der Trend geht weg vom Familientisch hin zu Fast Food und vorgefertigten Mahlzeiten. Die Zahl der Über-, aber auch der Untergewichtigen nimmt zu und damit steigen die Gesundheitsrisiken. Vor allem bei jungen Mädchen besteht die Gefahr der Unterversorgung mit Energie, Mineralstoffen und einzelnen Vitaminen; Prävention ist deshalb dringend nötig.

In Schulen spielen deshalb Projekte im Rahmen der Gesundheitsförderung eine wichtige Rolle und regelmäßige Ernährungserhebungen können zeigen, ob die Präventivmaßnahmen zum Erfolg führen.

Wir haben bereits heute viele Informationen zur Verfügung und trotzdem nimmt die Prävalenz der Adipositas immer mehr zu. Die Frage ist: Wie werden die Informationen umgesetzt? Dazu einige Projekte, die sich zu bewähren scheinen:

- In Baden-Württemberg besteht seit 1980 das Programm „Ernährungserziehung bei Kindern“. Vergleicht man die Adipositasprävalenz in den verschiedenen Bundesländern, müsste Baden-Württemberg eigentlich wesentlich niedrigere Zahlen haben. Solche fehlen mir allerdings. Die Sachsen haben das Programm von Baden-Württemberg übernommen. Das Programm in Baden-Württemberg wird unterstützt vom Amt für Landwirtschaft und vom Ministerium. Es wird neben Kindergarten und Schule auch in der Erwachsenenbildung und in Volkshochschulen umgesetzt.

- Seit 1996 gibt es die Kieler „Kinder-Adipositas-Präventionsstudie“, die zwei Achsen hat: Einerseits die schulorientierte Intervention, die alle Kinder, alle Eltern und Lehrer betrifft, und die familienorientierte Intervention, die vor allem die Familien mit dicken Kindern oder dicken Eltern umfasst. Hier ist eine individuelle Beratung über Ernährung und ein anspruchsvolles Programm enthalten. Wir sind gespannt auf die Resultate der Evaluation.
- Neuerdings existiert das „Programm Kids aktiv“, ein Bewegungsprogramm für Grundschulkindern, ausgehend von Heilbronn. Dieses Programm hat zur „Heilbronner Deklaration“ geführt: Sie besagt, dass Kinder zu wenig Bewegung haben und welche Folgen dies haben kann. Die Forderung nach mehr Bewegung und Bewegungsräumen in Schule und Freizeit ist naheliegend.
- Schulen haben in Zukunft eine ganz wichtige Funktion im Rahmen des europäischen Netzwerks der „Gesundheitsfördernden Schule“. Das ist ein erstaunlicherweise in Medizinerkreisen

recht unbekanntes Projekt der EU. Der Inhalt folgt der Ottawacharta von 1986, das heißt, allen Menschen ein höheres Maß an Selbstbestimmung zu ermöglichen und sie damit zur Verbesserung ihrer Gesundheit zu befähigen. 1992 hat die EU dieses Programm eingeführt. Das Netzwerk betrifft nicht nur die Schulen, auch die Gesundheitspolitik wird gefördert.

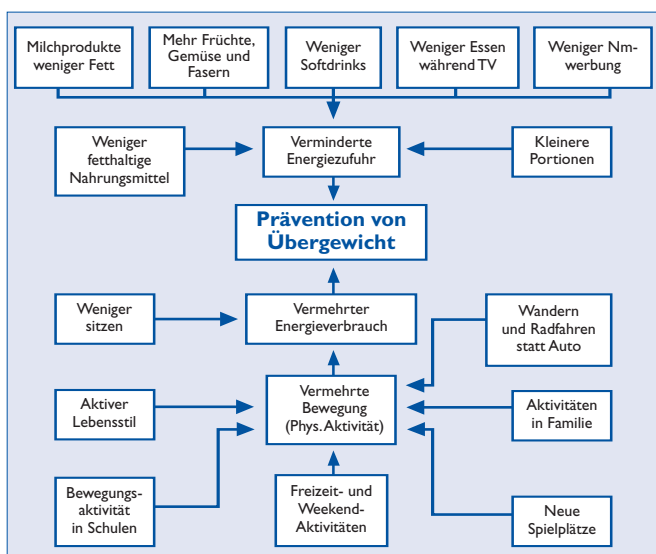


Abbildung 3: Prävention von Übergewicht

Im Rahmen der Gesundheitsförderung in Schweizer Schulen sind drei Projekte zu erwähnen:

- Der „Pausenkiosk“: Schülerinnen und Schüler der ersten bis neunten Klasse stellen verschiedene Brötchen selbst her – vom Einkauf bis zum Verkauf. Die Klassen wechseln sich innerhalb einer Schule ab. Innerhalb von drei Jahren bauen jedes Jahr 15 Schulen einen solchen Kiosk und führen ihn nach einem Jahr der Einführung selbstständig weiter. Ein Medienkoffer mit Ernährungsinformationen wird der Schule zur Verfügung gestellt. Zielsetzung ist die Sensibilisierung für eine gesunde Ernährung und für gesunde Zwischenmahlzeiten – und eine gesunde Ernährung der Schüler effizient voranzutreiben.
- Das zweite Projekt ist „das Projekt Energiemanagement (PEM)“. Es wird an der Kantonschule St. Gallen durchgeführt und richtet sich an ältere Kinder von 11 bis 18 Jahren. Ziel ist es, den Schülerinnen und Schülern Wissen über die Zusammenhänge von Energiezufuhr und Energieverbrauch zu vermitteln; sie sollen für präventive Aspekte im Zusammenhang mit Ernährung und Bewegung sensibilisiert werden. Schülerinnen und Schüler, die bereits Ess- oder Ernährungsstörungen haben, werden im Sinne einer Früherfassung registriert und einer entsprechenden Intervention zugeführt. Das Projekt ist ebenfalls im Rahmen der Gesundheitsförderung entwickelt worden. Ausgangspunkt war eine Ernährungserhebung bei Schulkindern in St. Gallen. Über den Schularzt wurden Turn- und Sportlehrer sowie Biologielehrer aufmerksam und haben dieses Programm entwickelt. Es basiert auf dem transtheoretischen Modell: Das bisherige Verhalten wird bewusst gemacht, durch neues Wissen entsteht ein Probehandeln, das umgesetzt wird, wenn es sich bewährt. In diesem Bereich kann die Schule wirksam werden. Wünschenswert wäre, dass sich das neue Verhalten durchsetzt. Biologie- und Sportlehrer arbeiten die Schüler in die Thematik ein: Sie rechnen zum Beispiel die Faktoren des Energieverbrauchs aus, die Temperatur und den Wasserhaushalt – mit und ohne Getränk. Konzentrationstests, die einmal mit und einmal ohne Nahrung vor dem Test durchgeführt werden, schärfen das Bewusstsein der Schüler für die Bedeutung der Ernährung.
- Das dritte Projekt heißt „NutriKid“. Das ist ein Set von Unterrichtsmaterialien inklusive Video, das Lehrern zur Verfügung gestellt wird, damit sie ihren Unterricht verbessern und Eltern informieren und mit ihnen zusammen arbeiten können. Dieses Projekt wurde von einer Stiftung initiiert und ausgearbeitet. Seit dem Herbst 2001 wird es an Grundschulen geliefert.

Fazit

Die Prävention von Übergewicht wird bestimmt durch eine verminderte Energiezufuhr einerseits (kleinere Portionen) und die Verbesserung des Energieverbrauchs andererseits (weniger Sitzen, aktiver Lebensstil, Freizeit- und Weekend-Aktivitäten).

Im Säuglingsalter ist die Ernährung mit dem Stillen ein wichtiger Faktor, die Bewegungserziehung kaum. Beim Kleinkind beginnt die Ernährungserziehung innerhalb der Familie und die Bewegung ist als spontane Aktivität ausgiebig vorhanden. Was ein Kind jedoch in diesen Altersstufen verpasst, muss später umgesetzt werden. Dazu bietet sich die gesundheitsfördernde Schule an, die dazu gute Voraussetzungen mitbringt. Entscheidend ist nicht nur gutes Unterrichtsmaterial, sondern vielmehr praktisches, kreatives und interaktives Handeln, um auch das Ernährungs- und Bewegungsverhalten positiv zu beeinflussen.

Das Institut Danone für Ernährung stellt sich vor

Das Institut Danone wurde im November 1992 durch die Danone Deutschland GmbH gegründet. Als unabhängige Einrichtung greift das Institut aktuelle Themen im Bereich Ernährungsmedizin und Gesundheit auf und fördert ausgewählte Forschungsprojekte. Ziel hierbei ist es, ernährungsbedingte Probleme sowie vorhandene Defizite in der Bevölkerung zu erkennen und zu einer zeitgemäßen Ernährungsaufklärung beizutragen.

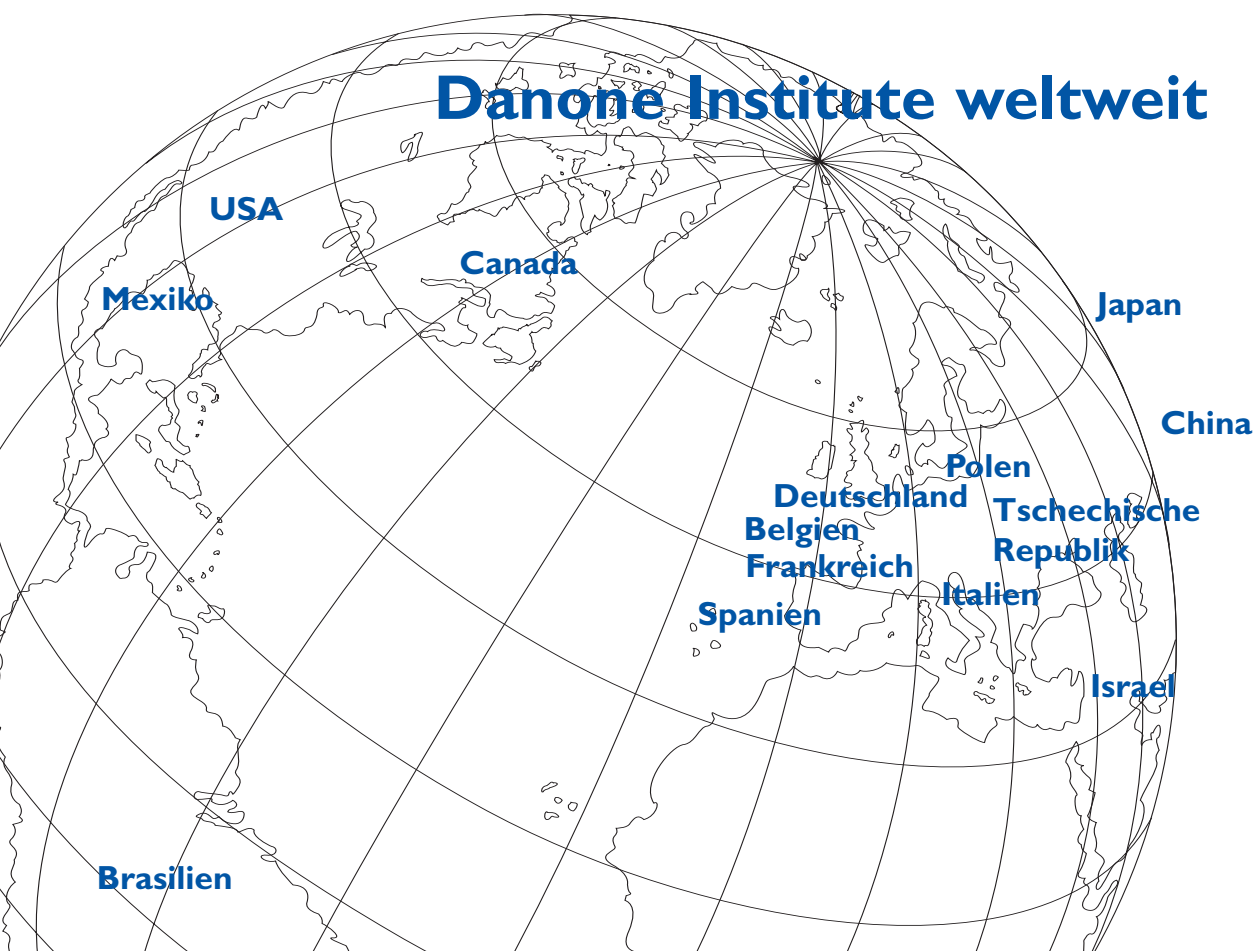
Damit leistet Danone einen Beitrag, der weit über die Herstellung von Joghurt hinausgeht. Der Verein fördert die Forschung und bietet Wissenschaftlern, Ärzten, Pädagogen und der Öffentlichkeit eine anerkannte Dialogplattform sowie Zugang zu aktuellen ernährungswissenschaftlichen, -psychologischen und -medizinischen Erkenntnissen.

Das Institut Danone ist eingebunden in ein internationales Netzwerk. Weltweit gibt es 14 eigenständige Danone Institute.

Das Institut Danone ist ein unabhängiges Institut und als gemeinnütziger Verein eingetragen. Namhafte internationale Experten bilden Vorstand und wissenschaftlichen Beirat. Über die Auswahl der Projekte und förderungswerten Forschungsvorhaben entscheidet der Vorstand auf Basis der Empfehlungen, die vom Beirat unterbreitet werden. Die strategische und administrative Koordination der Aktivitäten erfolgt durch die Geschäftsstelle.

Durch den kontinuierlichen Austausch mit nationalen und internationalen Experten ist das Institut Danone stets über den aktuellen Forschungs- und Aufklärungsbedarf in den Bereichen Nahrung, Ernährung und Gesundheit informiert. Auf diese Weise erfolgt eine gezielte Unterstützung vor allem von solchen Forschungsvorhaben, die einen Nutzen für breite Teile der Bevölkerung versprechen.

Das Institut Danone entwickelt Informationsmaterialien für die medizinische Praxis, für Pädagogen, Eltern und Kinder im Kindergarten- und Grundschulalter.



Vorstand

- Prof. Dr. Dieter Hötzel, Vorsitzender,**
Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität, Bonn
- Prof. Dr. Heinrich Kasper,**
Medizinische Universitätsklinik Würzburg
- Prof. Dr. Günther Wolfram,**
Institut für Ernährungswissenschaft der
Technischen Universität München-Weihenstephan
- Christian Neu,**
Danone GmbH, München
- Russell Ward,**
Danone GmbH, Rosenheim
- Jos van Wezenbeek,**
Danone GmbH, München
- Marion Fürst,**
Danone GmbH, München

Leiterin der Geschäftsstelle

Maria C. Airainer

Redaktionelle Betreuung

Hilka de Groot,
Lebensmittelchemikerin und
Wissenschaftsjournalistin

Wissenschaftlicher Beirat

- Prof. Dr. Kurt Baerlocher,**
Ostschweizerisches Kinderspital, St. Gallen
- Prof. Dr. Christian Barth,**
Deutsches Institut für Ernährungsforschung,
Potsdam-Rehbrücke
- Prof. Dr. Heiner Boeing,**
Deutsches Institut für Ernährungsforschung,
Bergholz-Rehbrücke
- Christine Bouley,**
Danone, Internationale wissenschaftliche
Koordination, Paris
- Prof. Dr. Ibrahim Elmadfa,**
Institut für Ernährungswissenschaften
der Universität Wien
- Prof. Dr. Helmut F. Erbersdobler,**
Institut für Humanernährung und
Lebensmittelkunde der Universität Kiel
- Prof. Dr. Dr. Peter Fürst,**
Institut für Biologische Chemie und
Ernährungswissenschaft der Universität
Stuttgart-Hohenheim
- Prof. Dr. Berthold Gaßmann,**
Deutsches Institut für Ernährungsforschung,
Potsdam-Rehbrücke
- Prof. Dr. Hans Hauner,**
Deutsches Diabetes-Forschungsinstitut,
Düsseldorf
- Prof. Dr. Berthold Koletzko,**
Kinderpoliklinik der Universität München
- Prof. Wolfgang Langhans,**
ETH-Zentrum LFW, Zürich
- Prof. Dr. Volker Pudiel,**
Ernährungspsychologische Forschungsstelle
der Universität Göttingen
- Prof. Dr. Jürgen Schrezenmeir,**
Institut für Physiologie und Biochemie der
Ernährung, Bundesanstalt für Milchwissenschaft, Kiel
- Prof. Dr. Florian J. Schweigert,**
Institut für Ernährungswissenschaft, Potsdam
- Prof. Dr. Walter O. Seiler,**
Geriatrische Universitätsklinik Basel
- Prof. Dr. Peter Stehle,**
Institut für Ernährungswissenschaft, Bonn
- Prof. Dr. Dr. Hans Steinhart,**
Institut für Biochemie und Lebensmittelchemie
der Universität Hamburg
- Prof. Dr. Radvan Urbanek,**
Universitätsklinik für Kinderheilkunde, Wien

Ernährungsforum



INSTITUT DANONE FÜR ERNÄHRUNG

Institut Danone für Ernährung e.V.

Geschäftsstelle
Heinrich-Wieland-Str. 170
81735 München

Tel.: 089/62733-338

Fax: 089/62733-659

info@danone-institut.com

<http://deutschland.danone-institute.com>