



BSA-Akademie

Prävention, Fitness, Gesundheit

School for Health Management

Lehrbrief

Berater/in für Gewichtsmanagement

Inhaltsverzeichnis

Vorwort	3
Wegweiser durch den Lehrbrief.....	11
Übergeordnete Lernziele des Fernlehrgangs	15
1 Allgemeines	17
1.1 Anforderungen an den Berater und seine Zielgruppe.....	17
1.2 Begriffserklärungen	18
1.2.1 Übergewicht und Adipositas	18
1.2.2 Diät und Reduktionskost.....	21
1.2.3 Energiebilanz.....	22
1.2.4 Energiedichte	22
1.2.5 Nährstoffdichte.....	23
1.2.6 Nahrungsvolumen und Nahrungsmenge	24
1.3 Berechnung des Grundumsatzes bei Übergewichtigen und Adipösen	25
1.4 Der Prozess der Ernährungsberatung	30
2 Ursachen von Übergewicht und Adipositas	33
2.1 Physiologische Ursachen	33
2.1.1 Genetik.....	33
2.1.2 Epigenetische Einflüsse	35
2.1.3 Frühkindliche Prägung	37
2.1.4 Grundumsatz	41
2.1.5 Adaptive Thermogenese.....	42
2.1.6 Aktivierung des Belohnungszentrums im Gehirn	46
2.1.7 Erfassung der Energiezufuhr	47
2.1.8 Die Protein-Leverage-Hypothese	47
2.1.9 Die Selfish-Brain-Theorie	48
2.1.10Alterung	49
2.1.11Krankheiten und hormonelle Störungen.....	49
2.2 Psychologische Ursachen	50
2.2.1 Binge Eating Disorder	51
2.2.2 Bulimia nervosa	52
2.2.3 Der Einfluss sozialer Medien auf Körperbild, Essstörungen und Psyche	53
2.3 Soziokulturelle Ursachen.....	54
2.3.1 Soziale Ungleichheit.....	54
2.3.2 Bewegungsarmut und moderner Lebensstil	56
2.4 Weitere Einflussfaktoren, die ein erhöhtes Körpergewicht begünstigen.....	57
2.4.1 Medikamenteneinnahme	57
2.4.2 Schlafmangel.....	59
2.4.3 Rauchen	61
2.4.4 Medikamentenrückstände, Chemikalien, Pestizide und Umweltschadstoffe	63
2.5 Bedeutung für die Praxis der Ernährungsberatung	64
3 Folgen von Übergewicht und Adipositas	67
3.1 Bluthochdruck.....	68
3.1.1 Definition und Prävalenz	68

3.1.2	Ernährungsrelevante Pathophysiologie	69
3.2	Fettstoffwechselstörung	70
3.2.1	Definition	70
3.2.2	Ernährungsrelevante Pathophysiologie	72
3.3	Typ 2 Diabetes	73
3.3.1	Definition	73
3.3.2	Ernährungsrelevante Pathophysiologie	74
3.4	Metabolisches Syndrom.....	77
3.4.1	Definition	77
3.4.2	Ernährungsrelevante Pathophysiologie	78
3.5	Weitere Erkrankungen und Bedeutung für das Gewichtsmanagement	79
3.6	Adipositas-Paradoxon & Metabolic Healthy Obese	79
4	Stoffwechselregelung und -anpassung	82
4.1	Der Hunger-Sättigungs-Mechanismus	82
4.1.1	Steuerung von Hunger und Sättigung	82
4.1.2	Einfluss der Makronährstoffe auf Hunger und Sättigung	85
4.1.3	Einfluss der Mikronährstoffe auf Hunger und Sättigung	87
4.1.4	Weitere Einflussgrößen auf Hunger und Sättigung	87
4.2	Regelung des Stoffwechsels in Abhängigkeit der Nahrungsaufnahme	89
4.2.1	Ruhestoffwechsel	92
4.2.2	Ruhestoffwechsel und Körpergewicht: spätes Essen, innere Uhr und Schichtarbeit	93
4.2.3	Absorptive Phase	94
4.2.4	Absorptive Phase und Körpergewicht: Proteinanteil, hyperkalorische Kost und Körperzusammensetzung.....	97
4.2.5	Postabsorptive Phase	98
4.2.6	Postabsorptive Phase und Körpergewicht: Mahlzeitenfrequenz	99
4.2.7	Hunger	101
4.2.8	Kurzfristiges Hungern	101
4.2.9	Langfristiges Hungern.....	102
4.2.10	Hungern und Körpergewicht: Fasten, Hungerkuren und „Stoffwechselerlangsamung“	104
4.2.11	Fettproteinbetonte Ernährung.....	105
4.2.12	Fettproteinbetonte Ernährung und Körpergewicht: Adrenozeptoren und regional geschütztes Fettgewebe	105
4.3	Abwehrmechanismen und biologische Adaptation	106
4.3.1	Bedeutung der biologischen Anpassung	107
4.3.2	Definition und Abgrenzung der Betroffenen	107
4.3.3	Mechano- und Chemorezeptoren.....	108
4.3.4	Reduktion des Grundumsatzes: Muskelabbau, Thermogenese und Energieverschwendung	109
4.3.5	Verlagerung des Bewegungspensums	110
4.3.6	Einschränkung von Kleinstbewegungen.....	111
4.3.7	Hungrig durch Sport	111
4.3.8	Gleiche Muskelarbeit bei geringerem Energieumsatz.....	112
4.3.9	Reduzierte Müdigkeit und Verlängerung der Wachphase	113
4.3.10	Verstärkte Ausprägung der alpha-2-adrenergen Rezeptoren	113
4.3.11	Der Leptin-Regelkreislauf	114
4.3.12	Muskulatur: Umschalten auf Kohlenhydratverbrennung.....	116
4.3.13	Leber: Fett- statt Glykogenbildung	117
4.3.14	Bestehende und neue Fettzellen	117
4.3.15	Autophagie von Gehirnzellen	118
4.3.16	Verschiebungen im Hunger-Sättigungs-Mechanismus.....	118
4.3.17	Sarcopenic Obesity und Normal Weight Obesity Syndrom	118

4.3.18	Immunzellen merken sich Übergewicht.....	120
5	Einfluss der Nährstoffe auf die Fettbildung.....	123
5.1	Fettzellbildung und Fettgewebestruktur.....	123
5.2	Bedeutung der Nährstoffe für die Fettzellentwicklung.....	124
6	Formen von Reduktionsdiäten (Auswahl)	128
6.1	Die Suche nach der „besten“ Reduktionsdiät.....	128
6.2	Individuelle Ansätze	129
6.3	Energiereduzierte vollwertige Ernährung	131
6.4	Low Fat ad libitum.....	133
6.5	Ernährung nach der LOGI®-Methode.....	134
6.6	Low Carb ad libitum	135
6.7	Flexi-Carb	137
6.8	Paleo	138
6.9	Mediterrane Ernährung	139
6.10	Nordische Kost (Nordic Diet).....	139
6.11	Formula-Diäten	140
6.12	Null-Diäten und Fasten.....	142
6.13	Trennkost	146
6.14	Basische Ernährung	147
6.15	Low vs. Very Low Calorie Diets.....	148
6.16	Nutrigenomik und Nutrigenetik	149
6.17	Vegetarische und vegane Ernährung	150
6.18	Crash-Diäten.....	150
6.19	Eiweißreiche Diäten allgemein	151
6.20	Vergleich der Kostformen	152
7	Populäre Strategien und Ernährungsweisheiten.....	154
7.1	Diät versus Ernährungsumstellung.....	154
7.2	Makronährstoffverhältnis versus Gesamtenergiezufuhr.....	154
7.3	Fettverbrennung versus Körperfettabbau	155
7.4	Morgendliches Nüchterntraining	156
7.5	Schaukeldiäten (Zick-Zack-Diäten)	158
7.6	Schlemmtage („Fresstage“, cheat days).....	159
7.7	Kaiser-König-Bettelmann-Prinzip	160
7.8	Bedeutung des Frühstücks	161
7.9	Kohlenhydratfreies Abendessen	162
7.10	Teilweises Substituieren von energiedichten Lebensmitteln	163
7.11	Light-Produkte, Fettersatzstoffe, Süßstoffe	164

7.12	Einfluss von Milchprodukten.....	164
7.13	Fettarme Zubereitung von Mahlzeiten	165
8	Multimodale Ansätze	169
8.1	Formen von multimodalen Ansätzen.....	169
8.1.1	Ernährungsmanagement.....	171
8.1.2	Bewegung/Sport.....	171
8.1.3	Verhaltenstherapie.....	173
8.2	Belegte maximale Gewichtsreduktion im Rahmen multimodaler Ansätze	188
8.2.1	M.O.B.I.L.I.S.	188
8.2.2	National Weight Control Registry (NWCR).....	190
8.2.3	Meta-Daten zum Einfluss diverser Maßnahmen auf die Gewichtsreduktion	190
9	Anforderungen und Qualitätskriterien im Bereich Gewichtsreduktion	193
9.1	Generelle Anforderungen an seriöse Gewichtsreduktionsprogramme	193
9.1.1	Energiereduktion und Gesamtenergieaufnahme	193
9.1.2	Befriedigung von Bedürfnissen	194
9.1.3	Anwendungsdauer	194
9.1.4	Bedarfsdeckung	194
9.1.5	Finanzieller Rahmen	195
9.1.6	Gesundheitliche Unbedenklichkeit	195
9.1.7	Vermeidung des Jojo-Effektes.....	196
9.1.8	Hilfswerkzeug Bewertungstabelle.....	196
9.2	Qualitätskriterien für Therapieprogramme im Bereich Gewichtsreduktion	197
9.2.1	Personelle Voraussetzungen	197
9.2.2	Räumliche Voraussetzungen	197
9.2.3	Struktur des Programms	197
9.2.4	Erfolgskriterien	198
10	Bedeutung der Gewichtsreduktion	200
10.1	Vorteile der Gewichtsreduktion.....	200
10.2	Nachteile der Gewichtsreduktion	202
10.3	Fazit.....	205
11	Gewichthalten: Probleme und Möglichkeiten	208
11.1	Ausbleibende Langzeiterfolge.....	208
11.2	Übersicht der Ursachen der Wiedezunahme.....	209
11.3	Vorbeugung von Übergewicht und Adipositas.....	210
11.4	Ernährung	211
11.5	Bewegung	212
11.6	Psychologie/Verhaltenstherapie	213
11.6.1	Fortgesetzte Betreuung.....	214
11.6.2	Maßnahmen der Selbstbeobachtung.....	215
11.6.3	Treffen mit Gleichgesinnten.....	216
11.6.4	Verhalten versus Biologie.....	217
12	Gewichtsreduktion bzw. -erhalt bei Kindern und Jugendlichen	219
12.1	Definition von Übergewicht bei Kindern und Jugendlichen	219

12.2	Körpergewicht und Körpergestalt	220
12.3	Ernährungsverhalten.....	221
12.4	Einfluss der Lebensmittelwerbung	224
12.5	Maßnahmen zur Gewichtsreduktion.....	226
12.5.1	Zielsetzung bei übergewichtigen Kindern und Jugendlichen.....	226
12.5.2	Energie- und Nährstoffbedarf	228
12.5.3	Lebensmittelauswahl.....	230
12.5.4	Mahlzeitenverteilung und Mahlzeitengestaltung.....	231
12.6	Belegte maximale Effekte bei Kindern und Jugendlichen.....	233
12.6.1	Obeldicks.....	233
12.6.2	Moby Dick	234
12.6.3	T.O.M. – Therapie der Adipositas mit Motivation.....	235
13	Nahrungsergänzungen und diätetische Lebensmittel in der Gewichtsreduktion	240
13.1	Rechtliche Aspekte	240
13.2	Auswahl an Zusatzpräparaten	240
13.2.1	Koffein und Grüntee catechine	241
13.2.2	Meal Replacements	242
13.2.3	Proteinpulver und Aminosäurepräparate	243
13.2.4	L-Carnitin.....	243
13.2.5	Inhaltsstoffe scharfer Gewürze	244
13.2.6	Hydroxy-Zitronensäure und Pyruvat	244
13.2.7	Extrakte als Gesundheitsrisiko.....	244
14	Mangelernährung, Untergewicht und Gewichtszunahme	246
14.1	Fehlernährung.....	246
14.1.1	Definition und Diagnose	246
14.1.2	Quantitative Mangelernährung.....	248
14.1.3	Qualitative Mangelernährung	256
14.1.4	Folgen der Mangelernährung.....	257
14.1.5	Überernährung	258
14.2	Untergewicht.....	258
14.2.1	Ursachen des Untergewichtes.....	258
14.3	Strategien der Gewichtszunahme	263
14.3.1	Allgemeine Maßnahmen bei Untergewicht	263
14.3.2	Gewichtszunahme nach Nahrungskarenz (Aufbaukost)	264
14.3.3	Gewichtszunahme bei Kindern.....	265
14.3.4	Gewichtszunahme im Alter	267
	Nachwort.....	270
	Anhang	271
	Lösungen und Kommentare zu den Übungen.....	271
	Tabellenverzeichnis.....	274
	Abbildungsverzeichnis.....	275
	Glossar	278
	Literaturverzeichnis.....	287

2 Ursachen von Übergewicht und Adipositas



Lernziele

Nach der Bearbeitung des Kapitels . . .

- Können Sie Ursachen für die steigende Zahl übergewichtiger Menschen nennen und erklären.
 - Sind Sie in der Lage zu erkennen, dass es keine uniforme Standardlösung gibt, mit der Übergewicht und Adipositas erfolgreich behandelt werden kann.
-

2.1 Physiologische Ursachen

2.1.1 Genetik

Genetische (erbliche) Faktoren können für die Entstehung von Übergewicht und Adipositas eine Rolle spielen. Mit Hilfe von Zwillings-, Adoptions- und Familienstudien konnte nachgewiesen werden, dass ein Großteil der interindividuellen Unterschiede des BMI auf die Erbanlagen zurückzuführen ist (Samaras et al. 1999). Die Genetik beeinflusst die individuelle Gewichtszunahme bei Überernährung, das heißt, wie viel eine Person bei einem definierten Energieüberschuss zunimmt. Daher geht man heute davon aus, dass Übergewicht zu etwa 50–60 % durch die Erbanlagen bestimmt wird und damit den Haupteinflussfaktor für Übergewicht darstellt (Wirth 2008, S. 246–254). Auch bei der Gewichtsreduktion unter festgelegtem Energiedefizit beeinflusst die individuelle Genetik das Ausmaß und die Geschwindigkeit der Abnahme des Körpergewichtes.

Kinder von adipösen Eltern entwickeln auch selbst häufig Übergewicht. Dabei erweist sich der genetische Einfluss der Eltern zu mehr als 50 %. Von jeweils einem Elternteil geht bis zu 30 % genetischer Einfluss auf deren Kinder aus. Bei normalgewichtigen Kindern und Eltern beträgt der genetische Einfluss jedes Elternteils ca. 10 % (Dolton und Xiao 2017).

Beispielhaft soll an dieser Stelle das FTO-Gen vorgestellt werden. FTO ist die Abkürzung für den englischen Begriff *fat mass and obesity associated protein*. Im Normalfall entwickeln sich aus den Stammzellen des Knochenmarkes nach Bedarf Fett-, Nerven-, Knochen-, Muskel- oder andere Zelltypen. Die Fettzellen selbst können sich weiter in weiße (für die Fettspeicherung) oder braune Fettzellen (für die Fettverbrennung zur Wärmebildung) differenzieren. Bei Trägern des FTO-Gens verschiebt sich die Zellbildung übermäßig in Richtung der Bildung von weißen Fettzellen (Claussnitzer et al. 2015). Das Unterkapitel zum Thema gengerechtes Abnehmen liefert weitere Informationen zum FTO-Gen.

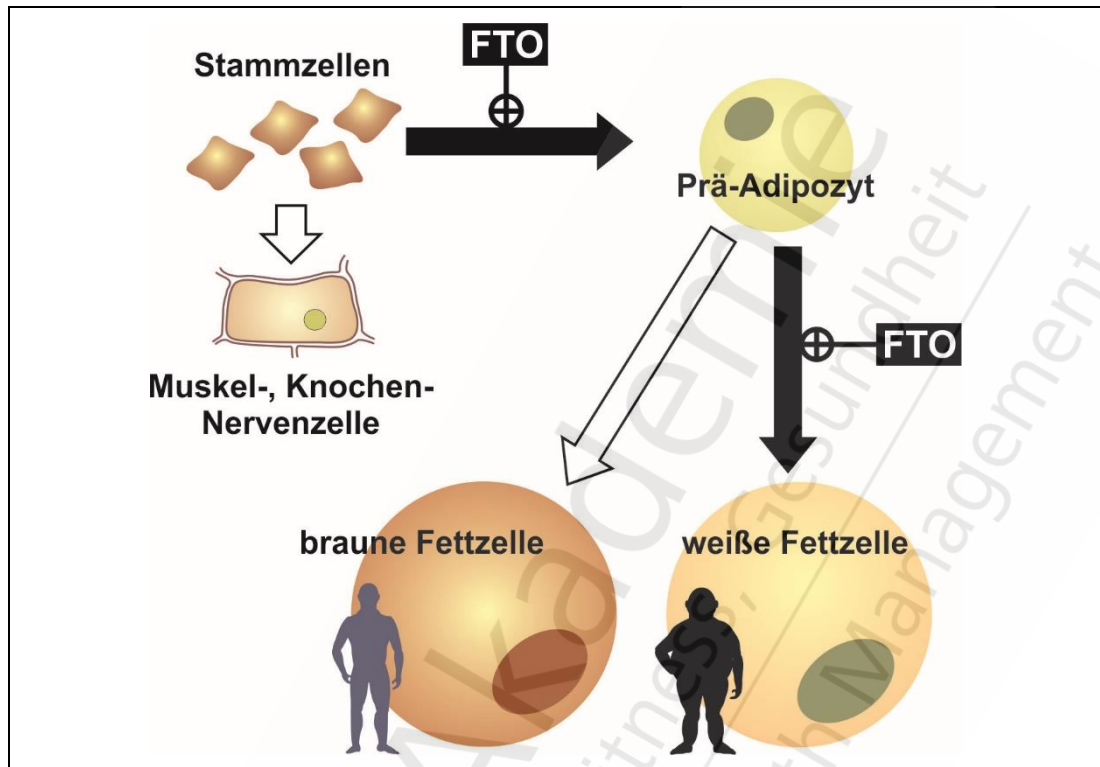


Abb. 3: Einfluss des FTO-Gens auf die Fetzellbildung;

Bei FTO-Trägern werden aus Stammzellen verstärkt weiße Fettzellen gebildet. Zuerst entwickelt sich aus der Stammzelle ein Prä-Adipozyt (unreife Fettzelle), welche sich zu einer weißen Fettzelle (Fett-Speicherzelle) oder braunen Fettzelle (Wärmeerzeugung) differenzieren kann. Bei FTO-Trägern erfolgt die Entwicklung in Richtung einer weißen Fettzelle, wodurch das Depotfettgewebe wächst. (©DHfPG/BSA nach)

Auch wenn die Genetik eine nicht zu unterschätzende Rolle bei der Entwicklung von erhöhtem Körpergewicht spielt, so darf dies nicht als Entschuldigung oder sogar Ausrede ausgelegt werden. Denn selbst bei „schlechter“ Genetik ist ein Normalgewicht erreichbar, auch wenn dies unter solchen Bedingungen mit einem erheblichen Mehraufwand hinsichtlich Kontrolle beim Essverhalten und bezüglich der regelmäßigen körperlichen Aktivität verbunden ist. So zeigen epidemiologische Daten aus Deutschland, dass nach dem zweiten Weltkrieg aufgrund der Nahrungsmittelknappheit nur 3 % der Bevölkerung übergewichtig bzw. adipös waren. 60 Jahre später hat sich diese Prävalenzzahl vervielfacht, obwohl in einem solchen, vergleichsweise kurzen Zeitraum keinerlei nennenswerte Veränderung des Erbgutes einer Bevölkerungsgruppe möglich ist.

Aktuelle Erkenntnisse definieren das durch Übergewichtsgene bedingte Mehrgewicht auf ca. 170–1000 g. Demnach sind Menschen mit Übergewichtsgenen lediglich maximal 1 kg schwerer als Menschen ohne diese Gene. Dass es letztlich mehr als 1 kg sind, z. B. 10 kg, 20 kg oder 30 kg über Normalgewicht, liegt hauptsächlich am Lebensstil. Lediglich bei schweren genetischen Störungen, häufig einhergehend mit Schwerstbehinderungen, tritt ein Mehrgewicht von bis zu 30 kg auf (Müller et al. 2010). Aber diese Situation betrifft nur einen sehr kleinen Teil adipöser Menschen.

Eine Adipositas entwickelt sich als Resultat einer Wechselwirkung von Erbanlagen mit Umweltfaktoren wie energiereicher Ernährung und Bewegungsarmut. Vorbelastete Erbanlagen können beispielsweise eine verminderte Sättigung, eine erhöhte Nahrungsaufnahme, einen verminderten Grundumsatz oder eine rasche Energiespeicherung in Form von Körperfett bedingen. Diese Eigenschaften stellten in Zeiten mit limitierten Nahrungsressourcen und somit während des größten Teiles der menschlichen Evolution einen Überlebensvorteil dar und konnten sich so genetisch durchsetzen. Das besagen zumindest Entwicklungsmodelle. Erst in der heutigen Zeit mit einer fast unbegrenzten Lebensmittelversorgung in den Industriestaaten erweisen sich die für damalige Zeiten eher günstigen, heute vorherrschenden Erbanlagen als nachteilig für ein konstantes Körpergewicht und eine optimale Gesundheit.

Träger des FTO-Gens werden demnach nicht allein dadurch übergewichtig, weil sie ein erhöhtes Potenzial zur Bildung weißer Fettzellen aufweisen. Denn die weißen Fettzellen werden tatsächlich erst dann gebildet, wenn sie benötigt werden. Bei begrenzter Energiezufuhr bedarf es keiner Fettzellbildung und das Gewicht bleibt normal. Erst wenn überhöhte Energiezufuhr und ein durch das FTO-Gen beeinflusster Stoffwechsel zusammentreffen, kommt es zu abnormaler Fettgewebbildung.

An einem Mangel an Intelligenz kann die häufig zu beobachtende Übergewichtigkeit bei FTO-Gen-Trägern offensichtlich auch nicht festgemacht werden. Denn Forscher konnten zeigen, dass das FTO-Gen die Nervensystembildung bereits nach der Geburt fördert sowie zu größerem Gehirn, verbesserter Lern- und Erinnerungsleistung führt (Li et al. 2017).

Weiterhin ist zu beachten, dass Gene, welche das Zunehmen erleichtern, deshalb nicht zwingend das Abnehmen erschweren. Zunehmen und Abnehmen müssen hier getrennt betrachtet werden. Diesbezüglich konnte gezeigt werden, dass auch Träger des FTO-Gens Körpergewicht reduzieren, wenn eine negative Energiebilanz eingestellt wird (Livingstone et al. 2016).

Umgekehrt findet der für Steinzeitverhältnisse schlecht veranlagte Genotypus mit ineffektiver Energiespeicherung bei Nahrungsüberschuss und nur langsamer Anpassung des Stoffwechsels an Nahrungsknappheit heute Lebensbedingungen in den industrialisierten Ländern vor, die seiner Gesundheit und dem Überleben deutlich weniger schaden bzw. sogar zuträglich sind. Dieser Typus kann faktisch unkontrolliert und geradezu unbedacht Nahrungsenergie zuführen. Übermäßig zugeführte Energie wird in nennenswerten Anteilen in die Wärmebildung verschwendet, in deren Folge sich das Potenzial zur Fettgewebbildung vermindert.

2.1.2 Epigenetische Einflüsse

Neben der Genetik spielt auch die sogenannte Epigenetik eine nicht zu unterschätzende Rolle auf die Entwicklung des Körpergewichtes und des Körperfettanteils. Die Epigenetik lässt sich als ein System von Schaltern beschreiben, welches Gene an- und ausschalten kann. Für die Gesundheit, Leistungsfähigkeit und Gewichtsentwicklung

kann das von Vorteil oder von Nachteil sein. Denn die jeweils betroffenen Gene wirken dementsprechend stark oder eingeschränkt auf den Stoffwechsel.

Damit Gene auf den Stoffwechsel und das Leben Einfluss nehmen, müssen deren verschlüsselte Informationen in die Bildung von Funktions- und Strukturstoffen eingehen. Diese Stoffe sind es schließlich, die den Körper des Menschen aufbauen und funktionieren lassen. Im Fall der Epigenetik wird durch das An- und Ausschalten von Genen auch die Bildung der Funktions- und Strukturstoffe verändert. In der Folge verändert sich auch das Potenzial des Körpers, Fettgewebe auf- oder abzubauen (Mochizuki et al. 2017).

Ein Übergewichtsgen, welches zum Beispiel über die Bildung von zu viel hungerfördernden Hormonen zu Übergewicht führt, lässt sich auf diese Weise ausschalten. Daraufhin reduziert sich das Hungergefühl und die Nahrungs- und Energieaufnahme vermindern sich. Der Bildung von übermäßigem Fettgewebe wird somit trotz des Vorhandenseins des Übergewichtsgens vorgebeugt. Die „schlechte“ Genetik führt nicht mehr zu Übergewicht, was von Vorteil ist.

Von Nachteil ist es jedoch, wenn „gute“ Gene, welche eine erhöhte Fettverbrennung und Energieverschwendung bedingen, abgeschaltet werden. In dem Fall steigert sich das Potenzial des Körpers, übermäßig zugeführte Nahrungsenergie in Fett umzuwandeln und im Fettgewebe zu speichern. Die betroffene Person neigt somit auch ohne das Vorhandensein von Übergewichtsgenen zur Ausprägung von Übergewicht bzw. Adipositas.

Epigenetische Mechanismen werden stark durch den Lebensstil und die Umwelt beeinflusst (Mochizuki et al. 2017). Das An- und Ausschalten von Genen unterliegt Bewegung, Ernährung, Stress, Rauchen, Schlaf etc. Dazu kommen Einflussgrößen aus der Umwelt und dem Umfeld, wie zum Beispiel Gifte, Klima und Wetter sowie soziale Aspekte in Form von Bildung, Erziehung, Beruf und Einkommen.

Epigenetische Schaltungen können innerhalb weniger Minuten bis hin zu Jahren ausgelöst, aber auch wieder verändert und sogar vererbt werden. Dadurch erweist sich der Wirkmechanismus zwischen Lebensstil, Umwelt, Genetik, Epigenetik und Übergewicht als äußerst komplex und schwierig im Nachvollziehen. Das Fazit: Allein ein bestimmtes Gen erkannt zu haben, muss nichts heißen, wenn es um die Körpergewichtskontrolle geht.

Praxisbezug: Ein vorbildlicher Lebensstil, einschließlich optimalem Ernährungsverhalten, welcher im Rahmen der Gesunderhaltung und Körperfettreduktion hilfreich ist, trägt gleichzeitig zu vorteilhaften epigenetischen Veränderungen bei. Gewöhnlich lassen sich dadurch „schlechte“ Gene ausschalten, was den Langzeiterfolg der Lebensstilveränderung verbessern kann. Strikte Hungerkuren hingegen können epigenetische Schaltungen auslösen, die den Stoffwechsel in eine Art Notstands-Modus im Dauerzustand versetzen.

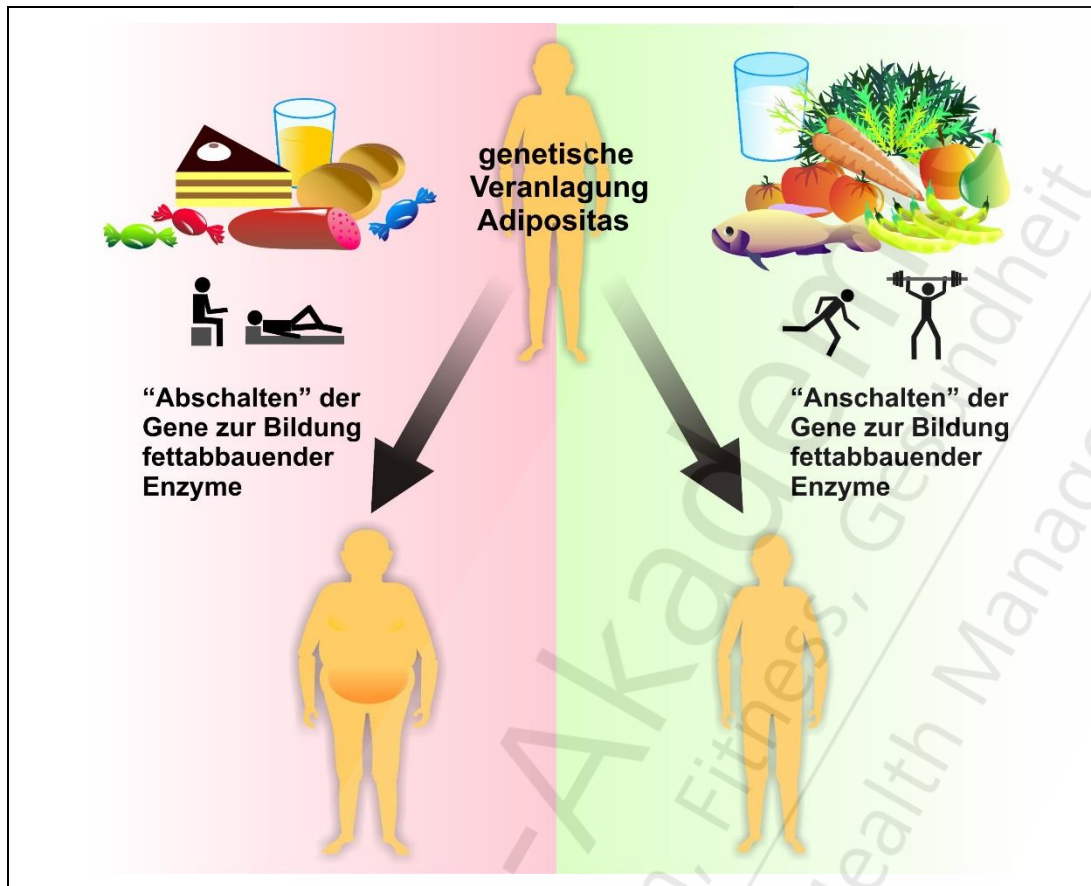


Abb. 4: Inwiefern eine genetische Veranlagung zu Übergewicht führt, wird u. a. vom Gesundheitsverhalten der betroffenen Person beeinflusst (©BSA/DHfPG)

So können durch Optimierung der Ernährung und regelmäßige körperliche Bewegung Adipositasgene abgeschaltet werden. Obwohl die genetische Veranlagung zu Übergewicht besteht, bleibt das Körpergewicht in einem akzeptablen Bereich.

2.1.3 Frühkindliche Prägung

Die weltweit zunehmende Prävalenz von Übergewicht und Adipositas führte zu Überlegungen, inwieweit schon in sehr frühen Phasen der kindlichen Entwicklung die Weichen für spätere gesundheitliche Störungen und Erkrankungen gestellt werden könnten.

Dahingehende Hinweise kommen beispielsweise von Wissenschaftlern, die herausgefunden haben, dass Vorlieben für bestimmte Geschmacksrichtungen von Neugeborenen durch das mütterliche Essverhalten während der Schwangerschaft mitgeprägt werden. Man spricht hierbei von einer pränatalen (fetalen/in utero) Programmierung. Im Rahmen dieser Programmierung könnte eine Veränderung in der Nährstoffzufuhr beim Fetus zu strukturellen und funktionellen Veränderungen in Genen, Zellen, Geweben und Organen führen.

Von der pränatalen Programmierung, die vor der Geburt im Mutterleib stattfindet, ist die postnatale Prägung abzugrenzen, für die die ersten Lebensmonate des Säuglings entscheidend sind. Die prä- und postnatale Prägung erfolgt überwiegend in Form epigenetischer Mechanismen.

Pränatale Prägung

Über Nabelschnur und Fruchtwasser lernt der Fetus bereits im Mutterleib Nahrungsmittel geschmacklich kennen. Diese bekannten Geschmackseindrücke werden auch nach der Geburt weiterhin bevorzugt. Isst die Mutter während der Schwangerschaft abwechslungsreich, so wird das Kind später gegenüber verschiedenen Lebensmitteln aufgeschlossener sein. Dagegen sorgt eine einseitige Ernährung in der Schwangerschaft dafür, dass das Kind wahrscheinlich eine große Vorliebe für bestimmte Lebensmittel hat und andere Geschmackseindrücke eher ablehnt.

Epidemiologische Studien zeigen, dass die Sterblichkeit an koronarer Herzkrankheit in beiden Geschlechtern mit abnehmendem Geburtsgewicht stark zunahm (Barker 1994). Ein niedriges oder hohes Geburtsgewicht kann die Folge einer Unter- bzw. Überernährung während der Schwangerschaft sein. Die folgende Tabelle zeigt die Einteilung in ein niedriges, normales und hohes Geburtsgewicht.

Tab. 5: Klassifikation Geburtsgewicht (Unicef 2004)

Einteilung Geburtsgewicht	
extrem niedriges Geburtsgewicht	< 1 000 g
sehr niedriges Geburtsgewicht	< 1 500 g
niedriges Geburtsgewicht	< 2 500 g
normales Geburtsgewicht	2 500 g–4 499 g
hohes Geburtsgewicht	> 4 500 g

Ein niedriges Geburtsgewicht des Säuglings deutet auf eine Unterversorgung des Fetus durch die Plazenta hin. Dies kann bei Raucherinnen nachgewiesen werden (Nikotin wirkt gefäßverengend) sowie bei (zu) geringer Energiezufuhr der Mutter während der Schwangerschaft (Gewichtszunahme während der Schwangerschaft < 10 kg, Geburtsgewicht des Kindes unter 2 500 g). Durch diese Unterversorgung des Fetus kommt es zu einer gestörten Entwicklung der Appetits- und Sättigungszentren im Gehirn als Anpassung an das limitierte Nahrungsangebot. Diese Fehlprogrammierung sowie das nach der Geburt in den ersten Lebensmonaten stattfindende „Aufholwachstum“ führen im späteren Leben dazu, dass das Risiko für Übergewicht und Adipositas deutlich erhöht ist, insbesondere für die abdominale Form der Adipositas mit erhöhtem, viszeralem Fettgewebe (Barnes und Ozanne 2011). Oken et al. (2008) beschreiben, dass Kinder von rauchenden Müttern (rauchen während der SS) ein 50 % höheres Risiko aufweisen, im späteren Leben Übergewicht zu entwickeln.

Vereinfacht lässt sich der Zusammenhang wie folgt darstellen: Nimmt die Schwangere ungewöhnlich geringe Mengen Nahrung bzw. Nahrungsenergie auf, muss sich der Stoffwechsel des Fetus auf die Mangelsituation einstellen. Er wird darauf geprägt, mit wenig verfügbarer Energie sparsam umzugehen, um auch in dieser Situation überleben zu können. Zudem wird jeder kleinste Energieüberschuss effektiv zum Aufbau von Fettreserven herangezogen. Später nach der Geburt und mit dem Heranwachsen trifft der auf Sparen und Speichern ausgerichtete Stoffwechsel auf ein unbegrenztes Ange-

bot an Nahrungsenergie. Die von Geburt an bestehende „Stoffwechsellagerung“ und die unlimitierte Energiezufuhr fördern dann die zeitige Entwicklung von Übergewicht.

Auch eine zu hohe Energiezufuhr der Schwangeren (Gewichtszunahme während der Schwangerschaft > 16 kg, Geburtsgewicht des Kindes > 4 500 g) kann sich negativ auf den Fetus auswirken. Es kommt dadurch zu überhöhten Blutzuckerspiegeln sowohl bei der Mutter als auch in der Folge beim Fetus. Dieser Zustand führt zu starken Insulinfreisetzungen durch die kindliche Bauchspeicheldrüse, wodurch bereits frühzeitig beim Kind eine Insulinresistenz induziert werden kann. Damit ist einerseits das spätere Risiko für die Entwicklung eines Diabetes mellitus Typ II erhöht, andererseits auch für die frühzeitige Entwicklung von Übergewicht/Adipositas sowie eines Metabolischen Syndroms (Kim et al. 2011).

Hohe Blutzuckerspiegel bei der Schwangeren und folglich beim Fetus treten jedoch nicht nur bei überhöhter Energiezufuhr auf, sondern unabhängig davon auch bei der Entwicklung einer Glukosetoleranzstörung während der Schwangerschaft. Schätzungen gehen davon aus, dass bei 10–20 % aller Schwangeren eine Insulinresistenz mit gestörter Glukosetoleranz oder gar ein manifester Schwangerschaftsdiabetes auftritt. Durch fehlende vorgeschriebene Screening-Untersuchungen wird nur etwa ein Zehntel dieser Fälle erkannt. Daraus kann abgeleitet werden, dass engmaschige Blutzuckerkontrollen im Rahmen der Schwangerschaft durch frühzeitiges Erkennen von Glukosetoleranzstörungen auch das spätere Erkrankungsrisiko des Fetus beeinflussen.

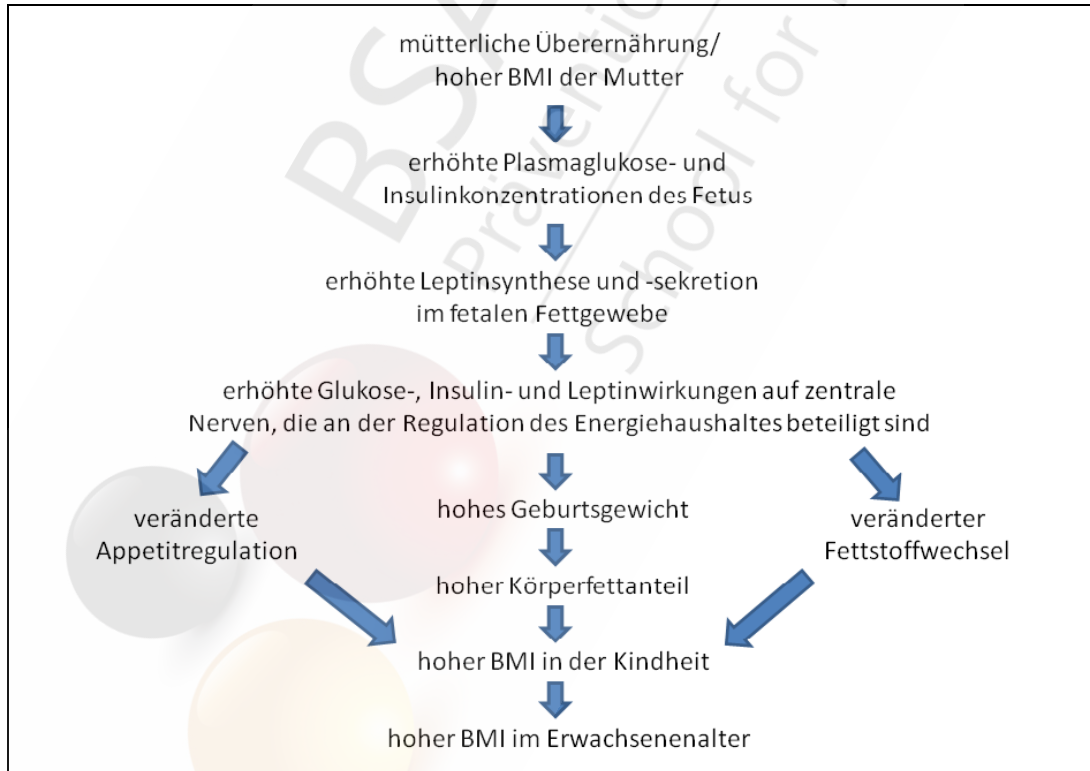


Abb. 5: Erklärungsansätze für den Zusammenhang zwischen mütterlicher Überernährung, hohem Geburtsgewicht und späterem Adipositasrisiko (©BSA/ DHfPG)



Exkurs

Ernährungsverhalten bestimmt Geschlecht des Kind

Durch das Ernährungsverhalten vor der Schwangerschaft scheint die Frau das Geschlecht des Kindes mitzubestimmen. 740 schwangere Frauen wurden nach ihren Essgewohnheiten vor der Befruchtung befragt. 56 Prozent der Frauen, die die höchste Kalorienaufnahme hatten, gebären Jungen. Frauen mit der kalorienärmsten Ernährung hingegen brachten nur in 45 Prozent der Fälle männliche Nachkommen zur Welt. Ein reichhaltiges aus Cerealien bestehendes Frühstück sowie die verstärkte Aufnahme von Kalium, Kalzium, Vitamin C, E und B12 begünstigten ebenfalls das Gebären eines Jungen (Mathews et al. 2008).

Postnatale Prägung

Prägungsprozesse setzen sich postnatal (nach der Geburt) in den ersten Lebensmonaten fort. Aus mehreren Gründen kommt es durch das Stillen zu günstigen Prägungsprozessen mit einer Senkung des späteren Adipositasrisikos, bei Ernährung mit Formula-Nahrung ergeben sich scheinbar ungünstige Prägungsprozesse beim Säugling.

Mit der Muttermilch werden alle wichtigen Nährstoffe für den Säugling geliefert. Der Gehalt an lebenswichtigen Nährstoffen in der Muttermilch wird dabei durch die Qualität der Ernährung der Mutter beeinflusst, das heißt, die mit der Milch an den Säugling abgegebenen Nährstoffe bilden Ernährungsmuster der Stillenden ab.

In den ersten sechs bis idealerweise neun Monaten werden Säuglinge ausschließlich mit Muttermilch gestillt (World Health Organization (WHO) 2003). Ist dies nicht möglich, müssen industriell hergestellte Ersatzmilchprodukte, sogenannte Formula-Nahrungen, verwendet werden. Eine andere Nahrungsaufnahme ist in diesem Zeitraum nicht möglich, da Säuglinge noch nicht zum Kauen befähigt sind und nur Milch schlucken können. Dabei ist die Verwendung von Formula-Nahrung allerdings mit einem gesteigerten Risiko für eine spätere Adipositas für den Säugling verbunden, da klassische Ersatzmilchzubereitungen höhere Proteingehalte als Muttermilch aufweisen (1,5 g vs. 3,3 g). Durch die hohe Proteinzufuhr kommt es zu hohen Konzentrationen an insulinogenen Aminosäuren im Blut des Säuglings, was zu stärkeren Anstiegen von Insulin und insulinähnlichem Wachstumsfaktor führt. Dadurch kann eine raschere Gewichtszunahme in den ersten beiden Lebensjahren gefördert und eine spätere Adipositas begünstigt werden. Moderne Folgenahrung ist in ihrem Proteingehalt der Muttermilch angepasst.

Die Muttermilch ist bezüglich der Ernährung des Säuglings optimal zusammengesetzt („Breast is best“). Neben Nährstoffen und Energieträgern enthält sie Faktoren, welche die Immunabwehr des Körpers unterstützen. Das spezielle Fettsäuremuster gilt als optimal im Hinblick auf die Gehirnentwicklung. Die Humanmilch besteht zu ungefähr 50 % aus Fett, davon machen gesättigte und einfach ungesättigte Fettsäuren den Hauptteil aus, was ein optimales Wachstum des Säuglings garantiert (Koletzko 2010, S. 338).

Die reine Stillphase sollte sechs Monate betragen. Das Stillen kann aber ergänzend zur Beikost bis zu zwei Jahren erfolgen (World Health Organization (WHO) 2003). Als Optimum werden 9 Monate genannt. Zu bemerken ist jedoch, dass jede noch so kurze Stillphase mit Muttermilch besser ist, als überhaupt keine Fütterung mit Muttermilch. Studien zeigen, dass Zivilisationskrankheiten wie Adipositas, Typ-2-Diabetes mellitus und Hypertonie bei ehemals gestillten Kindern seltener vorkommen und dass gestillte Kinder intellektuell besser entwickelt sind (Butte 2001; Pettitt et al. 1997). Auch immunologisch vermittelte Erkrankungen wie der Typ-1-Diabetes mellitus oder die Zöliakie kommen seltener vor (Akerblom und Knip 1998; Peters et al. 2001; Martin et al. 2005). Stillen hat einen teils protektiven Einfluss auf das Brust- und Ovarialkrebsrisiko der Mütter (Freudenheim et al. 1997; Siskind et al. 1997).

Als Grund wird unter anderem diskutiert, dass verschiedene Inhaltsstoffe in der Muttermilch, zum Beispiel Hormone und Signalstoffe, beim Stillen vom Säugling aufgenommen werden und einen schützenden Effekt vor späterem Übergewicht entfalten.

2.1.4 Grundumsatz

Entsprechend der Erklärungen im Kapitel zur Definition des Grundumsatzes wurde bereits dessen Wichtigkeit für die Entstehung von Übergewicht deutlich.

Größen wie Geschlecht, Körpergewicht, Körpergröße, Alter, Genetik, Körperzusammensetzung sowie weitere Faktoren wie Hormonstatus, Fieber, Stress und Klima können den Grundumsatz beeinflussen (Schlieper 2000). Vor allem bei Menschen mit niedrigem Grundumsatz erhöht sich das Risiko des übermäßigen Körperfettansatzes. Das folgende Zahlenspiel soll den Sachverhalt erklären helfen:

Praxisbezug: Eine Person X weist eine ausgeglichene Energiebilanz auf. Das Körpergewicht ist dementsprechend stabil. Der tägliche Grundumsatz beträgt beispielsweise 1800 kcal und der tägliche Gesamtenergieumsatz beläuft sich auf 2200 kcal. Aufgrund eines gesundheitlichen Problems muss die Person ab sofort ein Medikament einnehmen. Als Nebenwirkung des Medikamentes zeigt sich eine Reduktion der Aktivität des Sympathikus (sympathisches Nervensystem) und in der Folge des Grundumsatzes. Dieser vermindert sich um 150 kcal bezogen auf den Tag. Allerdings behält die Person die Gesamtenergiezufuhr von 2200 kcal aufrecht. Somit besteht ein Energieüberschuss von täglich 150 kcal, der nun in den Aufbau von Körpermasse einfließen kann. Ist der Lebensstil der Person nicht auf Muskelaufbau ausgerichtet, geht der Energieüberschuss überproportional in die Bildung von Fettgewebe ein.

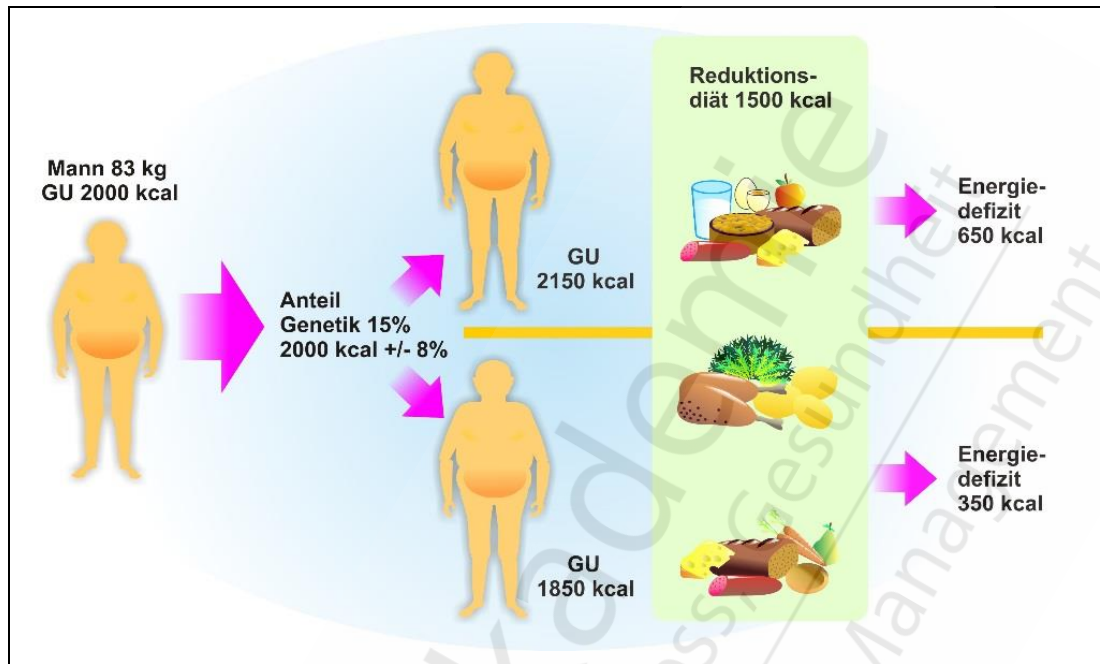


Abb. 6: Der Einfluss der Genetik auf den Grundumsatz und das Potenzial, körpereigene Fettspeicher abzubauen (©BSA/DHfPG).

Das Beispiel erklärt, warum Person mit vergleichbarem Habitus und vergleichbarer Energieaufnahme bei einer Energierestriktion unterschiedlich schnell und stark abnehmen können. Bei positiver Energiebilanz erklärt sich, warum eine Person schneller bzw. mehr Fettgewebe aufbaut als eine andere Person.

2.1.5 Adaptive Thermogenese

Der Organismus verbraucht Energie zur Leistung von Arbeit und zur Produktion von Wärme. Grundsätzlich sind die Differenzen im Energieverbrauch von Personen unter Ruhebedingungen bzw. bei gleicher Arbeitsleistung nur mit einem unterschiedlichen Ausmaß der Wärmebildung zu erklären. Wärme ist ein relevantes Nebenprodukt aller Energieumwandlungen. Daher steigt die Wärmeproduktion nicht nur bei Muskelarbeit, sondern auch nach Nahrungsaufnahme. Von dieser Thermogenese ist die adaptive oder fakultative Thermogenese zu unterscheiden. Sie ist einer der Stoffwechselfaktoren, der ein erhöhtes Körpergewicht begünstigen oder diesem entgegenwirken kann.

Unter adaptiver Thermogenese versteht man die Anpassung der Wärmebildung im Organismus in Abhängigkeit von der Umgebungstemperatur oder der Nahrungszufuhr. Sie schützt den Körper bei Kälte und ist mitverantwortlich für die Regulation des Stoffwechsels als Anpassung auf wechselnde Energiezufuhr mit der Nahrung. Durch die Erhöhung oder Verringerung der adaptiven Thermogenese kann sich der Körper an einen Überfluss bzw. Mangel an Nahrungsenergie anpassen und sein Gewicht weitgehend konstant halten. Die Möglichkeit der „Verschwendung“ von Energie in Form von Wärme (Energiedissipation) kann von Person zu Person, auch genetisch bedingt, sehr unterschiedlich ausgeprägt sein.