



universität
wien

DIPLOMARBEIT

Epidemiologisches Update körperlicher Aktivität/Inaktivität und Stoffwechselerkrankungen

zur Erlangung des akademischen Grades

Magistra der Naturwissenschaften (Mag. rer.nat.)

am Zentrum für Sportwissenschaften und Universitätssport

der Universität Wien

eingereicht von

Claudia Ifkovits

Wien im Oktober, 2008

Studienkennzahl lt. Studienblatt: 481 295

Studienrichtung lt. Studienblatt:: Sportwissenschaften/ Fächerkombination: Prävention/Rekreation

Betreuer: O. Univ.-Prof. Dr. Norbert Bachl

Erklärung

Hiermit erkläre ich an Eides statt, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst, andere als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel nicht benutzt und die aus anderen Quellen entnommenen Stellen als solche gekennzeichnet habe.

Zentrum für Sportwissenschaft und Universitätssport, am 30.Oktober 2008

Ich bedanke mich bei O. Univ.-Prof. Dr. Norbert Bachl für das Überlassen des Themas.

Mein besonderer Dank gilt meiner Großmutter für ihre langjährige finanzielle Unterstützung.

Danken möchte ich auch meinen Eltern, die mir dieses Studium ermöglicht haben, und die mich während und besonders in der Schlussphase meines Studiums auf allen Ebenen unterstützt haben. Meinem Bruder Stephan danke ich für das Korrekturlesen und meinem Bruder Matthias möchte ich für die immer wieder motivierenden Worte danken.

Ganz besonders möchte ich mich auch bei meinem Lebensgefährten Marco und meinem Sohn Leon für die Unterstützung, die Geduld und das Durchhaltevermögen bedanken.

INHALTSVERZEICHNIS

1. EINLEITUNG	6
2. BEGRIFFSERKLÄRUNG	8
2.1. Epidemiologie	8
2.2. Stoffwechselerkrankungen.....	9
2.2.1. Diabetes mellitus	10
2.2.2. Hyperlipoproteinämie	13
2.2.3. Übergewicht und Adipositas	15
3. KURZE ERLÄUTERUNG DES MENSCHLICHEN STOFFWECHSELS.....	17
3.1. Eiweiß.....	19
3.2. Fett	20
3.3. Kohlenhydrat.....	24
3.4. Alkohol.....	27
3.5. Energiestoffwechsel (energieliefernde Stoffwechselvorgänge)	28
4. RISIKOFAKTOREN FÜR STOFFWECHSELERKRANKUNGEN	30
4.1. Bewegungsmangel	30
4.2. Fehlernährung	32
4.3. Adipositas	35
4.3.1. Klassifikation von Übergewicht und Adipositas und Methoden zur Ermittlung der Körperzusammensetzung	40
4.3.2. Klassifikation von Übergewicht und Adipositas bei Kindern und Jugendlichen.....	43
5. KÖRPERLICHE AKTIVITÄT.....	46
5.1. Bedeutung von Bewegung für die Gesundheit	48
5.2. Funktionelle Anpassung der Organsysteme durch Bewegung	52
5.3. Auswirkungen körperlicher Aktivität auf den Stoffwechsel.....	55

5.4. Körperliche Aktivität in der Prävention und Rehabilitation von Stoffwechselerkrankungen.....	56
5.4.1. Bei Übergewicht und Adipositas	57
5.4.2. Bei Diabetes mellitus.....	60
6. EPIDEMIOLOGIE IN ÖSTERREICH	63
6.1. Körperliche Aktivität	65
6.2. Diabetes mellitus	69
6.3. Übergewicht und Adipositas.....	76
7. TENDENZEN DER HEUTIGEN ZEIT	81
7.1. Körperliche Aktivität	84
7.2. Diabetes mellitus	88
7.3. Übergewicht und Adipositas.....	92
7.4. Mögliche Ursachen und Lösungsansätze.....	98
8. RESÜMEE	101
LITERATURVERZEICHNIS	103
ABBILDUNGSVERZEICHNIS.....	110
TABELLENVERZEICHNIS	112

1. Einleitung

Der durch Bewegungsmangel geprägte Lebensstil unserer Zeit, welcher sich bereits auch bei unseren Kindern bemerkbar macht, führt zu einer zunehmenden Verbreitung von Zivilisationskrankheiten, wobei ich in meiner Arbeit besonders auf die Stoffwechselerkrankungen eingehen möchte. Im Kapitel 2 möchte ich auf die wichtigsten Begriffe, die meine Arbeit betreffen, eingehen. Die Begriffe Epidemiologie und Stoffwechselerkrankungen, sowie drei ausgewählte Erkrankungen, die zu Stoffwechselstörungen führen können oder ihnen zugrunde liegen, nämlich Diabetes mellitus, Hyperlipoproteinämie und Adipositas, sollen definiert werden. Im Folgenden erläutere ich dann kurz den menschlichen Stoffwechsel, um die Auswirkungen körperlicher Inaktivität und Übergewicht auf den Stoffwechsel besser zu verstehen.

Unser physiologisches System arbeitet ununterbrochen daran, die Energie, die wir in Form von Nahrung zu uns nehmen und die Energie, die wir durch körperliche Bewegung verbrauchen, auszugleichen. Im vergangenen Jahrhundert waren Übergewicht und Adipositas selten, weil die Menschen viel mehr Energie durch körperliche Arbeit verbrauchten und mehr zu Fuß gingen, um sich fortzubewegen. Außerdem stand energiereiches Essen weniger einfach zur Verfügung als heutzutage. Die Bedeutung einer längerfristigen Fehlernährung, eines Bewegungsmangels und einer Adipositas als Risikofaktoren für Stoffwechselerkrankungen wird daher im Kapitel 4 behandelt.

Welche Bedeutung hat körperliche Aktivität und Inaktivität auf den Stoffwechsel und mögliche Stoffwechselerkrankungen? Was sind die Ursachen für Stoffwechselerkrankungen und wie kann man ihnen entgegenwirken? Kapitel 5 beschäftigt sich mit der Definition und Auswirkung ausreichender körperlicher Aktivität auf den Organismus und im Weiteren speziell auf den Stoffwechsel. In einer Zeit, in der für bzw. gegen alles Medikamente angeboten werden, ist die einzige Pille, die es gegen die Folgen von Bewegungsmangel gibt, nach wie vor das regelmäßige körperliche Training. Der Nutzen und die Bedeutung körperlicher Aktivität in der Prävention und Rehabilitation von Stoffwechselerkrankungen wird darauf folgend anhand von zahlreichen Studienergebnissen dargestellt.

Im Kapitel 6 möchte ich einen Überblick über die Bevölkerungsentwicklung in Österreich geben und die Epidemiologie ausgewählter Faktoren in Bezug auf Österreich betrachten. Auf die Situation der körperlichen Aktivität werde ich im Kapitel

6.1. eingehen und wie viele Menschen in Österreich an Diabetes mellitus, Übergewicht und Adipositas leiden, werde ich in den Kapiteln 6.2. und 6.3. beschreiben.

Dass Österreich nicht das einzige Land ist, bei dem eine Zunahme hinsichtlich der körperlichen Inaktivität, Übergewicht und Diabetes mellitus zu beobachten ist, sondern dass sich weltweit ein ähnliches Bild der Tendenzen widerspiegelt, wird in Kapitel 7 belegt. Anschließend werden dann noch mögliche Ursachen aufgezeigt, die einen Einfluss auf den Anstieg in der Prävalenz für Bewegungsmangel haben und welchen Raum für Veränderungen diese Ursachen zulassen.

2. Begriffserklärung

Ich möchte in diesem Kapitel die wichtigsten Begriffe, die die vorliegende Arbeit betreffen, definieren und versuchen, zu erklären.

2.1. Epidemiologie

Das Wort Epidemie wurde schon im alten Griechenland verwendet und leitet sich von dem Wort „epidemos“ ab (epi = auf, demos = Bevölkerung), das so viel bedeutet wie „etwas das auf dem Volke liegt“.

Epidemiologie wird von Mark Woodward (1999, S. 1) wie folgt definiert: “Epidemiology is the study of the distribution and determinants of disease in human populations.”

Die zwei Komponenten, Verteilung und Determinanten, gehören wohl zu den Grundprinzipien und Ansätzen in der epidemiologischen Forschung. Wobei die Analyse der Verteilung nach der Zeit (Zu- oder Abnahme über die Jahre, Jahreszeiten, etc.), dem Ort (Land, Klimazone, etc.) und den Gesellschaftsschichten erfolgt.

Determinanten sind alle physiologischen, biologischen, sozialen, kulturellen Verhaltensfaktoren, die die Gesundheit beeinflussen. Etwas Entscheidendes hat sich jedoch verändert. Hat sich die Epidemiologie in den letzten Jahrhunderten mit übertragbaren Krankheiten befasst, so sind es in der heutigen Zeit, in einer Zeit, in der nicht übertragbare chronische Krankheiten dominieren, alle Krankheiten, die es zu untersuchen gilt. Besonders jedoch jene, die in der Bevölkerung besonders häufig auftreten.

Kuhn und Wildner (2006, S.12) beschreiben Epidemiologie als die Lehre von der Häufigkeit und Verteilung von Risikofaktoren, Erkrankungen und Befindlichkeitsstörungen in der Bevölkerung. Weiters unterscheiden sie die deskriptive Epidemiologie, die sich auf die Beschreibung der gesundheitlichen Situation beschränkt, und die analytische Epidemiologie, die ursächliche Zusammenhänge im Erkrankungsgeschehen aufzudecken versucht.

Die Epidemiologie setzt dabei immer die Risikofaktoren und die Krankheitsfälle mit der Bevölkerung, in der sie auftreten, und nicht mit einzelnen Individuen in Beziehung und betrachtet sowohl Kranke als auch Gesunde.

Die all umfassendste Definition von Epidemiologie scheint mir aber jene aus dem Pschyrembel (2002, S.460-461) zu sein, die Epidemiologie als Wissenschaftszweig beschreibt, der sich mit der Verteilung von übertragbaren und nicht übertragbaren Krankheiten und deren physikalischen, chemischen, psychischen und sozialen Determinanten und Folgen in der Bevölkerung befasst; die deskriptive Epidemiologie beschreibt Krankheitsentstehung, -verlauf oder -modifikation; die analytische Epidemiologie intendiert quantitative Aussagen über pathogenetische und verlaufsbeeinflussende Faktoren; die experimentelle Epidemiologie greift kontrollierend in das Untersuchungsgeschehen ein und beobachtet die Folgen der Stimuli.

Das Ziel der Epidemiologie ist es, mit all ihren Methoden und Verfahren, Gesundheit zu fördern, zu schützen und wieder herzustellen.

2.2. Stoffwechselerkrankungen

Stoffwechselerkrankungen werden in der International Classification of Diseases and Related Health Problems (ICD) in der Gruppe der Endokrine, Ernährungs- und Stoffwechselkrankheiten dargestellt. Die internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme wird von der WHO herausgegeben und vom Deutschen Institut für Medizinische Dokumentation und Information (DIMDI) ins Deutsche übersetzt.

Stoffwechselkrankheiten werden im Pschyrembel (2002, S. 1593) definiert als: „Stoffwechselanomalien oder auch Stoffwechselstörungen; pathologische Abweichung der Stoffwechselvorgänge, die häufig durch genetisch bedingten Enzymmangel verursacht sind. Sie können sich in jedem Alter (auch schon in utero) manifestieren.“ Die Krankheiten sind pathogenetisch gekennzeichnet durch:

1. Erhöhung von Stoffwechselzwischenprodukten
2. Speicherung von Stoffwechselprodukten
3. Produktion von ungewöhnlichen Metaboliten
4. Defekte des Transports von Substanzen

Stoffwechselerkrankungen können in angeborene und erworbene Erkrankungen des Stoffwechsels unterschieden werden. Nach der ICD Klassifikation stellen Diabetes mellitus, Adipositas und Stoffwechselstörungen jeweils eine eigene Untergruppe neben fünf weiteren Untergruppen dar. Stoffwechselanomalien können Störungen im

Kohlenhydratstoffwechsel z.B. Glykogenose (Glykogenspeicherkrankheit), Störungen im Fettstoffwechsel z.B. Hyperlipoproteinämien (Erhöhung der Blutfette), Störungen im Eiweißstoffwechsel z.B. Porphyrrie (Störung der Bildung des Hämoglobin), Störungen im Mineralstoffwechsel z.B. Störungen im Kupfer-, Eisen-, Zink- und Phosphorstoffwechsel und Störungen im Vitaminstoffwechsel z.B. Skorbut (Vitamin-C-Mangel) sowie Störungen im Wasser-, Elektrolyt- und Säure-Basen-Haushalt z.B. Azidose (Entgleisung des Säure-Basen-Haushalts zugunsten von sauren Metaboliten), sein.

Diabetes mellitus ist wohl die am weitesten verbreitete Stoffwechselerkrankung und gewinnt zunehmend an Häufigkeit. Sie kann mitunter auch als Folgeerkrankung der Adipositas angesehen werden. Daher möchte ich auf Übergewicht und Adipositas in meiner Arbeit noch näher eingehen, da sie zu entscheidenden Veränderungen im Stoffwechsel führen kann und somit als Risikofaktor für viele Erkrankungen gilt.

2.2.1. Diabetes mellitus

Diabetes mellitus wird auch Zuckerharnruhr oder Zuckerkrankheit genannt. Der Name Diabetes mellitus stammt aus dem Griechischen (diabainein = durchfließen, mellitus = honigsüß) und bedeutet „honigsüßer Durchfluss“. Der Name bezieht sich darauf, dass bei einer Erkrankung eine Harnvermehrung mit süßem Geschmack des Urins beobachtet werden kann. Beim Diabetes mellitus handelt es sich um eine chronische Stoffwechselerkrankung, die auf einem absoluten oder relativen Mangel an Insulin beruht.

Nach Kasper (2004, S.277) handelt es sich beim Diabetes um keine einheitliche Erkrankung, sondern um eine Gruppe heterogener klinischer Syndrome, die mit einer Störung des Glucosestoffwechsels, aber auch anderen Stoffwechselstörungen einhergehen.

Als Kriterium für die Diagnose von Diabetes mellitus gelten Blutzuckerwerte, wiederholt nüchtern gemessen, im venösen Plasma von ≥ 126 mg/dl und im kapillären Vollblut von ≥ 110 mg/dl. Zwei Stunden nach einem oralen Glucosetoleranztest (OGOTT) findet man Werte im Venösen Plasma und kapillären Vollblut von ≥ 200 mg/dl.

Über die Jahre wurde die Klassifikation von Diabetes mellitus vereinheitlicht. Derzeit gilt die Neufassung der Amerikanischen Diabetes Gesellschaft von 1997. Die

wichtigsten Hauptgruppen sind in Anlehnung an Hien und Böhm (2007) in Tabelle 1 wie folgt zusammengefasst:

Tabelle 1: Klassifikation von Diabetes mellitus:

I. Typ 1-Diabetes (Autoimmunerkrankung, die zu einer Zerstörung von β -Zellen und einem absoluten Insulinmangel führt)

- immunologisch vermittelt
- ideopathisch

II. Typ 2-Diabetes (kann sich von einer vorwiegenden Insulinresistenz mit relativem Insulinmangel bis zu einem vorwiegend Sekretionsdefizit der β -Zellen mit Insulinresistenz erstrecken)

III. Andere spezifische Typen

- genetische Defekte der β -Zell-Funktion z.B. MODY 1,2,...
- genetische Defekte der Insulinwirkung
- Erkrankungen des exokrinen Pankreas
- Endokrinopathien
- Medikamenten- und toxininduziertes Diabetes
- Als Folge von Infektionserkrankungen
- Seltene Form eines immunvermittelten Diabetes
- Andere genetische Erkrankungen, die mit erhöhter Diabeteswahrscheinlichkeit einhergehen

IV. Gestationsdiabetes (erstmalig in der Schwangerschaft aufgetretene und diagnostizierte Störung des Glucosestoffwechsels)

Quelle: Hien & Böhm (2007, S. 14)

Der *Typ 1-Diabetes* beginnt meist im Kindesalter, weshalb er häufig auch als juveniler Diabetes bezeichnet wird. Grundsätzlich kann er sich aber in jedem Lebensalter manifestieren. Beim Typ 1-Diabetes besteht ein absoluter Insulinmangel. Charakteristisch ist die Zerstörung der β -Zellen in den Langerhans'schen Zellen des Pankreas, sodass letztlich kein Insulin mehr abgesondert werden kann. Insulin sorgt dafür, dass Glucose in die Muskel- und Fettzellen gelangen kann. Daher kommt es beim Diabetes zur Ansammlung der Glucose in der extrazellulären Flüssigkeit, was zur einer Hyperglykämie führt. Gleichzeitig kommt es in den Muskel- und Fettzellen zum

Glucosemangel. Dieser Zustand wird von Salway (2000, S.18) auch als „Hungern inmitten des Überflusses“ beschrieben. Autoimmunerkrankungen spielen als auslösende Faktoren eine bedeutende Rolle. Nach heutigem Wissensstand entwickelt sich die Erkrankung über mehrere Jahre oder gar Jahrzehnte. Auslöser, die den Autoimmunprozess starten und den chronischen β -Zellverlust vorantreiben, könnten z.B. Virusinfektionen (z.B. Masern, Mumps, Röteln) sein (Hien und Böhm 2007, S.17). Wenn mindestens 80% der β -Zellen zerstört sind, wird der Typ 1-Diabetes manifest (Göke, Parhofer und Otto 2002, S.5). Neben Virusinfekten werden auch verschiedene toxische Substanzen und auch Ernährungsfaktoren bei gegebener genetischer Prädisposition für die Entstehung eines Typ 1-Diabetes verantwortlich gemacht (Kasper 2004).

Beim *Typ 2-Diabetes* besteht ein relativer Insulinmangel. Ihm liegt eine Insulinresistenz und eine Insulinsekretionsstörung zugrunde. Zu Beginn der Erkrankung steht meist eine Insulinresistenz im Vordergrund. Diese verminderte Empfindlichkeit gegenüber dem körpereigenen Insulin führt zu einer kompensatorischen Hyperinsulinämie, um die Glucosehomöostase zu erhalten. In der Leber löst die Insulinresistenz eine Enthemmung der Gluconeogenese aus. Dadurch kommt es während längerer Phasen ohne Nahrungsaufnahme zu pathologischen Blutzuckeranstiegen. Nach heutigem Wissensstand können drei Ursachen für die verminderte Wirkung des Insulins bestehen:

- Die Insulinsekretion aus den β -Zellen ist unzureichend, d.h. zu wenig oder zu langsam
- Das abgesonderte Insulin ist strukturell anormal und somit in seiner Funktion eingeschränkt
- Die Störung liegt im Zielgewebe des Insulins, d.h. in der Skelettmuskulatur, Leber oder im Fettgewebe. Möglicherweise ist dort der Insulinrezeptor oder die Signalübertragung defekt (Salway 2000)

Höheres Lebensalter, Adipositas, geringe körperliche Aktivität, hohe Konzentrationen von Triglyceriden und freien Fettsäuren im Serum und Hyperglycämie beeinflussen die Insulinresistenz ungünstig (Göke et al. 2002, S.8). Übergewicht und körperliche Betätigung begünstigen also die Entstehung des Typ 2-Diabetes. In mindestens 90% der Fälle geht eine langjährige Adipositas voraus (Kasper 2004). Die genetische Prädisposition spielt beim Typ 2-Diabetes eine größere Rolle als beim Typ 1-Diabetes. Es besteht eine Wahrscheinlichkeit von 40%, dass diese Krankheit weiter vererbt wird,

wenn ein Elternteil einen Typ 2-Diabetes entwickelt. Sind beide Elternteile an Typ 2-Diabetes erkrankt, besteht sogar eine Vererbungswahrscheinlichkeit von 80% (Hien und Böhm 2007, S.23).

2.2.2. Hyperlipoproteinämie

Als Hyperlipoproteinämie bezeichnet man allgemein eine erhöhte Konzentration des Cholesterins, der Triglyceride und Lipoproteine.

Im Pschyrembel (2002, S.746) wird Hyperlipoproteinämie (H) definiert als:

„Fettstoffwechselstörung mit erhöhter Konzentration bestimmter Lipoproteine im Serum und evtl. Verschiebung der Lipoproteinanteile; Formen: 1. primäre H.: autosomal vererbte Erkrankung, die nach Fredrickson in die Typen I-IV eingeteilt werden, häufigste Form Typ IV; Typ I, III und V sehr selten; sekundäre H.: Vorkommen z.B. bei Diabetes mellitus, Adipositas, Hypothyreose, nach Alkoholkonsum, fettreicher Mahlzeit, etc. oder medikamentös bedingt z.B: durch hormonale Kontrazeptiva.“

Die primäre Hyperlipoproteinämie ist also eine genetisch bedingte Erkrankung, während die sekundäre Hyperlipoproteinämie meist eine Folgeerkrankung anderer Grunderkrankungen, wie z.B. Alkoholismus, Fehlernährung, Überernährung, Diabetes mellitus, Überfunktion der Schilddrüse etc., darstellt.

Die Hyperlipoproteinämie verteilt sich nach Kasper (2004, S. 303) auf die verschiedenen Typen nach Fredrickson folgendermaßen:

- Typ IV: 50-60% (-80%)
- Typ IIb: 22-25%
- Typ IIa: 10-15%
- Typ III, V: 1-5%
- Typ I: extrem selten

Beim Typ IV kommt es zu einer Vermehrung der in der Leber synthetisierten (endogenen) Triglyceride, während das Serumcholesterin normal oder mäßig erhöht ist. Der Typ IIa geht mit einer Vermehrung der LDL-Lipoproteine und Erhöhung der Cholesterinkonzentration einher. Beim Typ IIb kommt es zu einer zusätzlichen Vermehrung der VLDL-Lipoproteine und der Triglyceridkonzentration im Serum (Kasper 2004).

Bei chronisch schlechter Einstellung des Diabetes Typ 1 kann es infolge des permanenten Insulinmangels je nach Art der Ernährung zu Hyperlipoproteinämie vom Typ IV, V oder IIb kommen. Der Typ 2–Diabetes stellt mit seinem Krankheitsbild eine günstige Voraussetzung zum Anstieg der Serumlipide, vor allem der Triglyceride, dar. Typ 2 Diabetiker haben im Vergleich zur Durchschnittsbevölkerung mindestens doppelt so häufig Hyperlipidämien mit Dominanz der Frauen (Hartmann und Stähelin 1996).

Das Risiko von koronaren Herzerkrankungen steigt ab einer Gesamtcholesterinkonzentration von 180 mg/dl linear an. Die Ergebnisse großer epidemiologischer Studien haben gezeigt, dass bei einer LDL-Konzentration von >100 mg/dl und bei einer HDL-Konzentration von <50 mg/dl das Risiko einer koronaren Herzerkrankung steigt. Bei einer LDL-Konzentration von 160 mg/dl ist das Risiko bereits um das drei- bis vierfache erhöht und bei einer LDL-Konzentration von 200 mg/dl und einem gleichzeitig niedrigen HDL-Cholesterin um das 20 bis 25-fache (Kasper 2004, S. 300).

Tabelle 2: Bewertung von Gesamtcholesterin- und LDL-Cholesterinkonzentration im Serum

Art	wünschenswert	grenzwertig	erhöht
Cholesterin	< 200 mg/dl	200-240 mg/dl	>240 mg/dl
LDL-Cholesterin	< 130 mg/dl	130-160 mg/dl	> 160 mg/dl
HDL-Cholesterin	> 45 mg/dl		
Triglyceride	150-200 mg/dl		> 200 mg/dl

Quelle: modifiziert nach Kasper (2004, S. 300)

2.2.3. Übergewicht und Adipositas

Die Begriffe Fettleibigkeit, Übergewicht oder Adipositas werden häufig synonym verwendet. Dabei sollte aber zwischen Übergewicht und Adipositas unterschieden werden. Bouchard (2000) beschreibt drei Unterschiede: 1. den Prozentsatz an Körperfett, 2. ein längeres positives Energiegleichgewicht, und 3. ein erhöhter Energieverbrauch.

Im Pschyrembel (2002, S.22) wird Adipositas als krankhaftes Übergewicht definiert: „das zu gesundheitlicher Beeinträchtigung führt; Risikofaktor für Folgeerkrankungen (bes. metabolisches Syndrom mit Diabetes mellitus, Hyperlipidämie, Hypertonie, Arteriosklerose; Gicht); Ätiologisch: multifaktorell; Symptome: erhöhter Körperfettanteil (normal ca. 15-18% beim Mann, 20-25% bei der Frau), näherungsweise bestimmt mit body mass index; Therapie: Reduktion der Fettzufuhr, Erhöhung der körperlichen Aktivität; ggf. Teilnahme an integrativen Gewichtsreduktionsprogrammen.“

Die Einteilung, die sich heutzutage durchgesetzt hat, erfolgt nach dem body mass index (BMI). Auf die Klassifikation von Übergewicht und Adipositas und die Ermittlung der Körperzusammensetzung möchte ich im Kapitel 5.3.1 noch genauer eingehen.

Von *Übergewicht* spricht man, wenn das Körpergewicht, beurteilt nach Gewicht-Längen-Indizes, erhöht ist. Dies entspricht einem BMI von $\geq 25 \text{ kg/m}^2$.

Eine *Adipositas* wird über einen BMI von $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ definiert und liegt vor, wenn der Anteil des Körperfettes an der Körpermasse erhöht ist (Wirth A. 2000, S.7). Methoden zur Bestimmung des Körperfettgehalts sind z.B. die Bioelektrische Impedanz oder die Messung der Hautfaltendicke. Aber weniger die Fettmasse als die Fettverteilung ist für die Folgeerkrankungen verantwortlich.

Bei der Adipositas können zwei verschiedenen Formen unterschieden werden, die androide (Apfelform) und die gynoide (Birnenform) Adipositas. Nach Wirth (2000, S. 9) ist die androide Adipositas, auch abdominale oder viszerale Adipositas, die typische „Stammfettsucht“ mit einer Fettvermehrung im Abdominalbereich, vor allem intraabdominal. Sie ist die metabolisch relevantere Adipositas Form. Sie tritt bei 80% der adipösen Männer und 15% der adipösen Frauen auf. Ein vergleichsweise geringeres Gesundheitsrisiko stellt die gynoide Adipositas dar, bei der eine Fettvermehrung vorwiegend im Bereich der Hüften und der Oberschenkel besteht. Sie kommt häufiger bei Frauen (85%) als bei Männern (15%) vor. Diese beiden Typen können mittels Umfangmessung (Taille-Hüfte-Umfang) ermittelt werden.

Da ein von Bouchard erwähntes positives Energiegleichgewicht und ein erhöhter Energieverbrauch für eine Gewichtszunahme erforderlich sind, spielen Essgewohnheiten und körperliche Aktivität in der Verbreitung von Übergewicht und Fettleibigkeit eine Schlüsselrolle. Arline und Ravussin (2000) versuchen, dies in einer Gleichung zu verdeutlichen. Unter Bedingungen zur Aufrechterhaltung des Körpergewichts lautet die Gleichung für die Energiehomöostase:

$$\text{Energieaufnahme} = \text{Energieverbrauch}$$

Als Konsequenz einer Periode mit positivem Energiegleichgewicht vergrößern sich die Energiespeicher und verursachen einen erhöhten Energieverbrauch, der die erhöhte Energieaufnahme ausgleichen soll. Es herrscht dann zwar wieder ein Energiegleichgewicht aber mit einer höheren Energieaufnahme, einem höheren Energieverbrauch und größeren Energiespeichern. Gewichtszunahme ist also nicht nur die Konsequenz eines anfänglich positiven Energiegleichgewichts, sondern auch die Konsequenz, mit der die Energiehomöostase wieder hergestellt wird.

In der Europäischen Ministerkonferenz zur Bekämpfung der Adipositas (WHO 2007a) wurde Adipositas als eine wachsende Epidemie dargestellt, die die Krankheitslast in der Europäischen Region erhöhe und wesentliche Auswirkungen auf die wichtigsten Krankheitsursachen habe. Bei Vermehrung des Fettgewebes über einen gewissen Grenzwert hinaus, nimmt die Zahl verschiedener Erkrankungen zu und die Lebenserwartung ab. Krankheiten, die häufig mit Adipositas in Verbindung gebracht werden, sind z.B. Typ 2-Diabetes, Hypertonie, koronare Herzkrankheit, Fettstoffwechselstörungen, Schlafapnoe, etc. (Kasper 2004).

3. Kurze Erläuterung des menschlichen Stoffwechsels

Der Energiebedarf des Menschen wird über die Nahrungsaufnahme gedeckt.

Energiequellen sind Kohlenhydrate, Fette, Proteine und Alkohol. Weitere für den Organismus wichtige Stoffe sind: Wasser, Säuren und Basen, Mineralstoffe, Vitamine.

Die Aufgaben der Nahrungsstoffe im Organismus sind nach Hollmann und Hettinger (2000, S. 99):

1. Aufbau und Unterhalt von Zellen und Geweben
2. Aufbau von Enzymen oder direkte Stoffwechselregulation
3. Energielieferung

Für den Bedarf der Energiebereitstellung werden überwiegend Kohlenhydrate und Fette herangezogen. Die Aminosäuren dienen zur Synthese körpereigener Proteine, die das im Strukturstoffwechsel abgebaute Eiweiß ersetzen. Eiweiß, Wasser und unter anderem Eisen dienen dem Zell- und Gewebsaufbau und die meisten Vitamine und viele Mineralstoffe der Enzymbildung oder der Stoffwechselregulation (Hollmann und Hettinger 2000, S.99).

Der Energiebedarf bzw. Energieverbrauch des Organismus wird durch den Grundumsatz, die nahrungsinduzierte Thermogenese und den Arbeitsumsatz bestimmt.

In Anlehnung an Kasper (2004, S.4) versteht man unter dem Grundumsatz (GU) den Energieverbrauch eines entspannt liegenden Menschen 12 Stunden nach der letzten Nahrungsaufnahme bei konstanter Raumtemperatur von 20 °C. Der Grundumsatz ist also jene Energiemenge, die in Ruhe zur Aufrechterhaltung aller lebenswichtigen Körperfunktionen, wie Kreislauf, Herztätigkeit, Atmung, Gehirnfunktion etc., benötigt wird. Sein Anteil am täglichen Gesamtenergieverbrauch beträgt 50-70%.

Der Grundumsatz oder basal metabolic rate (BMR) ist bei gesunden Menschen von Alter, Geschlecht, Körpergröße, Körpergewicht und Trainingsprozess abhängig. Weitere Einflussfaktoren sind die fettfreie Körpermasse, Genetik und Hormone (Ravussin 1992). Mit dem Lebensalter nimmt der Grundumsatz ab, ein 60-Jähriger hat einen um etwa 15% niedrigeren Grundumsatz als er ihn als 20-Jähriger hatte. Der Grundumsatz für Männer beträgt im Durchschnitt 1 kcal/Stunde/kg Körpergewicht. Der Grundumsatz bei Frauen ist, weil sie weniger Wärme an die Umgebung aufgrund ihres

höheren Anteils an Unterhautfett abgeben, um ca. 5-10% niedriger als bei Männern (Lamprecht und Smekal 2004).

Er beträgt im Mittel beispielsweise bei 18-jährigen Männern 7500 kJ (1800 kcal), bei gleichaltrigen Frauen 6700 kJ (1600 kcal), bei 75-jährigen Männern 5900 kJ (1400 kcal) und 5400 kJ (1300 kcal) bei gleichaltrigen Frauen (Kasper 2000, S. 4).

Als nahrungsinduzierte Thermogenese wird jener Energieverbrauch bezeichnet, der für die Verdauung und Resorption von aufgenommener Nahrung benötigt wird. Sein Anteil am täglichen Gesamtenergieverbrauch beträgt 7-10% und wird von Faktoren wie Nahrungsmenge und Nahrungszusammensetzung beeinflusst (Ravussin 1992).

Als Arbeitsumsatz oder auch Leistungsumsatz wird diejenige Energiemenge bezeichnet, welche über den Grundumsatz hinaus für körperliche Aktivität oder besondere physiologische Leistungen wie Wachstum, Schwangerschaft und Stillzeit notwendig ist. Weiters beeinflussen Körpergröße und Körpergewicht den Energiebedarf für die Körperhaltung und für die Bewegung des Körpers (Mehnert 1990). Aber auch die Dauer und Intensität der körperlichen Aktivität beeinflussen den Energiebedarf. Der Arbeitsumsatz ist vom individuellen Aktivitätsgrad abhängig und beträgt zwischen 20-40% des täglichen Gesamtenergieverbrauchs (Ravussin 1992).

Die Rate des Energieverbrauchs wird nach Ainsworth (1993) als metabolisches Äquivalent, MET, ausgedrückt. Wobei ein MET als Energieverbrauch für ruhiges Sitzen definiert wird, was bei einem durchschnittlichen Erwachsenen etwa einer Sauerstoffaufnahme von $3,5 \text{ ml VO}_2 \cdot \text{kg}^{-1} \text{ Körpergewicht} \cdot \text{min}^{-1}$ oder energetisch gesehen $1 \text{ kcal} \cdot \text{kg}^{-1} \text{ Körpergewicht} \cdot \text{h}^{-1}$ gleichkommt. Das bedeutet, dass eine körperliche Aktivität von 4 MET dem vierfachen Energieaufwand einer erwachsenen Person im Sitzen entspricht (Ainsworth 1993, S.72).

Keinen zusätzlichen Leistungsbedarf erfordert intensive geistige Arbeit, da das Gehirn offensichtlich bereits im Wachzustand ohne intensive geistige Tätigkeit voll aktiv ist. Hingegen kann bei Krankheit (z.B. Fieber) der Energiebedarf deutlich ansteigen (Mehnert 1990, S. 10).

3.1. Eiweiß

Wertvolle Eiweißträger in unserer Nahrung sind Fleisch, Milch, Ei, aber auch pflanzliche Lebensmittel wie Kartoffel, Hülsenfrüchte, Mais.

Proteine sind Makromoleküle, die aus Aminosäuren aufgebaut sind. Im Wesentlichen haben die Aminosäuren drei Funktionen. Sie dienen als Bausteine für die Synthese von körpereigenem Eiweiß, das als Strukturprotein in Zellmembranen und als Funktionsprotein in vielen Formen (z.B. Enzyme, Transportprotein, Antikörper usw.) vorkommen. Außerdem sind die Aminosäuren Bausteine für die Synthese stickstoffhaltiger Verbindungen wie Purinkörper, Porphyrine usw. Schließlich können sie auch als Vorstufe der Gluconeogenese als Energiespender dienen (Mehnert 1990, S. 12).

Die Proteine des Körpers sind aus etwa 20 verschiedenen Aminosäuren aufgebaut. Elf dieser Aminosäuren können vom Menschen synthetisiert werden und werden als nicht essentielle Aminosäuren bezeichnet: Tyrosin, Aspartat, Asparagin, Alanin, Serin, Glycin, Cystein, Glutamat, Glutamin, Prolin und Arginin. Die übrigen neun Aminosäuren sind essentielle Aminosäuren und können nicht synthetisiert werden: Phenylalanin, Threonin, Methionin, Iysin, Tryptophan, Leucin, Isoleucin, Valin und Histidin (Salway 2000, S. 42).

Im Gegensatz zum Fettspeicher und Kohlenhydratspeicher besitzt der Organismus keinen Speicher dieser Art für Proteine. Es findet ein ständiger Auf-, Ab- und Umbau von Eiweißstrukturen statt. Bei gesunden Menschen besteht ein dynamisches Gleichgewicht zwischen Aufbau (Anabolie) und Abbau (Katabolie) der Proteine. Dadurch entsteht eine dynamische Eiweißreserve, die auch als dynamischer Aminosäurepool bezeichnet wird, mit ca. 600-700 g Protein, den der Organismus ständig zur Verfügung hat (Lamprecht und Smekal 2004, S. 189/190).

Im Gastrointestinaltrakt werden die Proteine verdaut, wobei die 20 einzelnen Aminosäuren freigegeben werden. Der Körper benötigt die Aminosäuren für den Einbau in Proteine oder in andere wichtige von Aminosäuren abstammende Moleküle. Bei einem Überschuss können sie zu Glykogen oder Fett verstoffwechselt und dann für den Energiestoffwechsel genutzt werden. Sie können aber auch direkt als Brennstoff für den Stoffwechsel oxidiert und je nach Gewebe in unterschiedlicher Weise abgebaut werden (Salway 2000, S.44).

Eine zentrale Stellung im Aminosäurestoffwechsel hat die Leber. Die Konzentrationen freier Aminosäuren steigen nach einer eiweißreichen Mahlzeit im Pfortaderblut stark an. Da die Leber einen großen Teil der resorbierten Aminosäuren aufnimmt und verstoffwechselt, gelangt nur etwa ein Viertel der resorbierten Aminosäuren in den Systemkreislauf. Der prozentuelle Anteil der Aminosäuren, die entweder abgebaut oder für die Eiweißsynthese, die Gluconeogenese oder für die Liponeogenese verwendet wird, hängt von Faktoren wie Alter, Eiweißgehalt der Nahrung oder endokrine Einflüsse auf den Stoffwechsel ab. Somit hat die Leber die Funktion eines Kontrollorgans, das den Aminosäurestrom aus dem Darm sowohl quantitativ wie qualitativ verändert und für den Organismus aufbereitet. Eine führende Rolle beim Transport der verschiedenen Aminosäuren zwischen den Organen des Körpers spielen Alanin und Glutamin (Mehnert 1990, S.15).

Der physiologische Brennwert ist jene Energiemenge, die pro Gramm Energiesubstrat gewonnen werden kann. 1 g Eiweiß hat einen physiologischen Brennwert von 4,1 kcal (17 kJ) (Lamprecht und Smekal 2004). Für einen gesunden erwachsenen Durchschnittsmenschen werden pro Tag 0,8 g Eiweiß pro kg Körpergewicht empfohlen. Nur etwa 5-15% aller täglich verbrauchten Kalorien stammen aus Protein (Hollmann & Hettinger 2000, S.105).

3.2. Fett

Fette sind die energiereichsten Nahrungsstoffe und liefern etwa 39 kJ (9,3 kcal). Fett in der Nahrung besteht zu über 98% aus so genannten Neutralfetten, auch Triglyceride genannt. Der Rest besteht aus Mono- und Diglyzeriden, freien Fettsäuren und aus Lipoiden wie Cholesterin, Cholesterinestern, Phosphatiden, Karotinoiden und Stearin. Triglyceride setzen sich ihrerseits aus drei Molekülen von freien Fettsäuren und einem Molekül des dreiwertigen Alkohols Glycerol zusammen. Die Verdauung und Resorption erfolgt wegen der Löslichkeitsprobleme für Fett im wässrigen Milieu des Magen-Darm-Traktes (Mehnert 1990, S. 25). Im Gegensatz zu den wasserlöslichen Aminosäuren und Kohlenhydraten sind für den Transport der Fette im Blut Fett-Eiweiß-Aggregate, auch Lipoproteine genannt, notwendig.

Alle biologischen Eigenschaften der Neutralfette (Triglyceride), einschließlich Verdauung und Resorption, sind von der Art der Fettsäuren abhängig. Ein wichtiges Merkmal sind immer geradzahlige Kettenlängen. Man unterscheidet dabei kurzkettige

Fettsäuren mit weniger als 6 C-Atomen, mittelkettige Fettsäuren mit 6-10 C-Atomen und langkettige mit mehr als 12 C-Atomen (Kasper 2004, S.9).

Weiters können Fettsäuren aufgrund der Zahl an Doppelbindungen in gesättigte Fettsäuren ohne Doppelbindung, einfach ungesättigte Fettsäuren mit einer Doppelbindung und mehrfach ungesättigte Fettsäuren mit mehreren Doppelbindungen unterteilt werden. Die in unserer Nahrung häufigste mehrfach ungesättigte Fettsäure ist die Linolsäure. Sie hat eine Kettenlänge mit 18 C-Atomen und 2 Doppelbindungen (Kasper 2004, S. 10).

Je mehr gesättigte Fettsäuren das Fett enthält, umso härter ist es, z.B. bei Kokosfett. Je mehr ungesättigte Fettsäuren es enthält, desto weicher ist es, z.B. bei Olivenöl. Gesättigte Fettsäuren sind in allen tierischen Fetten aber oft auch in Süßigkeiten enthalten. Einfach ungesättigte Fettsäuren kommen in Pflanzenölen vor und senken das Herz-Kreislauf-Risiko. Eine mehrfach ungesättigte Fettsäure ist z.B. die Linolsäure.

Essentielle Fettsäuren sind mehrfach ungesättigte Fettsäuren mit bestimmten Positionen der Doppelbindungen, die im menschlichen Organismus nicht aufgebaut werden können. Dazu zählen z.B. die ω -3-Fettsäuren (Rapsöl, Sojaöl) und ω -6-Fettsäuren (Sonnenblumenöl, Maiskeimöl).

Essentiell ist weiterhin die Eicosapentaensäure aus der Gruppe der ω -3-Fettsäuren. Diese Fettsäure findet sich in höheren Konzentrationen lediglich im Fett von Fischen, die in kalten Gewässern leben. Die ebenfalls zur Gruppe der ω -3-Fettsäuren gehörende α -Linolensäure, die sich in größeren Mengen in manchen Pflanzenölen (Raps-, Leinsamen-, Sojaöl) findet, ist eine Vorstufe der Eicosapentaensäure (Kasper 2004).

Die Kettenlänge der Fettsäuren ist in hohem Maße mitbestimmend bei der Verdauung und Resorption der Fettsäuren. Man unterscheidet zwei große Gruppen:

- Fette langkettiger Fettsäuren = LCT (long chain triglycerides)
- Fette mittelkettiger Fettsäuren = MCT (middle chain triglycerides)

MCT werden wesentlich schneller hydrolysiert und resorbiert als LCT. Sie bieten somit Vorzüge für die diätetische Behandlung (Kasper 2004, S.13).

Ein weiterer Unterschied zwischen langkettigen und mittelkettigen Fettsäuren ist, dass bei langkettigen Fettsäuren eine Reveresterung zu Triglyceriden erfolgt. Die gebildeten Triglyceride werden dann in Form von Chylomikronen (Lipoproteinpartikel) an die Lymphe abgegeben und gelangen so in den großen Kreislauf. Mittelkettige Fettsäuren hingegen durchwandern die Zellen unverändert und werden auf dem Pfortaderweg zur

Leber transportiert, wo sie zu über 90% gleich zur Energiegewinnung herangezogen werden (Kasper 2004).

Die Tatsache, dass die Fettsäuren unterschiedlicher Kettenlänge einmal in freier Form und einmal in Form von Triglyceriden (Chylomikronen) in die Blutbahn gelangen, ist die Voraussetzung für ihr unterschiedliches Verhalten im Stoffwechsel (Kasper 2004).

Fettsäuren aus der Nahrung (exogene Fettsäuren) werden in den Chylomikronen den einzelnen Organen zugeführt und nach Einwirkung der Lipoproteinlipase von Muskulatur, Leber und Fettgewebe aus dem Blut entnommen. Triglyceride werden im Fettgewebe und im geringen Maße auch in anderen Geweben als Depotfett abgelagert. Bei erhöhtem Energiebedarf wird das Depotfett mobilisiert und steht dann in Form von freien Fettsäuren den Organen zur Verfügung (Mehnert 1990, S. 27). Der menschliche Organismus kann bei kohlenhydratreicher Ernährung maximal 600-800 g Glucose in Form von Glykogen speichern. Daher bildet Fett, vor allem aufgrund seines sehr reduzierten und dehydrierten Zustands, einen sehr kompakten Energiespeicher. Das Depotfett hat deshalb eine entscheidende Bedeutung als Energiereserve (Kasper 2000, S. 18).

In der Leber aus freien Fettsäuren, Kohlenhydraten und Alkohol synthetisierte Triglyceride, auch endogene Triglyceride genannt, werden an Lipoproteine gebunden und in Form von VLDL (very low density lipoproteins) in die Blutbahn abgegeben. Beim Abbau der endogenen Triglyceride durch die Lipoproteinlipase entstehen aus den VLDL schließlich LDL (low density lipoproteins), deren Cholesterin über einen LDL-Rezeptor in die peripheren Zellen gelangt. HDL (high density lipoproteins) nehmen das Cholesterin aus den peripheren Zellen auf und transportieren es zurück zur Leber (Mehnert 1990).

Im Fettgewebe gebildete Fette hingegen werden in den Fettgewebszellen (Adipozyten) als Depotfett gelagert. Die Adipozyten bilden aus Glucose Glycerin, das für die Fettveresterung benötigt wird. Dass Glucose unter Insulineinfluss durch die Zellmembran eintritt, ist daher eine wichtige Voraussetzung für die Fettneubildung im Fettgewebe. Das eingelagerte Fett unterliegt einem ständigen Auf- und Abbauprozess. Bei einem gesunden Menschen besteht bei konstanter Energiezufuhr und konstantem Energieverbrauch ein Gleichgewicht zwischen Lipolyse und Lipogenese (Kasper 2004, S.18).

Trotz seines schlechten Rufes als Hauptursache für Herz-Kreislauf-Erkrankungen hat Cholesterin viele nützliche Funktionen. Es ist Hauptbestandteil von biologischen Membranen (z.B. Myelin im Nervensystem) und Ausgangssubstanz für die Synthese

von Glucocorticoiden, Mineralcorticoiden, Geschlechtshormonen, Cholecalciferol und Gallensäuren. Pro Tag werden etwa 500 mg Cholesterin mit der Nahrung aufgenommen. Davon werden etwa 40% im Darm resorbiert. Die körpereigene Synthese von Cholesterin, hauptsächlich in der Leber aber auch im Darm, erreicht etwa 1 Gramm pro Tag. Eine so genannte Endprodukthemmung reguliert diese Biosynthese, das heißt, die körpereigene Synthese wird gedrosselt, wenn viel Cholesterin vorhanden ist. Diese Regulation ist die Voraussetzung für eine Homöostase des Cholesterinstoffwechsels beim Menschen. Trotzdem führt eine gesteigerte Zufuhr von Cholesterin mit der Nahrung zu einer Erhöhung der Cholesterinkonzentration im Blut, da sich das neue Gleichgewicht auf einem höheren Wert einstellt. Langkettige, gesättigte Fettsäuren in der Nahrung erhöhen die Konzentration von Cholesterin im Serum. Im Gegensatz dazu senken mehrfach ungesättigte Fettsäuren die Konzentration von Cholesterin im Serum, wahrscheinlich durch die vermehrte Ausscheidung von Cholesterin. Die cholesterinsenkende Wirkung der mehrfach ungesättigten Fettsäuren ist jedoch nur halb so stark wie die cholesterinanhebende Wirkung der langkettigen gesättigten Fettsäuren (Mehnert 1990, S. 31).

Der Österreichische Ernährungsbericht 2003 ergab, dass der durchschnittliche Fettverzehr in Österreich je nach Bevölkerungsgruppe bei 35% – 40% der Gesamtenergiezufuhr liegt. Im Vergleich zum Österreichischen Ernährungsbericht 1998 zeigt sich zwar insgesamt eine fallende Tendenz, dennoch wird in Österreich nach wie vor zu viel Fett aufgenommen. Wichtig für die Gesundheit ist die Art bzw. Zusammensetzung des aufgenommenen Nahrungsfettes. Die Zufuhr an gesättigten Fettsäuren muss in dieser Hinsicht als zu hoch (15-20% der Energiezufuhr) und der an mehrfach ungesättigten Fettsäuren als zu gering (ca. 6% der Energiezufuhr) beurteilt werden. Auch das Verhältnis von ω -6-Fettsäuren zu ω -3-Fettsäuren sollte von derzeit etwa 8:1 auf 5:1 abgesenkt werden (Österreichischer Ernährungsbericht 2003, S.6).

Nach den Empfehlungen der WHO (2003) in ihrem Bericht „Diet, nutrition and the prevention of chronic disease“ sollten maximal 10% der täglichen Energiezufuhr aus gesättigten Fettsäuren und nicht mehr als 1% aus Transfettsäuren erfolgen.

Da in letzter Zeit in den Medien die Gefahr von Transfettsäuren häufig diskutiert wurde, möchte ich hier nun kurz darauf eingehen. Einfach ungesättigte Fettsäuren liegen normalerweise in einer cis-Form vor. Bei der Raffination von Speisefetten, aber auch durch bakterielle Einwirkung im Pansen der Kuh, entstehen zum Teil Transfettsäuren. Die Transfettsäuren finden sich demnach im Milchfett, im Fett von Wiederkäuern und in gehärteten Speisefetten, wie etwa Margarine. Solange der Anteil dieser

Transfettsäuren deutlich geringer als der der cis-Fettsäuren ist, hat dies keine nachteiligen Wirkungen auf den Stoffwechsel. Im Intermediärstoffwechsel des Menschen treten nämlich beim Abbau von mehrfach-ungesättigten Fettsäuren Transfettsäuren als Zwischenstufen auf, in deren Abbau dann auch die exogen zugeführten Transfettsäuren eingeschleust werden können. Transfettsäuren können die Metabolisierung von cis-Fettsäuren hemmen. Für die Praxis ist dies jedoch erst von Bedeutung, wenn Transfettsäuren die cis-Formen in ihrer Menge nahezu erreichen oder gar überwiegen (Mehnert 1990, S. 28).

3.3. Kohlenhydrat

Kohlenhydrate sind der Hauptenergielieferant für den menschlichen Organismus. Kohlenhydrate können nur in Form von Monosaccharide resorbiert werden. Folglich müssen die mit der Nahrung aufgenommenen Disaccharide (Zweifachzucker), Polysaccharide (Vielfachzucker) und Oligosaccharide (Mehrfachzucker) in diese kleinsten Bausteine der Kohlenhydrate aufgespalten werden (Kasper 2004, S. 6).

Monosaccharide befinden sich als Traubenzucker und Fruchtzucker (Glucose, Fructose, Galactose) in Lebensmitteln wie z.B. Obst und Honig. Disaccharide sind z.B. Rohr-, Milch- oder Malzzucker (Saccharose, Lactose, Maltose) und Polysaccharide sind z.B. Stärke und Glykogen und kommen in Nahrungsmitteln wie Vollkornbrot, Kartoffel und Gemüse vor.

Am Stoffwechselgeschehen des Körpers aktiv beteiligt sind immer nur die Monosaccharide, während die Polysaccharide die Speicherform darstellen; Glykogen beim Tier und beim Menschen, Stärke in der Pflanze. Bestimmte Polysaccharide, z.B. Cellulose, sind Strukturbestandteile der pflanzlichen Zellen und können vom Menschen nicht verdaut werden. Als Ballaststoffe sind sie jedoch von großer Bedeutung für die Funktion des Magen-Darm-Trakts beim Menschen. Darüber hinaus hat ballaststoffreiche Kost eine geringere Energiedichte, wirkt damit der Fettsucht entgegen und beugt Stoffwechselerkrankungen wie Diabetes oder Hyperlipidämie vor (Mehnert 1990, S. 21). Richtwerte für die Ballaststoffzufuhr liegen bei mindestens 30 g pro Tag (Österreichischer Ernährungsbericht 2003, S.7). Die Verdauung der Kohlenhydrate beginnt mit der Spaltung der Polysaccharide durch die Amylase des Speichels im Mund und wird im Dünndarm durch die Amylase des Bauchspeicheldrüsensaftes fortgesetzt. Die Spaltprodukte, auch Grenzdextrine

genannt, und Disaccharide der Nahrung werden dann durch spezielle Disaccharidasen (Maltasen, Saccharasen, Lactasen) gespalten. Die Resorption erfolgt schließlich in Form von Monosacchariden, die zum Teil durch einen aktiven Transportmechanismus (Glucose, Galactose, D-Xylose), teils durch eine erleichterte Diffusion (Fructose) die Zellmembran der Darmepithelzellen passieren und über die Pfortader zur Leber transportiert werden. Die Geschwindigkeit, mit der die Konzentration von Glucose nach einer kohlenhydratreichen Mahlzeit im Blut ansteigt, wird bestimmt durch die Verdaulichkeit des Lebensmittels (Vollkornbrot, Weißbrot), durch die chemische Konfiguration (Glucose, Lactose, Stärke) und durch die Geschwindigkeit der Resorption durch die Darmwand (Glucose, Fructose) (Mehnert 1990, S.22).

Der glykämische Index ist ein Maß für die Verdauungs- und Resorptionsgeschwindigkeit von Kohlenhydraten. Ein hoher glykämischer Index führt zu einer starken Insulinsekretion und zu einem relativen Hypoglykämierisiko. Lebensmittel mit einem hohen glykämischen Index (>85) sind z.B. Weißbrot, Rosinen, reife Bananen, Honig, Traubenzucker, etc. Einen mittleren glykämischen Index (60-85) haben z.B. Nudeln, Vollkornprodukte, speckige Kartoffeln, Vollkornreis, Mais, Orangen, etc. und einen niedrigen glykämischen Index (< 60) haben z.B. Erbsen, Tomaten, Feigen, Milch, Jogurt, Käse, etc. (Lamprecht und Smekal 2004, S. 187).

Im Rahmen einer ausgeglichenen Ernährung sollten nach dem WHO Bericht „Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases“ (2003) nicht mehr als 10% der Gesamtenergiemenge durch Mono- und Disaccharide aufgenommen werden. Da durch die unmittelbare Resorption von Monosacchariden der Blutzuckerspiegel in die Höhe schnell.

Die Bedeutung der Kohlenhydrate für den Stoffwechsel des Menschen besteht in ihrer Eigenschaft als Energieträger und als Lieferant von Kohlenstoffatomen für den Aufbau weiterer chemischer Verbindungen. 1g Kohlenhydrat liefert etwa 4,1 kcal (17kJ).

In der Leber und in den Muskeln sind die größten Speicher für diese wichtige Energiereserve. Durchschnittlich speichert ein Mensch, der sich mit kohlenhydratreicher Nahrung ernährt, etwa 70g Glykogen in der Leber und etwa 200g in der Muskulatur. Wenn diese Energiespeicher gefüllt sind, werden weitere Kohlenhydrate in Fett umgewandelt. Durch die Glykogenreserven der Leber sind wir imstande, zwischen den Mahlzeiten zu überleben, weil die Leber fähig ist, die Glucosekonzentration im Blut hochzuhalten (Salway 2000, S. 22). Ist diese Reserve einmal ausgeschöpft, kann Glucose aus Glycerin, Lactat und Aminosäuren gebildet werden. Dieser Vorgang wird als Gluconeogenese bezeichnet. Die Gluconeogenese

findet hauptsächlich in der Leber statt, kann aber auch bei länger andauernden Hungerperioden in der Nierenrinde erfolgen (Salway 2000, S.72).

Durch die Möglichkeit der Gluconeogenese ist eine ausreichende Glucosekonzentration im Serum gewährleistet. Dies ist notwendig, weil die Zellen des Gehirns und die Erythrozyten im Gegensatz zu allen übrigen Zellen des Organismus ihren Energiebedarf vorwiegend durch Glucose decken müssen (Kasper 2004, S. 7). Im Nüchternzustand liegt die normale Konzentration der Glucose im Blut bei 80-100 mg/dl und erreicht nach einer Mahlzeit beim Gesunden Werte bis 140 mg/dl. Ein Absinken der Glucosekonzentration im Blut (Hypoglykämie) unter 50 mg/dl geht mit Symptomen wie Müdigkeit, Schweißausbruch, Störung der Gehirnfunktion, Bewusstlosigkeit und Krämpfen einher. Insulin verhindert einen zu hohen Anstieg des Blutzuckers, da es die Einschleusung von Glucose in die Körperzellen fördert. (Mehnert 1990, S. 23)

Das blutzuckersenkende Insulin ist von den Hormonen, die den Glucosestoffwechsel beeinflussen, das wichtigste. Insulin hat aber neben seinem Einfluss auf den Kohlenhydratstoffwechsel auch noch Einfluss auf den Fettstoffwechsel (Hemmung der Lipolyse) und den Eiweißstoffwechsel (Förderung der Eiweißsynthese). Insulin ist ein Hormon, das von den β -Zellen des Pankreas ins Blut abgegeben wird. Dies geschieht als Reaktion auf eine erhöhte Blutzuckerkonzentration, zu der es z.B. nach einer kohlenhydratreichen Mahlzeit kommt. Die Fähigkeit von Insulin, Glucose durch die Zellmembran ins Zellinnere zu transportieren und den Stoffwechsel im Muskel- und Fettgewebe zu steuern, ist von großer Bedeutung für die Regulation der Blutzuckerkonzentration. Beim Diabetes mellitus liegt eine Störung der Insulinregulation vor, daher kann die Glucose nicht in die Muskel- oder Fettzellen gelangen, sodass als Folge davon die Blutzuckerkonzentration ansteigt (Hyperglykämie) (Salway 2000, S.18). Gegenspieler des Insulins sind z.B. Glucagon und Cortisol (Glykogenolysesteigerung), Catecholamine wie Adrenalin und Noradrenalin (Hemmung der Glucoseaufnahme in bestimmten Geweben) und Schilddrüsenhormone, wie etwa Thyroxin (Förderung der Gluconeogenese), die alle eine Erhöhung des Blutzuckerspiegels zur Folge haben (Mehnert 1990).

3.4. Alkohol

Alkohol (Ethanol) ist eine weit verbreitete und beliebte Substanz. Ethanol hat einen physiologischen Brennwert von 7 kcal (30 kJ) und zählt zu den so genannten „leeren“ Energieträgern, das heißt ohne einen Gehalt an essentiellen Nährstoffen (Mehnert 1990).

Eine Erhebung im Rahmen des Österreichischen Ernährungsberichtes 2003 (S. 7) ergab eine Alkoholaufnahme von rund 5% der Gesamtenergiezufuhr bei Männern zwischen 25 und 64 Jahren und bei Frauen der gleichen Altersgruppe von rund 3%. Vor allem der Alkoholkonsum bei Frauen ist im Vergleich zum Österreichischen Ernährungsbericht 1998 stark angestiegen. Daraus kann geschlossen werden, dass diese zusätzlichen Kalorien durch Alkohol sehr wohl auch zur Überernährung in unserer Bevölkerung beiträgt.

Die Resorption von Alkohol beginnt im Magen, erfolgt aber hauptsächlich im oberen Dünndarm. Sie wird beschleunigt durch Erwärmung der alkoholischen Getränke und durch den Zucker- und Kohlensäuregehalt. Sie verlangsamt durch den gleichzeitigen Verzehr von Eiweiß, Stärke und vor allem Fett. Alkohol in kleinen Mengen (Aperitif) fördert die Magensaftsekretion und somit die Verdauung. Er kann also in Verbindung mit dem Essen durchaus vorteilhaft sein. Die Magenentleerung wird hingegen durch große Mengen von Alkohol gehemmt (Mehnert 1990, S.35).

Exzessiver Konsum kann jedoch zur Leberzirrhose führen oder Stoffwechselstörungen wie Fettleber oder Hypoglykämie verursachen (Salway 2000).

Über die Nieren und die Lunge werden weniger als 5% des aufgenommenen Alkohols ausgeschieden, über 95% werden abgebaut, und zwar ausschließlich in der Leber durch die Alkoholdehydrogenase (Mehnert 1990).

Ethanol wird in der Leber von drei Enzymsystemen rasch oxidiert. Alle drei Systeme erzeugen Acetaldehyd, der normalerweise schnell zu Acetat oxidiert wird (Salway 2000, S. 90).

3.5. Energiestoffwechsel (energieliefernde Stoffwechselvorgänge)

Kohlenhydrate, Fette und Eiweiß aus den Lebensmitteln werden bei der Verdauung abgebaut und gelangen als Monosaccharide, freie Fettsäuren oder Aminosäuren zu den einzelnen Geweben, wo durch die biologische Oxidation aus ihnen Energie gewonnen wird. Die Energieübertragung erfolgt im Organismus im Wesentlichen in Form von energiereichen Phosphaten, wobei neben Kreatinphosphat die wichtigste Verbindung das Adenosintriphosphat (ATP) darstellt.

Jede Form von Arbeit setzt Energiefreisetzung voraus. Unterschiedliche Moleküle ergeben bei ihrem Abbau zu einfacheren Molekülen unterschiedliche Größenordnungen an freigesetzter Energie. Die Fähigkeit eines Muskels, Arbeit zu verrichten, hängt unter anderem von einer ausreichenden Sauerstoff- und Nahrungszufuhr und einer genügenden Durchblutung ab. Die Energiedepots des menschlichen Organismus sind nicht für alle Energieträger, z.B. ATP und Kohlenhydrate, ausreichend dimensioniert. Es ergeben sich auch erhebliche Unterschiede bezüglich der Geschwindigkeit des Energieflusses. Gerade die Fette, die ausreichend gespeichert werden können, sind nur sehr langsam verfügbar und können daher Belastungen höherer Intensität nicht zur Gänze abdecken (Smekal 2004, S. 83).

Der Muskel erhält seine Energie zunächst aus energiereichen Phosphaten, die in den Muskelzellen gespeichert sind. Die Grundlage jeder Muskelkontraktion ist der Abbau von Adenosintriphosphat (ATP) zu Adenosindiphosphat (ADP) und Phosphat (P). ATP stellt die einzige Energieform dar, die von der Zelle direkt genutzt werden kann (Hollmann und Hettinger 2000, S.62). Im gesamten Tier- und Pflanzenreich stellt ATP die universelle biologische Speicher- und Überträgersubstanz dar. Praktisch alle lebenden Zellen decken ihren Energiebedarf unmittelbar und ausschließlich durch die Spaltung von ATP. Bei der Muskelkontraktion kann das ATP als das direkte Verbindungsglied zwischen Kraftentwicklung und Stoffwechsel angesehen werden. Ein Muskel kann nur dann über eine längere Zeitspanne kontrahiert werden, wenn der Gehalt an Adenosintriphosphat aufrechterhalten wird (Smekal 2004, S.84).

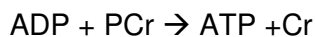
Der Vorrat der Muskelzelle an ATP ist jedoch beschränkt und reicht nur für etwa eine bis drei Muskelkontraktionen aus. Daher muss sich der Organismus bemühen, ATP ständig wieder herzustellen. Dies ist mit Hilfe eines anderen energiereichen Phosphats, nämlich Kreatinphosphat (PCr), möglich. Der Vorrat an Kreatinphosphat in der Muskelzelle ist etwa drei- bis viermal so groß wie der des ATP. Die

Energiebereitstellung aus den energiereichen Phosphaten wird als „anaerob alaktazid“ bezeichnet, d.h. ohne Sauerstoff und ohne Bildung von Lactat. Der Kreatinphosphatspeicher deckt den Energiebedarf nur für wenige Sekunden der Belastung. Darum beginnt nach vier- bis sechs Sekunden Belastungsdauer der Abbau von Glykogen bzw. Glucose und Triglyceriden (Hollmann und Hettinger 2000, S.62).

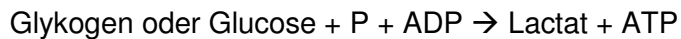
Der anaerobe Abbau von Glucose und Glykogen ermöglicht dem Muskel sehr schnell, ATP zu bilden und zwar in einer größeren Geschwindigkeit als es die Verfügbarkeit von Sauerstoff aus der Luft zulassen würde. Glucose und Glykogen werden durch die Glykolyse zu Pyruvat verstoffwechselt. Der Netto-Energiegewinn beim anaeroben Abbau von Glykogen beträgt 3 Moleküle ATP, bei Glucose 2 ATP-Moleküle. Das Enzym Lactatdehydrogenase führt die Reduktion von Pyruvat zu Lactat herbei. Dadurch wird die Glykolyse fortgesetzt, wobei es jedoch zu einer Anhäufung von Lactat kommt. Dieses Lactat stellt die „Sauerstoffschuld“ dar, die zurückgezahlt werden muss, wenn Sauerstoff wieder verfügbar ist. Das angesammelte Lactat wird dann in der Leber zu Pyruvat oxidiert und dieses in weiterer Folge in Glucose umgewandelt (Salway 2000, S.24). Neben der Leber kann das Laktat auch im Herzmuskel und im Skelettmuskel verstoffwechselt werden. Steht genügend Sauerstoff zur Verfügung, wird die aerobe Energiegewinnung, die in den Mitochondrien abläuft, zunehmend dominanter. Wenn genug Sauerstoff vorhanden ist, wird nur eine geringe Menge an Pyruvat in Lactat umgewandelt. Unter aeroben Bedingungen wird das Pyruvat umgewandelt in Acetyl-CoA und über den so genannten Zitratzyklus bis zu den Endprodukten CO_2 und H_2O umgebaut. Wobei CO_2 über die Lunge abgeatmet und H_2O hauptsächlich über die Nieren ausgeschieden wird. Aus der Oxidation von 1 mol Glucose ergeben sich 38 mol ATP, 1 mol Glykogen liefert 39 mol ATP. Bei der Oxidation von Fettsäuren entsteht ebenfalls Acetyl-CoA, das auch in den Zitratzyklus gelangt. 1g Fett (9,3 kcal) liefert im Vergleich zu 1g Kohlenhydrat (4,1 kcal) zwar mehr als doppelt so viel Energie, entscheidend ist aber der erreichte Brennwert pro Liter Sauerstoff, der zu Gunsten der Kohlenhydrate ausfällt. Denn hierbei ergeben sich pro Gramm Glucose 6,34 ATP, pro Gramm Glykogen 6,5 ATP und pro Gramm Fett 5,6 ATP (Hollmann und Hettinger 2000).

Zusammenfassend können die wichtigsten energieliefernden Stoffwechselvorgänge wie folgt dargestellt werden. Dabei erfolgt die Energiebereitstellung nicht streng hintereinander, sondern überlappt sich:

Anaerob-alkalazide Energiebereitstellung:



Anaerob-laktazide Energiebereitstellung:



Aerobe Energiebereitstellung:



4. Risikofaktoren für Stoffwechselerkrankungen

Neben der familiären Disposition haben äußere Faktoren einen entscheidenden Einfluss auf die Entstehung von Stoffwechselerkrankungen. Im Folgenden möchte ich auf die drei wichtigsten, nämlich die körperliche Aktivität, die Ernährung und die daraus häufig resultierende Vermehrung der Körperfettmasse, eingehen.

4.1. Bewegungsmangel

Regelmäßige körperliche Bewegung und gesunde Ernährung gehören zu einem gesunden Lebensstil. Körperliche Aktivität im Sinne von Training kann die Gesundheit in vielfältiger Weise beeinflussen. Einerseits können Krankheiten in der Gegenwart und Zukunft vermieden werden (Prävention) und andererseits kann sie einen positiven Einfluss auf bereits bestehende Krankheiten haben (Rehabilitation). Laut Schätzungen der WHO (2002a) sind jährlich zwei Millionen Todesfälle auf körperliche Inaktivität zurückzuführen. Sie verursacht 3,5% der Krankheitslast in der Europäischen Union und ist für schätzungsweise 5-10% der Todesfälle verantwortlich. Eine bewegungsarme Lebensweise verdoppelt das Risiko von Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Diabetes mellitus, Übergewicht und Adipositas. Bewegungsmangel zählt weltweit zu den zehn Haupttodesursachen. In den Industrienationen zählt die körperliche Inaktivität bereits

zur zweitgrößten ernsthaften Gesundheitsbedrohung. Nach Schätzungen führen rund 60 bis 85 Prozent der Weltbevölkerung und 30% der Erwachsenen in der Europäischen Union einen trägen Lebensstil (WHO 2005a).

Dem Europäischen Gesundheitsbericht 2005 (WHO 2005a) zufolge sind die sieben wichtigsten Risikofaktoren (Tabak, Alkohol, Bluthochdruck, hoher Cholesterinspiegel, Übergewicht, zu geringer Verzehr von Obst und Gemüse und Bewegungsmangel) die Hauptverantwortlichen für die sieben wichtigsten Erkrankungen (ischämische Herzkrankheiten, unipolare depressive Störungen, zerebrovaskuläre Krankheiten, Störungen durch Alkohol, chronische Lungenkrankheit, Lungenkrebs und Verletzungen im Straßenverkehr). Zugleich sind die sieben der führenden Ursachen der DALY-Last (DALY = um Behinderung bereinigte Lebensjahre) weitgehend vermeidbar, da die Hauptrisikofaktoren verhaltensbezogen und durch das Umsetzen bekannter und machbarer Gesundheitsinterventionen beeinflussbar sind. Diese sieben Erkrankungen verursachen 33,8% der gesamten DALY-Last in der Region und die sieben führenden Risikofaktoren sind für über die Hälfte der zuschreibbaren DALY-Last in der Region verantwortlich. Außerdem ist bekannt, dass jeder Risikofaktor mit zwei oder mehr der sieben wichtigsten Erkrankungen und umgekehrt jede Erkrankung mit zwei oder mehr Risikofaktoren verknüpft ist.

Auch in Österreich nimmt der Bewegungsmangel bereits einen kritischen Stellenwert ein. Bereits 6% der Sterbefälle und 3% der DALY-Last sind auf Bewegungsmangel zurückzuführen (Tabelle 3).

Tabelle 3: Zuschreibbarer Anteil der 10 führenden Risikofaktoren an Sterbefällen und DALY in der Europäischen Region der WHO (2002)

Mitglied- staat	Sterbefälle		DALY	
	Risikofaktor	% der Gesamt- zahl	Risikofaktor	% der Gesamt- zahl
ÖSTERREICH	1. Bluthochdruck	22,8	1. Tabak	11,0
	2. Tabak	15,8	2. Alkohol	9,2
	3. Hoher Cholesterinspiegel	14,3	3. Bluthochdruck	8,9
	4. Hoher BMI-Wert	9,6	4. Hoher BMI-Wert	6,7
	5. Bewegungsmangel	6,0	5. Hoher Cholesterinspiegel	6,6
	6. Zu geringer Verzehr an Obst und Gemüse	4,2	6. Bewegungsmangel	3,0
	7. Alkohol	2,2	7. Zu geringer Verzehr an Obst und Gemüse	2,2
	8. Unsicherer Sex	0,8	8. Illegale Drogen	1,8
	9. Städtische Außenluftverschmutzung	0,5	9. Unsicherer Sex	1,0
	10. Illegale Drogen	0,4	10. Sexueller Missbrauch in der Kindheit	0,5

Quelle: URL: <http://www.euro.who.int/Document/E87325G.pdf> (WHO 2005a)

In Anlehnung an Hollmann (2004, S. 159) sind die Folgen von Bewegungsmangel auf

- das kardiopulmonale System eine
 - Abnahme der maximalen Sauerstoffaufnahme, des Schlagvolumens, der Diastolendauer
 - Zunahme der Kontraktilität
 - Senkung der aerob-anaeroben Schwelle
 - Verringerung des Herzvolumens
 - Zunahme des myokardialen Sauerstoffbedarfs durch eine Zunahme der Herzfrequenz und des systolischen Blutdrucks, und einen Anstieg des peripheren Gefäßwiderstandes und der Katecholaminfreisetzung
- die Skelettmuskulatur eine
 - Abnahme des Mitochondrienvolumens, der Aktivität verschiedener Enzyme, des Myoglobingehaltes und der Kapillarisation
 - Verringerung der intramuskulären Glykogendepots und des Muskelfaserquerschnittes
 - Verminderte aerobe Leistungsfähigkeit
 - Verschlechterung der Koordinationsfähigkeit
 - Vermehrter sympathischer Antrieb von der Peripherie auf das Herz
- das Knochengerüst eine
 - Abnahme des Knochenmineralgehaltes
 - Abnahme der Knochendichte

4.2. Fehlernährung

Fehlernährung ist, schlicht und einfach gesagt, eine ungesunde Ernährung. Sie kann in Folge von zu viel an Nahrung, zu wenig an Nahrung oder durch eine ungeeignete Zusammensetzung der Nahrung bestehen. Eine angemessene Ernährung ist Grundvoraussetzung für die menschliche Existenz und Gesundheit. Eine unausgewogene Nahrung kann unter anderem auch zur Entstehung von Stoffwechselerkrankungen führen.

Wie aus der Tabelle 3 (Kapitel 4.1.) hervorgeht, gehört auch die Fehlernährung zu den zehn führenden Risikofaktoren an Sterbefällen und DALY in der Europäischen Union. Aus einem Bericht der WHO (2003) geht hervor, dass die negativen Veränderungen der Ernährung auf eine Ernährung mit höherer Energiedichte mit einer bedeutenden Rolle von Fett und zugesetztem Zucker in der Nahrung, einen höheren Anteil an gesättigten Fettsäuren (hauptsächlich aus tierischen Quellen), eine verringerte Aufnahme von komplexen Kohlenhydraten und Ballaststoffen und einen reduzierten Verzehr von Obst und Gemüse, zurückzuführen ist. Diese Ernährungsveränderungen sind verbunden mit einer Veränderung des Lebensstils, der sich in einer verringerten körperlichen Aktivität während der Arbeit und in der Freizeit widerspiegelt. In den westlichen Industriegesellschaften kann davon ausgegangen werden, dass die Mehrheit der Bevölkerung mit genügend Nahrungsmitteln versorgt ist. So stellt heutzutage eher die Wahl der richtigen Nahrungsmittel aus der Fülle des Nahrungsmittelangebots ein Problem dar. Anhand des Österreichischen Ernährungsberichts von 2003 ist festzustellen, dass auch in Österreich zu viel Fett, zu viel Proteine, zu wenig Kohlenhydrate und zu wenig Ballaststoffe aufgenommen werden. Auch der Alkoholkonsum, vor allem bei den Frauen, ist gestiegen.

Weltweit ist die Energieaufnahme pro Kopf pro Tag Mitte der 80er Jahre bis Ende der 90er Jahre von 2655 kcal auf 2803 kcal gestiegen und wird für das Jahr 2015 mit einem weiteren Anstieg auf 2915 kcal geschätzt. In den industrialisierten Ländern kam es im selben Zeitraum zu einem Anstieg von 3206 kcal auf 3380 kcal und wird für das Jahr 2015 auf 3440 kcal geschätzt (WHO 2003). Dabei darf aber die gleichzeitige Abnahme der körperlichen Aktivität allein bei der Arbeit und dem daraus resultierenden geringeren Energiebedarf nicht vergessen werden.

Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr sind nur als Orientierung zu verstehen, da der Nährstoffbedarf des Menschen von vielen Faktoren abhängig ist. Faktoren für die Bestimmung des Nährstoffbedarfs sind neben Alter, Geschlecht, Körpergröße und Körpergewicht auch der Grad der körperlichen Aktivität, Stress, der physiologische und der gesundheitliche Status, die Ernährungsgewohnheiten und die Aufnahme von Fremdstoffen oder Pharmaka (Leitzmann et al. 2001). In Österreich gelten die D-A-CH Empfehlungen für die Nahrungszufuhr.

Tabelle 4: Anteile der Hauptnährstoffe (in %) an der Nahrungsenergiezufuhr nach den D-A-CH-Empfehlungen und bei der österreichischen Bevölkerung

Nährstoffe	Empfehlungen pro Tag	Zufuhr pro Tag	
Proteine	10-15%	♀ 15%	♂ 15%
Fett	25-30%	♀ 36%	♂ 37%
Kohlenhydrate	> 50%	♀ 46%	♂ 43 %
davon Saccharose		♀ 11%	♂ 10%
Ballaststoffe	> 30%	♀ 19%	♂ 20%
Alkohol		♀ 3%	♂ 5%

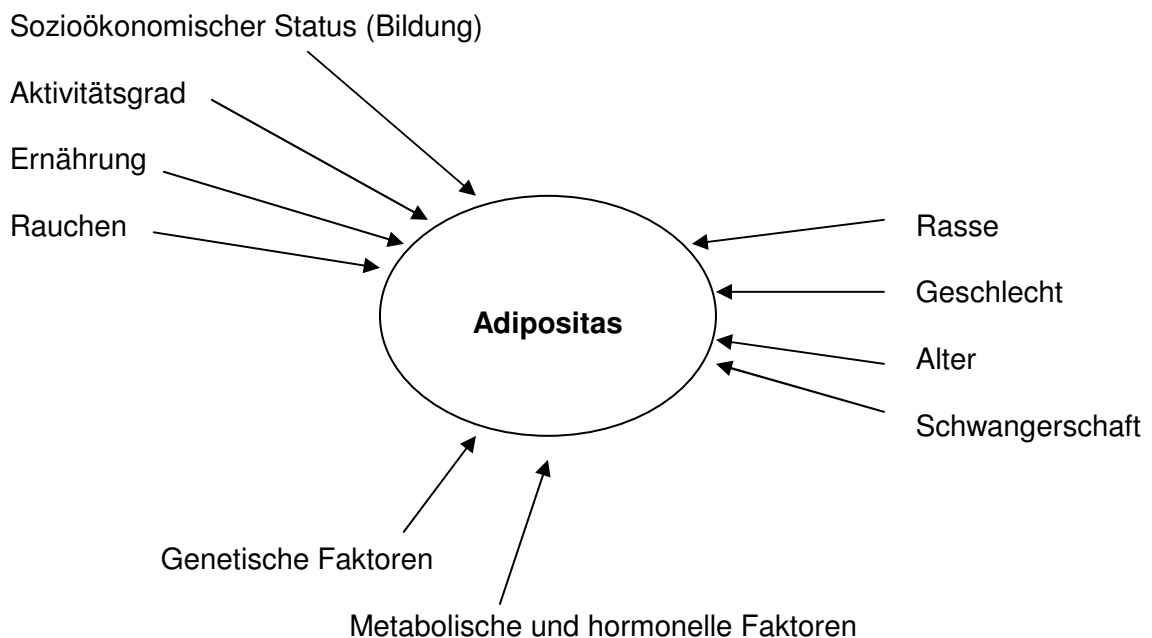
Quelle: modifiziert nach dem Österreichischer Ernährungsbericht 2003, S.48

Die Proteinzufuhr in Österreich entspricht zwar gerade noch den Empfehlungen, jedoch stammen, sowie in den meisten industrialisierten Ländern, etwa zwei Drittel der zugeführten Proteine aus tierischen Produkten. Eine erhöhte Aufnahme an Proteinen aus tierischen Quellen ist aber deshalb als negativ zu betrachten, da sie meist mit einer gleichzeitigen Zufuhr an Fett, gesättigten Fettsäuren und Cholesterin verbunden ist. Der durchschnittliche Fettverzehr ist zwar im Vergleich zum Österreichischen Ernährungsbericht 1998 gesunken, liegt aber nach wie vor über den allgemeinen Empfehlungen (Elmadfa et al. 2003). Die überhöhte Fettzufuhr in Kombination mit geringer körperlicher Aktivität trägt zur Entstehung von Übergewicht und Adipositas und den Folgeerkrankungen wie Diabetes mellitus, Hyperlipoproteinämie und Atherosklerose bei (Leitzmann 2001). Die Kohlenhydrataufnahme liegt zwar mit 43-46% unterhalb der empfohlenen Werte, jedoch ist der Anteil der Saccharose zu hoch. Wie schon in Kapitel 3.3. erwähnt, sollen nach Empfehlungen der WHO maximal 10% des Gesamtenergiebedarfs durch Mono- und Disaccharide (z.B. Honig, Saccharose, etc.) gedeckt werden. Ein Mangel an Ballaststoffen in der Ernährung geht oft mit einer erhöhten Energiezufuhr einher, die wiederum zu Übergewicht und Adipositas und deren Folgeerkrankungen führen kann (Leitzmann 2001). Auch ein überhöhter oder regelmäßiger Konsum von Alkohol kann die Entstehung von Adipositas, Diabetes mellitus und Hyperlipoproteinämie begünstigen.

4.3. Adipositas

Wie in Kapitel 2.2.2. bereits beschrieben, resultiert eine signifikante Gewichtszunahme aus dem Ungleichgewicht von Energieaufnahme und Energieverbrauch. Salbe und Ravussin (2000) sehen die Natur der Adipositas aber wesentlich komplexer und multifaktoriell. In der folgenden Abbildung möchte ich die zahlreichen biologischen Einflüsse und Verhaltenseinflüsse aufzeigen, die sowohl die Energieaufnahme als auch den Energieverbrauch beeinflussen:

Abbildung 1: Die verschiedenen Ursachen der Adipositas gruppiert nach den verhaltensbezogenen, metabolischen und biologischen Einflüssen



Quelle: Salbe und Ravussin (2000, S.71)

Wie aus der Abbildung hervorgeht, spielen zahlreiche Faktoren bei der Entwicklung eines Übergewichts und einer Adipositas eine Rolle. Auf den Aktivitätsgrad und die Ernährung wurde bereits in den vorangegangenen Kapiteln eingegangen. Die vielfältigen Mechanismen, die der Energiehomöostase zugrunde liegen, sind jedoch genetisch fixiert und folglich individuell unterschiedlich ausgeprägt. Personen bzw. Bevölkerungsgruppen, bei denen Energiesparmechanismen besonders ausgeprägt

sind, entwickeln unter den modernen Lebensbedingungen in höherem Maße eine Adipositas und haben folglich eine kürzere Lebenserwartung. Heute kennt man zunehmend die Genlokalisierung, die eine Adipositas begünstigt. So ergaben Familienuntersuchungen, dass Kinder, bei denen beide Eltern adipös waren, mit einer Häufigkeit von 73% eine Adipositas entwickelten, bei schlanken Eltern hingegen nur 9%. War ein Elternteil adipös, so betrug die Adipositashäufigkeit im Mittel 41% (Kasper 2004, S.248). Dennoch bleibt es eine Tatsache, dass jemand nur dann Gewicht zunimmt, wenn die Energiebilanz positiv ist. Auch wenn es individuelle, genetisch bestimmte Unterschiede im Stoffwechsel gibt, muss jemand mehr Kalorien essen als er verbraucht, damit er Gewicht zunimmt. Das Ausmaß, in dem sich dieses Potential entfaltet, hängt von seiner Interaktion mit der Umgebung ab.

Ein weiterer wichtiger, häufig nicht beachteter Faktor ist der bei zunehmendem Lebensalter geringere Energiebedarf. Wird bei zunehmendem Lebensalter die Energiezufuhr nicht reduziert, so kann allein das Beibehalten der Ernährungsgewohnheiten eine Ursache für die Gewichtszunahme sein (Kasper 2004).

Zahlreiche Studien konnten zeigen, dass es einen Zusammenhang zwischen dem sozioökonomischen Status, dem Bildungsgrad und der Adipositas gibt. Unbestritten ist dabei, dass Übergewicht in niedrigeren sozialen Schichten häufiger vorkommt. So zeigten die Ergebnisse des MONICA-Projekts, dass der soziale Status in Deutschland ähnliche Auswirkungen auf das Gewicht hat wie in anderen Industriestaaten. Generell konnte gezeigt werden, dass je niedriger die soziale Schicht ist, desto höher das Gewicht. Besonders häufig war dieser Trend bei Frauen zu erkennen. So waren Frauen mit einer Hauptschulbildung viermal häufiger adipös als solche mit Abitur oder vergleichbarem Schulabschluss (Wirth 2000, S.52).

Auch in einem Bericht der WHO zur Adipositas (2000) wurde erwähnt, dass die Häufigkeit von adipösen Männern und Frauen bei jenen mit einem niedrigeren Bildungsgrad größer war. Der Grund dafür könnte darin liegen, dass Menschen mit einem höheren Bildungsniveau sich mehr an Nahrungsempfehlungen halten und eher ein Verhalten adaptieren, das Risiko vermeidet als jene mit niedrigerem Bildungsniveau. Weiters wurde beschrieben, dass Menschen aus sozial besseren Schichten mehr Geld für die Qualität des Essens als für die Menge ausgeben. Familien, die einer niedrigeren sozialen Schicht angehören, beschäftigen sich auch weniger mit körperlicher Aktivität als solche aus sozial höheren Schichten.

Bezüglich der Rasse konnte z.B. in der NHANES III (National Health and Nutrition Examination Survey) gezeigt werden, dass unter den nicht hispanoamerikanischen,

weißen Frauen die Prävalenz eines BMI über 25 niedriger ist und unter den mexikanischstämmigen, männlichen Amerikanern die Prävalenz höher ist, verglichen mit anderen Rassen oder ethnischen Gruppen (Must et al. 1999).

Es gibt viele gesundheitliche Konsequenzen, die sich aus der Adipositas ergeben und sie variieren von einer Minderung der Lebensqualität bis hin zu einer geringeren Lebenserwartung. Vor allem die abdominale Adipositas geht mit einem höheren Gesundheitsrisiko einher. Aber wie entstehen Krankheiten bei Adipositas? Wirth (2003) beschreibt drei Mechanismen, die nach heutigem Wissensstand zu Krankheiten führen:

- Vermehrung der Körperfettmasse: Dies führt zu einer veränderten Situation von Stoffwechsel und Hormonen und zu einer statischen Belastung
- Vermehrung der Muskelmasse: Dies führt zu einem erhöhten Blutvolumen und in Folge zu einer Belastung des Herz-Kreislaufsystems
- Erhöhte sympathische Aktivität: Sie verengt die Gefäße und erhöht die Herzfrequenz, wodurch der Blutdruck ansteigt

Bei der National Health and Nutrition Examination Survey von 1988-1994 (NHANES III), bei der 16884 erwachsene U.S. Bürger im Alter von 25 Jahren und älter untersucht wurden, konnte eine beachtliche Häufigkeit des Auftretens von chronischen Krankheiten in Verbindung mit steigendem BMI für beide Altersgruppen (< 55 Jahre und > 55 Jahre), Rassen und ethnischen Gruppen beobachtet werden. Dabei wurde eine besonders starke Verbindung zwischen Übergewicht und Adipositas, und Bluthochdruck und Typ 2 Diabetes beobachtet. Für Männer und Frauen war Bluthochdruck die meist verbreitete Krankheit, die mit Übergewicht und Adipositas in Verbindung gebracht wurde. Es zeigte sich eine starke Erhöhung der Häufigkeit mit Zunahme des Gewichts. Bei den übergewichtigen Personen unter 55 Jahren war die Häufigkeit doppelt so hoch als bei den Normalgewichtigen. Typ 2 Diabetes zeigte eine steigende Prävalenz mit steigendem Übergewicht bei jungen und älteren Personen. Die Prävalenz, die mit steigendem Gewicht assoziiert wurde, war bei den jungen, übergewichtigen Frauen und Männern 3-4-mal größer. In der adipösesten Gruppe lag die Prävalenz für junge Frauen bei 12,9% und für junge Männer bei 18,1%. Bei den älteren Frauen und Männern der höchsten Adipositas Klasse war die Prävalenz 5,8% bei Frauen und 3,4% bei Männern. Die Häufigkeit für einen hohen Cholesterinwert war bei Übergewichtigen und Adipösen erhöht, aber es gab keinen Beweis, dass sie mit dem Gewicht anstieg. Bei Personen mit einem BMI von 25 kg/m² oder mehr war die Wahrscheinlichkeit größer, dass sie hohe Blutcholesterinwerte haben, als bei Personen

mit Normalgewicht. Bei den älteren Personen war die Häufigkeit nur bei den Übergewichtigen signifikant erhöht. Die Verbindung zwischen den Adipositas-Klassen und den untersuchten Komorbiditäten war generell bei den jüngeren Altersklassen am stärksten (Must et al. 1999).

Die Belastung für die Individuen ist bei jenen mit stärker ausgeprägter Adipositas erhöht, weil sie eher dazu neigen, eine zweite oder dritte Krankheit zu entwickeln.

In Anlehnung an Wirth (1998) sind die mit der Adipositas häufig assoziierten Krankheiten in Tabelle 5 zusammengefasst:

Tabelle 5: Häufige mit der Adipositas assoziierte Krankheiten

Kardiovaskuläres System:	Hypertonie Koronare Herzkrankheit Linksventrikuläre Hypertonie Herzinsuffizienz Venöse Insuffizienz
Metabolische und hormonelle Funktionen:	Diabetes mellitus Typ 2/Glucoseintoleranz Dyslipidämie Hyperurikämie
Respiratorisches System:	Schlafapnoe Pickwick-Syndrom
Gastrointestinales System:	Cholelithiasis Fettleber Refluxösophagitis
Haut:	Intertrigo Hirsutismus
Bewegungsapparat:	Gon- und Koxarthrose Sprunggelenksarthrose Wirbelsäulensyndrome
Neoplasien:	erhöhtes Risiko für einige Arten von Karzinomen
Sexualfunktion:	reduzierte Fertilität Komplikationen bei der Geburt
Psychosoziale Probleme:	vermindertes Selbstbewusstsein Soziale Isolation, Diskriminierung Partnerprobleme Berufsprobleme

Verschiedenes:

Gerinnung (Hyperfibrinogenämie, Störung der Fibrinolyse)

Erhöhtes Operationsrisiko

Erschwerte Untersuchungsbedingungen

Reduzierte Beweglichkeit und Ausdauer

Quelle: Wirth (1998, S. 22)

Hubert et al. (1983) überprüften die Beziehung zwischen dem Grad der Adipositas und der Auftretenshäufigkeit von kardiovaskulären Krankheiten (CVD) bei den 5209 Männern und Frauen der originalen Framingham Kohorte. Sie fanden heraus, dass Adipositas ein signifikant unabhängiges Anzeichen für eine CVD ist, vor allem bei Frauen. Das Gewicht ist ein Anzeichen für die Auftretenshäufigkeit von koronaren Erkrankungen, koronarem Tod und Herzinsuffizienz bei Männern unabhängig von Alter, Cholesterin, systolischem Blutdruck, Zigaretten, linksventrikulärer Hypertrophie und Glucoseintoleranz. Das relative Gewicht bei Frauen war auch positiv und unabhängig assoziiert mit koronarer Krankheit, Insult, Herzinsuffizienz und koronaren und CVD Todesfällen. Gewichtszunahme nach dem jungen Erwachsenenalter überträgt ein gesteigertes Risiko für CVD bei beiden Geschlechtern, welches weder dem Anfangsgewicht bei der Studie noch dem Grad der Risikofaktoren, die aus der Gewichtszunahme resultieren, zugeschrieben werden konnten. Dies zeigt nicht nur die schädlichen Effekte einer Gewichtszunahme, sondern auch die Vorteile einer Gewichtsreduktion bei einer Adipositas. Weiters zeigte sich, dass das Risiko bei jenen ausgeprägter war, die in den schwersten Gewichtsklassen über einen längeren Zeitraum blieben. Das zeigt die Wichtigkeit der Dauer der Adipositas bezogen auf die Auftretenshäufigkeit einer CVD.

Bei einer Untersuchung von 115195 U.S. Frauen im Alter zwischen 30 und 55 Jahren, die an der Nurses' Health Study teilnahmen, zeigte sich, auf das Alter und den body-mass Index bezogen, dass ein Zusammenhang zwischen BMI und allgemeinen Todesursachen besteht. Unter den Frauen mit einem BMI über 32, die nie geraucht hatten, war das relative Risiko für Tod durch kardiovaskuläre Krankheiten bei 4.1%. Die Mortalität unter den adipösen Frauen (BMI >29) war mehr als doppelt so hoch als unter den schlanken Frauen, obwohl die Mortalität nicht wesentlich anstieg, bis ein BMI von 27 erreicht wurde. Ein BMI von 22 oder höher mit 18 Jahren wurde mit einem signifikanten Anstieg späterer Mortalität von kardiovaskulären Erkrankungen in Verbindung gebracht. Eine Gewichtszunahme von 10 kg oder mehr seit dem 18. Lebensjahr beinhaltet eine steigende Mortalität durch kardiovaskuläre Erkrankungen,

Krebs und Krankheiten aller Ursachen. Obwohl die Gesamtsterblichkeit unter den Frauen mit einem BMI von 27 oder höher wesentlich erhöht wurde, stiegen die Todesfälle durch koronare Erkrankungen unter den Frauen mit einem BMI von 22 oder mehr an (Manson et al. 1995).

Bluthochdruck, Diabetes und Hypercholesterinämie sind biologische Effekte der Adipositas und stellen dazwischenliegende Stufen beim ursächlichen Verlauf der Adipositas hin zu einer erhöhten Mortalität durch kardiovaskuläre Krankheiten dar.

Das gemeinsame Vorkommen von Adipositas, Typ 2-Diabetes, Hyperlipidämie und Hypertonie wird als Metabolisches Syndrom bezeichnet und steigert somit das Risiko, an einer koronaren Herzkrankheit zu erkranken. Von großer Bedeutung für die Entwicklung des Metabolischen Syndroms ist die Entwicklung einer viszeralen Adipositas. Nach Wirth (2004) ist die zentrale Bedeutung des viszeralen Fettes daraus ersichtlich, dass selbst bei einem normalen BMI die Voraussetzungen für ein metabolisches Syndrom gegeben sind, wenn eine Vermehrung des viszeralen Fettes besteht.

4.3.1. Klassifikation von Übergewicht und Adipositas und Methoden zur Ermittlung der Körperzusammensetzung

Der Grad der Adipositas kann mit verschiedenen Methoden mehr oder weniger genau ermittelt werden. Für den internationalen Vergleich von Studien ist es aber wichtig, ein einheitliches System anzuwenden, da sonst die verschiedenen Daten keinen Vergleich zulassen würden und womöglich nicht die richtigen Schlussfolgerungen aus ihnen gezogen werden können. Ich möchte im Folgenden nur auf die gängigsten Klassifikations- und Untersuchungsmethoden eingehen.

Gewicht-Längen-Indizes

International hat sich, wie schon in Kapitel 2.2.2 erwähnt, der body mass index (BMI) durchgesetzt. Er wird auch nach seinem Erfinder Quetelet-Index (1870) benannt. Berechnet wird er über das Verhältnis von Körpermasse zu Körperlänge zum Quadrat. Von allen Gewicht-Längen-Indizes korreliert der BMI am stärksten mit der Körperfettmasse, den Morbiditäts- und Mortalitätsparametern. Der BMI kann entweder

als Zahlenwert berechnet oder aus einem Nomogramm oder einer Tabelle abgelesen werden.

Die Körpermassenzahl wird folgendermaßen berechnet:

$$\text{BMI} = \text{Körpergewicht in kg} / \text{Körperlänge in m}^2$$

Sowohl bei Erwachsenen als auch bei Kindern wurde eine hohe Korrelation zwischen BMI und Hautfaltendicke gefunden. Die folgenden Richtwerte des BMI gelten ab dem 18. Lebensjahr und sind dann altersunabhängig. Die Richtlinien für Kinder werden im nächsten Kapitel (Kapitel 5.3.2) behandelt. Die in der Tabelle 6 angegebene Klassifikation entspricht der Einteilung, die von der WHO empfohlen wird.

Tabelle 6: The International Classification of adult underweight, overweight and obesity according to BMI

Classification	BMI(kg/m ²)	
	Principal cut-off points	Additional cut-off points
Underweight	<18.50	<18.50
Severe thinness	<16.00	<16.00
Moderate thinness	16.00 - 16.99	16.00 - 16.99
Mild thinness	17.00 - 18.49	17.00 - 18.49
Normal range	18.50 - 24.99	18.50 - 22.99
		23.00 - 24.99
Overweight	≥25.00	≥25.00
Pre-obese	25.00 - 29.99	25.00 - 27.49
		27.50 - 29.99
Obese	≥30.00	≥30.00
Obese class I	30.00 - 34.99	30.00 - 32.49
		32.50 - 34.99
Obese class II	35.00 - 39.99	35.00 - 37.49
		37.50 - 39.99
Obese class III	≥40.00	≥40.00

Quelle: URL: http://www.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro_3.html (WHO Homepage Zugriff am 4.9.2008)

Die Einteilung in Übergewicht und drei verschiedene Klassen von Adipositas wurde vorwiegend aufgrund therapeutischer Konsequenzen vorgenommen. So bedeutet

Übergewicht mit einem BMI von 25 kg/m^2 bis 30 kg/m^2 , dass solche Personen zwar noch nicht das Krankheitsrisiko einer Adipositas haben, aber mit großer Wahrscheinlichkeit eines Tages adipös werden. Eine Adipositas Grad I (BMI: $30 - 35 \text{ kg/m}^2$) geht mit einer gesteigerten Morbidität und Mortalität einher. Eine Behandlungsindikation (Körperliche Aktivität, Ernährung) ist in jedem Fall gegeben. Bei einem Grad II (BMI: $35 - 40 \text{ kg/m}^2$) ist das Gesundheitsrisiko massiv erhöht. Neben der Basistherapie muss auch eine medikamentöse Therapie angewendet werden. Bei Personen mit einem Gewicht von über 130 kg liegt meist eine Adipositas Grad III (BMI: $> 40 \text{ kg/m}^2$) vor. Neben einer konservativen Therapie sollte auch eine operative erwogen werden. Bei ca. 1% der Bevölkerung findet man eine Adipositas Grad III (Wirth 2000).

Umfangmessungen

Zur Abschätzung des Gesundheitsrisikos ist nicht nur das Ausmaß des Übergewichts, sondern auch die Verteilung der Fettdepots von entscheidender Wichtigkeit. Wie schon in Kapitel 2.2.2 erwähnt, ist das Gesundheitsrisiko bei der abdominalen Fettverteilung wesentlich höher als bei der gynoiden Form. Zur Ermittlung der Fettverteilung wird der Taille-Hüft-Quotient (waist-to-hip-ratio, WHR) verwendet. Dabei wird mit einem Maßband die Messung des Umfangs an Taille und Hüfte vorgenommen und der Quotient daraus errechnet:

$$\text{WHR} = \text{Umfang Taille (cm)} / \text{Umfang Hüfte (cm)}$$

Ein erhöhtes Gesundheitsrisiko besteht bei einer abdominalen Adipositas, wenn der WHR bei Frauen $\geq 0,85$ und bei Männern $\geq 1,00$ beträgt (Wirth 2000).

Der Taillenumfang allein wird auch mit einer abdominalen Adipositas assoziiert. Ein erhöhtes Gesundheitsrisiko besteht bei Frauen bei einem Taillenumfang von $> 80 \text{ cm}$ und bei Männern $> 94 \text{ cm}$. Das Risiko ist deutlich erhöht bei Werten von $> 88 \text{ cm}$ bei Frauen und $> 102 \text{ cm}$ bei Männern (Wenzel 2003).

Messung der Hautfaltendicke

Aus der subkutanen Fettschichtdicke mehrerer Körperstellen wird auf die Körperfettmasse geschlossen. Gemessen wird mit einer Messzange, auch Caliper genannt. Die vier am häufigsten angewendeten Messpunkte sind: über dem musculus triceps, über dem musculus biceps, subscapular und suprailiacal. Zusätzliche Messungen sind möglich, z.B. am Abdomen, Oberschenkel, etc. Mit der

Hautfaltendickemessung wird die subkutane Fettschicht erfasst, die etwa 75% der Gesamtkörperfettmasse ausmacht. Aus der Summe mehrerer Hautfaltendicken lässt sich die Fettmasse abschätzen. Vergleicht man Messstellen am Arm mit denen am Stamm, lassen sich Aussagen über die Fettverteilung machen. Die Angaben sind alters- und geschlechtsspezifisch. Wegen der Genauigkeit sollten an jeder Körperstelle drei Messungen erfolgen (Wirth 2000). Die Messung der subkutanen Fettschichtdicke kann auch mittels eines Ultraschallgeräts ermittelt werden.

Bioelektrische-Impedanz-Analyse (BIA)

Die Bioelektrische-Impedanz-Analyse misst den Wechselstromwiderstand im Körper. Dafür werden zwei Elektroden am Fuß und zwei Elektroden an der gleichseitigen Hand angebracht. Sie liefert Informationen über die Körperzusammensetzung, die Fettmasse und die fettfreie Masse (Magermasse). Fett hat einen hohen elektrischen Widerstand, weil es arm an Flüssigkeit und Elektrolyten ist. Die fettfreie Masse dagegen enthält relativ viel Flüssigkeit. Der angelegte Strom fließt daher hauptsächlich durch die fettfreie Körpermasse, wodurch im Wesentlichen das Körperwasser erfasst wird. Gemessen werden die Resistance (induktiver Widerstand), die Reactance (kapazitiver Widerstand) und die Phasenverschiebung. Aus diesen Messgrößen lassen sich durch Formeln die Fettmasse und die fettfreie Masse errechnen (Wirth 2000).

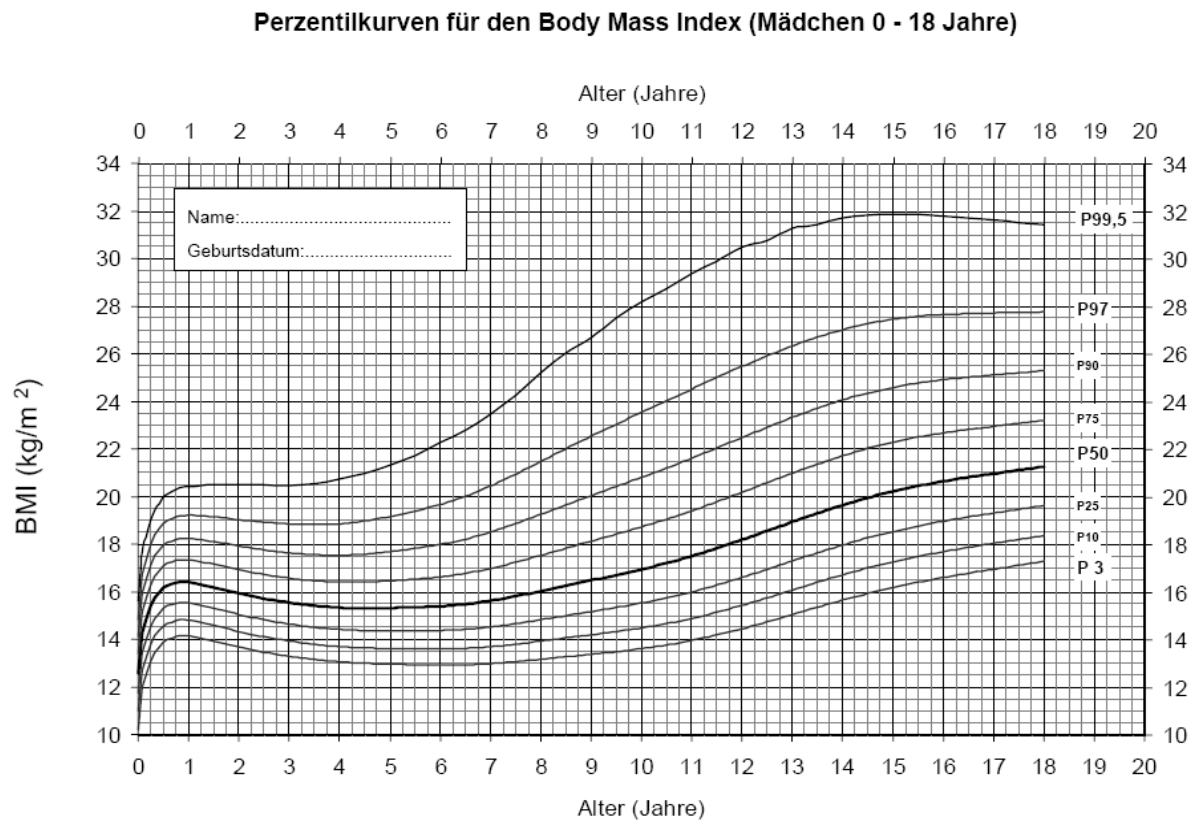
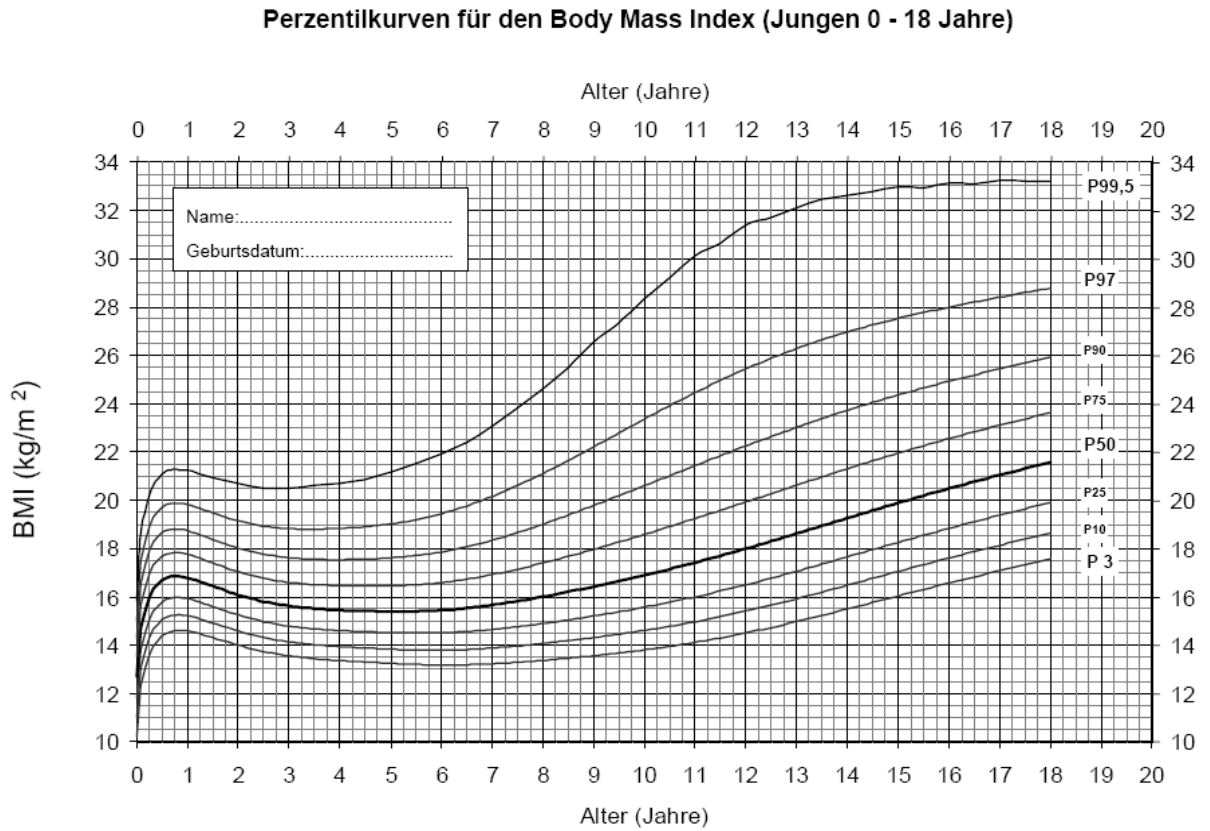
4.3.2. Klassifikation von Übergewicht und Adipositas bei Kindern und Jugendlichen

Aufgrund alters- und geschlechtsspezifischer Veränderungen der Körperfettmasse können die Grenzwerte zur Definition von Übergewicht und Adipositas nicht auf Kinder und Jugendliche übertragen werden. Bei Kindern ändert sich altersabhängig das Verhältnis von Muskel- und Knochenmasse zur Fettmasse. Dies ist besonders in der Pubertät ausgeprägt (Kasper 2004). Im Alter zwischen 10 und 15 Jahren nimmt bei Jungen der Fettanteil durchschnittlich von 18% auf 12% ab, während er bei den Mädchen von 17% auf 24% ansteigt. In diesen Jahren erfolgt eine deutliche Gewichtszunahme, wobei bei Jungen die Körperfettmasse nur leicht, bei Mädchen hingegen erheblich zunimmt. Die Zunahme der Körperfettmasse erfolgt durch Vermehrung der Anzahl der Fettzellen und weniger durch Größenzunahme. Wie in Abbildung 2 ersichtlich, steigt in den ersten Lebensmonaten der BMI stark an und fällt

in den Folgejahren durch den Verlust des „Babyspecks“ ab. Er erreicht einen Tiefstand zwischen dem 4. und 8. Lebensjahr und steigt danach wieder an. Zwischen dem 17. und 19. Lebensjahr kommt es dann nochmals zu einem kleinen Abfall (Wirth 2000). Aus diesem Grund sollte der BMI anhand altersbezogener Referenzkurven bemessen werden.

Die Arbeitsgemeinschaft Adipositas im Kindes- und Jugendalter (AGA) empfiehlt in ihren Leitlinien, Übergewicht und Adipositas über das 90. bzw. 97. Perzentil sowie die extreme Adipositas über das 99,5. Perzentil zu definieren (Abbildung 2). Die Referenzwerte stammen aus einer Analyse verschiedener Datensätze, die nach 1985 erhoben wurden. Dabei ist festzustellen, dass die 97. Perzentile ein gutes Maß für die Definition der mit einem erhöhten Gesundheitsrisiko verbundenen Adipositas ist, da sie im jungen Erwachsenenalter nahezu fließend in die risikobezogenen Grenzwerte der WHO übergeht. Alle Kinder und Jugendliche, die das 90. Perzentil überschreiten, müssen auf das Vorkommen von Risikofaktoren untersucht werden.

Abbildung 2: Perzentilkurven für den BMI bei Jungen und Mädchen (0-18 Jahre)



Quelle: URL: <http://www.a-g-a.de/bmiref.pdf> (Kromeyer-Hauschild et al. 2001)

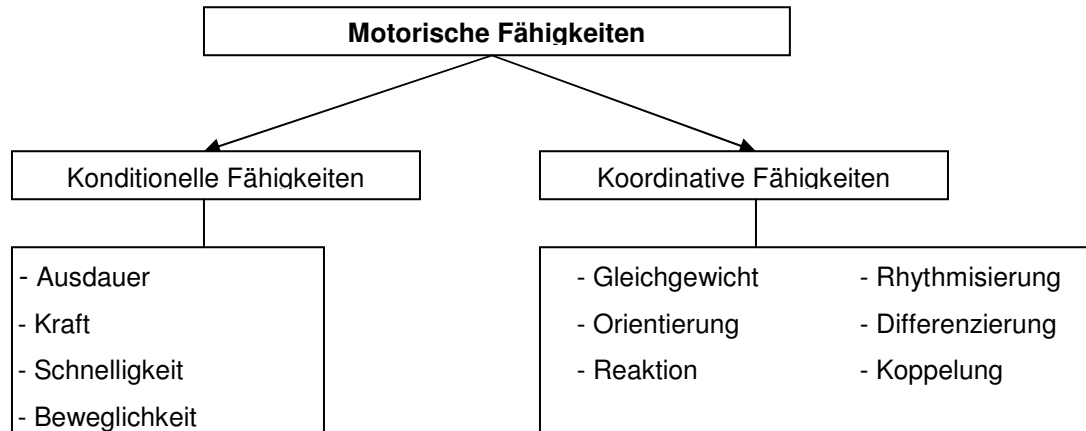
5. Körperliche Aktivität

Körperliche Aktivität bzw. die Bewegung an sich ist eine der grundlegendsten Funktionen des Menschen. Der menschliche Körper entwickelt sich durch Bewegung. Die ersten Schritte, die ein Baby macht, markieren einen entscheidenden Wendepunkt in der kindlichen Entwicklung, weil es anfängt selbst in die Welt zu schreiten. Während der Kindheit bietet körperliche Aktivität Möglichkeiten, die grundlegenden motorischen Fähigkeiten zu entwickeln, die für ein gesundes aktives Leben essentiell sind. Im Alter wird die körperliche Aktivität zu einer entscheidenden Komponente für Gesundheit, Selbständigkeit und unabhängiges Leben. Im 21. Jahrhundert hat sich unser Lebensstil verändert. Es wurde soviel körperliche Aktivität aus unserem Leben herausgenommen, dass wir schlussendlich entdeckt haben, wie essentiell sie für unsere Gesundheit und unser Wohlbefinden ist. Sie bleibt das Fundament für unsere Gesundheit während unseres Lebens (WHO 2007b).

Der Begriff „Körperliche Aktivität“ kann viele unterschiedliche Bedeutungen für verschiedene Menschen haben. So kann darunter z.B. ein Freizeitverhalten, eine aktive Fortbewegung im Alltag oder aber auch Sport mit seinen vielseitigen Angeboten, verstanden werden. Der Unterschied liegt in der Motivation, Art und dem Umfang der körperlichen Aktivität.

Körperliche Aktivität wird von Caspersen et al. (1985) als jede körperliche Bewegung, die durch die Skelettmuskulatur hervorgebracht wird, aus der ein Energieverbrauch resultiert, definiert. Eine Untergruppe der körperlichen Bewegung ist das körperliche Training. Training ist eine geplante, strukturierte, wiederholte und zielorientierte körperliche Bewegung mit dem Ziel der Verbesserung oder Aufrechterhaltung einer oder mehrerer Komponenten der körperlichen Fitness. Körperliche Fitness bzw. körperliche Leistungsfähigkeit stellt eine Reihe von Eigenschaften dar, die jemand hat oder erreicht und die sich auf die Fähigkeit beziehen, körperliche Aktivität durchzuführen (Caspersen, Powell und Christenson 1985). Die körperliche Leistungsfähigkeit kann in motorische (konditionelle und koordinative), psychische oder soziale Fähigkeiten unterteilt werden. Das Üben bestimmter Bewegungsabläufe durch regelmäßiges Wiederholen dieser Bewegungsabläufe hat zur Folge, dass bestimmte Bewegungen der Skelettmuskulatur mit geringerer Aktivität der Herzmuskulatur durchgeführt werden können. Abbildung 3 zeigt die Komponenten der motorischen Leistungsfähigkeit.

Abbildung 3: Motorische Fähigkeiten



Damit es durch körperliches Training zu einer positiven Veränderung unseres Organismus und unserer Gesundheit kommt, müssen bestimmte Trainingsprinzipien eingehalten werden. Eines dieser Prinzipien ist die Regelmäßigkeit, damit sich der Körper auf die veränderten Reize einstellen kann. Änderungen durch aneinander gereichte Trainingsbelastungen ergeben einen erhöhten Anpassungsgrad der Leistungsfähigkeit, eine optimale körperliche Entwicklung und einen erhöhten Schutz der Gesundheit. Entscheidend für die Art und den Umfang der Adaptionsprozesse sind die Komponenten Reizintensität, Reizumfang, Reizdauer, Reizdichte und Reizhäufigkeit. Beispiele für ein sportliches Minimalprogramm werden im folgenden Kapitel (Kapitel 4.1.) gegeben. Die Anpassung des Organismus wird erreicht durch:

Belastung – Störung der Homöostase – Anpassung – erhöhter Funktionszustand.

Anpassungen sind reversibel und müssen ständig neu erworben werden (Hofmann 2004). Jene Trainingszeit, die pro Woche erforderlich war, um ein bestimmtes Leistungsniveau bzw. bestimmte positive Veränderungen des Organismus zu erreichen, ist auch notwendig, um diese zu erhalten. Wird Training beendet, gehen die erworbenen Trainingseffekte wieder verloren. Ein Aufbau ist aber zu jeder Zeit und in jedem Alter wieder möglich.

5.1. Bedeutung von Bewegung für die Gesundheit

Aus Sicht der „Public health“ ist körperliche Aktivität ein gesundheitsförderndes Verhalten, das im Bereich des Gesundheitssports realisiert wird. Nach Bös und Brehm (1998) zielt der Gesundheitssport auf drei Gesundheitswirkungen: a) auf die Stärkung von physischen, psychischen und sozialen Ressourcen, b) auf die Minderung von körperlichen Risikofaktoren und c) auf die Bewältigung von Beschwerden und Missbefinden.

Nach Caspersen et al. (1985) sind die gesundheitlichen Komponenten der körperlichen Leistungsfähigkeit:

- Kardiorespiratorische Ausdauer
- Muskuläre Ausdauer
- Muskuläre Kraft
- Körperzusammensetzung
- Flexibilität

Die kardiorespiratorische Ausdauer ist die Fähigkeit, große Muskelgruppen über einen längeren Zeitraum dynamisch zu bewegen. Sie ist abhängig von der Leistungsfähigkeit des kardiozirkulatorischen, respiratorischen und metabolischen Systems, die nötige Energie während der Arbeit zu liefern und Abfallprodukte des Stoffwechsels zu beseitigen. Die muskuläre Ausdauer bezieht sich auf die Ermüdungswiderstandsfähigkeit von Muskelgruppen bei öfters wiederholter Muskelkontraktion. Die muskuläre Kraft ist Voraussetzung, um Widerstände, die von außen auf den Körper wirken, zu überwinden bzw. einer äußeren Kraft entgegenzuwirken. Bei der Körperzusammensetzung handelt es sich um das Verhältnis zwischen Fettmasse und fettfreier Körpermasse und die Fähigkeit, ein Gelenk über die volle physiologische Bandbreite (range of motion) zu bewegen. Dies wird als Flexibilität oder Beweglichkeit bezeichnet.

Eine gesundheitsfördernde körperliche Aktivität soll die Gesundheit und die funktionelle Belastbarkeit ohne unzulässigen Schaden oder Risiko fördern. Einem Bericht der WHO (2007) zufolge konnte in den vergangenen zehn Jahren das einflussreiche Potential der körperlichen Aktivität gezeigt werden. Körperliche Aktivität hat einen positiven Einfluss auf:

- Alle, das Metabolische Syndrom betreffende Erkrankungen (Insulinresistenz, Typ 2-Diabetes, Dyslipidämie, Hypertonie und Adipositas)
- Alle bedeutsamen kardiovaskulären Erkrankungen (koronare Herzkrankheit, chronische Herzinsuffizienz, etc.)
- Osteoporose
- Die Verringerung des Verletzungsrisikos und Verhütung von Stürzen älterer Menschen durch die Verbesserung der körperlichen Koordinierung, des Gleichgewichtssinns und der Kraft
- das psychische Wohlbefinden

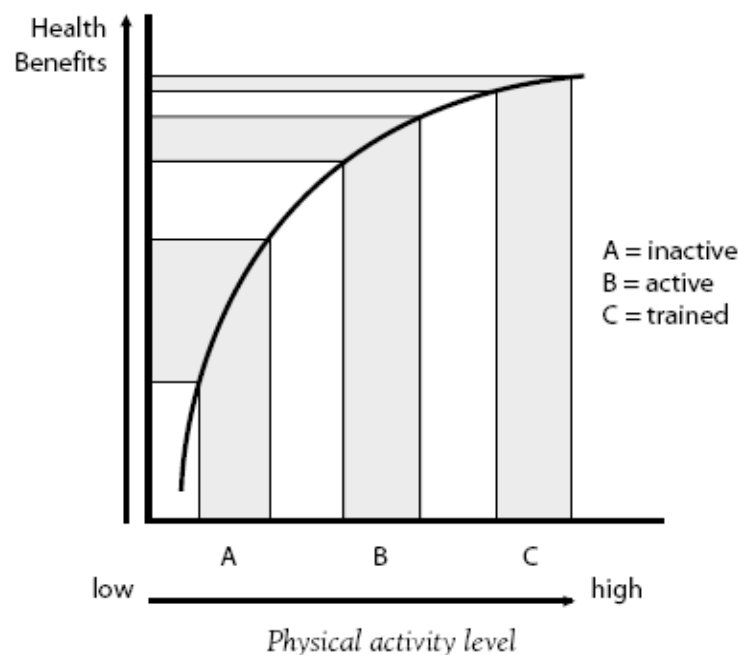
Gemeinsam mit anderen internationalen und nationalen Organisationen fordert die WHO die Menschen dazu auf, sich mindestens 30 Minuten täglich körperlich zu betätigen. Damit ist jede Körperaktivität gemeint, die zu höherem Energieverbrauch führt. Zu körperlicher Aktivität gehören Training und Sport aber auch berufsbezogene Tätigkeiten, Tätigkeiten im Haushalt und körperliche Freizeitbetätigungen. Langsames Radfahren in der Freizeit oder zur Arbeit ist z.B. verbunden mit einem relativen Energieverbrauch von 4 MET und Haushaltsarbeiten mit leichter Anstrengung mit 2,5 MET (Ainsworth et al. 1993).

Um Gesundheit durch körperliche Aktivität zu fördern und aufrechtzuerhalten, brauchen, nach Empfehlungen von Haskell et al. (2007), Erwachsene im Alter zwischen 18 und 65 Jahren eine moderate aerobe körperliche Bewegung für mindestens 30 Minuten an fünf Tagen pro Woche oder eine energische aerobe Aktivität von mindestens 20 Minuten an drei Tagen pro Woche. Stattdessen kann aber auch eine Kombination aus moderatem und energischem Training durchgeführt werden. Ein Beispiel für ein Kombinationstraining wäre schnelles Gehen für 30 Minuten zweimal pro Woche und Joggen für 20 Minuten an zwei anderen Tagen in der Woche. Moderate Aktivität wie z.B. schnelles Gehen ist gekennzeichnet durch einen merkbaren Anstieg der Herzfrequenz und entspricht einem relativen Energieverbrauch von 3,3 MET, d.h. 30 Minuten schnelles Gehen entsprechen 99 MET ($3,3 \text{ MET} \times 30 \text{ min.} = 99 \text{ MET}$). Energisches Training zeichnet sich durch schnelles Atmen und einen erheblichen Anstieg der Herzfrequenz aus und entspricht etwa 8 MET. 20 Minuten Joggen entspricht somit 160 MET. Samitz (2003) empfiehlt als Konsequenz seiner Metaanalyse zur körperlichen Aktivität versus körperliche Fitness, dass eine schwere Aktivität ($> 6 \text{ MET}$) gegenüber einer moderaten (3-6 MET) bevorzugt werden sollte.

Weiters wird ein Krafttraining empfohlen, das die muskuläre Kraft und Ausdauer aufrechterhalten oder fördern soll. Es ist empfehlenswert 8-10 Übungen an zwei oder mehr nicht aufeinander folgenden Tagen pro Woche zu machen, wobei die größten Muskelgruppen beansprucht werden sollen. Um die Kraftentwicklung zu maximieren, sollte mit einem Widerstand trainiert werden, der 8-10 Wiederholungen pro Übung zulässt und zu einer gewollten Ermüdung führt. Muskelkräftigende Aktivitäten sind z.B. ein progressives Krafttraining mit Geräten, Übungen ohne Geräte, Stiegen steigen und ähnliches Widerstandstraining, das die größten Muskelgruppen beansprucht. Wegen der Dosis- Wirkungs-Beziehung von körperlicher Aktivität und Gesundheit, müssen Personen, die ihre Leistungsfähigkeit weiter verbessern, ihr Risiko für chronische Erkrankungen und körperliche Einschränkungen reduzieren und einer Gewichtszunahme vorbeugen wollen, über das empfohlene Minimalprogramm hinausgehen(Haskell et al. 2007).

Abbildung 4 soll die Dosis-Wirkung- Beziehung der körperlichen Aktivität auf die Gesundheit veranschaulichen. Bereits ein leichter Anstieg des körperlichen Aktivitätsgrades bringt eine positive Wirkung auf die Gesundheit mit sich. In der Gruppe der Trainierten, also sehr Aktiven, kommt es zu keinen nennenswert größeren Effekten auf die Gesundheit.

Abbildung 4: Dosis-Wirkung der körperlichen Aktivität und der Gesundheit



Quelle: URL: <http://www.euro.who.int/document/e90191.pdf> (WHO 2007b)

Im Kindes- und Jugendalter kommen Bewegung, Spiel und Sport in Schule und Freizeit eine wichtige kompensatorische Funktion sowohl in Hinblick auf Prävention als auch auf die Beseitigung motorischer und gesundheitlicher Defizite zu. Harrel et al. (2005) untersuchten, ab welchem Alter der Energieverbrauch bei körperlicher Aktivität von Kindern und Jugendlichen etwa dem eines Erwachsenen beträgt. Der Energieverbrauch in Ruhe ist bei Kindern höher als bei Erwachsenen und bei Buben höher als bei Mädchen. Daher kann der Energieverbrauch in Ruhe, der mit 1 MET definiert wird, für Kinder nicht angewendet werden, weil es sonst zu einer Unterschätzung des Energieverbrauchs bei Kindern kommt. Der erhöhte Ruhewert ist von verschiedenen Faktoren, wie Entwicklung und Pubertät, Unterschiede in der Körpermasse, kürzere Beine und kleinere Muskelmasse, abhängig. In der Pubertät wächst die Muskelmasse besonders bei Burschen, was zu einer Reduktion des Unterschiedes im Energieverbrauch zwischen Kindern und Erwachsenen führen kann. Ab einem Alter von etwa 15 Jahren bei Mädchen und 16 Jahren bei Burschen können die Werte für den Energieverbrauch (1 MET in Ruhe) von Erwachsenen übernommen werden (Harrel et al. 2005).

In einer von Samitz (2003) durchgeführten systematischen Review und Meta-Analyse wurde die Gültigkeit der verschiedenen Empfehlungen der körperlichen Aktivität und Fitness für Erwachsene überprüft. Die Analyse repräsentiert in Summe 481468 Frauen und Männer (ohne initiale kardiovaskuläre, pulmologische oder maligne Erkrankung). Zwischen der körperlichen Aktivität bzw. kardiorespiratorischen Fitness und der Sterblichkeit aller Ursachen, tödliche und nicht-tödliche koronare Ursachen (CHD) sowie kardiovaskuläre (CVD) Ereignisse (= koronare + zerebrovaskuläre Ereignisse), besteht eine umgekehrte, annähernd lineare Beziehung mit der größten relativen Risikoreduktion in den aktivsten bzw. fittesten Subgruppen. Der Dosis-Wirkungs-Gradient verläuft für die kardiorespiratorische Fitness steiler als für die körperliche Aktivität. Die Dosis-Wirkungs-Beziehungen verlaufen für Frauen und Männer annähernd gleich. Auch die Empfehlungen für den motorischen Mindestkalorienverbrauch wurden überprüft. Nach bisherigen Schätzungen ging man davon aus, dass ein Verbrauch von 1000 kcal/Woche mit einer Reduktion von 20-30% der Gesamtsterblichkeit einhergeht. Der präventive Nutzen von 1000 kcal/Woche für die Gesamtsterblichkeit ist aber geringer als bisher angenommen wurde. Die relative Risikoreduktion der Gesamtsterblichkeit, die diesem Aktivitätsumfang entspricht, beträgt für Männer 6,9%. Jede weitere Steigerung des Aktivitätsumfangs um 100 kcal/Woche ist mit einer durchschnittlichen relativen Risikoreduktion von 0,5% verbunden. Zieht man für den Geschlechtervergleich den Endpunkt CHD heran,

beträgt die relative Risikoreduktion bei einem Aktivitätsvolumen von 1000 kcal/Woche für Frauen 15,3% und für Männer 8,2%. Der offensichtliche Vorteil für Frauen ist aber relativ. Eine Frau muss, infolge ihrer im Vergleich zum Mann geringeren Muskelmasse und ihres meist geringeren Körpergewichts, um 1000 kcal umzusetzen, um mindestens 1/3 mehr Zeit aufwenden als ein Mann. Als Konsequenz daraus ergibt sich, dass die Mindestkalorienvorgaben geschlechtsspezifisch formuliert werden sollten. Möchte man als präventive Zielvorgabe das CHD-Risiko bei Frauen und Männern um 10% senken, müsste man einer Frau einen motorischen Kalorienverbrauch von etwa 700 kcal/Woche und einem Mann einen Kalorienverbrauch von etwa 1250 kcal/Woche empfehlen.

5.2. Funktionelle Anpassung der Organsysteme durch Bewegung

Regelmäßige körperliche Aktivität führt zu physiologischen Veränderungen im Organismus, die in einer Steigerung der Effizienz und Kapazität des Organismus münden. Diese Auswirkungen des Trainings sind vor allem für das Ausdauertraining bzw. für über längere Zeit andauernde dynamische Belastungsformen belegt. Die Veränderungen betreffen das Skelettmuskel-, das kardiovaskuläre-, das respiratorische-, das endokrinologische und das Immunsystem. Das kardiovaskuläre System, das aus Herz, Blutgefäßen und Blut gebildet wird, muss, um effektiv und effizient zu sein, auf die gesteigerte Aktivität der Skelettmuskulatur reagieren. Die Leistungsfähigkeit der Muskulatur ist abhängig von den lokal gespeicherten Energiereserven sowie von der Anlieferung von Energie und Sauerstoff durch ein funktionierendes Transportsystem. Mit dem Beginn einer körperlichen Aktivität benötigt die arbeitende Muskulatur mehr Sauerstoff und Substrate für die Energiegewinnung. Dies kann durch eine bessere Ausnutzung der vorhandenen Stoffe und durch eine gesteigerte Durchblutung geschehen. Im Wesentlichen erfolgt die Steigerung durch eine Erhöhung des Herzminutenvolumens und durch eine Verbesserung der lokalen Durchblutung durch Herabsetzung des lokalen Widerstandes (Pokan et al. 2004). Infolge der Sympathikusaktivierung, wodurch es zur Ausschüttung von Adrenalin und Noradrenalin kommt, wird das Herzminutenvolumen vor allem durch eine Steigerung der Frequenz und im geringeren Ausmaß durch eine Erhöhung des Schlagvolumens vervielfacht. Der Anstieg des Herzminutenvolumens führt auch zu einer Erhöhung des arteriellen Blutdrucks, wobei der systolische Blutdruck zunimmt, aber der Wert des

diastolischen Blutdrucks kaum über den Ruhewert ansteigt. Kesaniemi et al (2001) beschreiben ein Absinken des systolischen Blutdrucks um 18-20 mmHg und des diastolischen Blutdrucks um 7-9 mmHg durch eine einzige Trainingseinheit mit 50-100% der maximalen Sauerstoffaufnahme. Diese Veränderungen bleiben für 12-16 Stunden nach dem Training bestehen. Die Sympathikusaktivierung bewirkt in der nicht arbeitenden Muskulatur eine Erhöhung des Gefäßtonus durch Vasokonstriktion. Dadurch erhöht sich der lokale periphere Widerstand, wodurch in diesen Bereichen die Durchblutung abnimmt. Das Gehirn unterliegt nicht dieser Regulation.

Regelmäßiges körperliches Training über mehrere Wochen führt zu chronischen Anpassungsreaktionen. So kommt es zur Ausbildung einer physiologischen Hypertrophie des Herzens, welche zu einer Vergrößerung des Schlagvolumens führt. Durch die Zunahme des Schlagvolumens kann das Herzminutenvolumen bei gleicher Herzfrequenz gesteigert und damit die Sauerstoffversorgung aller Organe verbessert werden bzw. kann bei gleichem Sauerstoffbedarf mit einer niedrigeren Herzfrequenz eine ausreichende Sauerstoffversorgung sichergestellt werden. In Ruhe wird vor allem der Parasympathikotonus, der Erholungsreaktionen wie Energiespeicherung, Schlaf, Verdauung, bessere Durchblutung von Haut und inneren Organen anregt, erhöht. Beim Sympathikotonus hingegen, der Kampf- und Fluchtreaktionen wie Energiebereitstellung, Beschleunigung von Herzschlag und Atmung, Verengung von Blutgefäßen, Blutumverteilung und Schwitzen auslöst, kommt es zu keinen wesentlichen Tonusveränderungen. Dadurch kommt es zum Absinken der Ruheherzfrequenz und zu Veränderungen in der Herzfrequenzvariabilität. Bei der trainierten Skelettmuskulatur kommt es zur Zunahme der Anzahl der Kapillaren, wodurch eine größere Kapazität des Blutflusses in der aktiven Muskulatur möglich ist (Report of the Surgeon General 1996).

In Tabelle 7 ist die chronische Anpassung durch körperliche Aktivität auf die verschiedenen Funktionsbereiche dargestellt, wobei ich auf die metabolischen Auswirkungen im nächsten Kapitel noch näher eingehen möchte.

Tabelle 7: Wirkung körperlich/sportlicher Aktivität auf physiologische Funktionsbereiche

Kardiovaskuläre Wirkungen

- Verbesserung des Sauerstoffaufnahmevermögens und der Sauerstofftransportkapazität
- Senkung der Ruhe- und Belastungsherzfrequenz
- Vergrößerung des Schlagvolumens
- Verbesserung der Durchblutung durch Ausbildung von Kollateralen
- Hypertrophie der Herzmuskulatur
- Verbesserung der Kontraktionseigenschaften des Herzmuskels
- Verbesserung der Blutversorgung der Herzmuskulatur
- Reduzierung des peripheren Gefäßwiderstandes
- Senkung des Ruhe- und Belastungsblutdrucks
- Verbesserung der Blutverteilung in der Skelettmuskulatur
- Erhöhung des Parasympathikotonus

Hämodynamische Wirkungen

- Verbesserung der Fließeigenschaft des Blutes
- Erhöhung der Blutgerinnungsbereitschaft
- Erhöhung der Fibrinolyse-Aktivität

Metabolische Wirkungen

- Zunahme des Mitochondrienvolumens
- Verbesserung der Enzymaktivität der Muskulatur
- Anstieg des Myoglobingehalts in der Muskelzelle
- Vermehrung der intramuskulären energetischen Substrate
- Veränderung der Cholesterin-Zusammensetzung durch Verbesserung des HDL-LDL-Verhältnisses
- Steigerung des Glucose-Spiegels
- Senkung des Insulinspiegels
- Senkung des Harnsäurespiegels
- Verbesserung der Zusammensetzung der Knochensubstanz

Endokrinologische Wirkungen

- Anstieg der Katecholamine
- Anstieg des Cortisol
- Anstieg der Wachstumshormone
- Änderung der Geschlechtshormonkonzentration
- Anstieg der endogenen Opioide

(modifiziert nach Banzer, Knoll und Bös 1998, S.22, Benzer, Mayr und Wonisch 2004, S. 341)

5.3. Auswirkungen körperlicher Aktivität auf den Stoffwechsel

Die Skelettmuskulatur als wichtiges Organ für den Verbrauch der Nahrungsenergie spielt hierfür eine zentrale Rolle. Eine gesteigerte Aktivierung der Skelettmuskulatur führt zu einer erhöhten Aktivität des Stoffwechsels und somit zu einem vermehrten Energieverbrauch und zu einer gesteigerten Leistungsfähigkeit.

Die Größe und die Zahl der Mitochondrien und die Aktivität vor allem der aeroben Enzyme in der Skelettmuskulatur nehmen durch regelmäßige körperliche Aktivität zu. Diese Zunahme kombiniert mit der Zunahme der Kapillaren und des Blutflusses verbessert die oxidative Kapazität des ausdauertrainierten Muskels. Dadurch kann auch die Funktion des Fett- und Kohlenhydratstoffwechsels verbessert werden. Die Skelettmuskulatur kann durch die Zunahme der intramuskulären Glykogendepots infolge von regelmäßigem Training mehr Glykogen speichern. So können durch Ausdauertraining die Glykogenspeicher der Muskulatur von 250g auf ca. 400g vergrößert werden und in der Leber können die Glykogenspeicher von 80g auf 120g erhöht werden (Lamprecht und Smekal 2004). Weiters werden infolge von regelmäßigen Ausdauerbelastungen bevorzugt Fette abgebaut, wodurch bei submaximalen Belastungen der Kohlenhydratabbau abnimmt. Es kommt also zu einer gesteigerten Fähigkeit, freie Fettsäuren von Fettdepots zu mobilisieren und zu einer Erhöhung der Kapazität, Fett infolge einer Zunahme der Enzyme zu oxidieren, die für die Fettoxidation von Bedeutung sind (Report of the Surgeon General 1996). Bruce und Hawley (2004) untersuchten die Effekte eines 3 Monate andauernden aeroben Ausdauerprogramms mit niedriger Intensität auf die Fettoxidation bei schlanken sitzenden Personen. Während submaximalem Training stieg die Fettoxidation um 29% an und Muskeltriglyceride und/oder VLDL abgeleitete Fettsäurenoxidation waren nach dem Training um 152% größer. Vor dem Training entfielen auf Muskeltriglyceride und/oder VLDL abgeleitete Fettsäurenoxidation 21% der gesamten Fettoxidation, verglichen mit 40% nach der Intervention.

Haskell (1984) konnte zeigen, dass durch regelmäßiges Ausdauertraining das HDL-Cholesterin ansteigt, der Wert des Gesamtcholesterins (HDL:LDL Verhältnis) sinkt und die Triglyceridkonzentration abnimmt. Ab einem bestimmten Niveau der körperlichen Aktivität konnten diese Veränderungen auch bei Kindern und Jugendlichen beobachtet werden. Wobei das Ausmaß der positiven Veränderungen in Verbindung steht mit einem höheren Grad der regelmäßigen aeroben Aktivität (Tolfrey, Jones and Campell 2000). Auch bei älteren Personen konnte dies gezeigt werden. So fanden Kostka et al.

(1999) in einer Studie an 52 gesunden Personen (23 Männern, 29 Frauen) im Alter zwischen 65 und 84 Jahren heraus, dass es durch regelmäßiges aerobes Training zu einer positiven Veränderung der Werte für das Gesamtcholesterin, LDL, HDL und LDL:HDL Verhältnis und Triglyceride kam. Aber auch sie schreiben, dass es einen Schwellenwert für die Intensität des Trainings gibt, der zu einer signifikanten Veränderung des Lipidprofils bei älteren Personen führt. Bei kranken älteren Personen und älteren Personen, die körperlich nicht in Form sind und ein ungünstiges Lipidprofil haben, scheint ein Training mit niedriger Intensität bereits ausreichend, um positive Veränderungen zu bewirken. Bei gesunden Personen hingegen ist ein energischeres Training notwendig. Kesaniemi et al (2001) beschreiben ebenfalls eine Verbesserung des Lipidprofils. In 12 Studien konnte gezeigt werden, dass eine einzige Trainingseinheit bei Erwachsenen mit 50-80% der maximalen Sauerstoffaufnahme zu einer Abnahme der Triglyceride im Serum um 3-15% und einer Zunahme des HDL-Cholesterins um 4-43% führt. Diese Effekte können 18-24 Stunden nach dem Training beobachtet werden und können bis zu 72 Stunden anhalten.

Körperliche Aktivität hat einen nachweislich günstigen Effekt sowohl auf den Glukosestoffwechsel als auch auf die Insulinsensitivität. Ausdauertraining vergrößert die Insulinrezeptorenzahl und die Insulinsensitivität, wodurch es zu einer Senkung des Insulinspiegels im Blut kommt. Ahmadizad et al (2007) fassen verschiedene Mechanismen, die für die Erhöhung der Insulinsensitivität nach dem Training verantwortlich sein könnten, zusammen. Sie beinhalten gesteigerte Post-rezeptor Insulinübermittlung, gesteigertes Glucose Transportprotein und mRNA, gesteigerte Aktivität der Glucosesynthese und Hexokinase, reduzierte Freisetzung und gesteigerte Ausscheidung von freien Fettsäuren, gesteigerte Muskelglucose, Anlieferung und Veränderungen in der Muskelzusammensetzung.

5.4. Körperliche Aktivität in der Prävention und Rehabilitation von Stoffwechselerkrankungen

Wie wichtig es ist, der Entstehung von Stoffwechselerkrankungen und ihren Risikofaktoren entgegenzuwirken, habe ich bereits in den vorherigen Kapiteln beschrieben. Stoffwechselerkrankungen sind meist mit einer Abnahme der Lebensqualität und einem Verlust an Lebensjahren verbunden. Ein rehabilitatives Training ist deshalb so wichtig, weil es den Verlauf der Krankheit positiv beeinflussen

kann. Risikofaktoren wie Fehlernährung, Bewegungsmangel oder Übergewicht und Adipositas können eventuell so beeinflusst werden, dass es gar nicht erst zur Entstehung einer schwerwiegenden Krankheit kommt. Beim präventiven und rehabilitativen Training sollte bedacht werden, dass zum Teil Personen, denen der Sport fremd ist oder die ihn sogar ablehnen, zur Aufnahme eines sportlichen Trainings gebracht werden sollen. Dies kann nur in kleinen Schritten erfolgen, die ihnen auch die Freude an der Bewegung vermitteln sollen. Es ist also wichtig, mit einem Minimum an Zeitaufwand zu einem Maximum an gesundheitlich wertvollen Adaptionen zu kommen.

Im Folgenden sollen einige Studien vorgestellt werden, die den positiven Effekt der körperlichen Aktivität in der Prävention und Rehabilitation von Stoffwechselerkrankungen zeigen sollen.

5.4.1. Bei Übergewicht und Adipositas

Gründe für körperliches Training bei Übergewicht und Adipositas sind neben den bereits beschriebenen positiven Auswirkungen auf die Organsysteme und den Stoffwechsel auch noch die positiven Auswirkungen auf das Gewicht und die Körperzusammensetzung. Diese zeigen sich in einer verstärkten Gewichtsabnahme und in einer verstärkten Fettabnahme.

Die Bedeutung der körperlichen Aktivität für die Behandlung der Adipositas liegt aber eher in der Stabilisierung des reduzierten Gewichts als in der Gewichtsreduktion. Regelmäßiges Training während der Gewichtsreduktionsphase trägt dazu bei, dass der Gewichtsverlust vorwiegend auf die Reduktion von Körperfett und nicht auf den Abbau der Muskelmasse zurückzuführen ist. Diät alleine führt nämlich insofern zu einer unerwünschten Art der Gewichtsabnahme, als sie eine Reduktion der Muskelmasse bewirkt und sich somit die prozentuelle Verteilung der Körperzusammensetzung nicht ändert. Außerdem wird der Grundumsatz gesenkt, was nach Beendigung der Diät zu einer raschen neuerlichen Gewichtszunahme führt (Benzer et al. 2004).

Die Bedeutung der Adipositas in der Gewichtserhaltung wurde an 80 Adipösen untersucht, die entweder über einen Zeitraum von 8 Wochen eine hypokalorische Mischkost oder eine Formeldiät erhielten. Die Hälfte der Teilnehmer trainierte zusätzlich. Durch die vermehrte Bewegung kam es zu einer Beschleunigung der Gewichtsabnahme um 20-30%. In einer Nachbeobachtungsphase über 18 Monate wurden die Patienten angehalten, das Erlernte und Praktizierte ohne Supervision

fortzusetzen. Das Ergebnis war, dass die Diätgruppe mehr als die Hälfte des verlorenen Gewichts wieder zunahm, während dies in der Trainingsgruppe nicht der Fall war (Wirth 1998).

Nur wenn körperliches Training mit einer gezielten Ernährungsumstellung kombiniert wird, ist die Gewichtsabnahme auf Dauer zufrieden stellend und betrifft auch wirklich den Fettanteil am Gesamtkörpergewicht.

In einer viel zitierten Studie von Pavlou et al. (1985) wurde die Bedeutung von Sport für den Erhalt fettfreier Körpermasse in einer Gruppe adipöser Männer, die sich zum Zeitpunkt der Studie einer kalorienreduzierten Diät unterzogen haben, untersucht. Die Hälfte der untersuchten Personen führte zusätzlich ein Bewegungsprogramm durch, das aus drei Trainingseinheiten pro Woche (Walking, Laufen) über insgesamt acht Wochen bestand. Am Ende des Untersuchungszeitraumes hatten zwar beide Gruppen ähnlich viel abgenommen (Trainingsgruppe: 11,8 kg, Nicht-Trainingsgruppe: 9,2 kg), der Körperfettanteil an diesem Gewichtsverlust war jedoch in der Trainingsgruppe wesentlich höher (11,2 kg) als in der Nicht-Trainingsgruppe (5,9 kg). In der Trainingsgruppe waren also 95% des Gewichtsverlustes auf den Abbau von Körperfett zurückzuführen, während in der Nicht-Trainingsgruppe dieser Anteil nur 64% betrug. Sie schlussfolgerten, dass das Hinzufügen von körperlichem Training zu einer kalorienreduzierten Diät in einem Erhalt bereits vorhandener fettfreier Körpermasse, einer Steigerung der VO_2 max, einer Zunahme der Kraft, einer Steigerung der Fettverwertung für die Energieproduktion und in einer größeren Wirksamkeit in der Reduktion von Fettspeichern resultiert als Diät alleine.

In einer anderen Untersuchung von Ahmadizad et al. (2007), die an 24 inaktiven, adipösen Männern über 12 Wochen durchgeführt wurde, zeigte das Ausdauer- und Widerstandstraining, dass sie den Prozentsatz des Körperfettes signifikant senken kann. Das Ausdauertraining fand mit 75-85% der maximalen Herzfrequenz für 20-30 min/Tag, 3 Tage die Woche, für 12 Wochen statt. Das Programm startete mit 20 min Laufen für die ersten Einheiten und wurde dann auf 30 min/Einheit bis zum Ende des Trainingsprogramms gesteigert. Das Widerstandstraining bestand aus einem Kraftzirkeltraining über 50-60 min, 3 Tage/Woche, für 12 Wochen. Die Übungen wurden mit 12 maximalen Wiederholungen bei 50-60% des 1. Wiederholungsmaximums pro Station durchgeführt. Nach 12 Wochen konnte eine Abnahme des Körperfettes durch Ausdauertraining (von 22,8% auf 19,5%) und Krafttraining (22,8% auf 18,3%) beobachtet werden. Außerdem kam es zu einem Anstieg der VO_2 max um durchschnittlich 7 ml/kg/min durch Ausdauertraining und 5 ml/kg/min durch Widerstandstraining.

Eine Meta-Analyse über 46 Studien von Ballor und Keesey (1991), die von Vögele (2003) beschrieben wird, zeigt, dass durch körperliches Training der Muskelschwund bei Frauen und Männern halbiert werden kann. Ausdauertraining und Krafttraining scheinen dabei im gleichen Maße effektiv zu sein.

Durch den Erhalt fettfreier Körpermasse wird die Grundumsatzrate günstig beeinflusst, und dies hat wiederum auf die Gesundheit einen positiven Effekt (Vögele 2003).

Jakicic et al. (2003) untersuchte die Effekte von unterschiedlicher Dauer und Intensität des Trainings auf die Gewichtsabnahme und die kardiorespiratorische Fitness in einem Untersuchungszeitraum von 12 Monaten. Dabei wurden 184 inaktive Frauen mit einem Durchschnittsalter von 37 Jahren und einem durchschnittlichen BMI von 32,6 kg/m² in einer von vier Trainingsgruppen zugeteilt, basierend auf den geschätzten Energieverbrauch (1000 kcal/Woche versus 2000 kcal/Woche) und der Trainingsintensität (moderate versus starke): (1) starke Intensität und hohe Dauer, (2) moderate Intensität und hohe Dauer, (3) moderate Intensität und moderate Dauer, (4) starke Intensität und moderate Dauer. Alle Frauen wurden instruiert, ihre Energieaufnahme auf zwischen 1200 und 1500 kcal/Tag zu reduzieren und der Fettanteil der Nahrung sollte 20% bis 30% von der Gesamtenergieaufnahme betragen. Der durchschnittliche Gewichtsverlust nach 12 Monaten war bei allen Trainingsgruppen signifikant (1) 8,9 kg, (2) 8,2 kg, (3) 6,3 kg und (4) 7 kg. Der durchschnittliche kardiorespiratorische Fitnessgrad stieg in allen Gruppen signifikant an. (1) 22%, (2) 14,9%, (3) 13,5% und (4) 18,9%. Der Gewichtsverlust nach den 12 Monaten war in der Gruppe mit 200 min/Woche oder mehr Training (13,6%) signifikant höher verglichen mit der Gruppe, die 150 min/Woche und mehr (9,5%), die weniger als 150 min/Woche (4,7%) oder unregelmäßig trainierten (7%). Die prozentuelle Veränderung der kardiorespiratorischen Fitness war nach 12 Monaten in der Gruppe, die 200 min/Woche oder mehr trainierte, verglichen mit den beiden anderen Gruppen, signifikant höher.

Dies zeigt, dass der Trainingsumfang bei der Reduktion und beim Erhalt des Gewichts sehr wohl auch eine Rolle spielt. Wenn die Daten der erwähnten Studie bezüglich des Trainingsumfanges analysiert werden, zeigt sich, dass ein größerer Umfang mit einem größeren Ausmaß an Gewichtsverlust nach 12 Monaten assoziiert wird. Daraus folgt, dass Interventionen anfänglich die Aufnahme und Beibehaltung von mindestens 150 min/Woche moderat intensivem Training anvisieren, und wenn das zutrifft, den Trainingsumfang steigern sollen.

Auch wenn der Gewichtsverlust durch körperliche Aktivität nicht so groß ist, sondern ihre Bedeutung eher im Erhalt des Gewichts liegt, sollte bedacht werden, dass körperliche Aktivität ja auch einen positiven Einfluss auf andere Faktoren hat, die mit Übergewicht und Adipositas einhergehen. Wie schon im Kapitel 5.2. und 5.3., sowie im nachfolgenden Kapitel 5.4.2. beschrieben, werden z.B. die Insulinsensitivität, eine gestörte Glukosetoleranz, das Lipid- und Lipoproteinprofil, der Blutdruck, etc. durch körperliches Training positiv beeinflusst.

5.4.2. Bei Diabetes mellitus

Im Folgenden werde ich mich auf den Typ 2 Diabetes konzentrieren, da er durch körperliche Aktivität besser beeinflusst werden kann als der Typ 1 Diabetes. Wie Ernährung nimmt auch Sport eine wichtige Rolle bei der Prävention und Therapie des Diabetes Typ 2 ein. Dieser ist die Ursache für ca. 90% aller Diabeteserkrankungen und damit ein hauptsächlicher Risikofaktor für koronare, cerebrale und periphere Gefäßkrankheiten sowie die Hauptursache für die Erblindung im Erwachsenenalter, Niereninsuffizienz und Amputationen von Extremitäten.

Die Vorteile einer körperlichen Aktivität zur Verbesserung der Stoffwechselanomalien beim Typ 2 Diabetes sind am höchsten, wenn sie in einem möglichst frühen Stadium der Insulinresistenz angewendet werden. Körperliche Aktivität kann somit in der Prävention oder Verzögerung des Ausbruchs der Typ 2 Diabetes nützlich sein.

Untersuchungen, die eine Veränderung des Lebensstils dokumentieren (Gewichtsverlust, regelmäßige körperliche Aktivität, eventuell Ernährungsumstellung), zeigen, dass das Auftreten von Diabetes dadurch verzögert oder vorgebeugt werden kann.

So zeigt eine Studie, die im Zeitraum 1996-1999 an 3234 Teilnehmern durchgeführt wurde, dass die Auftretenshäufigkeit von Diabetes Typ 2 durch intensive Lebensstilintervention reduziert werden kann. Die Teilnehmer wurden drei Interventionsgruppen zugeteilt (1082 Placebo, 1073 Metformin, 1079 intensive Lebensstilintervention). Die Auftretenshäufigkeit von Diabetes war um 58% in der Lebensstil Interventionsgruppe und um 31% in der Metformin Gruppe niedriger als in der Placebo-Gruppe. Verglichen mit der Metformin Gruppe war die Auftretenshäufigkeit von Diabetes um 39% in der Lebensstil Interventionsgruppe niedriger. Die zunehmende Auftretenshäufigkeit für Diabetes in drei Jahren wurde auf 28,9% in der

Placebo-, 21,7% in der Metformin- und 14,4% in der Lebensstil Interventionsgruppe geschätzt. Die Behandlungseffekte waren in Bezug auf das Geschlecht, die Rasse oder Ethnischen Gruppe nicht signifikant unterschiedlich. Außerdem erreichten 50% der Lebensstil Interventionsgruppe das vorgegebene Ziel von einem Gewichtsverlust von 7% oder mehr und 38% erreichten einen Gewichtsverlust von zumindest 7%. Die Anzahl der Teilnehmer, die das Ziel von mindestens 150 min körperlicher Aktivität pro Woche erreichten, lag bei 74%. Die Tagesenergieaufnahme sank um 249 ± 27 kcal in der Placebo Gruppe, 296 ± 23 kcal in der Metformin Gruppe und 450 ± 26 kcal in der Lebensstil Interventionsgruppe. Weiters konnte im ersten Jahr eine ähnliche Abnahme bei den durchschnittlichen Nüchternplasmaglukose Werten in der Metformin und Lebensstil Interventionsgruppe beobachtet werden (Diabetes Prevention Program Research Group 2002).

Ähnliche Ergebnisse zeigt eine in Finnland von 1993 bis 1998 durchgeführte Studie. Dabei wurden 523 übergewichtige Personen mit einer gestörten Glukosetoleranz (IGT) einer Kontrollgruppe oder einer intensiven Diät und Trainingsgruppe zugeteilt. Es gab eine signifikante Gewichtsabnahme in der aktiven Interventionsgruppe, wobei das meiste davon über fünf Jahre beibehalten werden konnte, und keine Gewichtsabnahme in der Referenzgruppe. Nach 5 Jahren entwickelten 11% der Interventionsgruppe und 21% der Referenzgruppe einen Diabetes. Dem zufolge war die Auftretenshäufigkeit in der Interventionsgruppe 50% niedriger als in der Referenzgruppe. Außerdem waren die Nüchtern-Plasmaglukose Werte und die 2 Stunden Plasmaglukose Werte in der Interventionsgruppe nach einem Jahr signifikant niedriger. Weiters konnten auch bezüglich des Blutdrucks, Serumlipiden und anthropometrischen Daten positive Veränderungen beobachtet werden (Eriksson et al. 1999).

Eine weitere Studie aus China bestätigt die Ergebnisse der zwei bereits erwähnten Untersuchungen. Die Studie wurde 1986 gestartet und über einen Zeitraum von sechs Jahren wurden 577 Personen mit einer IGT in eine Kontrollgruppe oder in eine der drei aktiven Behandlungsgruppen eingeteilt: nur Diät, nur Training, oder Diät plus Training. In zwei Jahresintervallen über eine Periode von sechs Jahren wurden Verlaufskontrollen durchgeführt, um jene Personen zu identifizieren, die einen nicht Insulin abhängigen Diabetes mellitus (NIDDM) entwickelten. Dabei wurde die Diätgruppe mit 31%, die Trainingsgruppe mit 46% und die Diät plus Trainingsgruppe mit 42% Risikoreduktion bei der Entwicklung von Diabetes in Verbindung gebracht (Pan et al. 1997)

Viele Studien haben gezeigt, dass diese Patienten einen niedrigeren Fitnessgrad haben (gemessen an der maximalen Sauerstoffaufnahme) als jene in den Kontrollgruppen, und ein niedriger Fitnessgrad wird mit vielen Risikofaktoren für kardiovaskuläre Krankheiten assoziiert. Eine Verbesserung dieser Risikofaktoren steht in Verbindung mit einer Abnahme der Insulinwerte im Serum und es ist wahrscheinlich, dass viele dieser positiven Effekte, die körperliche Aktivität auf das kardiovaskuläre Risiko ausübt, in Verbindung mit einer Verbesserung der Insulinsensitivität stehen. Langzeituntersuchungen zeigen einen positiven Effekt regelmäßiger körperlicher Aktivität auf den Kohlenhydratstoffwechsel und der Insulinsensitivität, welche für mindestens 5 Jahre beibehalten werden können. Dabei wurde mit einer Intensität von 50-80% der maximalen Sauerstoffaufnahme, 3-4-mal pro Woche für jeweils 30-60 min trainiert (American Diabetes Association 2003).

Das optimale Sportprogramm für Diabetiker sollte Komponenten enthalten, die zu einer Verbesserung der kardiorespiratorischen Fitness, Muskelkraft und Ausdauer beitragen. Dafür eignet sich die Kombination aus aerobem Ausdauertraining und Widerstandstraining (Eriksson 1999).

Die durch Training erzielten Verbesserungen der Insulinsensitivität können sowohl Langzeittrainingseffekte als auch kurzfristige Wirkungen der letzten Trainingseinheit reflektieren (Eriksson 1999). Studien zur kurzfristigen Wirkung einer Trainingseinheit auf die Blutglukose und Insulinsensitivität werden von Kesaniemi et al. (2001) beschrieben. Bei einer Trainingsintensität von 55-75% der maximalen Sauerstoffaufnahme konnten die Werte für die Blutglukose für 2-3 Tage um 20-40 mg/dl gesenkt werden.

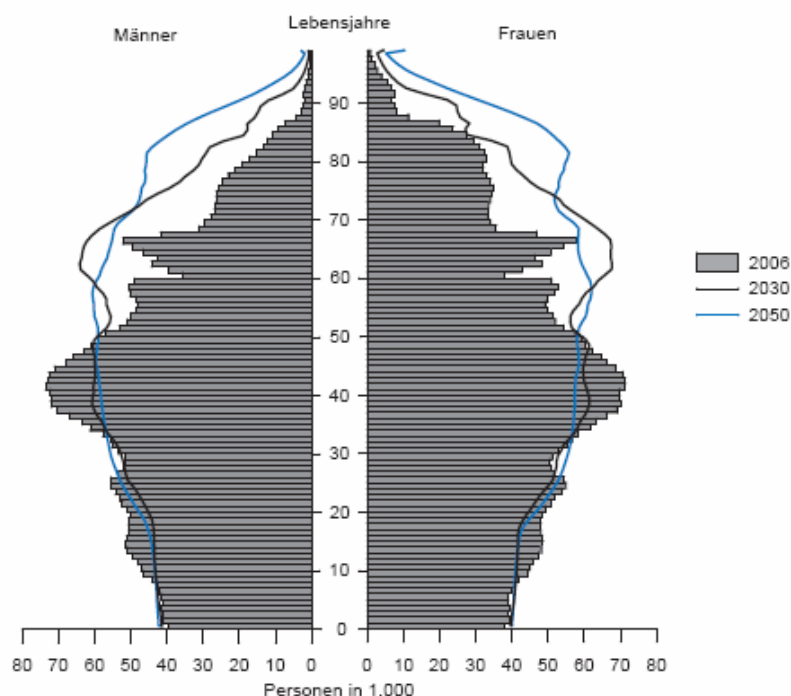
6. Epidemiologie in Österreich

2007 lebten in Österreich im Durchschnitt 8,315.379 Menschen. Im Jahr 2006 hatte Österreich im Jahresdurchschnitt 8,281.948 Einwohner. Der Anteil der Kinder im Alter von 0 bis 14 Jahre betrug 15,7%. 2006 war etwa jeder fünfte Bewohner (21,9%) 60 Jahre oder älter. Der Anteil der Frauen an der Gesamtbewohnerzahl lag bei 51,4%. Während die Männer in den jüngeren und mittleren Altersgruppen (bis 44 Jahre) in der Überzahl sind, ist der Anteil der Frauen in den höheren Altersgruppen deutlich größer (Statistik Austria 2007a).

Bei den Männern stieg die Lebenserwartung bei der Geburt in Österreich seit dem Jahr 2001 um 1,4 Lebensjahre und lag im Jahr 2006 bei 76,9 Jahren. Im selben Zeitraum stieg die Lebenserwartung der Frauen um 0,9 Jahre und lag im Jahr 2006 bei 82,1 Jahren. Am höchsten ist die Lebenserwartung für beide Geschlechter in den westlichen Bundesländern (Bundesministerium für Gesundheit, Familie und Jugend 2008).

In der folgenden Abbildung 5 ist der größere Anteil der Frauen in den höheren Altersgruppen deutlich zu erkennen. Außerdem gibt die Bevölkerungspyramide Auskunft über die Bevölkerungsentwicklung bis zum Jahr 2030 und 2050.

Abbildung 5: Bevölkerungspyramide 2006, 2030 und 2050



Quelle: URL: www.statistik.at (Statistik Austria 2007a)

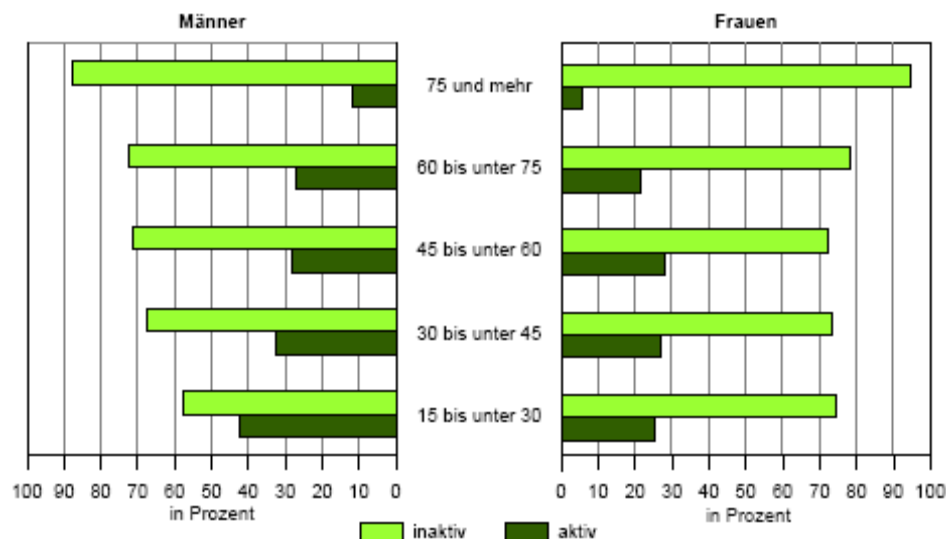
In den Jahre 2002 bis 2006 verstarben in Österreich im Durchschnitt jährlich 75.500 Personen (35.000 Männer, 40.500 Frauen). Das sind um rund vier Prozent oder 3.500 Verstorbene pro Jahr weniger als im Gesundheitsbericht von 2004 (1992-2001). Herz-Kreislauf-Erkrankungen (45 % aller Todesfälle) blieb bei beiden Geschlechtern die häufigsten Todesursachen, etwa ein Viertel starb an Krebserkrankungen, sechs Prozent waren auf Verletzungen und Vergiftungen zurückzuführen und knapp fünf Prozent aller Todesfälle waren durch Erkrankungen der Verdauungsorgane bedingt. Bei beiden Geschlechtern sank die Sterblichkeit analog zur steigenden Lebenserwartung (Bundesministerium für Gesundheit, Familie und Jugend 2008).

Im Jahr 2005 wurden insgesamt 25.079 Mio. Euro für Gesundheit ausgegeben. Dies bedeutet, dass im Vergleich zum Jahr 2004 sind die Gesundheitsausgaben um 3,4% gestiegen sind. Betrachtet man die anteilmäßige Entwicklung am Bruttoinlandsprodukt, so blieben zwischen 1998 und 2005 die Gesundheitsausgaben relativ konstant zwischen 10,0% und 10,3% des BIP (Statistik Austria 2007a).

6.1. Körperliche Aktivität

In ihrer Freizeit kommt etwa die Hälfte der österreichischen Bevölkerung ab 15 Jahren zumindest einmal pro Woche durch körperliche Betätigung ins Schwitzen (Männer: 60%, Frauen: 49%). In der Österreichischen Gesundheitsbefragung 2006/2007 (Statistik Austria 2007b) gaben bei den Männern, die 15 Jahre oder älter waren, insgesamt 31,6% und bei den Frauen insgesamt 23,3% an, körperlich aktiv zu sein. Dabei wurden Personen als körperlich "aktiv" eingestuft, wenn sie an zumindest drei Tagen pro Woche durch Radfahren, schnelles Laufen oder Aerobic ins Schwitzen kommen (Abbildung 6).

Abbildung 6: Körperliche Aktivität nach Alter und Geschlecht



Quelle: URL: <http://www.statistik.at> (Statistik Austria 2007b)

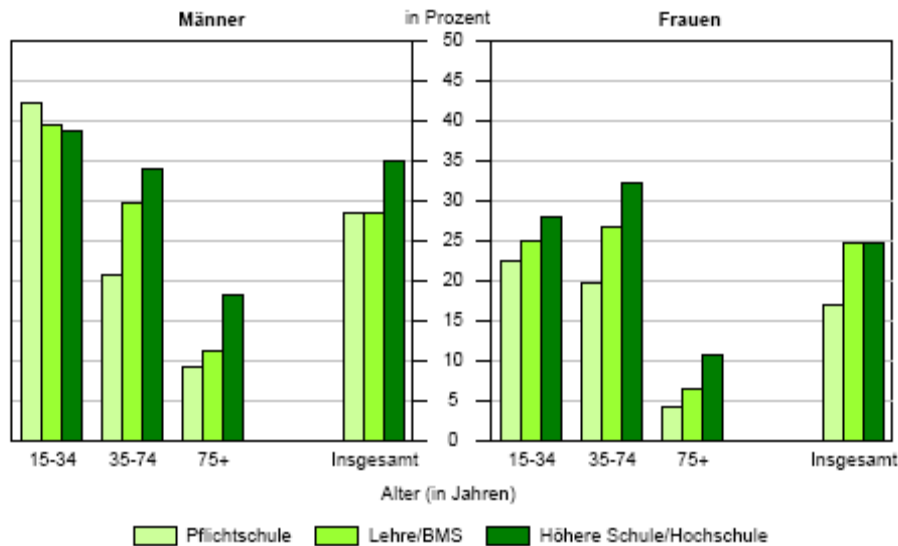
Generell kann gesagt werden, dass Männer körperlich aktiver sind als Frauen und Junge aktiver als Ältere. Mit zunehmendem Alter sinkt die Anzahl der aktiven Personen. Waren es bei den Männern im Alter von 15-29 Jahren noch 42,1% und bei den Frauen 25,5%, so sank der Prozentsatz bei den 45-59-Jährigen auf 28,4% bei den Männern und 27,7% bei den Frauen, um dann mit zunehmendem Alter noch weiter abzufallen.

In den einzelnen Altersgruppen können unterschiedliche Einkommenseffekte beobachtet werden. Am häufigsten sportlich aktiv sind junge Männer im Alter von 15 bis 34 Jahren (45%) mit einem mittleren Einkommen. Bei den 35- bis 74-jährigen

Männern kann mit der Einkommenshöhe auch ein Anstieg der sportlichen Aktivität festgestellt werden. Während bei den 15- bis 34-jährigen Frauen in den höheren Einkommensgruppen die sportliche Aktivität sinkt, nimmt sie bei den 35- bis 74-Jährigen zu. Außerdem ist eine deutliche Zunahme der körperlich Aktiven bei älteren Frauen mit höherem Einkommen auffallend (Statistik Austria 2008a).

Auch ein starker Effekt der Bildung auf die körperliche Aktivität ist zu erkennen. Sowohl für Männer als auch für Frauen gilt: Je höher die Bildung, um so körperlich aktiver (Abbildung 7). Am häufigsten sind Männer mit der höchsten Schulbildung (35%) sportlich aktiv, etwas seltener betreiben Männer mit niedriger bzw. mittlerer Schulbildung (je 28%) regelmäßig Sport. 17% der Frauen mit Pflichtschulbildung und je ein Viertel der Frauen mit mittlerer oder höherer Schulbildung sind sportlich aktiv (Statistik Austria 2008a).

Abbildung 7: Sportlich aktive Bevölkerung nach höchster abgeschlossener Schulbildung, Alter und Geschlecht (in %)

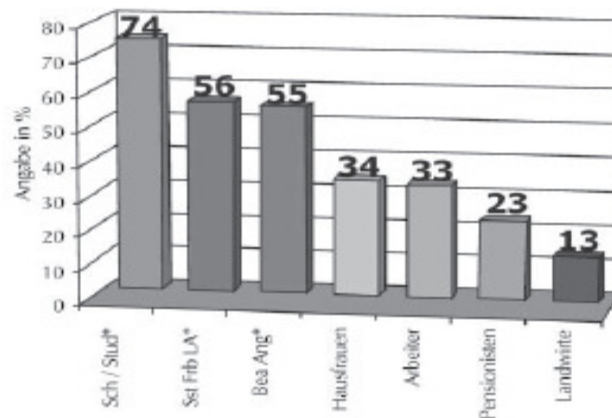


Quelle: URL: <http://www.statistik.at> (Statistik Austria 2008a)

Die sportliche Aktivität steigt, abgesehen von den 15- bis 34-jährigen Männern, in allen anderen Altersgruppen mit dem Bildungsniveau an. Am Aktivsten sind jedoch die 15- bis 34-jährigen Männer mit Pflichtschulabschluss (42%), die bildungsspezifischen Unterschiede sind in dieser Altersgruppe aber sehr gering.

Eine Studie von Pratscher (2000), die im Mai 2000 im Auftrag des Instituts für Sozialmedizin vom Österreichischen Gallup-Institut durchgeführt wurde, zeigt, dass ein Drittel der Österreicher nie Sport betreibt. 40% der Österreicher betreiben regelmäßig, zumindest einmal pro Woche oder mehr, Sport. Auch in dieser Studie sind die Männer (45%) generell sportlich aktiver als die Frauen (35%). Auch hier zeigt sich, dass der Sport eine Domäne der Jugend ist und mit steigendem Alter die sportliche Aktivität abnimmt. Betrachtet man das Sportengagement nach Berufsgruppen und Monatseinkommen (Abbildung 8), ist zu erkennen, dass Schüler und Studenten (74%) am meisten regelmäßig aktiv sind, gefolgt von Selbständigen, freiberuflich Tätigen und leitenden Angestellten bzw. Beamten (56%), qualifizierten und einfachen Angestellten bzw. Beamten (55%). Wesentlich geringer ist die Beteiligung am Sport bei Hausfrauen (34%) und Arbeitern (33%), und am wenigsten Sport betreiben Pensionisten (23%) und Landwirte (13%).

Abbildung 8: Regelmäßige Sportausübung nach Berufsgruppen



Quelle: URL: <http://www.kup.at/kup/pdf/416.pdf#search='Sportverhalten der Österreicher'>
(Pratscher 2000)

Weiters ist festzustellen, dass Personen aus städtischen Regionen häufiger gelegentlich Sport betreiben, als jene aus ländlichen Gegenden. Wie aus Abbildung 9 zu erkennen ist, steigt das Sportengagement mit der Ortsgröße an.

Abbildung 9: Sportengagement in % nach Ortsgröße

Ortsgröße	Ja	Nie
Bis 5000 Einwohner	57	43
Bis 50.000 Einwohner	66	34
Über 50.000 Einwohner	80	20

Quelle: URL: <http://www.kup.at/kup/pdf/416.pdf#search='Sportverhalten der Österreicher'>
(Pratscher 2000)

Nach den Ergebnissen der Sportausübung nach Sportarten (Tabelle 8), in dieser Erhebung, liegt Radfahren mit 53% an der ersten Stelle, gefolgt von Schwimmen (45%), Wandern (34%), Schilaufl/Langlauf (28%) und Laufen/Joggen (26%).

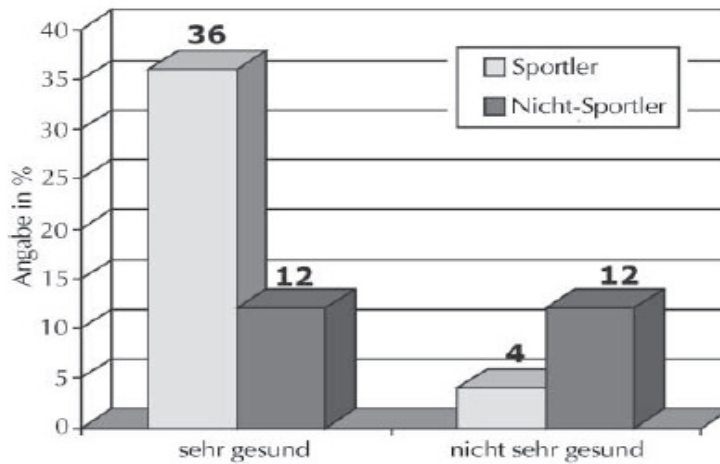
Tabelle 8: Sportausübung nach Sportarten, Angaben in Prozent

Rang	Sportart	%	Männer	Frauen
1.	Radfahren	53	55	51
2.	Schwimmen	45	43	47
3.	Wandern	34	31	37
4.	Schilaufl/Langlauf	28	33	22
5.	Laufen/Joggen	26	26	27
6.	Tennis	16	21	11
7.	Inline-Skaten	12	14	10
8.	Gymnastik/Aerobic	12	6	18
9.	Mountain-Biking	8	12	3
10.	Fußball	8	14	2
11.	Krafttraining/Fitneßcenter	6	8	5
12.	Golf	2	1	2
12.	Reiten	2	0	5
	Andere Sportarten	10	10	10

Quelle: URL: <http://www.kup.at/kup/pdf/416.pdf#search='Sportverhalten der Österreicher'>
(Pratscher 2000)

Die Freude an der Bewegung (Männer 55%, Frauen 42%) und der Gesundheitsaspekt (49% Männer und Frauen) sind die Hauptmotive zum Sporttreiben. Das Gesundheitsmotiv gewinnt insbesondere im Alter an Bedeutung. Es wird von 41 % der 14-29-Jährigen genannt, von 51 % der 30-49-Jährigen und von 70 % der Personen, die 50 Jahre und älter sind. Außerdem (Abbildung 10) schätzen sich jene, die gelegentlich Sport treiben, wesentlich häufiger als sehr oder ziemlich gesund ein und fühlen sich glücklicher und zufriedener als jene, die nie Sport treiben (Pratscher 2000).

Abbildung 10: Einschätzung des Gesundheitszustandes



Quelle: URL: <http://www.kup.at/kup/pdf/416.pdf#search='Sportverhalten der Österreicher'>
(Pratscher 2000)

Wie schon in Kapitel 4.1. erwähnt, nimmt der Bewegungsmangel in Österreich bereits einen kritischen Stellenwert ein. Bereits 6% der Sterbefälle und 3% der DALY-Last (DALY = um Behinderung bereinigte Lebensjahre) sind auf Bewegungsmangel zurückzuführen (Kapitel 4.1., Tabelle 3).

6.2. Diabetes mellitus

In den vergangenen 10–15 Jahren ist auch in Österreich ein steigender Trend der Prävalenz des Typ-2-Diabetes zu beobachten. Die Zahl an Diabetikern, insbesondere an Typ-2-Diabetikern wird aber noch weiter steigen. Allein aufgrund der demographischen Entwicklung ist, bei gleich bleibender Diabetesprävalenz in den einzelnen Altersgruppen, mit einem Anstieg der Zahl an Diabetikern um 47% bis 2050 zu rechnen (Rieder et al. 2004).

Im Jahr 2006 starben an Endokrinopathien, Ernährungs- und Stoffwechselerkrankungen 4.472 Menschen (2.563 Frauen und 1.909 Männer). Dies bedeutet, dass 6,0% aller Todesfälle auf diese Todesursachengruppe zurückzuführen. Davon stellt die Todesursache Diabetes mellitus mit 4,9% (2.120 Frauen, 1.521 Männer) den Hauptteil aller Todesursachen. Von dieser Todesursache sind überwiegend ältere Menschen betroffen (Statistik Austria 2007a).

In der Österreichischen Gesundheitsbefragung 2006/2007 (Statistik Austria 2007b) gaben 5,9%, im Alter von 15 Jahren und mehr, an, an Diabetes (5,4% Männer, 6,4% Frauen) zu leiden. Der Risikofaktor für Diabetes steigt mit zunehmendem Alter stark an. Bei den Männern waren es im Alter zwischen 15-60 Jahren 2,3%, und 15,9% im Alter von 60 Jahren oder mehr. Bei den Frauen waren es bei den 15-60-Jährigen 2,6% und im Alter von 60 Jahren oder mehr 15,8%. Waren es bei den Frauen in der jüngeren Altersgruppe mehr, so nahm die Häufigkeit bei den Männern im Alter zwischen 45 bis 75 Jahren zu. Im Bundesländervergleich zeigt sich ein deutliches Ost-West-Gefälle mit den höchsten Zahlen in Wien (7,7%) und den niedrigsten in Salzburg (4,3%) (Tabelle 9).

Tabelle 9: Diabeteshäufigkeit nach Geschlecht, Alter und Bundesland in Prozent

Insgesamt	5,9		
Männer	5,4		
15-60 Jahre	2,3		
15-30	0,3		
30-45	1,3		
45-60	5,5	Burgenland	6,5
60 und mehr	15,9	Kärnten	5,5
60-75	14,8	Niederösterreich	5,9
>75	18,6	Oberösterreich	5,2
Frauen	6,4	Salzburg	4,3
15-60 Jahre	2,6	Steiermark	6,3
15-30	0,9	Tirol	4,6
30-45	1,9	Vorarlberg	4,6
45-60	4,9	Wien	7,7
60 und mehr	15,8		
60-75	11,2		
>75	22,6		

Quelle: modifiziert nach Statistik Austria (2007b, S.62)

Bezieht man das Diabetesrisiko auf die Art des Lebensunterhalts, so steigt das Risiko bei arbeitslosen Männern und Pensionisten sowie bei Pensionistinnen, haushaltsführenden- und dauerhaft arbeitslosen Frauen. Bezüglich des Einkommens lassen sich nur bei den Frauen Unterschiede erkennen. So war das Diabetesrisiko bei den Frauen in den untersten Einkommensklassen um das 1,5-fache höher als in der höchsten Einkommensklasse (Statistik Austria 2008a).

Bei den Anstaltssterbefällen 2007 nach Todesursachen, entfielen insgesamt 52% der Sterbefälle auf einen Diabetes mellitus. Davon waren 54,5% Männer und 50,2% Frauen.

Durch Endokrinopathien, Stoffwechsel- und Immunkrankheiten waren 2005 insgesamt 73.759 Personen in stationärer Behandlung, mit einer durchschnittlichen Aufenthaltsdauer von 9,4 Tagen. Im Jahr 2006 gab es insgesamt 16.834 Krankenstandsfälle (Männer 9.944, Frauen 6.890) bedingt durch Endokrinopathien, Stoffwechsel- und Immunkrankheiten, mit einer Dauer von durchschnittlich 18,3 Tagen (Statistisches Jahrbuch 2008).

Die WHO gibt im Europäischen Gesundheitsbericht 2005 (WHO 2005a) an, dass insgesamt 1428 Sterbefälle in Österreich auf Diabetes mellitus zurückzuführen sind. Das sind 2% aller Sterbefälle in Österreich (Abbildung 11).

Abbildung 11: Sterbefälle in Österreich, die den 10 führenden Ursachen zuschreibbar sind (2002)

Mitglied- staat	Sterblichkeit		
	Ursachen	Sterbefälle insgesamt	% der Gesamt- zahl
ÖSTERREICH	Alle Ursachen	70 450	100,0
	1. Ischämische Herzkrankheit	15 418	21,9
	2. Zerebrovaskuläre Krankheiten	7 559	10,7
	3. Luftröhren-, Bronchien- oder Lungenkrebs	3 170	4,5
	4. Kolon- und Rektumkrebs	2 531	3,6
	5. Chronische obstruktive Lungenkrankheit	2 122	3,0
	6. Leberzirrhose	1 758	2,5
	7. Brustkrebs	1 633	2,3
	8. Selbstverstümmelung	1 476	2,1
	9. Diabetes mellitus	1 428	2,0
	10. Hypertensive Herzkrankheit	1 247	1,8

Quelle: URL: <http://www.euro.who.int/Document/E87325G.pdf> (WHO 2005a)

King et al. (1998) geben an, dass es 1995 in Österreich 123.000 Diabetiker und eine Prävalenz von 2% gegeben hat. Im Jahr 2000 gibt es ihrer Schätzung nach 130.000 Diabetiker in Österreich und eine Prävalenz von 2,1 % (Tabelle 10). Davon sind 53 % aller Diabetiker 65 Jahre und älter. Im Vergleich zum Jahr 2000 werden für das Jahr 2025 37% mehr erkrankte Personen erwartet und eine Prävalenz von 2,7%. Im

österreichischen Durchschnitt ist die relative Diabeteshäufigkeit unter den Frauen etwas größer als unter den Männern (2,1 % und 1,9 %).

Tabelle 10: Prävalenz von Diabetes mellitus bei Erwachsenen (>20 Jahre) in Österreich

	2000		2025	
Prävalenz	2,1		2,7	
Gesamt	130.000		178.000	
Männer	59.000	45%	88.000	49%
Frauen	71.000	55%	91.000	51%
20-44 Jahre	6.900	5%	5.200	3%
45-64 Jahre	54.000	42%	74.000	42%
>64 Jahre	69.000	53%	99.000	55%

Quelle: modifiziert nach King et al. (1998, S. 1421)

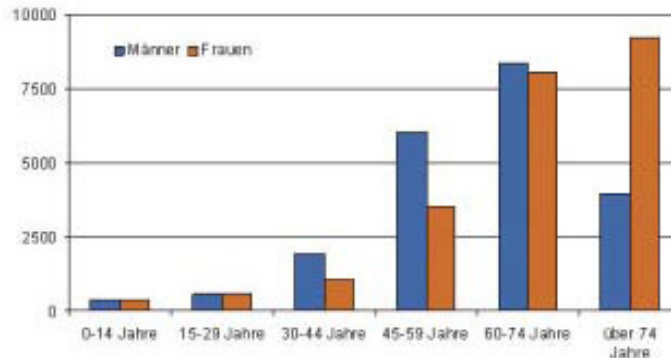
Im Österreichischen Diabetesbericht 2004 (Rieder et al. 2004) wird berichtet, dass in den Jahren 1999 bis 2001 in Österreich 529 Fälle von Diabetes bei Kindern und Jugendlichen dokumentiert wurden, in acht Fällen davon wurde ein Diabetes Typ 2 diagnostiziert. Sieben der acht jungen Typ-2-Diabetiker waren weiblich, das Manifestationsalter betrug 12–15 Jahre.

Im Bundesländervergleich ist ein klares Ost-West-Gefälle hinsichtlich der Diabeteshäufigkeit ersichtlich. Wien, Niederösterreich und Burgenland weisen die höchsten (2,2–3,3 %), Kärnten, Tirol und Vorarlberg die niedrigsten (0,9 –1,5%) Häufigkeiten auf.

Im Jahr 2001 wurden in Österreich insgesamt 43.907 Patienten mit der Entlassungsdiagnose Diabetes mellitus (21.188 Männer, 22.719 Frauen) mit Wohnsitz in Österreich stationär in österreichischen Krankenhäusern versorgt. Das sind 1,9 % aller Erkrankungsfälle im Jahr 2001 (2,0 % der männlichen, 1,8 % der weiblichen) (Rieder et al. 2004).

Im Altersvergleich stellt sich heraus, dass es in der Altersgruppe der 60–74-Jährigen mit 16.384 Fällen die meisten Spitalsentlassungen gab (Abbildung 12). Im Geschlechtervergleich wurden in dieser Altersgruppe auch die meisten Spitalsentlassungen bei den Männern verzeichnet, bei den Frauen wurden die meisten Entlassungen allerdings bei der Gruppe der über 74-Jährigen verzeichnet. Dies scheint die höhere Lebenserwartung der Frauen widerzuspiegeln (Rieder et al. 2004).

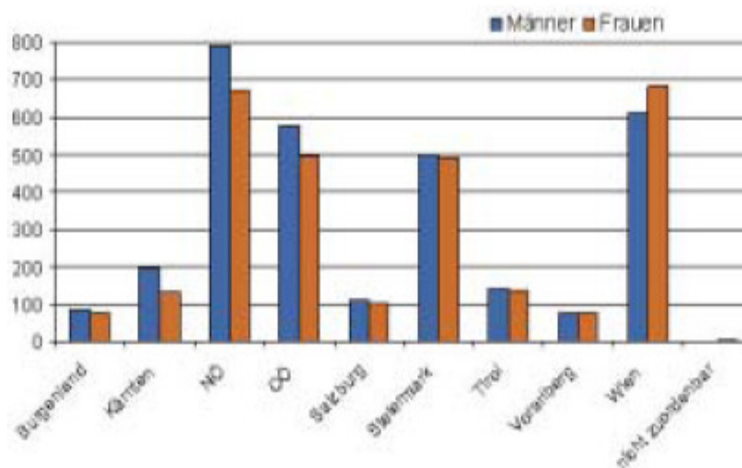
Abbildung 12: Spitalsentlassungen mit der Diagnose Diabetes mellitus in Österreich 2001, nach Altersgruppen und Geschlecht



Quelle: URL: <http://www.apotheker.or.at> (Rieder et al. 2004)

Diese stationär versorgten Diabetiker verbrachten insgesamt 523.113 Tage in Spitalsbehandlung. Das entspricht 11,91 Tagen pro Fall. Die absolut größte Anzahl an Tagen in Spitalsbehandlung entfiel auf Typ 2 Diabetes mit insgesamt 335.927 Tagen (Männer 151.755, Frauen 184.172).

Abbildung 13: Stationär versorgte Erkrankungsfälle an Diabetes Typ 1 nach Geschlecht und Bundesland, Österreich 2001



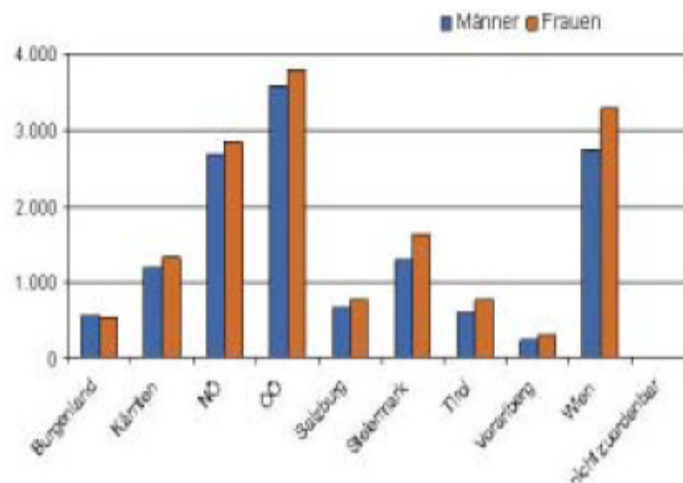
Quelle: URL: <http://www.apotheker.or.at> (Rieder et al. 2004)

Von den im Jahr 2001 43.907 stationär versorgten Erkrankungsfällen mit der Entlassungsdiagnose Diabetes mellitus entfielen 5.966 Erkrankungsfälle (3.092 männlich, 2.874 weiblich) auf Typ 1 Diabetes und 28.796 (13.539 männlich, 15.257

weiblich) auf Typ 2 Diabetes. Im Bundesländervergleich waren die höchsten Zahlen an Erkrankungen an Diabetes Typ 1 in Niederösterreich, Wien und Oberösterreich zu beobachten und die niedrigsten in Salzburg, Vorarlberg und dem Burgenland (Abbildung 13).

Beim Diabetes Typ 2 wurden in Oberösterreich, Wien und Niederösterreich die meisten, in Tirol, dem Burgenland und Vorarlberg die wenigsten Erkrankungsfälle verzeichnet. In allen Bundesländern - mit Ausnahme des Burgenlandes - war der Frauenanteil an den Erkrankungsfällen höher (Abbildung 14).

Abbildung 14: Stationär versorgte Erkrankungsfälle an Diabetes Typ 2 nach Geschlecht und Bundesland, Österreich 2001

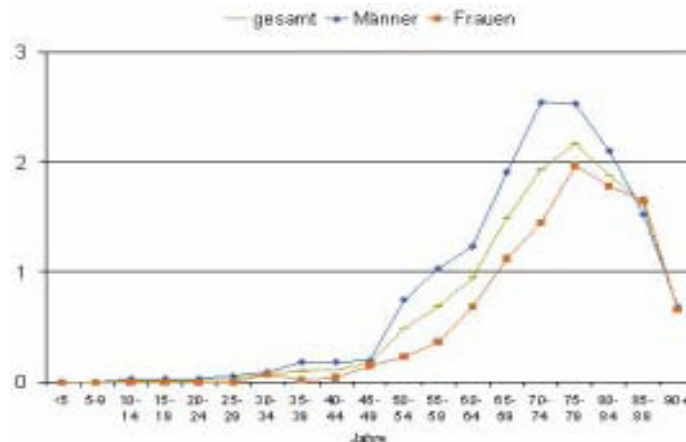


Quelle: URL: <http://www.apotheker.or.at> (Rieder et al. 2004)

Sowohl die Gesamtmortalität als auch die Sterblichkeit an unterschiedlichen Folgeerkrankungen ist bei Diabetikern im Vergleich zu Nichtdiabetikern erhöht. Die Haupttodesursache stellen sowohl bei Typ 1 als auch bei Typ 2 Diabetikern kardiovaskuläre Erkrankungen dar. Österreichweit wurden im Jahr 2002 insgesamt 2.028 Todesfälle (874 Männer, 1.154 Frauen) mit der Diagnose Diabetes mellitus verzeichnet. Das sind 2,7% der Gesamttodesfälle in Österreich (2,5% Männer, 2,8% Frauen). Der Todesursachenstatistik der Statistik Austria zufolge betrug die durchschnittliche Sterberate im Jahr 2002 für Diabetes mellitus 12,42 pro 100.000 Lebende gleichen Geschlechts (15,11 pro 100.000 für Männer, 10,20 pro 100.000 für Frauen). Besonders interessant ist, wie aus der Abbildung 15 hervorgeht, dass die Sterberaten der Männer bereits ab der Altersgruppe der 35–39-Jährigen und

besonders deutlich ab der Altersgruppe der 45–49-Jährigen zu steigen beginnen. Diese Entwicklung fand bei Frauen zeitversetzt statt (Rieder et al. 2004).

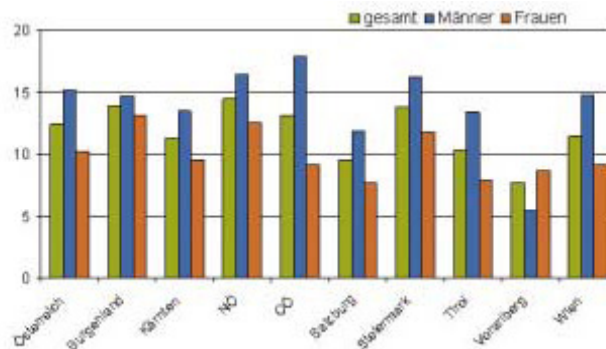
Abbildung 15: Todesfälle mit Diagnose Diabetes mellitus nach Altersgruppe und Geschlecht



Quelle: URL: <http://www.apotheker.or.at> (Rieder et al. 2004)

Hinsichtlich der Mortalitätsraten im Bundesländervergleich, zeigt sich auch hier wieder ein Ost-West-Gefälle. Die höchsten Diabetessterberaten weisen die Bundesländer Niederösterreich, Burgenland und die Steiermark auf und die niedrigsten Tirol, Salzburg und Vorarlberg (Abbildung 16).

Abbildung 16: Todesfälle mit Diagnose Diabetes mellitus nach Bundesländern und Geschlecht



Quelle: URL: <http://www.apotheker.or.at> (Rieder et al. 2004)

Von den 2828 Todesfällen im Jahr 2002 entfielen 167 Todesfälle (8,2%) - davon 77 Männer und 90 Frauen - auf die Diagnose Diabetes Typ 1, 167 Todesfälle (8,2%) -

davon 75 Männer und 92 Frauen - auf Diabetes Typ 2 und 1694 (83,5%) auf nicht näher bezeichneten Diabetes mellitus (Tabelle 11).

Tabelle 11: Anzahl der Todesfälle nach Art des Diabetes mellitus in Österreich 2002

Diabetesform	gesamt	%	Männer	%	Frauen	%
DM-I	167	8,2	77	8,8	90	7,8
DM-II	167	8,2	75	8,6	92	8,0
DM, nicht näher bez.	1.694	83,5	722	82,6	972	84,2
Alle Formen	2.028	100,0	874	100,0	1.154	100,0

Quelle: URL: <http://www.apotheker.or.at> (Rieder et al. 2004)

Trotz der Verbreitung und den schwerwiegenden Folgen des Diabetes mellitus, möchte ich an dieser Stelle noch erwähnen, dass wichtige Daten zur genauen und zahlenmäßigen Erfassung des Diabetes mellitus besonders in Österreich nicht ausreichend vorhanden sind. Vor allem die Unterscheidung in Typ 1 und Typ 2 Diabetes bei der statistischen Erfassung ist sehr mangelhaft, wenn überhaupt eine Abgrenzung zu anderen Endokrinopathien, Ernährungs- und Stoffwechselerkrankungen erfolgt. Mit dem Österreichischen Diabetes Bericht 2004 wurde ein erster Schritt getan, aber offensichtlich wurden seitdem nicht viel mehr Schritte unternommen.

6.3. Übergewicht und Adipositas

Nach der BMI Definition der WHO waren 2006 in Österreich 43 Prozent der Bevölkerung normalgewichtig (1999: 44 %) und 3 Prozent der Bevölkerung waren untergewichtig. Dies zeigt einen dramatischen Rückgang im Vergleich zu 1999, wo noch 15 Prozent in diese Kategorie fielen. In den Kategorien Übergewichtig gab es jedoch eine Zunahme der Anteile seit 1999 (1999: 29 %; 2006: 35 %) sowie Adipös (1999: 10 %; 2006: 12 %). Bezüglich der regionalen Verteilung zeigt sich, dass der Anteil übergewichtiger und adipöser Personen vor allem in Niederösterreich und dem Burgenland erhöht ist (Tabelle 12). In Niederösterreich ist der Anteil der übergewichtigen Personen im Zeitraum 1999-2006 von 29,6% auf 37% und bei den Adipösen von 10,3% auf 14,6% gestiegen. Im Burgenland kam es bei den Übergewichtigen im selben Zeitraum zu einem Anstieg von 31,2% auf 35,4% und bei

den Adipösen von 12,4% auf 17,5%. Damit hat das Burgenland im Vergleich zu Gesamtösterreich mit Abstand die meisten adipösen Personen. Tirol und Salzburg zeigen diesbezüglich erfreuliche Werte. In Tirol ist zwar die Anzahl der Übergewichtigen so wie in allen Bundesländern gestiegen, aber mit 32,4% hat Tirol trotzdem den geringsten Anteil. Bei den Adipösen kam es in Tirol zu einem Anstieg um 1%, aber auch hier hat Tirol im Vergleich zu Gesamtösterreich den geringsten Prozentsatz (8,6%). (Bundesministerium für Gesundheit, Familie und Jugend 2008).

Tabelle 12: Body Mass Index 1999 und 2006 im Bundesländervergleich

Region	Übergewicht: BMI 25-30		Adipositas: BMI >30	
	1999	2006	1999	2006
Burgenland	31,2%	35,4%	12,4%	17,5%
Kärnten	29,9%	35,9%	6,7%	8,8%
Niederösterreich	29,6%	37,0%	10,3%	14,6%
Oberösterreich	29,4%	34,4%	9,1%	14,2%
Salzburg	27,7%	32,7%	7,5%	9,5%
Steiermark	29,6%	39,5%	11,4%	10,0%
Tirol	25,3%	32,4%	7,6%	8,6%
Vorarlberg	26,8%	30,3%	6,5%	12,9%
Wien	30,4%	34,3%	9,6%	13,1%
Österreich insgesamt	29,2%	35,3%	9,6%	12,4%

Quelle: modifiziert nach Bundesministerium für Gesundheit, Familie und Jugend (2008)

Wie aus Abbildung 17 hervorgeht, ist 2006/2007 - im Unterschied zu 1999 - die Anzahl der untergewichtigen Männer mit Ausnahme der über 75-Jährigen zurückgegangen und die Anzahl der Normalgewichtigen in allen Altersgruppen über 20 Jahre gestiegen. Bei den übergewichtigen Männern wurde eine Abnahme (1999: 54,4%, 2006/2007: 44,9%) bei gleichzeitigem Anstieg der Anzahl adipöser Männer in allen Altersgruppen (1999: 9,1%, 2006/2007: 12,8%) verzeichnet. Bei den Frauen kam es ebenfalls zu einem Rückgang der Untergewichtigen, aber auch die Anzahl der Normalgewichtigen ist in allen Altersgruppen zurückgegangen. Jedoch kam es bei den Frauen zu einer Zunahme bei den Übergewichtigen in allen Altersgruppen (1999: 21,5%, 2006/2007: 29,9%) und zu einer Zunahme bei den adipösen Frauen in allen Altersgruppen (1999: 9,1%, 2006/2007: 13,4%).

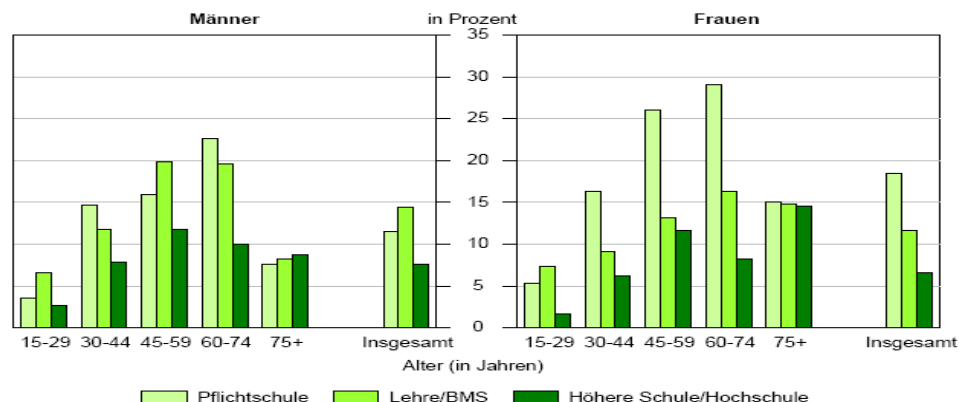
Abbildung 17: Body mass index (BMI) 1999 und 2006/2007 nach Geschlecht und Alter

Geschlecht, Alter (in Jahren)	Verteilung des BMI in %							
	Untergewicht BMI <18,5		Normalgewicht BMI 18,5-<25		Übergewicht BMI 25-<30		Adipositas BMI 30 und mehr	
	1999	2006/07	1999	2006/07	1999	2006/07	1999	2006/07
männlich								
20 bis unter 30	1,5	0,7	52,2	69,5	42,4	24,0	3,9	5,7
30 bis unter 45	0,7	0,5	38,5	44,8	53,4	44,0	7,4	10,8
45 bis unter 60	0,8	0,4	26,6	30,2	59,9	52,2	12,9	17,2
60 bis unter 75	0,7	0,5	25,7	28,1	60,1	52,9	13,5	18,6
75 und mehr	1,8	2,4	35,4	37,9	56,1	51,5	6,7	8,1
Insgesamt	0,9	0,6	35,6	41,6	54,4	44,9	9,1	12,8
weiblich								
20 bis unter 30	6,7	7,8	80,8	72,5	9,1	14,1	3,4	5,8
30 bis unter 45	3,7	3,1	74,2	64,0	15,8	23,4	6,3	9,4
45 bis unter 60	1,7	1,7	59,5	48,5	26,9	33,3	11,9	16,5
60 bis unter 75	1,5	1,0	50,9	36,8	32,0	41,3	15,6	20,9
75 und mehr	3,8	1,6	61,2	42,7	26,9	40,7	8,2	15,0
Insgesamt	3,3	2,9	66,1	53,8	21,5	29,9	9,1	13,4

Quelle: URL: http://www.statistik.at/web_de/services/stat_jahrbuch/index.html (Statistik Austria 2008b)

Das Auftreten von Adipositas ist stark bildungsabhängig (Abbildung 18). Dabei sind die bildungsspezifischen Unterschiede bei Frauen wesentlich stärker ausgeprägt als bei Männern. Bei den Männern sind 13% und bei den Frauen 19% mit Pflichtschulabschluss adipös. 14% der Männer und 12% der Frauen mit Lehre oder BMS und 8% der Männer und 7% der Frauen mit höherer Ausbildung sind adipös. Vor allem bei den unter 75-Jährigen treten große bildungsspezifische Unterschiede auf. Von Adipositas am Stärksten betroffen sind die 60- bis 74-jährigen Männer (23%) und Frauen (29%) mit Pflichtschulabschluss. In dieser Altersgruppe sind dagegen nur 10% der Männer und 8% der Frauen bei den höher Gebildeten stark übergewichtig.

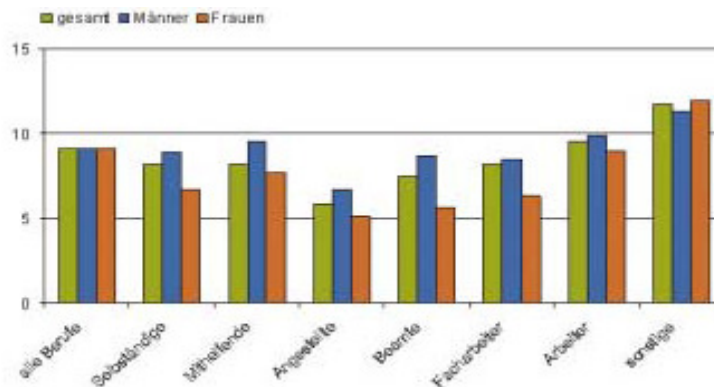
Abbildung 18: Prävalenz von Adipositas nach höchster abgeschlossener Schulbildung, Alter und Geschlecht in Prozent



Quelle: URL: http://www.statistik.at/web_de/statistiken/gesundheit/gesundheitsdeterminanten/körperliche_aktivitaet/index.html (Statistik Austria 2008a)

Auch hinsichtlich der Stellung im Beruf zeigen sich Unterschiede (Abbildung 19 und Tabelle 13). So war 1999 die Berufsgruppe der Arbeiter jene mit den meisten adipösen Männern und Frauen (9,5% adipös und 42,8% übergewichtig). Den geringsten Anteil verzeichneten die Lehrlinge (1,6%). Abgesehen von den Lehrlingen gab es die wenigsten Fälle von Adipositas bei Männern (6,5%) und Frauen (5%) in der Gruppe der Angestellten (insgesamt 5,8%). Auch bezüglich des Übergewichts war die Gruppe der Angestellten jene mit dem geringsten Anteil (29,5%).

Abbildung 19: Prävalenz der Adipositas bei Erwachsenen ab 20 Jahren nach Stellung im Beruf und Geschlecht 1999 (in%)



Quelle: URL: <http://www.apotheker.or.at> (Rieder et al. 2004)

Vergleicht man das Auftreten von Übergewicht und Adipositas mit der Größe der Gemeinden, so lässt sich erkennen, dass bei Gemeinden bis 20.000 Einwohner ein höherer Prozentsatz zu finden ist. Besonders hoch war der Anteil bei den kleineren Gemeinden mit einer hohen Agrarquote. Bei einer Agrarquote von über 15% entfielen 38,8% auf Übergewicht und 10,6% auf Adipositas. Bei den Gemeinden über 20.000 Einwohner (ohne Wien) gab es einen Anteil von 35,8% bei Übergewicht und 7,2% bei Adipositas.

Tabelle 13: Verteilung des BMI in der Bevölkerung ab 20 Jahren nach Stellung im Beruf und Gemeindetyp

Gliederungsmerkmal	Personen ab 20 Jahren	Untergewicht	Normalgewicht	leichtes Übergewicht	starkes Übergewicht
		BMI < 18,5	BMI 18,5 - < 25,0	BMI 25,0 - < 30	BMI 30 u. mehr
	in 1.000	in %			
Insgesamt	6.117.637,7	2,2	51,7	37,0	9,1
Stellung im Beruf					
Selbständige	398.584,6	1,2	45,9	44,7	8,2
Mithelfende	100.870,4	3,1	52,9	35,8	8,2
Angestellte	1.483.830,4	3,0	61,7	29,5	5,8
Beamte	410.436,8	2,0	52,7	37,8	7,5
Facharbeiter	561.487,4	1,0	42,8	47,9	8,2
Sonstige Arbeiter	761.882,7	2,0	45,7	42,8	9,5
Lehrlinge	9.010,0	4,0	61,5	32,8	1,6
Sonstige	2.391.535,4	2,1	50,3	35,9	11,7
Gemeindetyp					
Gemeinden bis 20.000 Einwohner					
Agrarquote über 15%	377.903,6	1,9	48,8	38,8	10,6
Agrarquote 7,0-14,9%	1.172.817,6	2,1	49,5	38,1	10,3
Agrarquote 3,0-6,9%	1.053.287,6	2,2	51,2	37,3	9,3
Agrarquote 0-2,9%	1.260.660,1	2,5	52,2	35,9	9,5
Gemeinden mit 20.000 Einwohnern und mehr (ohne Wien)	990.242,1	2,3	54,6	35,8	7,2
Wien	1.262.726,6	1,8	52,5	37,2	8,5

Quelle: Homepage der Statistik Austria (Zugriff am 12.10.2008), URL:

http://www.statistik.at/web_de/statistiken/gesundheit/gesundheitsdeterminanten/bmi_body_mass_index/index.html

Die Anteile der Erkrankungen, die auf Adipositas zurückzuführen sind, werden nach Prager (2008) wie folgt verteilt:

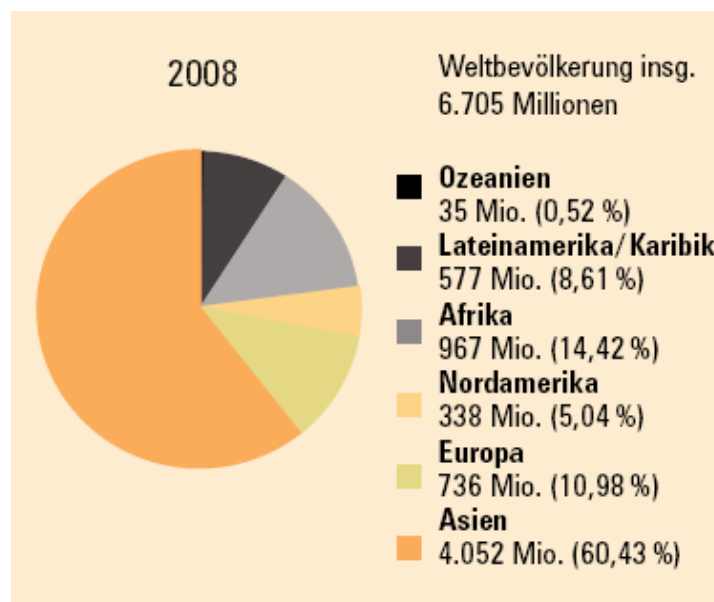
Typ 2 Diabetes	57%
Hypertonie	17%
Koronare Herzkrankheiten	17%
Gallenblasenerkrankungen	30%
Arthrose	14%
Brust-, Gebärmutter-, Dickdarmkrebs	11%

7. Tendenzen der heutigen Zeit

Während ich mich im vorhergehenden Kapitel 6 ausschließlich auf die Entwicklung des körperlichen Aktivitätsverhaltens, des Übergewichts und des Diabetes mellitus in Österreich bezogen habe, zeigen sich weltweit ähnliche Tendenzen.

Die Weltbevölkerung ist von 2,5 Milliarden im Jahr 1950 auf 6,7 Milliarden im Jahr 2008 angewachsen. Der Anteil Europas an der Gesamtbevölkerung beträgt derzeit 10,98% (Abbildung 20). Der größte Teil der Menschheit lebt in Asien (4 Milliarden Menschen) mit 60,43% an der Weltbevölkerung. Dabei wird China als Land mit der weltweit höchsten Bevölkerungszahl bald von Indien abgelöst werden. Noch größer ist das Wachstumspotenzial in Afrika. Bis zur Mitte des Jahrhunderts wird sich die afrikanische Bevölkerung von heute 967 Millionen Menschen auf fast zwei Milliarden verdoppeln. Damit wird der Anteil Afrikas an der Weltbevölkerung von heute 14,42 Prozent auf 20,66 Prozent im Jahr 2050 ansteigen. Europa ist die einzige Weltregion, bei der man im gleichen Zeitraum einen Rückgang der Bevölkerung sehen wird. Da es in vielen europäischen Ländern eine sehr geringe Geburtenrate gibt, wird der europäische Anteil an der Weltbevölkerung von heute 10,98 Prozent auf voraussichtlich 7,33 Prozent im Jahr 2050 schrumpfen.

Abbildung 20: Regionale Verteilung der Weltbevölkerung 2008

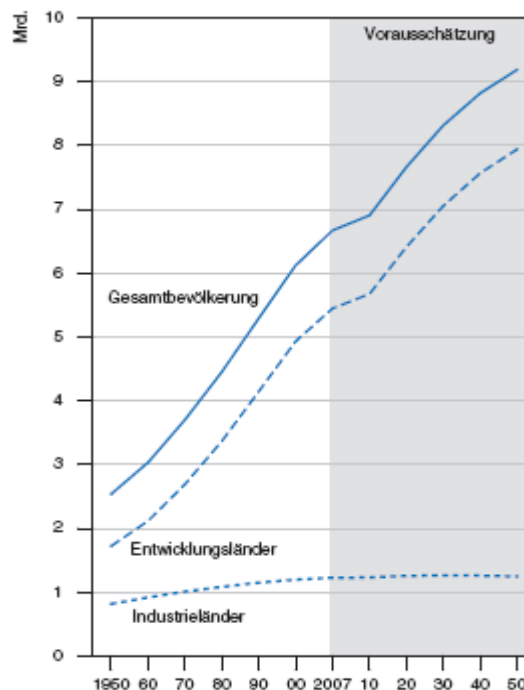


Quelle: URL: <http://www.weltbevoelkerung.de/pdf/RegVertWB.pdf> (Homepage der deutschen Stiftung Weltbevölkerung, Zugriff am 14.10.2008)

Die höchste Lebenserwartung bei der Geburt erreichte bei den Frauen Japan mit 85,6 Jahren (2004) vor der Schweiz mit 84 Jahren (2005), Frankreich mit 83,8 Jahren (2004) und Spanien mit 83,7 Jahren (2005). Bei den Männern führte Island mit 79,6 Jahren (2005) vor Japan mit 78,6 Jahren (2004) (Statistik Austria 2007a).

In der folgenden Abbildung (Abbildung 21) ist der enorme Zuwachs der Weltbevölkerung im Zeitraum 1950 bis 2050 zu erkennen. Dabei ist vor allem bei den Entwicklungsländern ein steiler Anstieg zu vermerken, während der Zuwachs in den Industrieländern relativ gering ist.

Abbildung 21: Weltbevölkerung 1950 bis 2050 nach Entwicklungs- und Industrieländern

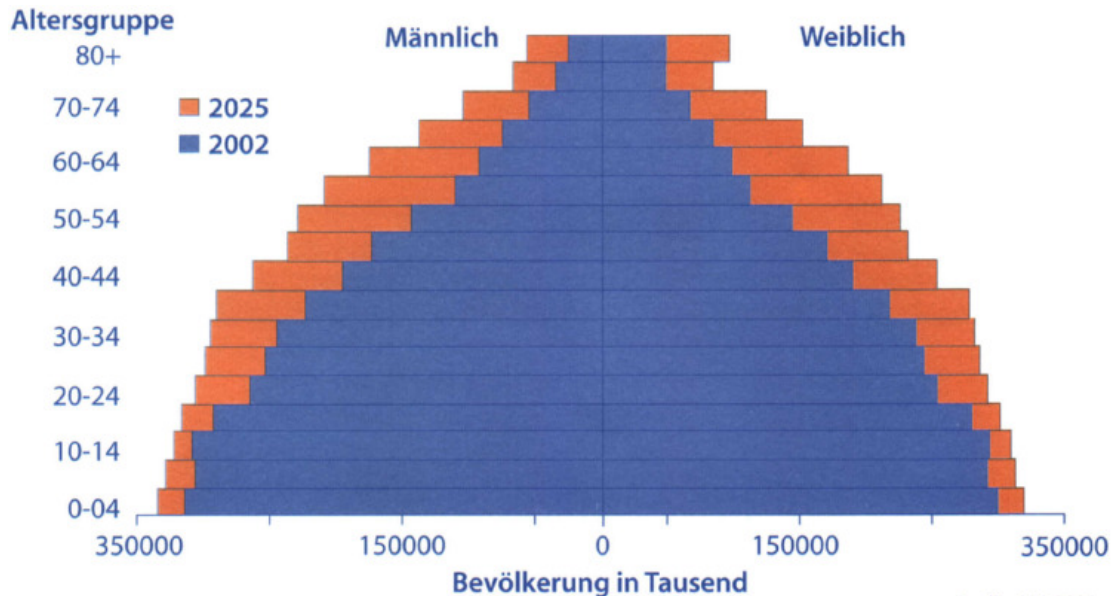


Quelle:URL:http://www.statistik.at/web_de/static/bevoelkerung_international_stat_jahrbuch_02_8714.pdf (Statistik Austria 2008b)

Der Anteil der über Sechzigjährigen wächst auf der ganzen Welt schneller als irgendeine andere Altersgruppe. Zwischen 1970 und 2025 rechnet man mit einem Zuwachs älterer Menschen von 694 Millionen (223%). Insgesamt werden im Jahr 2025 etwa 1,2 Milliarden Menschen 60 Jahre oder älter sein. Daher wird sich die Dreiecksform der Bevölkerungspyramide vom Jahr 2002 bis zum Jahr 2025 in eine zylindrische Form verändern (Abbildung 22). Nicht nur in den Industrieländern, sondern

auch in den Entwicklungsländern steigt der Anteil älterer Menschen an. In den Entwicklungsländern wird die Zahl von 400 Millionen Menschen im Jahr 2002, die 60 Jahre oder älter waren, auf etwa 840 Millionen im Jahr 2025 ansteigen. Dies wird einen Anteil von 70% der weltweit älteren Bevölkerung ausmachen (WHO 2002b).

Abbildung 22: Globale Bevölkerungspyramide 2002 und 2025



Quelle: URL: http://whqlibdoc.who.int/hq/2002/WHO_NMH_NPH_02.8_ger.pdf (WHO 2002b)

Die höchsten Gesundheitsausgaben hatten 2005 im OECD-Vergleich die USA mit 15,3% des BIP, gefolgt von der Schweiz mit 11,6% und Frankreich mit 11,1%. Die niedrigsten Gesundheitsausgaben hatten die Slowakische Republik (7,1%) und die Tschechische Republik (7,2%) (Statistik Austria 2007a).

2002 verlor die Bevölkerung der Europäischen Region der WHO schätzungsweise insgesamt 150,3 Mio. DALY (um Behinderung bereinigte Lebensjahre) aufgrund der drei Ursachengruppen (WHO 2005a):

- nichtübertragbare Krankheiten (NCD – Anteil am Gesamtverlust 77%)
- äußere Ursachen wie Verletzungen und Vergiftungen (14%)
- übertragbare Krankheiten (9%).

Tabelle 14 zeigt den geschätzten PAF-Wert der sieben führenden Risikofaktoren bezogen auf die weltweite durchschnittliche DALY-Last der Industrieländer aufgrund der sieben wichtigsten Erkrankungen. Wobei der PAF-Wert den Einfluss jedes Risikofaktors auf die Gesundheit der Bevölkerung ausdrückt. Diese sieben Erkrankungen verursachen 33,8% der gesamten DALY-Last in der Region. Die sieben Hauptrisikofaktoren sind weitgehend vermeidbar, da sie verhaltensbezogen sind und durch eine Veränderung des Lebensstils beeinflusst werden können.

Tabelle 14: Durchschnittlicher Beitrag der sieben wichtigsten Risikofaktoren zur Krankheitslast aus den sieben wichtigsten Erkrankungen in den Industrieländern weltweit

Erkrankung	Individueller PAF-Wert des Faktors [%]							
	A. Blut- hochdruck	B. Tabak	C. Alkohol	D. Hoher Cholesterin- spiegel	E. Überge- wicht und Fettsucht	F. Zu wenig Obst und Gemüse	G. Bewe- gungsarmut	H. Sonstige Faktoren
1. Ischämische Herzkrankheit	58	22	0,2	63	33	28	22	
2. Unipolare depressive Störungen			3					4
3. Zerebrovaskuläre Krankheiten	72	22	0	27	23	12	9	
4. Störungen durch Alkohol			100					3
5. Chronische Lungenkrankheit		69						2
6. Verletzung im Straßenverkehr			38					8
7. Lungenkrebs		85				11		

Quelle: URL: <http://www.euro.who.int/Document/E87325G.pdf> (WHO 2005a)

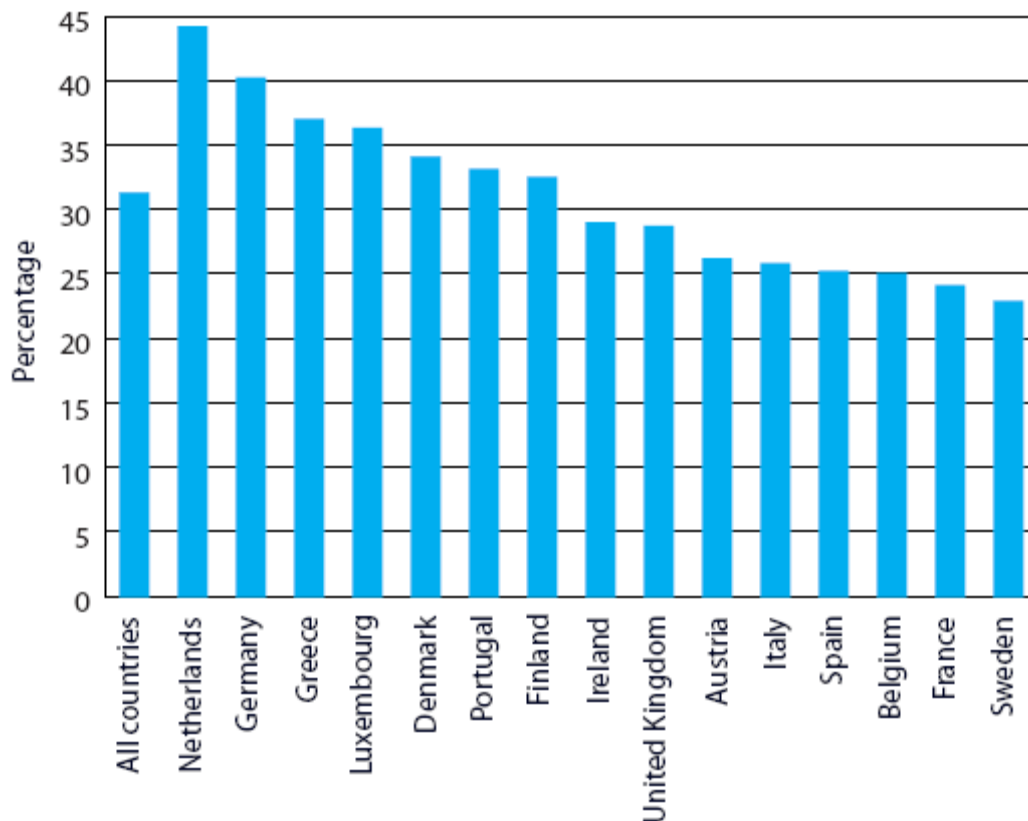
7.1. Körperliche Aktivität

Wie aus der Tabelle 14 des vorigen Kapitels hervorgeht, haben sowohl Übergewicht und Adipositas als auch der Bewegungsmangel einen großen Einfluss auf die weltweite Krankheitslast.

So gab in der Eurobarometer-Umfrage von 2005 jeder dritte Europäer an, sich in den letzten sieben Tagen bei der Erholung und in der Freizeit nicht körperlich betätigt zu haben. Nur 15% der Befragten haben sich in den letzten sieben Tagen bei der Erholung, beim Sport oder in der Freizeit stark körperlich betätigt. Bereits die Eurobarometer-Umfrage von 2002 zeigte, dass 2/3 der Erwachsenen in der EU für die Gesundheit nicht ausreichend körperlich aktiv waren (Cavill et al. 2006). Nur 31% der Befragten gaben an, ausreichend körperlich aktiv zu sein (Abbildung 23). Die

Prävalenz hinsichtlich ausreichender körperlicher Aktivität für die Gesundheit in den Mitgliedstaaten reichte von 44% in den Niederlanden bis hin zu 23% in Schweden. Allgemein zeigte sich, dass Männer 1,6-mal häufiger ausreichend aktiv sind als Frauen, weniger oft sitzen und geringfügig öfter - 6 Stunden am Tag - sitzen. (Sjöström et al. 2006).

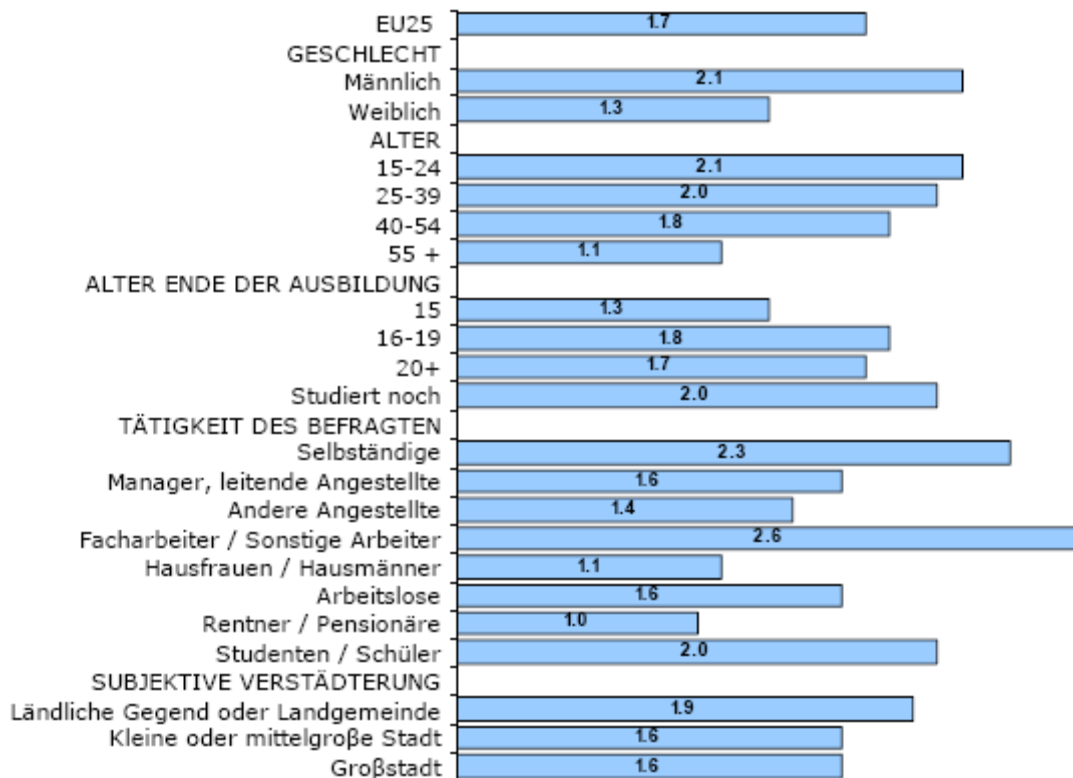
Abbildung 23: Anteil der Erwachsenen die ausreichend körperlich aktiv sind nach Ländern



Quelle: URL: <http://www.euro.who.int/document/e89490.pdf> (Cavill et al. 2006)

Auch 2005 zeigte sich (Abbildung 24), dass sich Männer (2,1 Tage) häufiger körperlich intensiv betätigen als Frauen (1,3 Tage). Das Ausmaß der körperlichen Aktivität nimmt mit dem Alter ab, besonders bei den über 55-Jährigen. Auch bei Personen, die ihre Ausbildung relativ früh beendet haben, ist der Aktivitätsgrad relativ niedrig. Bezüglich der beruflichen Tätigkeit zeigte sich, dass Arbeiter (2,6 Tage) und Selbständige (2,3 Tage) am häufigsten körperlich aktiv sind. Auch Personen aus ländlichen Gegenden oder Landgemeinden waren aktiver als Stadtbewohner (Europäische Kommission 2006).

Abbildung 24: Intensive körperliche Betätigung z.B. schwere Lasten tragen, Garten umgraben, Aerobics, schnell Fahrrad fahren (Durchschnittliche Anzahl der Tage)

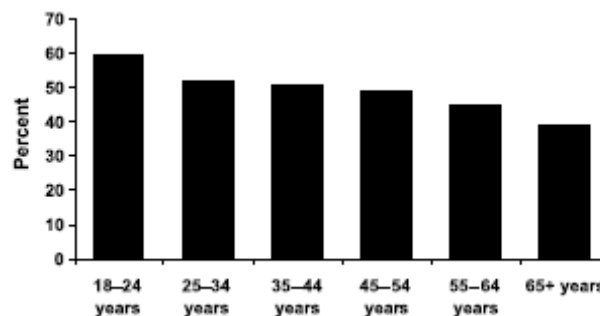


Quelle: URL: http://ec.europa.eu/public_opinion/archives/ebs/ebs_246_de.pdf (Europäische Kommission 2006)

Auch in Amerika zeigt sich ein ähnliches Bild. So waren es im Jahr 2005 weniger als die Hälfte der Erwachsenen in den U.S.A. (49,1%), die den CDC/ACSM Empfehlungen für körperliche Aktivität nachgingen. Die ACSM Empfehlungen für körperliche Aktivität von mindestens 30 min aerober Aktivität an fünf Tagen pro Woche oder mindestens 20 min. aerober Aktivität an drei Tagen pro Woche wurden bereits im Kapitel 5.1. behandelt. Männer (50,7%) erfüllten eher die Empfehlungen als Frauen (47,9%). Bei beiden Geschlechtern waren es die Jüngeren, die aktiver waren als die Älteren (Abbildung 25). Waren es in der Altersgruppe der 18-24-Jährigen noch 59,6%, so kam es zu einer Abnahme der Prävalenz mit zunehmendem Alter, und lag bei jenen im Alter von 65 Jahren oder mehr nur noch bei 39%. Auch ein Zusammenhang zwischen dem Grad der Bildung und dem Ausmaß der körperlichen Aktivität konnte festgestellt werden. 53,2% der Personen mit einem College Abschluss erfüllten die Empfehlungen

gefolgt von Personen mit ein wenig College Bildung (50,2%), mit High School Bildung (45,9%) und weniger als High School Bildung (37,8%) (Haskell et al. 2007).

Abbildung 25: Prävalenz der Männer und Frauen in den U.S. 2005 nach Alter, die die CDC/ACSM Empfehlungen für körperliche Aktivität erfüllen



Quelle: URL: <http://circ.ahajournals.org/cgi/reprint/116/9/1081> (Haskell et al. 2007)

Die Ergebnisse der HBSC (Health Behaviour in School-aged Children) Studie 2005/2006 zeigen, dass auch bei Kindern und Jugendlichen die Prävalenz moderater bis starker körperlicher Aktivität mit zunehmendem Alter weltweit abnimmt. Moderate bis starke körperliche Aktivität wurden hierbei als mindestens 60 min körperliche Aktivität definiert, bei der die Herzfrequenz ansteigt und man außer Atem kommt. Bei beiden Geschlechtern zeigen 11-Jährige (26%) einen signifikant höheren Aktivitätsgrad als 15-Jährige (16%). Dabei variierte die Häufigkeit bei den 11-Jährigen von 15% in der Schweiz bis zu 46% in der Slowakei, bei den 13-Jährigen von 12% in Frankreich bis zu 42% in der Slowakei und bei den 15-Jährigen von 8% in Israel bis zu 37% in der Slowakei. Im Geschlechtervergleich sind auch bei Kindern und Jugendlichen die Buben aktiver als die Mädchen. So waren es bei den 11-Jährigen 30% der Buben und 22% der Mädchen, bei den 13-Jährigen 25% der Buben und 15% der Mädchen und bei den 15-Jährigen 20% der Buben und 12% der Mädchen, die einer moderaten bis starken körperlichen Aktivität jeden Tag nachgingen (Currie et al. 2008).

7.2. Diabetes mellitus

Nach Angaben der International Diabetes Federation waren es im Jahr 2003 weltweit 194 Millionen Menschen und im Jahr 2007 bereits 246 Millionen Menschen, die an einem Diabetes mellitus leiden und bis zum Jahr 2025 wird die Anzahl auf 380 Millionen geschätzt. Die Prävalenz von Diabetes lag 2007 bei 6% und für eine gestörte Glucosetoleranz bei 7,5% (Abbildung 26).

Abbildung 26: Prävalenz und Anzahl der Menschen mit Diabetes und IGT im Jahr 2007 und 2025

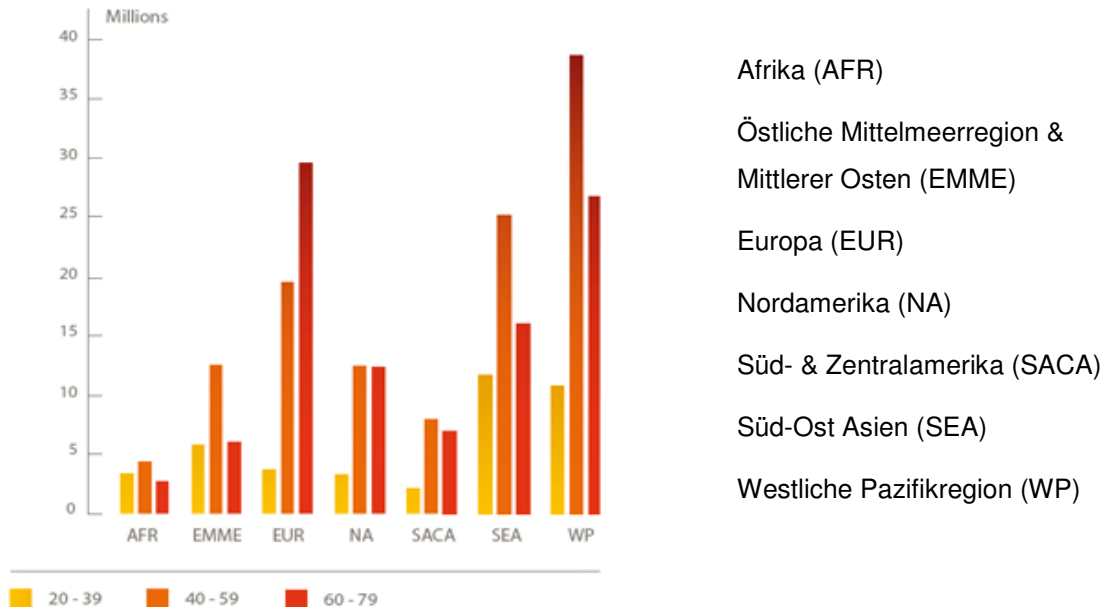
	2007	2025
Total world population (billions)	6.6	7.9
Adult population (age 20-79, billions)	4.1	5.2
WORLD DIABETES AND IGT (20-79 age group)		
Diabetes		
Comparative prevalence (%)	6.0	7.3
Number of people with diabetes (millions)	246	380
IGT		
Comparative prevalence (%)	7.5	8.0
Number of people with IGT (millions)	308	418

Quelle: URL: http://www.eatlas.idf.org/webdata/docs/At%20a%20glance_sm.jpg (Homepage der International Diabetes Federation, Zugriff am 17.10.2008)

Im Jahr 2007 waren die fünf Länder mit der größten Anzahl an Menschen mit Diabetes Indien (40,9 Millionen), China (39,8 Mio.), die Vereinigten Staaten (19,2 Mio.), Russland (9,6 Mio.) und Deutschland (7,4 Mio.).

Abbildung 27 zeigt deutlich, dass die meisten Diabetes Fälle in allen Regionen außer Europa auf die Altersgruppe der 40 bis 59-Jährigen entfallen. In Europa findet man die höchste Anzahl an Diabetes in der Altersgruppe der 60 bis 79-Jährigen.

Abbildung 27: Anzahl der Personen mit Diabetes nach Altersgruppen und Regionen



Quelle: URL: http://www.eatlas.idf.org/webdata/docs/Figure%201.5_sm.jpg (Homepage der International Diabetes Federation, Zugriff am 17.10.2008)

Jedes Jahr entwickeln weitere 7 Millionen Menschen einen Diabetes mellitus und jedes Jahr werden 3,8 Millionen Todesfälle mit Diabetes in Verbindung gebracht. Somit liegt Diabetes an der vierten Stelle der weltweit führenden Todesursachen durch Krankheit. Von allen Diabetes Fällen entfallen in den entwickelten Ländern 85-95% auf den Diabetes Typ 2 und der Prozentsatz wird in den Entwicklungsländern noch höher geschätzt. Bis zu 80% der Diabetes Typ 2 Fälle können durch die Aufnahme einer gesunden Ernährung und einer zunehmenden körperlichen Aktivität vermieden werden. Im Jahr 2007 wurden mindestens 232 Milliarden US\$ für die Behandlung und Prävention von Diabetes und seinen Komplikationen aufgewendet (International Diabetes Federation 2008).

Die unterschiedliche Häufigkeit von Diabetes Typ 1 und Typ 2 ist in Tabelle 15 dargestellt. Obwohl die von Zimmet (1999) geschätzte Anzahl an Diabetes Erkrankungen für das Jahr 2010 bereits 2007 deutlich überschritten wurde, zeigt Tabelle 16 doch den weit größeren Zuwachs an Typ 2 Diabetes Fällen im Vergleich zum Typ 1 Diabetes.

Tabelle 15: Anzahl der Diabetes Typ 1 und Typ 2 Erkrankungen weltweit für die Jahre 1997-2010

Type of diabetes	1997	2000	2010
Type I	3.5 million	4.3 million	5.3 million
Type II	199.2 million	147.2 million	212.9 million
Total	122.8 million	151.2 million	218.3 million

Quelle: URL: <http://www.springerlink.com/content/yetjku2hm608ajxx/fulltext.pdf> (Zimmet 1999)

Dem European Health Report 2002 zufolge leiden in Europa 22,5 Millionen Erwachsene an Diabetes mellitus. 5–15 % der Diabetiker sind Typ-I-Diabetiker (vor allem im Kindes- oder Jugendalter). Die restlichen 80–95 % entfallen auf Diabetes mellitus Typ 2. Wie auf der ganzen Welt zeigt sich auch in Europa eine steigende Zahl an Typ 2 Diabetes Fällen bei Kindern und Jugendlichen (WHO, 2002). In der Eurobarometer Studie von 2006 (Europäische Kommission 2007a) berichten 6% der Befragten, an Diabetes zu leiden. Im Alter von 55 Jahren und mehr sind aus diesem Grund 19% in ärztlicher Behandlung, während dies in der Altersgruppe der 15-24-Jährigen nur auf 3% zutrifft. Außerdem stehen Personen mit einem niedrigeren Bildungsstatus zweimal häufiger in Behandlung als Personen mit einem höheren Bildungsniveau (20% versus 9%).

Die Prävalenz von Diabetes in Amerika ist von 7,3% im Jahr 2000 auf 7,9% im Jahr 2001 angestiegen. Dies entspricht einem Anstieg von 8,2% und im Vergleich zum Jahr 1990 von 61%. Somit wurde im Jahr 2001 bei 16,7 Millionen Erwachsenen in den U.S.A. Diabetes diagnostiziert (6,9 Mio. Männer, 9,8 Mio. Frauen). Die höchste Prävalenz wurde bei Personen im Alter von 60 Jahren oder mehr beobachtet. 2001 waren 3,4% der Erwachsenen in den U.S.A. (2,9% Männer, 3,8% Frauen) adipös und hatten zugleich Diabetes. Dies entspricht einem Anstieg von 1,4% im Vergleich zum Jahr 1991. Im Rassenvergleich entfiel der größte Anteil 2001 auf Schwarze (11,2%). Es zeigten sich auch im Bezug auf Bildung Unterschiede. Personen ohne High School Abschluss (13%) hatten die höchste Prävalenz, während Personen mit einem College Abschluss (5,5%) die niedrigste zeigten (Mokdad et al. 2003). Die Ergebnisse sind in Tabelle 16 zusammengefasst.

Tabelle 16: Adipositas und Diabetes Prävalenz bei US Erwachsenen nach ausgewählten Merkmalen 2001

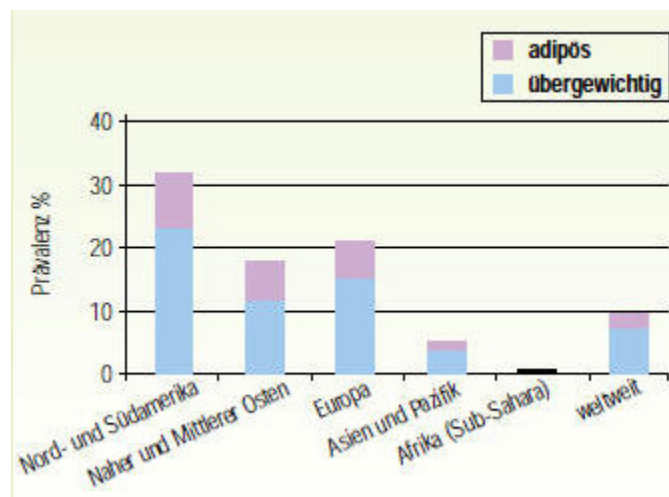
	Obesity, % (SE)	Diabetes, % (SE)
Total	20.9 (0.16)	7.9 (0.11)
Sex		
Men	21.0 (0.24)	6.8 (0.14)
Women	20.8 (0.21)	8.9 (0.15)
Age, y		
18-29	14.0 (0.32)	2.1 (0.12)
30-39	20.5 (0.36)	4.1 (0.16)
40-49	24.7 (0.39)	6.6 (0.27)
50-59	26.1 (0.42)	11.2 (0.31)
60-69	25.3 (0.51)	15.1 (0.41)
≥70	17.1 (0.39)	15.5 (0.36)
Race		
White	19.6 (0.16)	7.2 (0.10)
Black	31.1 (0.59)	11.2 (0.39)
Hispanic	23.7 (0.73)	9.0 (0.45)
Other	15.7 (0.63)	8.2 (0.59)
Education		
<High school	27.4 (0.59)	13.0 (0.40)
High school	23.2 (0.29)	8.2 (0.18)
Some college	21.0 (0.30)	7.5 (0.20)
>College	15.7 (0.24)	5.5 (0.18)
Smoking status		
Never	20.9 (0.23)	7.1 (0.15)
Ex-smoker	23.9 (0.33)	11.1 (0.24)
Current	17.8 (0.31)	6.1 (0.18)

Quelle: URL: <http://jama.ama-assn.org/cgi/reprint/289/1/76> (Zugriff am 17.10.2008)

7.3. Übergewicht und Adipositas

Nach den Daten der WHO zufolge waren im Jahr 2005 weltweit etwa 1,6 Milliarden Erwachsene (im Alter >15 Jahren) übergewichtig und mindestens 400 Millionen adipös. Es wird geschätzt, dass bis zum Jahr 2015 die Zahl auf etwa 2,3 Milliarden übergewichtige Erwachsene und mehr als 700 Millionen Adipöser ansteigen wird. Weiters waren im Jahr 2005 weltweit mindestens 20 Millionen Kinder unter 5 Jahren übergewichtig (<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/index.html>, Zugriff am 18.10.2008). Bereits jetzt sind 10% der Kinder und Jugendlichen im Alter von 5-17 Jahren übergewichtig und adipös (Abbildung 28). Nord- und Südamerika weisen die höchsten Prävalenzraten auf, gefolgt von Europa (Prager (2008)).

Abbildung 28: Prävalenz von Übergewicht und Adipositas bei Kindern und Jugendlichen im Alter von 5-17 Jahren



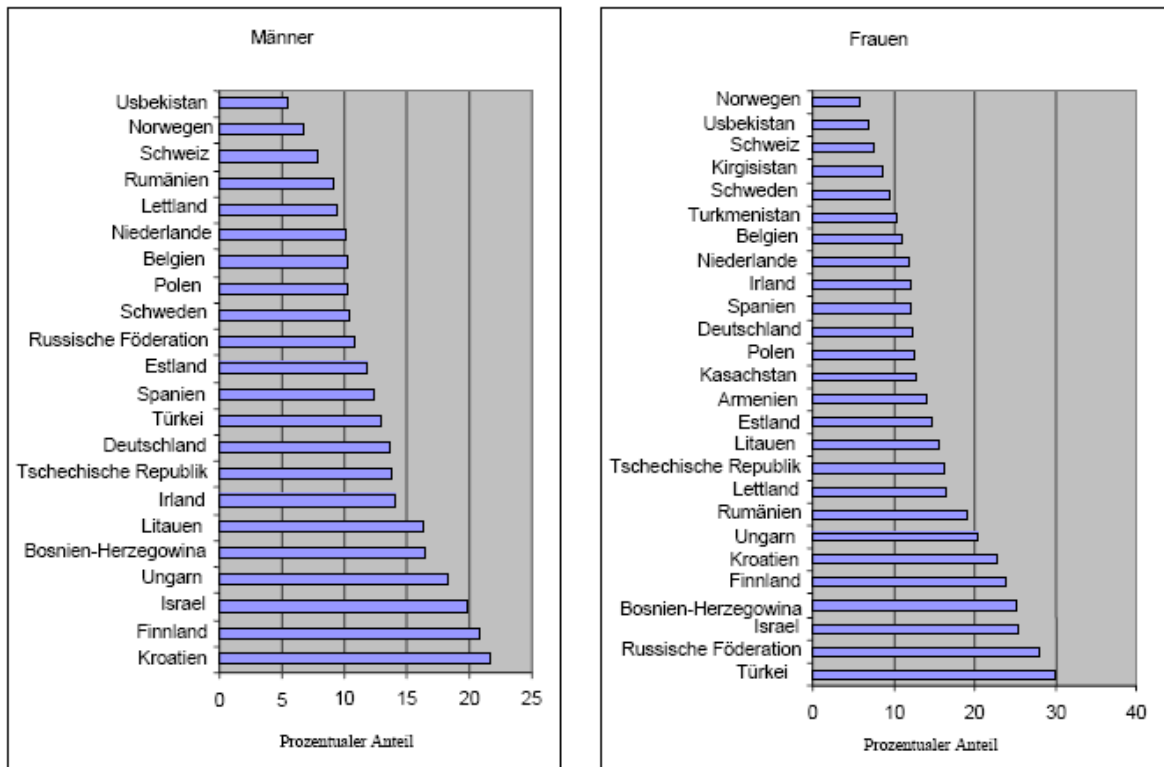
Quelle: URL: <http://216.71.46.171/diabetesforum/articles/2008/2008%20A2/index.htm> (Prager 2008)

In Europa betrifft Übergewicht 30-80% der Erwachsenen. 20% der Kinder und Jugendlichen sind übergewichtig und ein Drittel davon adipös. Die Prävalenz der Adipositas steigt rasant an und es wird erwartet, dass die Zahl auf 150 Millionen Erwachsene und 15 Millionen Kinder bis zum Jahr 2010 ansteigt (WHO 2007c).

In einem Faktenblatt der WHO (2005b) zur Adipositas liegen die Prävalenzraten zur Adipositas in verschiedenen Ländern der europäischen Region zwischen 5% und 20% bei Männern und bei bis zu 30% bei Frauen. Bei den Männern ist das Land mit der

höchsten Prävalenz Kroatien gefolgt von Finnland und bei den Frauen die Türkei gefolgt von der Russischen Föderation (Abbildung 29).

Abbildung 29: Prävalenz von Adipositas bei Erwachsenen (ab 15 Jahren) in ausgewählten Ländern der Europäischen Region der WHO



Quelle: URL: <http://www.euro.who.int/document/mediacentre/fs1305g.pdf> (WHO 2005b)

In der Eurobarometerumfrage von 2007 gaben 20% an, übergewichtig zu sein (Abbildung 30). Davon waren 19% Männer und 22% Frauen. Die Prävalenz steigt mit zunehmendem Alter an. So waren in der Altersgruppe der 40 - 54-Jährigen 25% übergewichtig und in der im Alter von 55 Jahren oder mehr 26%. Personen, die ihre Ausbildung mit dem 15. Lebensjahr beendet haben, wiesen die größte Häufigkeit an Übergewicht auf (23%) und die niedrigste lag bei Studenten (8%). Bezüglich des Berufs wiesen auch hier Studenten (8%) den niedrigsten Prozentsatz auf, an zweiter Stelle lagen Selbständige (18%) und den höchsten Prozentsatz hatten Pensionisten (27%).

Abbildung 30: Angaben in Prozent bezüglich des Lebensstils

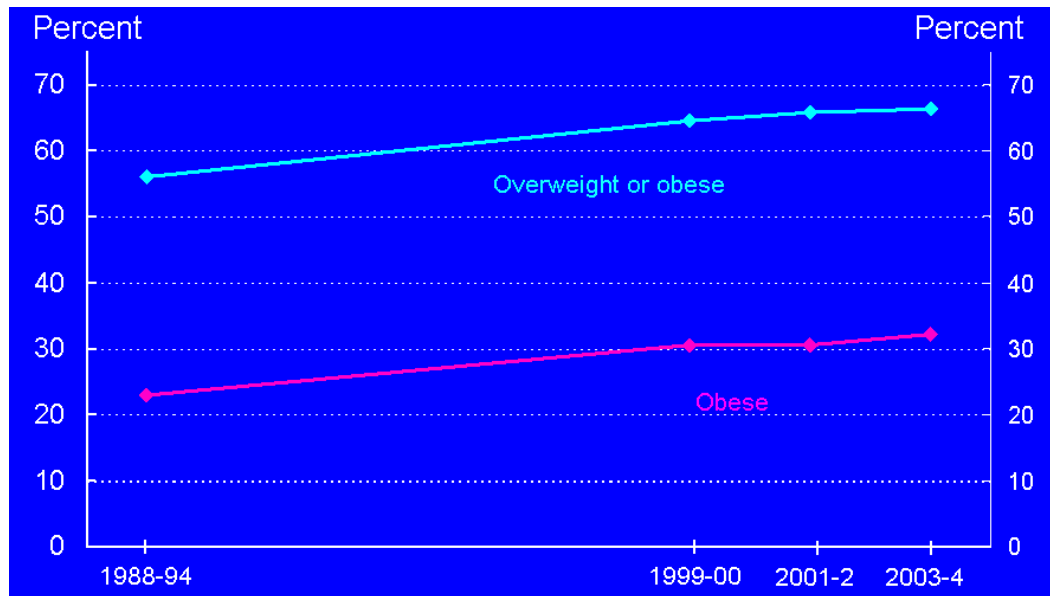
	You smoke	You are overweight	You never do any exercise, or do so very rarely	You do not eat very healthy food	You tend to drink a bit too much alcohol
EU27	30%	20%	24%	14%	7%
Sex					
Male	35%	19%	22%	16%	12%
Female	24%	22%	25%	12%	3%
Age					
15-24	34%	9%	17%	22%	10%
25-39	39%	15%	23%	16%	8%
40-54	34%	25%	26%	14%	9%
55 +	17%	26%	26%	8%	4%
Education (End of)					
15	25%	23%	27%	10%	6%
16-19	36%	22%	25%	16%	8%
20+	28%	20%	23%	12%	8%
Still Studying	25%	8%	15%	20%	9%
Respondent occupation scale					
Self-employed	37%	18%	22%	13%	10%
Managers	21%	19%	20%	12%	10%
Other white collars	33%	21%	27%	17%	8%
Manual workers	42%	19%	23%	17%	9%
House persons	23%	20%	28%	9%	2%
Unemployed	53%	24%	26%	19%	12%
Retired	18%	27%	26%	8%	5%
Students	25%	8%	15%	20%	9%

Quelle: URL: http://ec.europa.eu/public_opinion/archives/ebs/ebs_283_en.pdf (Europäische Kommission 2007b)

Die Prävalenz von Adipositas erreichte im Jahr 2001 in Amerika 30%. Sie ist bei Erwachsenen in den U.S.A. vom Jahr 2000 von 19,8% auf 20,9% im Jahr 2001 angestiegen. Sie stieg somit um 5,6%. Seit 1991 kam es zu einem Anstieg um 74%. Dies bedeutet, dass 21,4 Millionen Männer und 22,9 Millionen Frauen, also insgesamt 44,3 Millionen Erwachsene, im Jahr 2001 adipös waren. Tabelle 17 (Kapitel 7.2.) zeigt, dass die höchsten Prävalenzraten in der Altersgruppe der 50 bis 59-Jährigen (26,1%), bei Schwarzen (31,1%), und bei Personen, die keinen High School Abschluss haben (27,4%), erreicht wurden (Mokdad et al. 2003).

Abbildung 31 zeigt die Entwicklung von Übergewicht und Adipositas bei Erwachsenen anhand der Daten der NHANES. Demnach kam es seit 2001/2002 nur noch zu einem kleinen Anstieg der Häufigkeit von Übergewicht und Adipositas. In der NHANES von 2005-2006 waren 33,3% der Männer (2003-2004: 31,1%) und 35,3% der Frauen (2003-2004: 33,2%) adipös (International Obesity Task Force, Zugriff am 18.10.2008).

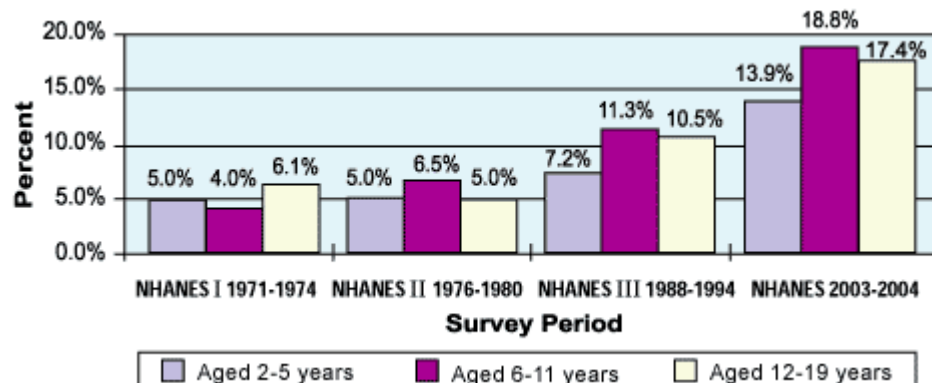
Abbildung 31: Trends von Übergewicht und Adipositas bei Erwachsenen (>20 Jahre)



Quelle: URL: <http://www.who.int/popout.asp?linkto=http://www.cdc.gov/nccdphp/dnpa/obesity/>
(IOTF, Zugriff am 18.10.2008)

Bei den Kindern zeigt sich, dass in den U.S.A die Prävalenz von Übergewicht bei den 2 - 5-Jährigen seit der NHANES 1976-1980 von 5% auf 13,9% in der NHANES 2003-2004 gestiegen ist, bei den 6 -11-Jährigen von 6,5% auf 18,8% und bei den 12 -19-Jährigen von 5% auf 17,4% (Abbildung 32).

Abbildung 32: Prävalenz von Übergewicht bei Kindern und Jugendlichen in den USA im Alter von 2-19 Jahren



Quelle: URL: <http://www.who.int/popout.asp?linkto=http://www.cdc.gov/nccdphp/dnpa/obesity/>
(IOTF, Zugriff am 18.10.2008)

Die Prävalenz von Übergewicht bei Jugendlichen in Amerika lag im Jahr 2000 bei Buben bei 16,7% und bei Mädchen bei 15,4%. Es wird geschätzt, dass bis zum Jahr 2020 30% bis 37% der männlichen Jugendlichen und 34% bis 44% der weiblichen Jugendlichen übergewichtig sein werden. Anhand dieser Zahlen wird ein Anstieg von chronischen Herzerkrankungen auf 5% bis 16% im Jahr 2035 geschätzt (Franssen 2008).

Übergewichtige Kinder und Jugendliche neigen auch eher dazu, im Erwachsenenalter adipös zu werden. Anhand von Studienergebnissen zeigte sich, dass 80% der Kinder, die im Alter von 10 -15 Jahren übergewichtig waren, im Alter von 25 Jahren adipös sind. Weiters fand man heraus, dass 25% der adipösen Erwachsenen im Kindesalter übergewichtig waren (IOTF 2008).

Tabelle 17 zeigt, dass ein BMI $>21 \text{ kg/m}^2$ bei Erwachsenen für 33-35% der Fälle von Insult bei Männern und 31-37% bei Frauen, und annähernd gleich vielen, bei beiden Geschlechtern, für ischämische Herzerkrankungen verantwortlich gemacht werden kann. Weiters ist aus der Tabelle ersichtlich, dass ein BMI $>21 \text{ kg/m}^2$ mit 68-78% der Diabetes Typ 2 Erkrankungen bei Männern und mit 83-84% der Fälle bei Frauen in Verbindung gebracht werden kann. Für beide Geschlechter bedeutet ein BMI von 35 kg/m^2 ein 20faches Risiko für die Entwicklung eines Typ 2 Diabetes im Vergleich zu Personen mit Normalgewicht. Es konnte festgestellt werden, dass Übergewicht und Adipositas für 65-80% von Diabetes Typ 2 Neuerkrankungen verantwortlich gemacht werden können. Das Risiko steht im Zusammenhang mit dem Alter, in dem das Übergewicht auftritt, der Dauer und der Gewichtszunahme während des Erwachsenenalters (WHO 2007c).

Tabelle 17: Die Anzahl der Fälle von nicht übertragbaren Krankheiten, die mit einem BMI $> 21 \text{ kg/m}^2$ bei Erwachsenen im Alter von 30 Jahren oder mehr in der europäischen Region der WHO in Verbindung gebracht werden

Subregion	Disease cases (%)											
	Osteoarthritis		Colon cancer		Post-menopausal breast cancer		Endometrial cancer		Type 2 diabetes		Stroke	
	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W	M	W
Eur-A	22	24	18	18	–	13	–	50	78	84	35	31
Eur-B	15	22	15	19	–	12	–	48	71	84	35	41
Eur-C	17	25	14	19	–	13	–	52	68	83	33	37

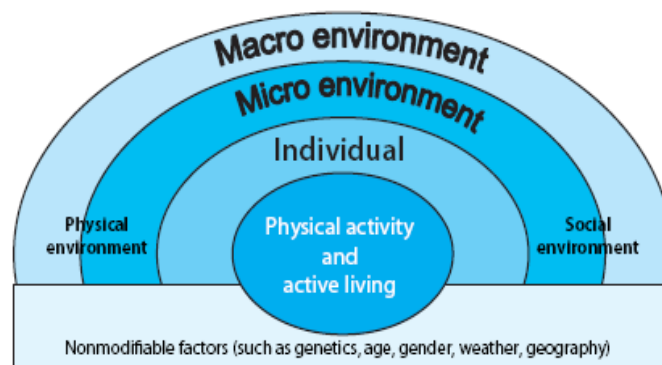
Quelle: URL: <http://www.euro.who.int/document/E90711.pdf> (WHO 2007c)

Flegal et al. (2005) untersuchten das relative Risiko der Sterblichkeit, das mit verschiedenen BMI Werten verbunden ist, anhand der Ergebnisse der National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES I: 1971-1975, NHANES II: 1976-1980, NHANES III: 1988-1994, NHANES 1999-2002). Verglichen mit der Kategorie für Normalgewicht (BMI 18,5 bis <25) konnte Adipositas (BMI >30) im Jahr 2000 mit 111909 Todesfällen in Verbindung gebracht werden. Von diesen Todesfällen, die mit Adipositas assoziiert werden, konnte der Großteil davon bei Personen mit einem BMI über 35 beobachtet werden. Der NHANES 1999-2002 zufolge ist die Häufigkeit von Adipositas mit einem BMI von 25 bis <30 bei den 25-59-Jährigen 17,3%, bei den 60-69-Jährigen 23,6% und bei den über 70-Jährigen 17,7%. Eine Adipositas mit einem BMI von >35 haben 13,3% im Alter zwischen 25-59 Jahren, 15,8% im Alter zwischen 60-69 Jahren und 7,6% im Alter über 70 Jahren. Obwohl die Häufigkeit eines BMI über 35 niedrig ist, entfiel auf diese Kategorie die höchste Anzahl von Sterbefällen im Jahr 2000.

7.4. Mögliche Ursachen und Lösungsansätze

Es gibt viele Faktoren, die Einfluss darauf haben, ob Menschen körperlich aktiv sind oder nicht. Diese Faktoren können beim Individuum selbst, in seinem näheren oder weiteren Umfeld liegen. Abbildung 33 soll die verschiedenen Ebenen der Faktoren veranschaulichen.

Abbildung 33: Determinanten körperlicher Aktivität



Quelle: URL: <http://www.euro.who.int/document/e89490.pdf> (WHO 2006)

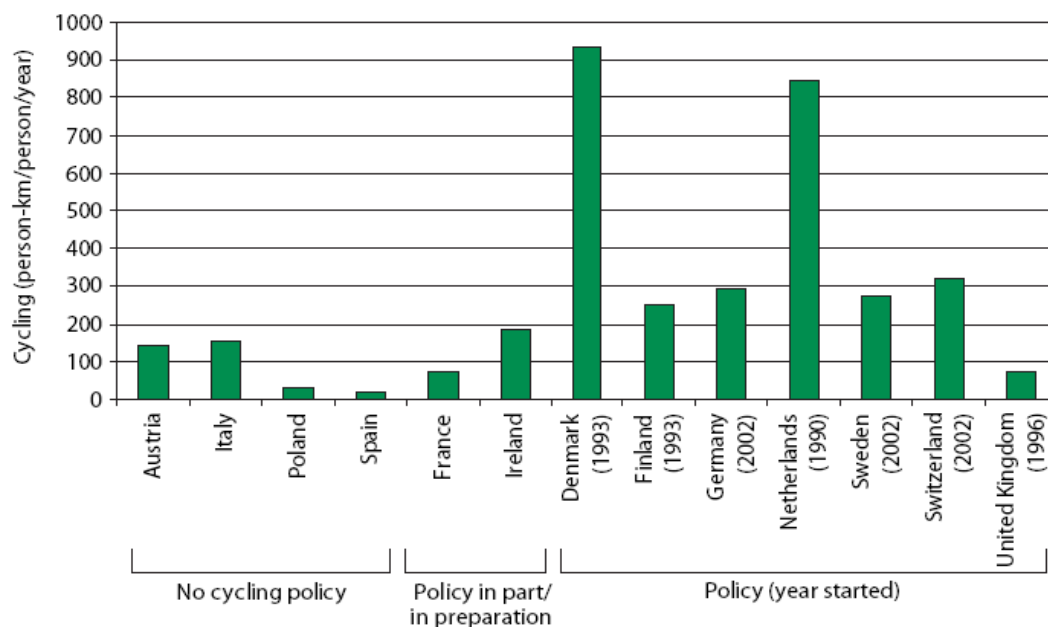
Die Individuelle Ebene beinhaltet z.B. die Haltung und Meinung eines Individuums gegenüber körperlicher Aktivität und der Glaube daran, diese auch ausführen zu können. Zu den Faktoren der weiteren Umgebung gehören sozioökonomische-, kulturelle- und umfeldabhängige Bedingungen. Die Möglichkeiten der Zugänglichkeit für körperliche Aktivität im Lebens- und Arbeitsumfeld und die Förderung dafür, durch z.B. lokale Gemeinden, fällt in den Bereich der näheren Umgebung. Weiters gibt es noch Faktoren, die nur schwer zu beeinflussen sind, wie etwa das Wetter oder das Alter.

Wie schon in den Kapiteln 6.1. und 7.1. beschrieben, zeigt sich ein starker Zusammenhang zwischen der Prävalenz körperlicher Aktivität und sozioökonomischem Status. Eine große Rolle in diesem Bereich spielt die Lebens- und Wohnungsumgebung. So hat die Planung und Gestaltung der Umgebung, in der man lebt, einen großen Einfluss auf die Möglichkeit, körperlich aktiv zu sein. Elemente wie z.B. die Gestaltung der Verkehrswege, das öffentliche Verkehrsnetz, die Lage der Erholungs- und Einkaufsmöglichkeiten, Parks und Grünflächen können entscheidend dafür sein ob jemand körperlich aktiv ist oder nicht.

In Bezug auf Gestaltung der Verkehrswege ist die Sicherheit ein wesentlicher Faktor dafür, ob jemand die Entscheidung trifft, mit dem Rad oder zu Fuß unterwegs zu sein. Verletzungen im Straßenverkehr gehören zu den führenden Todesursachen bei den 4–29-Jährigen in Europa. Außerdem sterben Kinder aus sozial niedrigeren Klassen 3-4-mal häufiger an Verletzungen, als jene aus höheren sozialen Klassen (WHO 2007c). Dies kann unter anderem auch den Umgebungsbedingungen zugeschrieben werden. Kinder aus sozial niedrigeren Klassen leben eher in Stadtgebieten mit mangelhafter Straßensicherheit und höherer Verkehrsgeschwindigkeit (WHO 2006). Dies kann ein abschreckender Grund für Eltern sein, wenn es darum geht, ihr Kind mit dem Rad oder zu Fuß beispielsweise zur Schule gehen zu lassen. Auch für ältere Menschen mag dies ein Grund sein, dem Straßenverkehr so weit wie möglich zu auszuweichen.

Abbildung 34 zeigt, dass in Ländern mit einer fahrradfreundlichen Verkehrspolitik wesentlich mehr Kilometer pro Jahr mit dem Fahrrad zurückgelegt werden, als in Ländern mit keiner. Die beiden Länder mit den eindeutig höchsten Werten, nämlich Dänemark und die Niederlande, sind auch jene mit einer längeren fahrradfreundlichen Tradition. Der Grund dafür dürfte aber nicht nur die Existenz einer Fahrradpolitik sein, sondern auch Faktoren wie z.B. das Wetter, das flache Gelände oder die Qualität von Infrastrukturen. Die wenigsten Kilometer pro Jahr wurden vergleichsweise in Spanien und Polen zurückgelegt (WHO 2007c).

Abbildung 34: Fahrradfreundliche Politik und Fahrradfahren in ausgewählten europäischen Ländern



Quelle: URL: <http://www.euro.who.int/document/E90711.pdf> (WHO 2007c)

Der wachsende Mobilitätsbedarf in den letzten Jahrzehnten hat zu einer zunehmenden Inanspruchnahme von privaten Autos geführt. Dies hat dazu geführt, dass der Autoverkehr um annähernd 150% seit 1970 gestiegen ist (WHO 2007c).

In diesem Zusammenhang darf die zunehmende Urbanisierung nicht außer Acht gelassen werden. Das Problem der zunehmenden Verstädterung in Europa liegt darin, dass das Wohngebiet, der Arbeitsplatz, die Einkaufsmöglichkeiten und die Freizeitaktivitäten zunehmend in verschiedenen Gebieten der Stadt zu finden sind. Auch dies begünstigt die größere Nachfrage für eine motorisierte Mobilität und reduziert die Möglichkeiten für Aktivitäten in der näheren Umgebung (WHO 2006). Abgesehen davon bleibt durch die zunehmende Dichte der Gebäude und dadurch, dass möglichst viele freie Plätze zugebaut werden, nur noch wenig Platz für Erholungs- und Freizeitaktivitäten. Auch hinsichtlich der Gebäudeplanung zeigt sich, dass, aufgrund von zunehmendem Wohnungs- und Bürobedarf, immer mehr Hochhäuser mit einer zunehmenden Verfügbarkeit von Aufzügen gebaut werden. Hingegen sind Stiegenaufgänge, die die körperliche Aktivität im Alltag fördern können, manchmal nur schwer zu finden. Weiters fördert das Angebot von gratis zur Verfügung stehenden Parkplätzen in Einkaufszentren und am Arbeitsplatz die Benutzung des eigenen Autos, anstatt den Weg mit öffentlichen Verkehrsmitteln, mit dem Fahrrad oder zu Fuß zurückzulegen.

8. Resümee

Ziel der Arbeit war es, die Epidemiologie der körperlichen Aktivität und der Stoffwechselerkrankungen darzustellen. Zu diesem Zweck habe ich unter der Vielzahl von Stoffwechselerkrankungen Übergewicht und Adipositas sowie Diabetes mellitus ausgewählt und näher betrachtet.

Im Zusammenhang mit einer weltweiten Zunahme körperlicher Inaktivität zeigt sich auch eine Zunahme in der Prävalenz für Adipositas und Diabetes mellitus. Diese drei Faktoren stehen eng miteinander in Verbindung und besonders die Abnahme der körperlichen Aktivität bei Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen übt einen starken Einfluss auf die Entstehung von Stoffwechselerkrankungen aus.

In der heutigen Zeit kann man zunehmend eine Veränderung des Lebensstils beobachten. So sind Faktoren, wie eine unausgewogene Ernährung und eine abnehmende Häufigkeit von regelmäßiger körperlicher Aktivität, entscheidend für das Auftreten einer Adipositas und weiterer Stoffwechselerkrankungen. Infolgedessen steigt das Risiko auch für kardiovaskuläre Erkrankungen. Weiters begünstigt ein Übergewicht ($\text{BMI} > 25 \text{ kg/m}^2$) die Entstehung eines Diabetes mellitus. 65-80% der Diabetes Typ 2 Neuerkrankungen stehen im Zusammenhang mit einem Übergewicht und Adipositas. Da der dem Diabetes mellitus zugrunde liegende Insulinmangel bewirkt, dass die Glucose nicht in die Muskel- und Fettzellen gelangen kann, und in weiterer Folge die Blutglucosekonzentration ansteigt, finde ich die Bemerkung von Salway (2000, S.18) recht passend: „Hungern inmitten des Überflusses“.

Außerdem kann es infolge einer Fehlernährung, eines Diabetes mellitus und einer Adipositas verstärkt zum Auftreten einer Hyperlipoproteinämie kommen.

Die erschreckend hohen gegenwärtigen und für die Zukunft vorausgeschätzten Zahlen verdeutlichen den dringenden Handlungsbedarf der öffentlichen Aufklärung des Risikos, das in Verbindung steht mit einer Fehlernährung und einer körperlichen Inaktivität. Zahlreiche Studien konnten zeigen, dass durch eine Änderung des Lebensstils, besonders im Hinblick auf die körperliche Betätigung und die Ernährungsgewohnheiten, eine Reduktion des Körperfettes, eine auf Dauer zufrieden stellende Gewichtsabnahme, eine Verbesserung der kardiovaskulären Fitness und eine Prävention oder Verzögerung des Ausbruchs eines Typ 2 Diabetes erzielt werden kann. Daher nimmt die körperliche Aktivität einen wichtigen Stellenwert in der Prävention und Rehabilitation der von mir ausgewählten Erkrankungen ein.

Möglichkeiten, körperliche Aktivität im Alltag zu fördern, gibt es auch in unserer unmittelbaren Umgebung. Faktoren wie Stadt- und Gebäudeplanung, Verkehrspolitik, Qualität von Infrastrukturen, etc. hätten das Potential, körperliche Aktivität in unseren Alltag zu integrieren und den Zugang zu einer aktiven Freizeitgestaltung zu ermöglichen.

Wie wichtig es ist, bereits bei Kindern und Jugendlichen die Entstehung von Übergewicht und Adipositas zu vermeiden, um Folgeerkrankungen wie z.B. Diabetes mellitus und Hyperlipoproteinämie zu verhindern, geht aus der vorliegenden Arbeit hervor. Die Verantwortung liegt aber auch bei den Eltern, deren Aufgabe es wohl auch ist, ihre Kinder zu einer aktiven Freizeitgestaltung und einer ausgewogenen Ernährung zu erziehen. Körperliche Aktivität und ein allgemeiner gesunder Lebensstil sollte unseren Kindern so früh wie möglich vermittelt werden.

Literaturverzeichnis

- American Diabetes Association (2003). Physical Activity/Exercise and Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 2003; 26 (Suppl 1): 73-77.
- Ahmadizad, S., Haghighi, A.H. & Hamedinia, M.R. (2007). Effects of resistance versus endurance training on serum adiponectin and insulin resistance index. *European Journal of Endocrinology* 2007; 157: 625-631.
- Ainsworth, B.E., Haskell, W.L., Leon, A.S, Jacobs, D.R., Montoye, H.J., Sallis, J.F. & Paffenbarger, R.S. (1993). Compendium of Physical Activities: classification of energy costs of human physical activities. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 1993; 25 (1): 71-80.
- Benzer, W., Mayr, K. & Wonisch, M. (2004). Körperliches Training zur Therapie chronischer Erkrankungen. In Pokan, R., Förster, H., Hofmann, P., Hörtnagel, H., Ledl-Kurkowski, E. & Wonisch, M. (Hrsg.). *Kompendium der Sportmedizin. Physiologie, Innere Medizin und Pädiatrie.* (S.337-351). Wien: Springer-Verlag.
- Bundesministerium für Gesundheit, Familie und Jugend (2008). Monitoring 2007 zum Gesundheitsbericht Österreich 2004. Aktualisierungen zum GBÖ 2004 für den Berichtszeitraum 2002–2006.
(http://www.bmgfj.gv.at/cms/site/attachments/6/9/1/CH0742/CMS1209376853563/monitoring_2007-gboe.pdf)
- Bouchard, C. (Hrsg.). (2000). Physical activity and obesity. *Human Kinetics*
- Bös, K. & Brehm, W. (1998). *Gesundheitssport. Ein Handbuch.* Schorndorf: Hofmann
- Bruce, C.R. & Hawley, J.A., Improvements in insulin resistance with aerobic exercise training: a lipocentric approach. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 2004; 1196-1201.
- Caspersen, C.J., Powell, K.E. & Christenson, G.M., Physical activity, exercise, and physical fitness: definitions and distinctions for health related research. *Public Health Reports* 1985, 100: 126-131
(<http://www.pubmedcentral.nih.gov/picrender.fcgi?artid=1424733&blobtype=pdf>)
- Cavill, N., Kahlmeier, S. & Racioppi, F. (2006). Physical activity and health in europe: evidence for action. WHO 2006.(<http://www.euro.who.int/document/e89490.pdf>)
- Currie C et al. (2008). Health Behaviour in School-Aged Children: a WHO cross-national survey (HBSC). International Report from the 2005/2006 survey. *Child*

- and Adolescent Health Research Unit. WHO 2008.
(<http://www.euro.who.int/Document/E91416.pdf>)
- Deutsches Institut für medizinische Dokumentation und Information (Hrsg.) (2005). ICD – 10 – GM. Version 2005. Systematisches Verzeichnis. DIMDI
- Diabetes Prevention Program Research Group (2002). Reduction in the incidence of Type 2 Diabetes with lifestyle intervention or metformin. *New England Journal of Medicine* 2002; 346(6): 393-403.
- Elmadfa, I., Freisling, H., König, J. et al. (2003). Österreichischer Ernährungsbericht 2003. Wien: Institut für Ernährungswissenschaften (Hrsg.)
- Eriksson, J.G. (1999). Exercise and the treatment of type 2 diabetes mellitus. An update. *Sports Medicine* 1999; 27(6): 381-391.
- Eriksson, J., Lindström, J., Valle, T., Aunola, S., Hämäläinen, H., Ilanne-Parikka, P., Keinänen-Kiukaanniemi, S., Laakso, M., Lauhkonen, M., Lehto, P., Lehtonen, A., Louheranta, A., Mannelin, M., Martikkala, V., Rastas, M., Sundvall, J., Turpeinen, A., Viljanen, T., Uusitupa, M. & Tuomilehto, J. (1999). Prevention of Type II diabetes in subjects with impaired glucose tolerance: the Diabetes Prevention Study (DPS) in Finland. *Diabetologia* 1999; 42: 793-801.
- Europäische Kommission (Hrsg.) (2006). Eurobarometer Spezial 246 / Welle 64.3. Gesundheit und Ernährung.
(http://ec.europa.eu/public_opinion/archives/ebs/ebs_246_de.pdf)
- Europäische Kommission (Hrsg.) (2007a) Special Eurobarometer 272e / Wave 66.2. October – November 2006. Health in the European Union.
- Europäische Kommission (Hrsg.) (2007b) Special Eurobarometer 283 / Wave 67.3. Health and long-term care in the European Union.
(http://ec.europa.eu/public_opinion/archives/ebs/ebs_283_en.pdf)
- Eurostat-Jahrbuch 2006-07. (<http://epp.eurostat.ec.europa.eu/cache/>)
- Flegal, K.M., Graubard, B.I., Williamson, D.F., Gail, M.H. (2005). Excess deaths associated with underweight, overweight, and obesity. *JAMA* 2005; 293: 1861-1867.
- Franssen, R., Monajemi, H., Stroes, E. & Kastelein, J. (2008). Obesity and Dyslipidemia. *Endocrinol Metab Clin N Am* 2008; 37: 623-633.
- Göke, B., Parhofer, K. & Otto, C. (2002). Diabetes mellitus. München: Urban&Fischer.

- Harrell, J.S., McMurray, R.G., Baggett, C.D., Pennell, M.L., Pearce, P.F. & Bangdiwala, S.I. (2005). Energy costs of physical activities in children and adolescents. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 2005; 37(2): 329-336.
- Hartmann, G. & Stähelin, H. (1996). *Hyperlipidämie. Symptom – Syndrom – Krankheit. Ein Leitfadens*. Bern: Verlag Hans Huber.
- Haskell, W.L. (1984). The influence of exercise on the concentration of triglycerides and cholesterol in human plasma. *Exercise and sport science review* 1984; 12: 205-244.
- Haskell, W.L., Lee, I-M, Pate, R.P., Powell, K.E., Blair, S.N., Franklin, B.A., Macera, C.A., Heath, G.W., Thompson, P.D. & Bauman, A. (2007). Physical activity and public health: updated recommendation for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Circulation* 2007; 116: 1081-1093.
- Hien, P. & Böhm, B. (2007). *Diabetes-Handbuch. Eine Anleitung für Praxis und Klinik*. Heidelberg: Springer Medizin Verlag.
- Hofmann, P. (2004). Grundlagen der Trainingslehre. In Pokan, R., Förster, H., Hofmann, P., Hörtnagel, H., Ledl-Kurkowski, E. & Wonisch, M. (Hrsg.). *Kompendium der Sportmedizin. Physiologie, Innere Medizin und Pädiatrie*. (S.153-166). Wien: Springer-Verlag.
- Hollmann, W. (2004). Altern, Leistungsfähigkeit und Training. In Waldhäusl, W., Gries, F.A. & Scherbaum, W. (Hrsg.). *Diabetes in der Praxis*. (S. 157-170). Berlin Heidelberg: Springer Verlag
- Hollmann, W. & Hettinger, T. (2000). *Sportmedizin. Grundlagen für Arbeit, Training und Präventivmedizin*. Stuttgart: Schattauer.
- Hubert, H.B., Feinleib, M., McNamara, P.M. & Castelli, W.P. (1983). Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants in the Framingham Heart Study. *Circulation* 1983; 67: 968-977.
- Internationale Diabetes Federation (IDF). *Diabetes Facts and Figures*. Zugriff am 17.10.2008 unter <http://www.idf.org/home/index.cfm?node=6>
- International Obesity Task Force. Zugriff am 18.10.2008 unter: <http://www.ietf.org/popout.asp?linkto=http://www.cdc.gov/nccdphp/dnpa/obesity/>

- Jakicic, J.M., Marcus, B.H., Gallagher, K.I., Napolitano, M., Lang, W.(2003). Effects of Exercise Duration and Intensity on Weight Loss in Overweight, Sedentary Women: A Randomized Trial. JAMA 2003; 290 (10): 1323-1330.
- Kasper H. (2004). Ernährungsmedizin und Diätetik. München: Urban & Fischer Verlag.
- Kesaniemi, Y.A., Danforth, E., Jensen, M., Kopelman, P.G., Lefebvre, P. & Reeder, B.A. (2001). Dose-response issues concerning physical activity and health: an evidence-based symposium. Medicine & Science in Sports & Exercise 2001; 33: 351-358.
- King, H., Aubert, R.E., Herman, W.H. (1998). Global burden of Diabetes, 1995-2025. Diabetes Care 1998; 21 (9): 1414-1431.
- Kostka, T., Lacour, J-R., Berthouze, S.E. & Bonnefoy, M. (1999). Relationship of physical activity and fitness to lipid and lipoprotein in elderly subjects. Medicine & Science in Sports & Exercise 1999; 31 (8): 183-1198.
- Kromeyer-Hauschild, K., Wabitsch, M., Kunze, D., Geller, F., Geiß, H.C., Hesse, V., Hippel, H., Jaeger, U., Johnsen, D., Korte, W., Menner, K., Müller, G., Müller, J.M., Niemann-Pilatus, A., Remer, T., Schaefer, F., Wittchen, H.-U., Zabransky, S., Zellner, K., Ziegler, A. & Hebebrand, J. (2001). Perzentile für den Body-mass-Index für das Kindes- und Jugendalter unter Heranziehung verschiedener deutscher Stichproben. Monatsschrift Kinderheilkunde 2001; 149: 807-818.
- Kuhn, J. & Wildner, M. (2006). Gesundheitsdaten verstehen. Bern: Verlag Hans Huber
- Lamprecht, M. & Smekal, G. (2004). Sport und Ernährung. In Pokan, R., Förster, H., Hofmann, P., Hörtnagel, H., Ledl-Kurkowski, E. & Wonisch, M. (Hrsg.). Kompendium der Sportmedizin. Physiologie, Innere Medizin und Pädiatrie. (S.83-101). Wien: Springer-Verlag.
- Leitzmann, C., Müller, C., Michel, P., Brehme, U., Hahn, A. & Laube, H. (2001). Ernährung in Prävention und Therapie. Stuttgart: Hippokrates Verlag GmbH.
- Manson, J.E., Willett, W.C., Stampfer, M.J., Golditz, G.A., Hunter, D.J., Hankinson, S.E., Hennekens, C.H. & Speizer, F.E. (1995). Body weight and mortality among women. The New England Journal of Medicine 1995; 333: 677-685.
- Mehnert, H. (1990). Stoffwechselkrankheiten. Grundlagen – Diagnostik – Therapie. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.

- Mokdad, A.H., Ford, E.S., Bowman, B.A., Dietz, W.H., Vinicor, F., Bales, V.S. & Marks, J.S. (2003). Prevalence of Obesity, Diabetes, and Obesity-Related Health Risk Factors, 2001. *JAMA* 2003; 289 (1): 76-79.
- Must, A., Spadano, J., Coakley, E.H., Field, A.E., Colditz, G., Dietz, W.H. (1999). The disease burden associated with overweight and obesity. *JAMA* 1999; 282: 1523-1529.
- Pan, X.R., Li, G.W., Hu, Y.H., Wang, J.X., Yang, W.Y., An, Z.X., Hu, Z.X., Lin, J., Xiao, J.Z., Cao, H.B., Liu, P.A., Jiang, X.G., Jiang, Y.Y., Wang, J.P., Zheng, H., Zhang, H., Bennett, P.H. & Howard, B.V. (1997). *Diabetes Care* 1997; 20 (4): 537-544.
- Pavlou, K.N., Steffee, W.P., Lerman, R.H. & Burrows, B.A. (1985). Effects of dieting and exercise on lean body mass, oxygen uptake, and strenght. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 1985; 17 (4): 466-471.
- Pokan, R., Förster, H., Hofmann, P., Hörtnagel, H., Ledl-Kurkowski, E. & Wonisch, M. (2004). *Kompendium der Sportmedizin. Physiologie, Innere Medizin und Pädiatrie*. Wien: Springer-Verlag.
- Prager, R. (2008). Adipositas als Ursache des Typ 2 Diabetes. *Diabetes Forum* 2008 (2)
- Pratscher, H. (2000) Sportverhalten in Österreich. *Journal für Ernährungsmedizin* 2000; 2 (5): 18-23.
- Pschyrembel (2002). *Klinisches Wörterbuch*. Berlin: Walter de Gruyter GmbH & Co.KG
- Ravussin, E. & Bogardus, C. (1992). A brief overview of human energy metabolism and its relationship to essential obesity. *American Journal of Clinical Nutrition* 1992; 55: 242-245.
- Rieder, A., Rathmanner, T., Kiefer, I., Dorner, D., Kunze, M. (2004). Österreichischer Diabetesbericht 2004. Daten, Fakten, Strategien. (<http://www.apotheker.or.at>)
- Salbe, A.D. & Ravussin, E. (2000). The Determinants of Obesity. In Bouchard, C. (Hrsg.). *Physical activity and obesity* (S. 69-101). *Human Kinetics*
- Salway, J. G. (2000). *Routenplaner Stoffwechsel: der schnelle Weg durch das Stoffwechsellabyrinth*. Stuttgart: Thieme.
- Sjöström, M., Oja, P., Hagströmer, M., Smith, B.J. & Bauman, A. (2006). Health-enhancing physical activity across European Union countries: the Eurobarometer study. *Journal of Public health* 2006; 14: 291-300.

- Smekal, G: (2004). Substratutilisation (muskulärer Energiestoffwechsel). In Pokan, R., Förster, H., Hofmann, P., Hörtnagel, H., Ledl-Kurkowski, E. & Wonisch, M. (Hrsg.). Kompendium der Sportmedizin. Physiologie, Innere Medizin und Pädiatrie. (S.83-101). Wien: Springer-Verlag.
- Statistik Austria (Hrsg.) (2007a). Jahrbuch der Gesundheitsstatistik 2006. (www.statistik.at)
- Statistik Austria (Hrsg.) (2007b). Österreichische Gesundheitsbefragung 2006/2007. Hauptergebnisse und methodische Dokumentation.
- Statistik Austria (Hrsg.) (2008a). Sozio-demographische und sozio-ökonomische Determinanten von Gesundheit. Auswertung der Daten aus der österreichischen Gesundheitsbefragung 2006/2007.
- Statistik Austria (Hrsg.) (2008b). Statistisches Jahrbuch Österreichs 2008 http://www.statistik.at/web_de/services/stat_jahrbuch/index.html
- Tolfrey, K., Jones, A.M. & Campell, I.G. (2000). The effect of aerobic exercise training on the lipid-lipoprotein profile of children and adolescents. Sports Medicine 2000; 29 (2): 99-112.
- U.S. Department of Health and Human Services. Physical Activity and Health: A Report of the Surgeon General. Atlanta, GA: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, 1996.
- Vögele, C. (2003). Sport und Bewegung in der Therapie der Adipositas. In Wechsler, J.G. (Hrsg.). Adipositas. Ursachen und Therapie. (S. 275-287). Berlin: Blackwell Verlag.
- Wenzel, H. (2003). Definition, Klassifikation und Messung der Adipositas. In Wechsler, J. G. (Hrsg.). Adipositas. Ursachen und Therapie. (S. 47-63). Berlin: Blackwell Verlag
- WHO (2000). Obesity: Preventing and managing the global epidemic. WHO Technical Report Series 894. Geneva
- WHO (2002a). The world health report 2002. (http://www.who.int/whr/2002/en/whr02_en.pdf)
- WHO (2002b). Aktiv Altern. Rahmenbedingungen und Vorschläge für politisches Handeln. (http://whqlibdoc.who.int/hq/2002/WHO_NMH_NPH_02.8_ger.pdf)
- WHO (2003). Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases.

- WHO (2005a). Der Europäische Gesundheitsbericht 2005. Maßnahmen für eine bessere Gesundheit der Kinder und der Bevölkerung insgesamt. Dänemark: WHO Regional Büro für Europa
- WHO (2005b). Faktenblatt EURO 13/05. Adipositas: Eine Herausforderung für die Europäische Region der WHO.
(<http://www.euro.who.int/document/mediacentre/fs1305g.pdf>)
- WHO (2005c). The world healthreport 2005.
- WHO (2006). Physical activity and health in Europe: evidence for action. Denmark: WHO Regional Office for Europe.
- WHO (2007a). Europäische Ministerkonferenz der WHO zur Bekämpfung der Adipositas. Bericht über die Konferenz. Dänemark: WHO Regional Büro für Europa
- WHO (2007b). Steps to health: A european framework to promote physical activity for health. Denmark: WHO Regional Office for Europe.
- WHO (2007c). The challenge of obesity in the WHO European Region and the strategies for response. Denmark: WHO Regional Office for Europe.
- Wirth, A. (1998). Adipositas-Fibel. Berlin Heidelberg: Springer Verlag.
- Wirth, A. (2000). Adipositas. Heidelberg: Springer Verlag
- Wirth, A. (2003). Adipositas-assoziierte Krankheiten. In Petermann, F. & Pudel, V. (Hrsg.). Übergewicht und Adipositas (S. 105-126). Göttingen: Hogrefe-Verlag
- Woodward, M. (1999). Epidemiology. Study design and data analysis. Chapman & Hall/CRC
- Zimmet, P.Z. (1999). Diabetes epidemiology as a tool to trigger diabetes research and care. Diabetologia 1999; 42: 499-518.

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Die verschiedenen Ursachen der Adipositas gruppiert nach den verhaltensbezogenen, metabolischen und biologischen Einflüssen	35
Abbildung 2: Perzentilkurven für den BMI bei Jungen und Mädchen (0-18 Jahre)	45
Abbildung 3: Motorische Fähigkeiten	47
Abbildung 4: Dosis-Wirkung der körperlichen Aktivität und der Gesundheit	50
Abbildung 5: Bevölkerungspyramide 2006, 2030 und 2050	63
Abbildung 6: Körperliche Aktivität nach Alter und Geschlecht	65
Abbildung 7: Sportlich aktive Bevölkerung nach höchster abgeschlossener Schulbildung, Alter und Geschlecht (in %)	66
Abbildung 8: Regelmäßige Sportausübung nach Berufsgruppen	67
Abbildung 9: Sportengagement in % nach Ortsgröße	68
Abbildung 10: Einschätzung des Gesundheitszustandes	69
Abbildung 11: Sterbefälle in Österreich, die den 10 führenden Ursachen zuschreibbar sind (2002)	71
Abbildung 12: Spitalsentlassungen mit der Diagnose Diabetes mellitus in Österreich 2001, nach Altersgruppen und Geschlecht	73
Abbildung 13: Stationär versorgte Erkrankungsfälle an Diabetes Typ 1 nach Geschlecht und Bundesland, Österreich 2001	73
Abbildung 14: Stationär versorgte Erkrankungsfälle an Diabetes Typ 2 nach Geschlecht und Bundesland, Österreich 2001	74
Abbildung 15: Todesfälle mit Diagnose Diabetes mellitus nach Altersgruppe und Geschlecht.....	75
Abbildung 16: Todesfälle mit Diagnose Diabetes mellitus nach Bundesländern und Geschlecht.....	75
Abbildung 17: Body mass index (BMI) 1999 und 2006/2007 nach Geschlecht und Alter..	78
Abbildung 18: Prävalenz von Adipositas nach höchster abgeschlossener Schulbildung, Alter und Geschlecht in Prozent.....	78

Abbildung 19: Prävalenz der Adipositas bei Erwachsenen ab 20 Jahren nach Stellung im Beruf und Geschlecht 1999 (in%)	79
Abbildung 20: Regionale Verteilung der Weltbevölkerung 2008.....	81
Abbildung 21: Weltbevölkerung 1950 bis 2050 nach Entwicklungs- und Industrieländern	82
Abbildung 22: Globale Bevölkerungspyramide 2002 und 2025	83
Abbildung 23: Anteil der Erwachsenen die ausreichend körperlich aktiv sind nach Ländern	85
Abbildung 24: Intensive körperliche Betätigung z.B. schwere Lasten tragen, Garten umgraben, Aerobics, schnell Fahrrad fahren (Durchschnittliche Anzahl der Tage) ...	86
Abbildung 25: Prävalenz der Männer und Frauen in den U.S. 2005 nach Alter, die die CDC/ACSM Empfehlungen für körperliche Aktivität erfüllen	87
Abbildung 26: Prävalenz und Anzahl der Menschen mit Diabetes und IGT im Jahr 2007 und 2025.....	88
Abbildung 27: Anzahl der Personen mit Diabetes nach Altersgruppen und Regionen.....	89
Abbildung 28: Prävalenz von Übergewicht und Adipositas bei Kindern und Jugendlichen im Alter von 5-17 Jahren.....	92
Abbildung 29: Prävalenz von Adipositas bei Erwachsenen (ab 15 Jahren) in ausgewählten Ländern der Europäischen Region der WHO.....	93
Abbildung 30: Angaben in Prozent bezüglich des Lebensstils.....	94
Abbildung 31: Trends von Übergewicht und Adipositas bei Erwachsenen (>20 Jahre) ...	95
Abbildung 32: Prävalenz von Übergewicht bei Kindern und Jugendlichen in den USA im Alter von 2-19 Jahren.....	95
Abbildung 33: Determinanten körperlicher Aktivität.....	98
Abbildung 34: Fahrradfreundliche Politik und Fahrradfahren in ausgewählten europäischen Ländern	99

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Klassifikation von Diabetes mellitus:.....	11
Tabelle 2: Bewertung von Gesamtcholesterin- und LDL-Cholesterinkonzentration im Serum.....	14
Tabelle 3: Zuschreibbarer Anteil der 10 führenden Risikofaktoren an Sterbefällen und DALY in der Europäischen Region der WHO (2002).....	31
Tabelle 4: Anteile der Hauptnährstoffe (in %) an der Nahrungsenergiezufuhr nach den D-A-CH-Empfehlungen und bei der österreichischen Bevölkerung	34
Tabelle 5: Häufige mit der Adipositas assoziierte Krankheiten	38
Tabelle 6: The International Classification of adult underweight, overweight and obesity according to BMI.....	41
Tabelle 7: Wirkung körperlich/sportlicher Aktivität auf physiologische Funktionsbereiche	54
Tabelle 8: Sportausübung nach Sportarten, Angaben in Prozent.....	68
Tabelle 9: Diabeteshäufigkeit nach Geschlecht, Alter und Bundesland in Prozent	70
Tabelle 10: Prävalenz von Diabetes mellitus bei Erwachsenen (>20 Jahre) in Österreich	72
Tabelle 11: Anzahl der Todesfälle nach Art des Diabetes mellitus in Österreich 2002	76
Tabelle 12: Body Mass Index 1999 und 2006 im Bundesländervergleich.....	77
Tabelle 13: Verteilung des BMI in der Bevölkerung ab 20 Jahren nach Stellung im Beruf und Gemeindetyp	80
Tabelle 14: Durchschnittlicher Beitrag der sieben wichtigsten Risikofaktoren zur Krankheitslast aus den sieben wichtigsten Erkrankungen in den Industrieländern weltweit.....	84
Tabelle 15: Anzahl der Diabetes Typ 1 und Typ 2 Erkrankungen weltweit für die Jahre 1997-2010	90
Tabelle 16: Adipositas und Diabetes Prävalenz bei US Erwachsenen nach ausgewählten Merkmalen 2001	91
Tabelle 17: Die Anzahl der Fälle von nicht übertragbaren Krankheiten, die mit einem BMI > 21 kg/m ² bei Erwachsenen im Alter von 30 Jahren oder mehr in der europäischen Region der WHO in Verbindung gebracht werden	96

Zusammenfassung

Ziel der Arbeit war es, die Epidemiologie der körperlichen Aktivität und der Stoffwechselerkrankungen darzustellen. Zu diesem Zweck habe ich unter der Vielzahl von Stoffwechselerkrankungen Übergewicht und Adipositas sowie Diabetes mellitus ausgewählt und näher betrachtet.

Im Zusammenhang mit einer weltweiten Zunahme körperlicher Inaktivität zeigt sich auch eine Zunahme in der Prävalenz für Adipositas und Diabetes mellitus. Diese drei Faktoren stehen eng miteinander in Verbindung und besonders die Abnahme der körperlichen Aktivität bei Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen übt einen starken Einfluss auf die Entstehung von Stoffwechselerkrankungen aus.

In der heutigen Zeit kann man zunehmend eine Veränderung des Lebensstils beobachten. So sind Faktoren, wie eine unausgewogene Ernährung und eine abnehmende Häufigkeit von regelmäßiger körperlicher Aktivität, entscheidend für das Auftreten einer Adipositas und weiterer Stoffwechselerkrankungen. Infolgedessen steigt das Risiko auch für kardiovaskuläre Erkrankungen. Weiters begünstigt ein Übergewicht ($\text{BMI} > 25 \text{ kg/m}^2$) die Entstehung eines Diabetes mellitus. 65-80% der Diabetes Typ 2 Neuerkrankungen stehen im Zusammenhang mit einem Übergewicht und Adipositas. Außerdem kann es infolge einer Fehlernährung, eines Diabetes mellitus und einer Adipositas verstärkt zum Auftreten einer Hyperlipoproteinämie kommen.

Die erschreckend hohen gegenwärtigen und für die Zukunft vorausgeschätzten Zahlen verdeutlichen den dringenden Handlungsbedarf der öffentlichen Aufklärung des Risikos, das in Verbindung steht mit einer Fehlernährung und einer körperlichen Inaktivität. Zahlreiche Studien konnten zeigen, dass durch eine Änderung des Lebensstils, besonders im Hinblick auf die körperliche Betätigung und die Ernährungsgewohnheiten, eine Reduktion des Körperfettes, eine auf Dauer zufrieden stellende Gewichtsabnahme, eine Verbesserung der kardiovaskulären Fitness und eine Prävention oder Verzögerung des Ausbruchs eines Typ 2 Diabetes erzielt werden kann. Daher nimmt die körperliche Aktivität einen wichtigen Stellenwert in der Prävention und Rehabilitation der von mir ausgewählten Erkrankungen ein.

Lebenslauf

Allgemeine Angaben

Name: Claudia Ifkovits

Geburtsdatum: 16.04.1976

Staatsbürgerschaft: Österreich

Sohn: Leon Ifkovits

Geburtsdatum: 14.01.2006

Ausbildung

1994 Matura im Sportrealgymnasium

seit Okt. 1996 Studium der Sportwissenschaften an der Universität Wien

Fächerkombination Prävention/Rekreation

2004 Berufspraktikum Klinik Pirawarth

Zusatzausbildungen

1998 Ski- und Snowboardlehrerin (Anwärter)

1998 Rettungsschwimmlehrerin

2001 Lehrwart für Behindertensport (BAFL Wien)

2007 Gesund- und Vitalcoach (USI Wien)