



universität
wien

DIPLOMARBEIT

Titel der Diplomarbeit

ADIPOSITAS UND DAS METABOLISCHE SYNDROM -
ENTSTEHUNG UND ERNÄHRUNGSTHERAPIE

angestrebter akademischer Grad

Magistra der Naturwissenschaften (Mag. rer.nat.)

Verfasserin:

Skala Sonja

Matrikel-Nummer:

8852626

Studienrichtung (lt. Studienblatt):

A 474 Ernährungswissenschaften

Betreuerin / Betreuer:

O.UNIV.-PROF.DR.I.ELMADFA

Wien, im April 2009

Danksagung

Ich bedanke mich bei Herrn o. Univ. Prof. Dr. Ibrahim Elmadfa für seine Betreuung bei meiner Diplomarbeit und dass mir mein selbst gewähltes Thema zur Bearbeitung überließ.

Einen herzlichen Dank an Fr. Dr. Alexa Leonie Meyer, sie stand mir immer hilfreich bei speziellen Fragen zur Seite.

Einen besonderen Dank an meinen Lebensgefährten Hr. Dr. Daniel Gebauer, der mich in der Zeit meines Studiums tatkräftig unterstützte und in Lernphasen die Kinderbetreuung unserer Töchter Amelina und Ella-Malin übernahm.

Meinen besten Dank an Fr. Mag. Sabina Haas und Fr. Mag. Daniela Kovarik, beide haben mit viel Geduld meine Diplomarbeit Korrektur gelesen.

Mein Dank gilt auch Fr. Mag. Andrea Komarek, Fr. Mag. Adelheid Zuchi und Eva Schumann, sie spendeten mir oftmals aufbauende Worte.

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung und Fragestellung	11
2	Definition von Adipositas.....	13
2.1	Klassifikation von Adipositas.....	13
2.1.1	Anthropometrie.....	14
2.1.1.1	Body Mass Index (BMI).....	14
2.1.1.2	Taillenumfang, Waist Circumference (WC)	17
2.1.1.3	Taillen Hüft Quotient, Waist to hip ratio (WHR).....	19
2.1.1.4	Hautfaltendickemessung.....	20
2.1.2	Bioimpedanz Analyse (BIA)	20
2.1.3	Radiologische Methoden	21
2.1.3.1	Dual Energy X- Ray Absorptiometry (DEXA)	22
2.1.3.2	Computertomographie (CT)	22
2.1.3.3	Kernspintomographie (NMR)	22
2.1.4	Plethysmographie	22
3	Ätiologie der Adipositas	24
3.1	Adipositas als Energiebilanzproblem	26
3.1.1	Niedriger Grundumsatz (GU).....	27
3.1.2	Verringerte postprandiale Thermogenese.....	28
3.1.3	Hohe Energiezufuhr.....	30
3.1.4	Verminderte Körperliche Aktivität.....	31
3.2	Genetische Prädisposition	34
3.2.1	Erkenntnisse aus Zwillings- und Adoptionsstudien	35
3.2.2	Erkenntnisse aus Tierexperimenten – der Kandidatengenansatz	35
3.2.2.1	Leptin.....	36
3.2.2.2	Uncoupling Proteins	37
3.2.2.3	Beta3- und Beta2- adrenerge Rezeptor.....	37
3.2.2.4	Melanocortin 4-Rezeptorgen (MCR4).....	38
3.2.2.5	Insulin induziertes Gen 2 (INSIG2).....	39
3.2.2.6	Peroxisome proliferator Activated Rezeptor γ (PPAR γ)	39

3.2.3	Erkenntnisse über die Syndromale Adipositas beim Menschen.....	40
3.2.3.1	Das Prader-Willi Syndrom	40
3.2.3.2	Das Bardet-Biedel-Syndrom	41
3.3	Das Essverhalten von Adipösen	41
3.3.1	Konkretes Essverhalten	42
3.3.2	Rigide und flexible Verhaltenskontrolle.....	44
3.4	Psychosoziale Faktoren	45
3.4.1	Die Rolle der Eltern	45
3.4.2	Der soziale Status	46
4	Das metabolische Syndrom (MTS) als Folgeerscheinung der Adipositas	48
4.1	Die Definition des MTS	49
4.1.1	Definition nach der WHO (1999).....	49
4.1.2	Definition nach dem National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III (NCEP ATP III)	51
4.1.3	Definition nach der International Diabetes Federation (IDF)	52
4.2	Der Einfluss des viszeralen Fettes auf das MTS	53
4.2.1	Die Botenstoffe, die das viszerale Fettgewebe produziert	55
4.3	Teilkomponenten des MTS	57
4.3.1	Abdominelle Adipositas	58
4.3.2	Insulinresistenz	58
4.3.3	Diabetes mellitus Typ 2.....	60
4.3.3.1	Diabetes mellitus Typ 2 beim Metabolischen Syndrom.....	62
4.3.4	Hyperlipidämie oder Dyslipidämie	62
4.3.4.1	Hypertriglyceridämie oder Dyslipidämie beim Metabolischen Syndrom	64
4.3.5	Arterielle Hypertonie.....	65
4.3.5.1	Hypertonie beim Metabolischen Syndrom.....	68
4.4	Folgeerkrankungen des Metabolischen Syndrom.....	69
4.4.1	Arteriosklerose	69
4.4.2	Koronare Herzerkrankungen und Herzinfarkt.....	70

4.4.3	Zerebrale Ischämie (Schlaganfall).....	70
4.4.4	Periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK).....	71
5	Therapieansätze bei Adipositas und dem Metabolischen Syndrom	72
5.1	Grundvoraussetzungen für eine Therapie.....	72
5.2	Der Einfluss von Makronährstoffen	73
5.2.1	Fett	74
5.2.2	Kohlenhydrate und Ballaststoffe	75
5.2.3	Proteine	77
5.3	Ernährungstherapie bei Adipositas und dem Metabolischen Syndrom.....	78
5.3.1	Kalorienreduzierte Diäten.....	79
5.3.1.1	Low Caloric Diet (LCD).....	79
5.3.1.2	Very Low Caloric Diet (VLCD).....	80
5.3.2	Reduktionsdiäten	82
5.3.2.1	Formula-Diäten.....	82
5.3.2.2	Nulldiät	84
5.3.2.3	Modifiziertes Fasten	85
5.3.3	Diäten mit einseitiger Nährstoffrelation	86
5.3.3.1	„Low Carb“	86
5.3.3.2	„Low Fat“	87
5.3.3.3	„Low Carb“ versus „Low Fat“	87
5.3.3.4	Eiweißarme Diäten	88
5.3.3.5	Eiweißreiche Diäten	88
5.3.4	Spezielle Diäten.....	89
5.3.4.1	Mediterrane Diät.....	89
5.3.4.2	Low Glycemic and Insulinemic Diet (LOGI Methode)	90
5.4	Lebensstilmodifikation bei Adipositas und dem Metabolischen Syndrom.....	92
5.4.1	Ernährungsmodifikation bei Adipösen und MTS Patienten.....	93
5.4.1.1	Moderate Gewichtsabnahme	93
5.4.1.2	Reduzierung der Fettzufuhr	93
5.4.1.3	Mehr pflanzliche Fette	93

5.4.1.4	Senkung der Energiedichte bei Lebensmitteln	94
5.4.1.5	Ballaststoffanteil erhöhen	95
5.4.1.6	Blutdrucksenkende Ernährung	96
5.4.2	Bewegungstherapie.....	97
5.4.3	Verhaltenstherapie	99
6	Schlussbetrachtung	101
7	Zusammenfassung	106
8	Summary.....	108
9	Literaturverzeichnis	110

TABELLENVERZEICHNIS

Tabelle 1:	Internationale Klassifikation von BMI, Quelle angeglichen von WHO 1995, WHO 2000,WHO 2004	15
Tabelle 2:	WC-Klassifikation [zitiert nach KIEFER et al., 2006]	18
Tabelle 3:	WC-Grenzwerte für Adipositas nach unterschiedlichen Ethnien [KIEFER et al., 2006]	18
Tabelle 4:	Klassifikation der WHR [KIEFER et al., 2006]	19
Tabelle 5:	Klassifikation des Körperfettgehalts junger Erwachsener und Festlegung verschiedener Grade von Adipositas [SCHUTZ, 1999]	20
Tabelle 6:	Gesamtkörperwasser (TBW) verschiedener Personengruppen [KIEFER et al., 2006]	21
Tabelle 7:	Einflussfaktoren und Schutzmechanismen bei der Entstehung von Adipositas, [zitiert nach KIEFER et.al., 2006; WHO 2003]	33
Tabelle 8:	Die empfohlenen Richtwerte der Energiequellen werden dem tatsächlichen Verzehr in Österreich gegenübergestellt [Österreichischer Ernährungsbericht, 2003]	43
Tabelle 9:	Definition des Metabolischen Syndroms nach WHO 1999	50
Tabelle 10:	Diagnose des metabolischen Syndroms [POTT, 2007]	51
Tabelle 11:	IDF-Konsensus-Definition des metabolischen Syndroms [IDF, 2005; KIEFER et al., 2006]	52
Tabelle 12:	Unterschiede zwischen Diabetes mellitus Typ 1 und 2 [zitiert nach POTT, 2007]	61
Tabelle 13:	Gesamtlipoproteinstatus nach dem National Cholesterol Education Programm [zitiert nach BERGERT et al., 2006]	64
Tabelle 14:	Definition des Blutdrucks [WHO 1999; POTT, 2007]	66
Tabelle 15:	Risiko für Folgeerkrankungen bei MTS und Hypertonie [POTT, 2007]	69

Tabelle 16:	Nährstoffzusammensetzung einer kalorienreduzierten Mischkost bei einer Adipositastherapie [KIEFER, 2006; HAUNER, 2003]	80
Tabelle 17:	Nährstoffzusammensetzung einer VLCD Diät bei der Adipositastherapie [KIEFER et al., 2006, WECHSLER, 2003]	81
Tabelle 18:	Vorschriften für diätetische Lebensmittel zur Gewichtsreduktion hinsichtlich Energiegehalt und Nährstoffrelation nach der EU Richtlinie 96/8 gemäß Richtlinie 80/398 [zitiert WECHSLER, 2003]	83
Tabelle 19:	Energie- und Nährstoffzufuhr bei Modifizierten Fasten [WECHSLER, 2003]	85
Tabelle 20:	Nährstoffempfehlungen der LOGI Kostform [WORM, 2007]	91
Tabelle 21:	Arten der Fette mit Beispielen [zitiert nach HAUNER (a), 2006]	94
Tabelle 22:	Verschiedene Kostformen und ihre Energiedichte [zitiert, WORM, 2007]	95
Tabelle 23:	Ballaststoffreiche Lebensmittel [HAUNER (a), 2006]	96
Tabelle 24:	Diätetische Maßnahmen bei der Behandlung von Hypertonie [POTT, 2007; SLANY, 2007]	97
Tabelle 25:	Günstige und ungünstige Sportarten für Adipöse [LAUBE, 1999]	98

ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Abbildung 1:	Adipogenes Umfeld [KIEFER et al., 2006]	25
Abbildung 2:	Das Fettgewebe als Bindeglied des metabolischen Syndroms [VERSPOHL, 2008]	55

Abkürzungsverzeichnis

AAD	Amerikanische Diät
AHA	American Heart Association
ATP	Energie
BIA	Bioimpedanz Analyse
BMI	Body Mass Index
CO ₂	Kohlendioxid
CRP	Capsel reaktives Protein
CT	Computertomographie
DASH	Dietary Approaches to Stop Hypertension
DEXA	Dual Energy X- Ray Absorptiometry
DGE	Deutsche Gesellschaft für Ernährung
EPIC	European Prospective Investigation into Cancer
FFM	Fettfreie Masse
GFS	Gesättigte Fettsäuren
GU	Grundumsatz
HDL	High Density Lipoprotein
H ₂ O	Wasser
IDF	International Diabetes Federation
IL 6	Interleukin 6
INSIG2	Insulin induziertes Gen 2
LCD	Low Caloric Diet
LDL	Low Density Lipoprotein
LOGI	Low Glycemic and Insulinemic Diet
MCR4	Melanocortin 4-Rezeptorgen
MET	Metabolische Einheit
MFS	Mehrfach ungesättigte Fettsäuren
MONICA	Monitoring of International Trends and Determinants in

	Cardiovascular Disease
MTS	Metabolisches Syndrom
MUFA	Einfach ungesättigte Fettsäuren
NCEP-ATP-III	National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III
NHLBI	National Heart, Lung, and Blood Institute
NMR	Kernspintomographie
ÖGE	Österreichische Gesellschaft für Ernährung
PAI-1	Plasminogenaktivator-inhibitor-1
PFS	Mehrfach ungesättigte Fettsäuren
pAVK	Periphere arterielle Verschlusskrankheit
PPAR γ	Peroxisome proliferator Activated Receptor γ
SDW	Spezifisch Dynamische Wirkung
SGE	Schweizer Gesellschaft für Ernährungsforschung
SVE	Schweizerische Vereinigung für Ernährung
TBW	Gesamtkörperwasser
TG	Triglyceride
TNF α	Tumor Nekrose Faktor α
T3	Trijodthyronin
UCP 1,2,3	Uncoupling Proteine
VLCD	Very Low Caloric Diet
VLDL	Very Low Density Lipoproteins
WHO	World Health Organization
WHR	Taillen Hüft Quotient
WC	Taillenumfang

1 Einleitung und Fragestellung

Adipositas ist weit verbreitet und ihre Folgeerscheinungen zählen heute zu den häufigsten Volkskrankheiten. Experten sprechen sogar von einer Epidemie. Unter dem Begriff Adipositas versteht man Fettleibigkeit, Fettsucht bzw. Obesitas (engl. Obesity). Es handelt sich dabei um starkes Übergewicht, woraus sich körperliche Folgeerkrankungen entwickeln können. Laut der WHO [2003] sind eine hohe Aufnahme von energiereichen Lebensmitteln und ein inaktiver Lebensstil die Hauptursachen von Adipositas.

Bis zur zweiten Hälfte des vergangenen Jahrhunderts galt der Haupterwerb der Menschen der Nahrungsbeschaffung. Die Zusammenstellung des Speiseplans war energieärmer und Nahrung nicht im Überfluss verfügbar. Zusätzlich war der Energieverbrauch höher. Die in Industrieländern heute herrschende umgekehrte Situation erfordert ein neues Essverhalten. Der Begriff „Wohlstandssyndrom“ beschreibt die Zunahme der Energiezufuhr mit gleichzeitiger Abnahme des Energieverbrauchs, durch Technisierung in allen Bereichen des Lebens.

Mittlerweile sind laut der International Obesity Task Force 2003, 200 Millionen Erwachsene und 14 Millionen Jugendliche innerhalb der EU übergewichtig oder adipös. Laut WHO sind in Europa jährlich eine Million Todesfälle der Adipositas zuzuschreiben und einer Prognose zufolge wird die Lebenserwartung von Jugendlichen um fünf Jahre vermindert. Bei diesen erschreckenden Zahlen und Vorhersagen besteht Handlungsbedarf gegen die Volkskrankheit Adipositas [POTT, 2007; WIDHALM et al. 2007].

Die vorliegende Diplomarbeit beleuchtet zu Beginn die Ätiologie der Adipositas, von Genetik, Energiebilanz bis zum Essverhalten von Adipösen. Im Hauptteil wird auf die Begleiterkrankungen wie die Insulinresistenz, Diabetes mellitus Typ 2,

Hypertriglyceridämie und Hypertonie eingegangen. Treten diese Erkrankungen in Kombination auf, dann spricht man vom Metabolischen Syndrom (MTS). Ein wesentlicher Grund für die Entwicklung des MTS ist die abdominelle Adipositas, darunter versteht man das abgelagerte Fett um die Inneren Organe, welches als viszerales Fett bezeichnet wird. Zum besseren Verständnis werden die Auswirkungen des viszeralen Fettes auf das MTS beschrieben.

Da sich das Metabolische Syndrom immer mehr in unserer Gesellschaft etabliert, wird der Frage nachgegangen, welches Therapiemodell mit Schwerpunkt Ernährung bei abdominell Adipösen und bei MTS Patienten angewendet wird und welche Diäten für eine Gewichtsreduktion gezielt eingesetzt werden.

Dazu werden klinische Studien an Adipösen bzw. Adipöse mit MTS miteinander verglichen. Die Studienergebnisse und die wesentliche Kernaussagen werden in der Schlussbetrachtung diskutiert.

2 Definition von Adipositas

Laut WHO ist Adipositas eine Erkrankung, die durch einen erhöhten Körperfettanteil bedingt ist und erhebliche Auswirkungen auf die Gesundheit hat. Sie ist das Ergebnis einer unerwünschten Gewichtszunahme, die entsteht, wenn die Energieaufnahme den Energieverbrauch übersteigt. Bei adipösen Personen wird mehr Fett im Fettgewebe abgelagert, was mit einem steigenden Risiko für bestimmte Erkrankungen verbunden ist [zitiert nach WHO, 2006].

„Übergewicht ist definiert als eine über das Normalmaß hinausgehende Vermehrung des Körperfetts“ [PUDEL, 1998, zitiert nach NATIONAL INSTITUTE OF HEALTH, 1985].

Laut Pschyrembel Klinisches Wörterbuch [1990] wird der Begriff Adipositas definiert als übermäßige Vermehrung oder Bildung von Fettgewebe. Ein erhöhtes Risiko für eine Reihe von Erkrankungen wie Diabetes mellitus, Hypertonie, Hyperlipidämie oder Gicht und Gefäßerkrankungen vor allem Arteriosklerose kann ein Risiko sein.

2.1 *Klassifikation von Adipositas*

Übergewicht und Adipositas werden durch verschiedene Methoden bestimmt, durch welche die Körperzusammensetzung analysiert wird. Zu den wichtigsten Klassifikationsmethoden von Adipositas zählen anthropometrische Methoden, die im Folgenden genauer ausgeführt werden.

Um genauere Erkenntnisse über Körperzusammensetzung zu erhalten, sind präzise und standardisierte Klassifikationsmethoden wie Bio Impedanz Analyse, Ganzkörper-leitfähigkeitsmessung, Infrarot Interaktanz Messung und Densitometrie erforderlich.

Damit können Zustand des Skeletts, Menge des subkutanen Fettgewebes und andere Körpereigenschaften analysiert werden.

Weitere Methoden sind die Isotopendilution mit Deuterium, Unterwasserwiegen, Röntgentechniken und Plethysmographie [KIEFER et al., 2006; ELMADFA et al., 1998; MÜLLER et al., 2003].

2.1.1 Anthropometrie

Anthropometrie ist die Ermittlung von Maßen und Maßverhältnissen des menschlichen Körpers und seiner Kompartimente und ist eine der häufigst angewendeten Bestimmungsmöglichkeiten von Adipositas. Dazu zählen die Berechnung des Body Mass Index (BMI), die Messung des Bauchumfangs und Bestimmung des Taillen Hüft Quotienten (WHR), die hauptsächlich im klinischen Bereich angewendet werden, da diese einfache, schnelle Methoden sind und eine Beurteilung des viszeralen Fettes erlauben [KIEFER et al., 2006].

2.1.1.1 Body Mass Index (BMI)

Berechnungsgrundlage für die Gewichtsklassifikation ist der Körpermassenindex (Body Mass Index, BMI). Der BMI entspricht dem Gewicht (in kg) dividiert durch die Körpergröße des Individuums zum Quadrat (m^2) und wird nach folgender Formel berechnet:

$$BMI = [kg / m^2]$$

Die international verwendete Klassifikation von Übergewicht und Adipositas ist von der WHO definiert und in nachfolgender Tabelle dargestellt:

Klassifikation	BMI(kg/m ²)	
	Allgemeine Grenzwerte	Zusätzliche Grenzwerte
Untergewicht	<18.50	<18.50
Schweres Untergewicht	<16.00	<16.00
Moderates Untergewicht	16.00 - 16.99	16.00 - 16.99
Mildes Untergewicht	17.00 - 18.49	17.00 - 18.49
Normales Gewicht	18.50 - 24.99	18.50 - 22.99
		23.00 - 24.99
Übergewicht	≥25.00	≥25.00
Prä-adipös	25.00 - 29.99	25.00 - 27.49
		27.50 - 29.99
Adipös	≥30.00	≥30.00
Klasse I	30.00 - 34.99	30.00 - 32.49
		32.50 - 34.99
Klasse II	35.00 - 39.99	35.00 - 37.49
		37.50 - 39.99
Klasse III	≥40.00	≥40.00

Tabelle 1: Internationale Klassifikation von BMI [WHO 2004, 2000, 1995]

Der BMI gibt eine gute Beurteilung über den Körperfettgehalt und erlaubt eine gute Risikoabschätzung der Folgererkrankungen von Adipositas. Er steigt in den ersten sechs Lebensmonaten stark an, wobei Fettmasse aufgebaut wird. Danach fällt er bis zum sechsten Lebensjahr wieder ab und steigt wieder im Erwachsenenalter an. Ein niedriger BMI im Kindesalter schließt die Entwicklung von Adipositas im Erwachsenenalter nicht aus.

Bei Kindern und Jugendlichen erfolgt die Beurteilung von Übergewicht und Adipositas anhand der geschlechtsspezifischen Altersperzentilen, da der BMI im Wachstum von den physiologischen Veränderungen des Körpergewichtes beeinflusst wird. Die

Altersperzentile werden aufgrund des Alters und der Geschlechtsabhängigkeit des BMI bestimmt. Bei Jugendlichen soll der BMI etwa zwischen der 25-75. Altersperzentile, ist für Normalgewicht entsprechen. Ein Übertreten der 90. Perzentile wird als auffällig und oberhalb der 97. Perzentile wird als Übergewicht definiert [KROMEYER-HAUSSCHILD, 2001].

Assman und Schulte [1992] analysierten in der PROCAM-Studie, dass bereits leichtes Übergewicht, also ein BMI zwischen 25 und 30, ist ein Risikofaktor der für erhöhte Morbidität. Dabei wurden Lipoproteine und Cholesterin in Bezug zu koronaren Herzerkrankungen analysiert und festgestellt.

Den Einfluss des viszeralen Fettes und die Botenstoffe, die es produziert, werden ab Kapitel 4.2 genauer beschrieben.

Der aktuellen Forschung entsprechend, wird davon ausgegangen, dass der BMI zu 60-80% von genetischen Faktoren reguliert wird. Die genaue Funktionsweise der genetischen Disposition des BMI wird im Kapitel 3.2 Genetische Prädisposition dargestellt.

Außerdem erlaubt der BMI entscheidende Aussagen über das Risiko des Auftretens von Begleit- und Folgeerkrankungen und wird gerne zur Beurteilung von Gewichtsreduktionen herangezogen, da bei Adipösen die Korrelation des BMI zur Fettmasse deutlicher gekennzeichnet ist, als bei Normalgewichtigen [HERPERTZ-DAHLMANN, 2008; HAUNER et al., 2007; BENECKE et al., 2004; KIEFER, 2006; HAUNER, 1999; PSCHYREMBEL, 1999].

In einer Studie von Dienz et al. [2003] wurde festgestellt, dass der BMI jahreszeitlichen Schwankungen unterliegt. Es wurden 58 Frauen und 42 Männer, nicht adipös, BMI $<30\text{kg/m}^2$, mittleren Alters im Intervall von drei Monaten untersucht. Das Ergebnis war, dass der mittlere BMI bei allen Probanden in der Winterperiode $24,8\text{ kg/m}^2$ betrug und einen deutlichen Anstieg bis zum Frühling $27,0\text{kg/m}^2$ zeigte, gefolgt von einer

Reduktion im Sommer, die bis zum Herbst anhielt. Bei Gewichtsreduktionen sollten diese Schwankungen berücksichtigt werden. Als Grund dafür wird von den Forschern eine Änderung des Bewegungsverhaltens und des Essverhaltens im Winter angenommen.

2.1.1.2 Taillenumfang, Waist Circumference (WC)

Eine weitere Methode, um Übergewicht zu bewerten, ist die Abmessung des Taillenumfanges. Der WC-Indikator gibt Auskunft über die Ab- und Zunahme des viszeralen Fettgewebes, auch wenn der BMI sich nicht verändert hat. Die deutsche Adipositas Gesellschaft empfiehlt, bei Personen ab einem BMI $\geq 25 \text{ kg/m}^2$ den Taillenumfang zu messen, da man dadurch auch das viszerale Fettdepot beurteilen kann, welches ab einem gewissen Umfang zu metabolischen und kardiovaskulären Komplikationen führen kann. Unter viszeraler Fettmasse versteht man die Fettdepots rund um die Eingeweide in der Bauchhöhle, welche eine wesentliche Rolle bei der Entstehung des MTS spielt. Die Bestimmungsmethode des WC-Indikators kann folgendermaßen beschrieben werden: Ein Maßband wird in der Höhe des Beckenkammes um das Abdomen gelegt. Nach dem Ausatmen wird der Taillenumfang gemessen.

Der WC ermöglicht eine Abschätzung der viszeralen Fettmasse, die wiederum stärker als die periphere Fettmasse mit kardiovaskulären Erkrankungen korreliert. Er dient zur Risikoabschätzung für Begleit- und Folgeerkrankungen des viszeralen Fettes, wie zum Beispiel Diabetes Mellitus Typ 2, Hyperlipidämie, Hypertonie oder das MTS.

Laut Müller et al. [2003] bedeutet eine androide „Bauch“-betonte Fettverteilung im Vergleich zu der gynoiden „Hüft“- und „Oberschenkel“-betonten Fettverteilung ein erhöhtes Risiko am MTS zu erkranken. Bei Personen mit einer bauchbetonten Fettverteilung spricht man von einer abdominellen Adipositas.

In der nachstehenden Tabelle wird die Klassifikation des WC dargestellt.

Klassifikation der WC		
Optimaler Taillenumfang	Frauen < 80 cm	Männer < 94 cm
Abdominelle Adipositas	Frauen > 88 cm	Männer > 100 cm

Tabelle 2: WC-Klassifikation [zitiert nach KIEFER et al., 2006]

Laut der International Diabetes Federation [2005] gibt es neue Grenzwerte für abdominelle Adipositas, hier wird hinsichtlich der ethnischen Gruppenzugehörigkeit unterschieden. Bei Europäern und Asiaten wird die abdominelle Adipositas folgendermaßen klassifiziert:

Grenzwerte für Adipositas (anhand der WC) nach unterschiedlichen Ethnien		
Europa	Frauen > 88 cm	Männer > 94 cm
Chinesen, Süd-Asiaten	Frauen > 80 cm	Männer > 90 cm

Tabelle 3: WC-Grenzwerte für Adipositas nach unterschiedlichen Ethnien [KIEFER et al., 2006]

Laut des National Heart, Lung, and Blood Institute (NHLBI) [1998] empfiehlt es sich, beide Parameter (BMI und WC) zu messen, da bei Personen mit einem BMI im Normalbereich, aber einem vergrößerten Taillenumfang, das Risiko an Diabetes mellitus, Hypertonie, Gallensteinen Arteriosklerose und MTS zu erkranken, steigt [KIEFER et al., 2006; International Diabetes Federation, 2005].

Wie aus einer Studie von Lean et al. [1995] hervorgeht, sind Frauen ab einem Taillenumfang > 94 cm und Männer ab > 102 cm, einem zwei- bis viermal höheren Morbiditätsrisiko für Diabetes mellitus und Hypertonie ausgesetzt, als Personen mit einem normalen Taillenumfang.

In Südaustralien, nordwestlich von Adelaide, wurden BMI, Taillenumfang und Taillen-Hüft-Quotient an einer Stichprobe von erwachsenen ab 18 Jahren gemessen. 19% der

Frauen mit einem normalen BMI hatten einen erhöhten Taillenumfang ($\geq 80\text{cm}$) und 8,5% einen hohen Taillen-Hüft-Quotienten ($>0,85$). Bei Männern mit normalem BMI hatten 3,4% einen erhöhten Taillenumfang ($\geq 95\text{ cm}$) und nur 0,1% einen hohen Taillen-Hüft-Quotienten (>1). Die Studie sagt aus, dass alle Parameter- BMI, Taillenumfang und Taillen-Hüft-Quotient bei der Identifikation von Adipositas berücksichtigt werden sollten [GILL et al., 2003].

2.1.1.3 Taillen Hüft Quotient, Waist to hip ratio (WHR)

Die WHR beschreibt das Verhältnis von Taille zu Hüftumfang und gibt Informationen über das Fettverteilungsmuster. Ein abdominelles Fettverteilungsmuster liegt vor, wenn die Werte der nachstehenden Tabelle überschritten werden.

Klassifikation der WHR	
Frauen	$> 0,85$
Männern	$> 1,0$

Tabelle 4: Klassifikation der WHR [KIEFER et al., 2006]

Die Bestimmung des WHR-Indikators wird folgendermaßen vorgenommen: Die Messung des Taillenumfanges erfolgt am stehenden Patienten. In der Mitte zwischen Unterrand der untersten Rippe und Beckenkamm wird der Hüftumfang mit einem Maßband gemessen [KIEFER et al., 2006; MÜLLER et al., 2003].

In einer prospektiven Studie wurde der Zusammenhang zwischen Mortalitätsrisiko, BMI und WHR ermittelt. Es wurden Daten von 1462 Frauen aus dem schwedischen Göteborg, in einem Zeitraum von 24 Jahren (1969-1992) erhoben. In dieser Zeit gab es 256 Todesfälle. Eine erhöhte WHR korrelierte am stärksten mit einem erhöhten Mortalitätsrisiko. Frauen mit einer niedrigeren WHR und normalem BMI hatten ein geringeres Mortalitätsrisiko [LINDQVIST, 2006].

Die WHR ist demnach ein wichtiges Kriterium für das abschätzen von koronaren Herzerkrankungen, dass von der abdominalen Adipositas ausgeht.

2.1.1.4 Hautfaltendickemessung

Subkutanes Fett kann zur Beurteilung der Körperfettmenge herangezogen werden. Mit einem Kalliper werden die Hautfalten am Trizeps, Bizeps, suprailiacal und subscapular vermessen. Die Summe der Hautfalten wird in eine Tabelle (nach Durnin und Womersley) eingetragen, aus der sich Körperfettgehalt ablesen lässt. Wie in der unten angeführten Tabelle dargestellt, unterscheiden sich Männer und Frauen in ihrem Körperfettanteil, was bei der Adipositasbewertung berücksichtigt werden muss. Frauen haben bei Normalgewicht einen Fettanteil von 20 - 30% der Körpermasse. Der männliche Körper hingegen hat einen niedrigeren Fettanteil, er liegt bei 10 - 20% [ELMADFA, 2004; SCHUTZ, 1999].

Klassifikation Körperfettanteil (% des Körpergewichts)		
	weiblich %	männlich %
Normal	20,0 – 29,9	10,0 – 19,9
Grenzwertig	30,0 – 34,9	20,0 – 24,9
Adipös	35,0 – 44,9	25,0 – 34,9
extrem adipös	> 45,0	> 35,0

Tabelle 5: Klassifikation des Körperfettgehalts junger Erwachsener und Festlegung verschiedener Grade von Adipositas [SCHUTZ, 1999]

2.1.2 Bioimpedanz Analyse (BIA)

Bei der Bioimpedanz Analyse wird die elektrische Leitfähigkeit des Gewebes gemessen. Da diese für Fett- und fettfreie Masse (FFM) unterschiedlich ist, kann sie zur Bestimmung der Körperzusammensetzung herangezogen werden.

Bei der BIA-Messung werden tetrapolare Elektroden an Handgelenk und Knöchel des Probanden angelegt, dann wird Wechselstrom durchgeleitet. Der Strom fließt durch die Magermasse, welche elektrolyt- und flüssigkeitsreich ist. Die Fettmasse hingegen enthält fast kein Wasser und keine Elektrolyte und hat deshalb einen hohen elektrischen Widerstand. Mittels für verschiedene Bevölkerungsgruppen spezifischer Formeln kann die Körperzusammensetzung ermittelt werden. Als Ergebnis erhält man die Abschätzung der fettfreien Masse. Es wird angenommen, dass die FFM 73% beträgt, ausgenommen sind Schwangere, Kranke und Adipöse. Daher liefert die BIA bei Adipösen ungenaue Daten [KIEFER et al., 2006; MÜLLER et al., 2003; SCHUTZ, 1999; WIRTH, 1998].

Die Grenzwerte verschiedener Personengruppen werden in der nachfolgenden Tabelle dargestellt:

Gesamtkörperwasser verschiedener Personengruppen	
Frauen	50 – 65 %
Männer	55 – 65 %
Muskulöse Menschen	70 – 80 %
Adipöse Menschen	45 – 50 %

Tabelle 6: Gesamtkörperwasser (TBW) verschiedener Personengruppen [KIEFER et al., 2006]

2.1.3 Radiologische Methoden

Nach dem aktuellen Stand der Technik unterscheidet man die folgenden radiologischen Methoden: Mit den Standardmethoden CT und Kernspintomographie (NMR) wird die viszerale Fettmasse bestimmt. Dabei wird auf der Höhe von Lendenwirbelkörper 4 und 5 gemessen. Die präzisesten Methoden um viszerale Fettdepots zu messen, sind DEXA, CT und NMR. Diese werden aber fast ausschließlich für wissenschaftliche Zwecke wie

zum Beispiel Studien und Analysen verwendet [MÜLLER et al., 2003; HAUNER, 1999; WIRTH, 1998].

2.1.3.1 Dual Energy X- Ray Absorptiometry (DEXA)

„Zwei Röntgenstrahlen unterschiedlicher Energie (40 KeV und 100 KeV) erfahren beim Durchtritt durch den Körper eine Abschwächung, die von der Zusammensetzung der durchdrungenen Gewebe abhängt“[zitiert nach KIEFER et al., 2006]. Mit dieser Methode können Fettmasse, Knochenmasse und fettfreies Weichteilgewebe unterschieden werden [KIEFER et al., 2006].

2.1.3.2 Computertomographie (CT)

Mit dieser Methode wird die Abschwächung von Röntgenstrahlen beim Durchtritt durch das Gewebe gemessen. „Der Grad der Abschwächung hängt von der physikalischen Dichte der Gewebe ab. Aus der Matrix der Bildelemente werden Figuren rekonstruiert“ [zitiert nach SCHUTZ, 1999].

2.1.3.3 Kernspintomographie (NMR)

Bei der Kernspintomographie (NMR) wird eine elektromagnetische Welle durch den Körper geschickt, dabei ordnen sich die Atomkerne entlang eines magnetischen Feldes an. Beim Zurückspringen in die Ausgangsposition emittieren die Atomkerne die zuvor absorbierte Energie. Diese Emission wird gemessen, und aus der Frequenz und der Intensität der gemessenen Emission können Gewebebilder rekonstruiert werden [SCHUTZ, 1999].

2.1.4 Plethysmographie

Neben den oben beschriebenen Methoden zur Klassifikation sind auch die Unterwasserwägung (Hydrodensitometrie) und die Isotopenverdünnungstechnik

möglich, die nicht nur für wissenschaftliche Zwecke herangezogen werden. Eine der neuesten Methoden ist das Bod Pod System, dabei wird das Körpervolumen gemessen. Der Proband betritt eine Messkammer, die normale Luft enthält, die dadurch entstehende Druckveränderung wird fünf Minuten, über ein Zweikammersystem, gemessen. Diese liefern detaillierte Aussagen über den Körperfettgehalt, sind aber sehr aufwendig und teuer und werden daher nur in der Wissenschaft eingesetzt.

Bei der Selektion der Methode zur Bestimmung der Körperzusammensetzung ist es wichtig, eine zu wählen, bei der der Proband keiner Strahlenbelastung ausgesetzt wird. Es sollten Mehrfachmessungen durchführbar sein, die Kosten selbstverständlich niedrig, die Messzeiten kurz sein und Ergebnisse von hoher Zuverlässigkeit liefern. Es sollten mobile Geräte verwendet werden und die Methode sollte auch für Kinder, Schwangere, Kranke geeignet sein [MARX, 2008; HAUNER, 1999].

3 Ätiologie der Adipositas

Die Ursache von Adipositas ist multifaktoriell, individuell unterschiedlich und daher ein vielschichtiges Problem unserer Gesellschaft. Adipositas entsteht, wenn langfristig die tägliche Kalorienaufnahme den Kalorienverbrauch übersteigt [TOPLAK, 2005].

Benecke et al. [2004] sind der Ansicht, dass genetische Bedingungen, zentrale Steuerungsmechanismen im Gehirn, Ernährungs- und Bewegungsverhalten, soziale und psychische Umweltfaktoren sich in einem komplexen Zusammenspiel auf die Entstehung von Adipositas auswirken.

Kasper [2004] ist der Ansicht, dass ein weiterer Grund für die Ursache von Adipositas ein falsches bzw. krankhaftes Essverhalten ist, welches sich gerade in Überforderungssituationen zeigt. Manche Menschen neigen bei derartigen Gelegenheiten dazu, mehr zu essen, was auch als „Stressessen“, „Frustessen“ und „Kummeressen“ bezeichnet wird.

Er vertritt auch die Meinung, dass Personen, die über einen ausgeprägten Energiesparmechanismus verfügen, in Notzeiten bessere Überlebenschancen haben, aber unter modernen Lebensbedingungen häufig Adipositas entwickeln. Den Energiesparmechanismus haben wir von unseren Vorfahren übernommen. Bei den Steinzeitmenschen wurde das Fett langsamer an den Organismus abgegeben, somit war ein Überleben in Hungerzeiten möglich. Der Grund dafür ist, Fett hat eine hohe Energiedichte, benötigt aber wenig Speicherplatz und erst in einer Hungerperioden von 3 bis 4 Wochen mit einer Kalorienzufuhr < 1000 kcal/ Tag greift der Organismus auf die Fettreserven zurück [PAPE, 2001].

Die nachfolgende Abbildung zeigt die Einflussfaktoren, die das sogenannte adipogene Umfeld bestimmen:

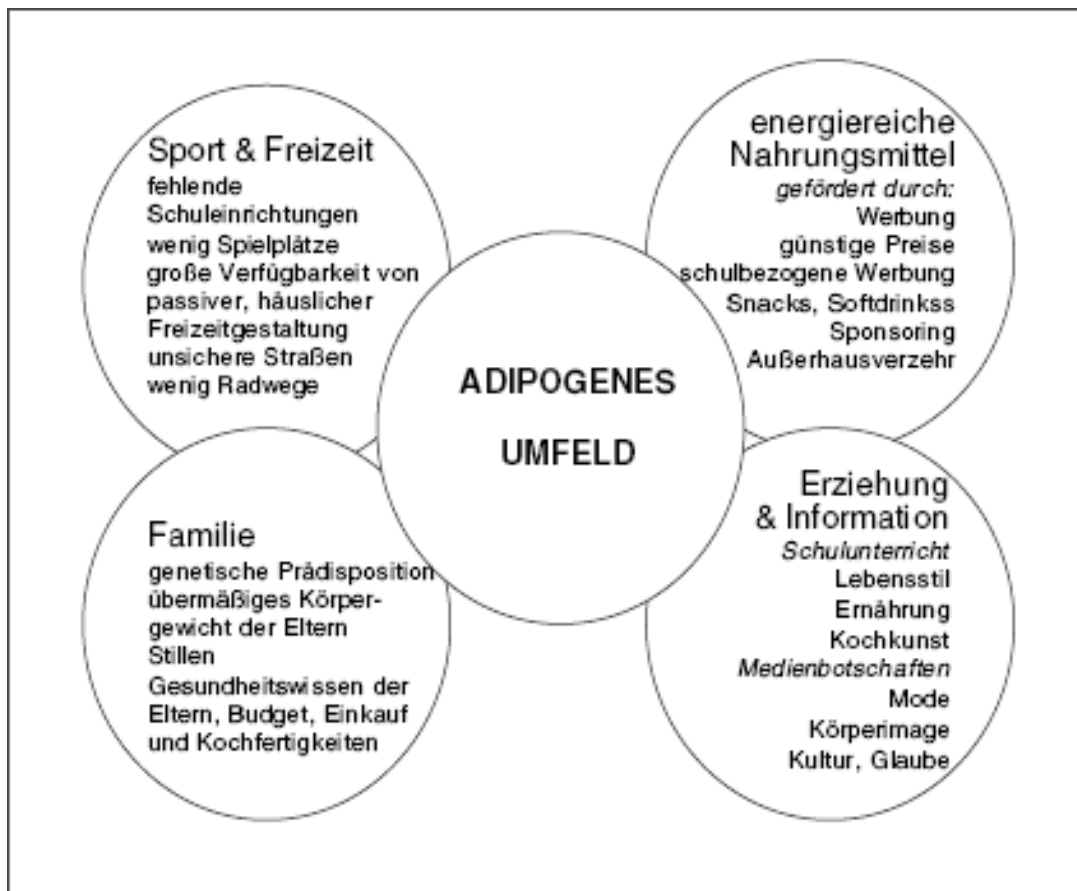


Abbildung 1: Adipogenes Umfeld [zitiert nach KIEFER et al., 2006]

Die Abbildung zeigt die unterschiedlichsten Einflussfaktoren des Umfelds, die zur Manifestation von Adipositas beitragen können. Durch diesen Einfluss kommt die Energiehomöostase ins Ungleichgewicht, was der Grundstein für Adipositas ist. Hauptsächlich betroffen sind Personen der westlichen Industrienationen, in Afrika und Asien, die diesen Umweltfaktoren ausgeliefert sind [KIEFER et al., 2006]. Die Autoren Warschburger und Petermann [2008] bezeichnen Adipositas als ein „komplexes Wirkungsgeflecht“. Jede einzelne Einflussgröße soll individuell analysiert werden, da bei jedem einzelnen Adipösen die Komponenten unterschiedlich ausgeprägt sind. So hat zum Beispiel ein Betroffener eine hohe genetische Ausprägung, aber im Essverhalten sind keine Auffälligkeiten analysierbar. Bei einer hohen genetischen Belastung reichen

nur wenige ungünstige Umweltfaktoren, wie zum Beispiel das Ausmaß der Ernährung und des Bewegungsverhalten, die zu einer Manifestation von Adipositas beitragen.

Im Folgenden wird auf die bedeutsamsten Einflussfaktoren, wie Energiebilanz, Genetik und das Essverhalten eingegangen.

3.1 Adipositas als Energiebilanzproblem

Das Verhältnis zwischen Energiezufuhr und Energieverbrauch wird als Energiebilanz bezeichnet, diese kann genetische, biochemische oder psychosoziale Gründe haben und hat einen wesentlichen Einfluss auf das Körpergewicht.

Unser Organismus benötigt Energie, die wir ihm in Form von Nährstoffen wie Kohlenhydraten, Proteinen und Fetten zuführen. Die Energieumwandlung erfolgt in der Zelle, die Nährstoffe werden in Kohlendioxid (CO₂) und Wasser (H₂O) aufgespalten und Energie (ATP) wird frei; diesen Vorgang bezeichnet man als biologische Oxidation. 40% dieser Energie wird für die Auf- und Abbauprozesse körpereigener Substanzen benötigt. 60% wird als Wärme frei und zur Aufrechterhaltung der Körpertemperatur herangezogen.

In der Homöostase (Fließgleichgewicht) sind die Energieaufnahme und der Energieverbrauch ausgeglichen. Überwiegt die Energieaufnahme, spricht man von einer positiven Energiebilanz. Die überschüssige Energie wird als Fett gespeichert, und dieser Umstand führt zu einer Gewichtszunahme. Erhöhte Energiezufuhr kann einerseits dadurch entstehen, dass bei konstanter Nahrungsaufnahme der Energieverbrauch eingeschränkt ist, andererseits durch vermehrte Nahrungsaufnahme bei gleich bleibendem Energieverbrauch. Eine negative Bilanz liegt vor, wenn mehr Energie verbraucht wird als nötig; daraus folgt ein Abbau des Körperfettes [HABER, 2007; ELMADFA et al., 1998; WIRTH, 1998].

Die positive Energiebilanz entsteht einerseits durch einen niedrigen Grundumsatz und eine verminderte postprandiale Thermogenese, andererseits durch eine zu hohe Energiezufuhr und verminderte Körperlicher Aktivität [HAUNER, 1999].

3.1.1 Niedriger Grundumsatz (GU)

Der GU entspricht dem geringsten Energieverbrauch, der bei völliger Ruhe und Entspannung mindestens 12 Stunden nach der letzten Nahrungsaufnahme in einer Umgebungstemperatur zwischen 20 und 28° Celsius verbraucht wird. Der GU dient sowohl zur Aufrechterhaltung der Körperfunktionen und Homöostase als auch der Aktivierung des sympathischen Nervensystems, das für Herzschlag, Atmung, Leistung der Drüsen und der glatten Muskulatur verantwortlich ist. Der Anteil des GU am Gesamtenergieverbrauch beträgt 55-70%. Der GU setzt sich aus der metabolischen Aktivität der Organe und Gewebe eines Individuums zusammen. Einen Hauptteil des GU nehmen Organe mit hoher metabolischer Aktivität in Anspruch. Dazu zählen Gehirn und Leber, sie verbrauchen ungefähr 25% des GU.

Bei nicht adipösen nimmt das Fettgewebe ungefähr 4% des GU in Anspruch, bei Adipösen mit sehr hohem Fettanteil kann der Wert auf 10% ansteigen. Der GU wird aus der Körpermasse, die sich aus FFM, auch als Muskelmasse bezeichnet, und Körperfettmasse zusammensetzt, bestimmt. Der GU hängt eng mit der Muskulatur zusammen, deshalb neigen Menschen, die wenig Muskulatur, aber mehr Körperfettanteil haben, zu Übergewicht. Die Gründe dafür sind, dass der Körperfettanteil weniger energieverbrauchende Zellen besitzt als die Muskulatur und das der abnehmende Energieverbrauch der Nahrungsaufnahme nicht angeglichen wird.

Bei Männern beträgt der GU 1 kcal/kg[KG]/h und bei Frauen beträgt er 0,9 kcal/kg[KG]/h. Bei Frauen ist der GU um 10% geringer, da Frauen eine andere Körperzusammensetzung besitzen. Sie haben durchschnittlich 25% Körperfettanteil

und dadurch eine geringere Anzahl von energieverbrauchenden Zellen als Männer, die einen durchschnittlich 15 %igen Körperfettanteil haben.

Es bestehen folgende Einflussfaktoren auf den GU, die ihn entsprechend erhöhen oder erniedrigen: In der Schwangerschaft ist der GU erhöht, weil der Fötus wächst. Ab der 22sten Schwangerschaftswoche steigt der GU um 10% an. Adipöse haben einen deutlich erhöhten GU im Vergleich mit schlanken Personen, weil sie eine größere FFM haben, denn jede Gewichtszunahme ist nicht nur eine Vermehrung der Fettmasse sondern auch der Muskelmasse. Sind die Schilddrüsenhormone, Trijodthyronin (T3) erhöht, steigt der GU. Das wird häufig als Parameter für eine Schilddrüsenüberfunktion genommen. Ist T3 erniedrigt, sinkt auch der GU. Ab dem zwanzigsten Lebensjahr nimmt der GU um 2-3% pro Dekade ab, weil die Muskelmasse deutlich weniger wird. Ein niedriger Grundumsatz begünstigt die Entstehung von Adipositas [HABER, 2007; ELMADFA, 2004; SCHUTZ, 2003; BÖHNISCH, 2002; HAUNER, 1999; WIRTH, 1998].

Laut einer Studie von Ravussin et al. [1988, zitiert nach Wirth 1998] wurde der Grundumsatz von 126 Personen in einer Respirationskammer gemessen und in die Kategorien hoch, mittel, niedrig eingeteilt. Die Personen mit einem niedrigen GU nahmen innerhalb von vier Jahren achtmal mehr Gewicht zu als Personen mit einem hohen GU.

3.1.2 Verringerte postprandiale Thermogenese

Bei der postprandialen Thermogenese, auch als spezifisch dynamische Wirkung (SDW) bezeichnet, wird Energie bei den Umbauvorgängen der Nährstoffe und bei der Verdauungsarbeit der Nahrung verbraucht und Wärme freigesetzt.

Der postprandiale Effekt steigt nach jeder Mahlzeit an, da bei der Absorption von Nährstoffen sowie energieverbrauchenden Prozessen, wie Glyconeogenese, Harnstoffbiosynthese und Reaktionen beim Abbau bestimmter Aminosäuren, Energie in

Form von ATP verbraucht wird. Die Thermogenese nimmt 10-20% des Gesamtenergieverbrauches in Anspruch.

Je nach Nahrungsbestandteil ist der Energieumsatz unterschiedlich. Die SDW für die Hauptnährstoffe betragen:

Fett: 2-4%

Kohlenhydrate: 4-7%

Proteine: 18-25%

Die Proteine stellen somit den höchsten Energiebedarf dar. Bei einer gemischten Mahlzeit werden 10% der Energie sofort für die postprandiale Thermogenese herangezogen. Insofern beeinflussen Geschlecht, Alter, Körperzusammensetzung, Hormone, genetische Disposition und der Ernährungszustand die Thermogenese. Bei Adipösen ist die postprandiale Thermogenese im Vergleich mit Normalgewichtigen verringert. Diese Personen produzieren weniger Wärme, aber mehr ATP und das ist der Grund, warum sie mehr Körperfett aufbauen [HABER, 2007; ELMADFA, 2004; SCHUTZ, 2003; BÖHNISCH, 2002; LIEBERMEISTER, 2002; HAUNER, 1999; WIRTH, 1998].

Bei einer defekten postprandialen Thermogenese ist die Wärmebildung vermindert, es kann zu Energieumsatzdefiziten bis zu 150 kcal/d kommen, was wiederum eine Gewichtszunahme von 5-10 kg zur Folge hat. In einer Studie haben Jequier und Schutz [1985] festgestellt, dass bei Adipösen ein höherer Grundumsatz und gleichzeitig eine verringerte Thermogenese vorliegen. Dafür haben sie 20 Adipöse Frauen und 8 Kontrollpersonen 24 Stunden in einer Atmungskammer gemessen [zitiert nach LIEBERMEISTER, 2002].

Schutz [2003] ist dagegen der Ansicht, dass die verringerte postprandiale Thermogenese kein großer Risikofaktor für die Übergewichtsentwicklung sei, da die Thermogenese nur 10 % des Gesamtenergieverbrauches in Anspruch nimmt.

3.1.3 Hohe Energiezufuhr

Im Laufe der Evolution hat der Mensch Regulationsmechanismen der Nahrungsaufnahme entwickelt, um seinen Energiebedarf zu decken und das Überleben zu sichern. Der Mensch entwickelte über Jahrtausende eine genetische Ausstattung für die optimierte Ausnutzung der Energie aus der Nahrung. Früher war Nahrung meist nicht im Überfluss vorhanden, Menschen verrichteten durchschnittlich mehr körperliche Arbeit als heute und litten dadurch oft an unzureichender Energiezufuhr.

Seit etwa 1950 gibt es in den Industrieländern ein Überangebot an Nahrung. Der Mensch ist aber aufgrund seiner langen Entwicklung dem erhöhten Verzehr von fettreicher Nahrung nicht angepasst. Die Menschen in den westlichen Industrieländern sind zahlreichen „essbaren“ Reizen ausgesetzt bedingt durch eine gute Infrastruktur und durch eine moderne, innovative Lebensmittelindustrie, die ständig neue Produkte entwickelt. Somit haben die Menschen Zugriff zu energiereichen und kostengünstigen Lebensmitteln, die im Überfluss produziert und angeboten werden.

Zum anderen hat sich bei der heutigen Gesellschaft der Stellenwert des „Mittels zum Leben“ verändert hat, zum Beispiel ist die Herkunft eines Lebensmittels oder das saisonbedingte Angebot von Obst und Gemüse in den Hintergrund gerückt. Dies auch deshalb, weil alle Lebensmittel ständig verfügbar sind. In Ländern, wie etwa in China, wo sich die wirtschaftliche Situation stetig verbessert, steigt dadurch die Adipositasprävalenz. Die Folge ist eine zu hohe Energieaufnahme, da der Mensch dafür keine Regulationsmechanismen entwickelt hat.

Gleichzeitig bedingen die Automatisierung und Technisierung in der Arbeitswelt, sowie passive Freizeitgewohnheiten unzureichende körperliche Aktivität und somit eine Abnahme des Energieverbrauches im Alltag.

3.1.4 Verminderte Körperliche Aktivität

Die körperliche Aktivität ist die variabelste Komponente des Energieverbrauches und kann 20-50% des Gesamtenergieumsatzes betragen. Körperliche Aktivität, wie Sport oder normale Alltagstätigkeiten sind für adipöse Menschen für Prävention und Therapie von großer Bedeutung. Jedoch ist zu beachten dass extrem Adipöse aufgrund von Gelenksbeschwerden und eingeschränkter Beweglichkeit einer körperlichen Aktivität nur vermindert nachgehen können [SCHUTZ, 2003; LIEBERMEISTER, 2002].

Ein verminderter Energieverbrauch bedingt durch verminderte Körperbewegung, kann ebenfalls die Zunahme des Körpergewichtes beeinflussen [WARSCHBURGER und PETERMANN, 2008; KIEFER et al., 2006; BENECKE, 2004; KASPER, 2004; SCHUSDZIARRA, 2003; LIEBERMEISTER, 2002; WIRTH, 1998].

Warschburger und Petermann [2008] beschreiben den heutigen Alltag, als einen bewegungsfeindlichen, weil die Menschen bequeme Fortbewegungsmittel, wie Rolltreppen, Aufzüge und Auto bevorzugen, anstatt zu Fuß zu gehen oder Treppen zu steigen. In diesem Zusammenhang haben Reilly et al. [2004] festgestellt, dass 80% der Wachzeit mit sitzenden Tätigkeiten und nur 3% mit mittelgradiger bis starker körperlicher Aktivität verbracht werden.

Zuwenig körperliche Aktivität führt zu einer positiven Energiebilanz und folglich zu Übergewicht. Die Menschen in der westlichen Industriegesellschaft bewegen sich generell zu wenig. Das beginnt schon im Kindesalter und wird durch unterschiedlichste Faktoren wie zu wenig körperliche Aktivitäten durch vorwiegend sitzende Tätigkeiten und übermäßigen Fernsehkonsum bedingt [HEBE BRAND, 2006].

Bei Kindern und Jugendlichen zählen Fernsehen und Computerspiele zu ihren beliebtesten Freizeitaktivitäten. Kinder sehen im Durchschnitt zwei Stunden pro Tag fern und verbringen somit ihre Freizeit passiv. Das führt zu einer erhöhten Morbidität bei Adipositas im jungen Erwachsenenalter [BENECKE, 2004].

Nach Warschburger und Petermann [2008] und Hebebrand [2006] gibt es drei Mechanismen, die Übergewicht durch übermäßigen Fernsehkonsum bedingen:

Ferngesehen wird vorwiegend im sitzenden Zustand und ersetzt somit die körperliche Aktivität, wodurch der Energieverbrauch sinkt. In einigen Studien wurde der Fernsehkonsum in Hinblick auf die Entwicklung von Adipositas untersucht. Der BMI war umso höher, je länger die Dauer des Fernsehens war. Das bedeutet, dass der tägliche Fernsehkonsum eine große Bedeutung auf die Entwicklung von Adipositas hat. Durch beiläufiges Essen während des Fernsehkonsums kommt es zu einer erhöhten Energieaufnahme. In diesem Zusammenhang stellt Matheson et al. [2004] in einer Studie fest, dass der Verzehr von fettreichen Snacks vor dem Fernseher mit einem höheren BMI einhergeht.

Die WHO [2003] stellt fest, dass die wichtigsten Einflussfaktoren auf Übergewicht durch eine hohe Aufnahme von energiereichen Lebensmitteln und einen inaktiven Lebensstil, wie oben angeführt, verursacht werden. Die nächste Tabelle stellt die Einflussfaktoren auf die Entstehung von Adipositas dar.

Evidenz	vermindertes Risiko	kein Zusammen- hang	erhöhtes Risiko
überzeugend	Regelmäßige körperliche Aktivität. Hohe Aufnahme von Nicht-Stärke-Polysacchariden (Ballaststoffen)	-	Inaktiver Lebensstil, hohe Aufnahme von energiedichten, nährstoffarmen Lebensmitteln
wahrscheinlich	Umgebungsfaktoren (Wohnumfeld und Schule), den Kindern eine gesunde Lebensmittelauswahl ermöglichen, Stillen	-	Massive Bewerbung von energiedichten Nahrungsmitteln und Fast-Food-Outlets. Hoher Konsum zuckerhaltiger Softdrinks und Furchtsäfte. Sozioökonomische Benachteiligung (in entwickelten Ländern vor allem bei Frauen)
möglich	Nahrungsmittel mit niedrigem glykämischen Index	Protein- gehalt der Nahrung	Große Portionsgröße, hoher außer-Haus-Verzehr (entwickelte Länder), Ernährungsmuster mit wechselnden Episoden von gezügelter und enthemmtem Essverhalten.
nicht ausreichend	Erhöhte Mahlzeitfrequenz	-	Alkohol

Tabelle 7: Einflussfaktoren und Schutzmechanismen bei der Entstehung von Adipositas
[zitiert nach KIEFER et.al.2006; WHO 2003]

Abschließend ist noch zu erwähnen, dass es durchaus immer noch widersprüchliche Untersuchungsergebnisse zur Bedeutung des Energieverbrauches in Bezug auf die Entstehung von Adipositas gibt und diese daher nicht eindeutig zu interpretieren sind.

3.2 Genetische Prädisposition

Adipositas liegt als Prädisposition vor und manifestiert sich durch erhöhte Energiezufuhr und Bewegungsmangel. Der Einfluss der die Entwicklung von Adipositas wird auf 30-80% geschätzt.

Liebermeister [2002] postuliert, dass Adipositas genetisch multifaktoriell bedingt ist. Die genetische Ausstattung ist bis zu 50%, die persönliche Umgebung wie Familie und Beruf sind bis zu 20% und Umweltfaktoren, wie Bewegungsarmut und fettreiche Ernährung sind bis zu 30% an der Entstehung von Adipositas beteiligt.

Die meisten Adipösen sind auf polygenetischer Basis übergewichtig. Das bedeutet dass mehrere Gene daran beteiligt sind. Es gibt nur wenige adipöse Menschen, die an monogenetisch bedingtem Übergewicht leiden. Bei der monogenetischen Form ist ein einzelnes Gen defekt. Die Merkmale der genetischen Ausstattung sind Ausprägungen beim abdominalen Fettgewebe [LECHLEITHNER et al., 2006; JACOBY, 2004; LIEBERMEISTER, 2002].

Jacoby [2004] meint, dass Adipositas bis zu 70% genetisch bestimmt ist. Er postuliert, dass die Höhe des Grundumsatzes und die Wärmeproduktion genetischen Ursprungs sind und das Essverhalten hauptsächlich von der Umwelt geprägt wird.

Nicht alleine die genetische Veranlagung die Ursache für Adipositas ist. Beide Eltern adipös, besteht ein 80%iges Risiko, ist ein Elternteil adipös, besteht 40%iges Risiko adipös zu werden [BÖHNISCH et al., 2002].

Wirth [1998] vertritt diese Ansicht, dass die Entstehung von Adipositas bis zu 50% vererbt ist. Insbesondere genetisch determiniert ist die Veranlagung, dass das intraabdominelle Fett, auch viszerales Fett genannt, akkumuliert.

3.2.1 Erkenntnisse aus Zwillings- und Adoptionsstudien

Es wurden zahlreiche Adipositasstudien durchgeführt, wobei wesentliche Erkenntnisse aus der Zwillings-, Adoptions- und Familienforschung stammen. Pott [2007] ist der Ansicht, dass das Erbgut bei eineiigen Zwillingen zu 100% und das Körpergewicht bis zu 70% übereinstimmt. Bei zweieiigen Zwillingen, beträgt die Übereinstimmung des Erbguts 50% und die des Körpergewichts bis zu 30%.

Bouchard et al. [1990], ein namhafter Zwillingsforscher, untersuchte 12 monozygote Zwillinge im Alter von 18 – 26 Jahren in einem Zeitraum von 100 Tagen. Sie wurden stationär aufgenommen und bekamen 1000 kcal mehr pro Tag (außer Sonntag). Sie nahmen in den 100 Tagen 86.000 kcal mehr zu sich. Die eineiigen Zwillingspaare nahmen ungefähr die gleiche Masse zu. Das bedeutet, dass genetische Faktoren das Ausmaß der Gewichtsveränderung beeinflussen. 1992 kam Bouchard zu der Erkenntnis das 5-30% genetisch bestimmt ist, wobei das viszerale Fett und die Körperfettmasse vererbt werden [WIRTH, 1998].

In einer Adoptionsstudie untersuchten Stunkard et al. [1990] in Schweden und Dänemark 540 Kinder, die in frühester Kindheit adoptiert wurden. Der BMI der adoptierten Kinder wurde sowohl mit dem BMI der Adoptiveltern als auch mit dem BMI der biologischen Eltern verglichen. Das führte zu dem Ergebnis, dass die biologischen Eltern einen vergleichbaren BMI mit ihren Kindern hatten, obwohl sie getrennt lebten.

Die Zwillingsstudien lassen die höchste Erblichkeitsschätzung zu und erklären, dass der BMI zu 60-80% von Genen und der restliche Teil von Umweltfaktoren, wie Lebensstil und sozio kulturellen Komponenten beeinflusst wird [HAMANN et al., 2003; HINNEY et al. 2003].

3.2.2 Erkenntnisse aus Tierexperimenten – der Kandidatengenansatz

Wesentliche Erkenntnisse erhielt die Adipositasforschung aus Tierexperimenten durch die Analyse von Mäusen und Ratten mit Mutationen. Die Mutationen geben einen

Einblick in die physiologischen Mechanismen der Gewichtsentwicklung und auch darüber welche Gene daran beteiligt sind [HAMANN et al., 2003].

Die Aufklärung relevanter Adipositasgene führt zu einer besseren Risikoabschätzung und zur besseren Entwicklung von Therapieansätzen und Präventionsstrategien [HAMANN et al., 2003; LIEBERMEISTER, 2002].

Unter dem sogenannten Kandidatengenansatz werden jene Gene zusammengefasst, die an der Gewichtsregulation beteiligt sind. Dazu zählen Leptin, Uncoupling Proteins (UCP 1,2,3), Beta 3-adrenerger Rezeptor, Melanocortin 4-Rezeptorgen (MCR4) und das Insulin induzierte Gen 2 (INSIG2), Peroxisome Proliferator Activated Rezeptor γ (PPAR γ).

3.2.2.1 Leptin

Leptin ist ein appetithemmendes Hormon und wird in den Fettzellen synthetisiert, in die Blutbahn abgesondert und zirkuliert an Eiweiß gebunden im Blut. Leptin wirkt auf das zentrale Nervensystem und ist an der Regulation von Nahrungsaufnahme und Energieverbrauch beteiligt, indem es Signale vom Fettgewebe zum Gehirn vermittelt.

Wichtige Erkenntnisse über das Leptingen wurden durch das bekannte Tiermodell der ob/ob Maus gewonnen, die genetisch fettsüchtig und diabetisch sind. Bei der ob/ob Maus hat sich durch vermehrte Nahrungsaufnahme und verminderten Energieumsatz Adipositas manifestiert. Dabei wurden eine erhöhte Leptinexpression im Fettgewebe und ein erhöhter Leptinspiegel im Blut festgestellt. Das bedeutet, dass mit zunehmender Fettmasse auch mehr Leptin produziert wird.

Die Forscher kamen zu der Erkenntnis, dass bei Adipösen im Vergleich zu Normalgewichtigen eine höhere Konzentration Leptin im Plasma zirkuliert, so dass trotz dieser Hyperleptinämie, eine zentrale Leptinresistenz vorliegt. Als Ursachen dafür kommen ein gestörter Transport des Leptins über die Blut-Hirn-Schranke oder ein dysfunktionaler Leptinrezeptor in Frage.

Schäfer et al. [2004] hat in einer klinischen Beobachtung festgestellt, dass ein erhöhter Leptinspiegel einen unabhängigen kardiovaskulären Risikofaktor bei Adipösen darstellt. Bislang ist keine relevante Leptinmutation identifiziert worden, die einen Effekt auf Adipositas hat [SCHÄFER et. al, 2004; HAMANN et al., 2003; HINNEY et. al, 2003; WIRTH, 1998].

3.2.2.2 Uncoupling Proteins

Die Uncoupling Proteins sind beim Energiestoffwechsel am Abbau des Protonengradienten in der inneren Mitochondrienmembran beteiligt, dabei wird Wärme freigesetzt. UPC1 kommt ausschließlich im braunen Fettgewebe vor, welches als Bau-, Speicher und Isolierfett verschiedene Funktionen, wie zum Beispiel die Thermogenese übernimmt. Es ist bei Säuglingen mehr verbreitet als beim Erwachsenen, wo es um die Arterien, in den Nieren, im Mediastinum und unter den Achseln angesiedelt ist. UPC2 kommt ubiquitär, UPC3 kommt vorwiegend im Skelettmuskel vor.

Einzelne Polymorphismen in den UPC1, UPC2, UPC3 Genen deuten auf eine Assoziation auf Adipositas hin. Die Forschungsergebnisse sind aufgrund des kleinen Kollektivs nicht so aussagekräftig [HAMANN et al., 2003].

3.2.2.3 Beta3- und Beta2- adrenerge Rezeptor

Der beta3-adrenerge Rezeptor ist im braunen Fettgewebe verbreitet und spielt eine maßgebliche Rolle bei der Regulation der Thermogenese. Der beta2-adrenerge Rezeptor ist an der Regulation der Lipolyse beteiligt.

1995 wurde erstmals der Einfluss eines Polymorphismus des Beta3-adrenergen Rezeptors an der Übergewichtsentwicklung analysiert. Der Polymorphismus geht mit einem Aminosäureaustausch von Tryptophan gegen Arginin einher. Die Trp64Arg Mutation des Beta3-adrenergen Rezeptors zeigte Korrelationen mit dem BMI. Jedoch

wurde die funktionelle Relevanz für die Rezeptorfunktion noch nicht nachgewiesen [LECHLEITHNER, 2006; HAMANN et al., 2003].

3.2.2.4 Melanocortin 4-Rezeptorgen (MCR4)

Bis heute hat man ungefähr vierzig verschiedene Mutationen am Melanocortin-System identifiziert. Zunächst wurde im Tierexperiment bewiesen, dass eine intakte Funktion des MCR4-Rezeptors für ein normales Körpergewicht erforderlich ist. Ein nicht Vorhandensein des Rezeptors führt zu schwerer Adipositas, eine Verminderung des Rezeptors auf 50% führte bei den Tierversuchen zu einer milden Form der Adipositas. Zu einer verminderten Rezeptorfunktion kommt es dann, wenn es zu einem Aminosäureaustausch mit struktureller Veränderung am Rezeptorprotein kommt. Es wurde nachgewiesen, dass 2-4% aller Grad III – Adipösen Mutationen am MCR4-Rezeptor haben. Andere Ergebnisse von Familienstudien haben gezeigt, dass Mutationsträger adipös sind, aber nicht unbedingt eine Grad-III-Adipositas entwickelten [HAMANN et al., 2003; HINNEY et al., 2003; BÖHNISCH et al., 2002].

Hinney et al. [2006] postuliert, dass Frauen mit einer Mutation am MCR4-Rezeptor ein um ca. 9,5kg höheres Gewicht haben. Sie entwickelten keine Grad-III-Adipositas. Möglicherweise hat eine Mutation am MCR4-Rezeptor nicht immer die Auswirkung einer Grad-III-Adipositas, wie ursprünglich angenommen.

Hinney et al. [2006] führte an 4.000 Probanden ein Mutationsscreening am MCR4-Rezeptor, eine Genotypisierung der MCR4-Rezeptoren und INSIG2 Polymorphismus an mehr als 600 adipösen Familien durch. Das Ergebnis war, dass eine MCR4 Mutation in der allgemeinen Population nicht der Verursacher von Adipositas ist. Weiters zeigte die Studie, dass ein bestimmter MCR4 Polymorphismus Val103Ile einen protektiven Effekt auf den BMI von -0,5kg/m², bei 3-5% bei der normalen Population hat. Der INSIG2 korreliert deutlich mit Adipositas.

3.2.2.5 Insulin induziertes Gen 2 (INSIG2)

Bei einer Familienstichprobe wurde ein weiteres Kandidatengen, das Insulin induzierte Gen 2 (INSIG2) erforscht. Träger diese Gens weisen beim BMI durchschnittlich +1kg/m² mehr auf [HINNEY et al., 2006].

Knebel et al. [2006] verglich die Unterschiede und Gemeinsamkeiten neuer Diabetes Gene anhand einer Genexpressionsanalyse an Mäusen. Gene wie INSIG2 und Phosphatidylinositol-3-Kinase, die an der Diabetesentstehung und Insulinwirkung beteiligt sind, wurden identifiziert. INSIG2 hat eine multifunktionale Rolle im menschlichen Stoffwechsel, es ist Transkriptionsfaktor im Cholesterin- und Fettsäure-Metabolismus und ein Gen, welches in die Glucose Homöostase involviert ist. In einer Studie analysierten Krapivner et al. [2007] die Beziehung von INSIG1 Polymorphismen zum Glucose Metabolismus. Dafür wurden 472 gesunde Männer mittleren Alters herangezogen. An 181 Probanden wurde ein oraler Glucosetoleranztest durchgeführt. Das Ergebnis zeigte eine signifikante Beziehung zwischen INSIG1 einem 165 C>T polymorphismus (die T Allele war mit einem niedrigem Blutzuckerwert assoziiert) und Plasma Glucose Konzentration und führt zu dem Schluss, dass INSIG1 eine wesentliche Rolle in der Glucose Homöostase spielt.

3.2.2.6 Peroxisome proliferator Activated Rezeptor γ (PPAR γ)

PPAR γ ist im Fettgewebe angesiedelt und wirkt dort als Transkriptionsfaktor. PPAR γ hat unter zahlreichen Funktionen auch die der Energiespeicherung, das bedeutet PPAR γ ist verantwortlich dafür, dass überschüssige Energie im Fettgewebe gespeichert wird. Es gibt eine Vielzahl von Befunden, aber keine signifikante Aussagekraft darüber, dass PPAR γ für die Pathogenese von Adipositas relevant ist.

Zwischen den genetischen Befunden bei Tier und Mensch gibt es eine gewisse Diskrepanz. Die meisten Assoziationsstudien zwischen Kandidatengen und den Indikatoren des Körperfettes sind negativ ausgefallen. Signifikante Aussagen stützen sich auf ein kleines Kollektiv, womit aber die Beweiskraft zu schwach ist.

Das bedeutet, dass Adipositas keine durchschlagende Erbanlage ist, sondern dass nur eine einzelne genetische Variante einen geringen Effekt auf das Körpergewicht hat. Zur Umsetzung von Übergewicht und Adipositas sind auch andere Faktoren, wie zum Beispiel Gen-Umwelt oder Gen-Gen Interaktionen, relevant.

Durch die genetische Variante wird die Prädisposition für Adipositas erhöht. Wird das Ernährungsverhalten zugunsten einer positiven Energiebilanz verändert, so wirkt sich das auf die genetische Prädisposition aus [HAMANN et al., 2003; LIEBERMEISTER, 2002].

3.2.3 Erkenntnisse über die Syndromale Adipositas beim Menschen

Unter syndromaler Adipositas versteht man seltene und extreme Formen der Adipositas, die auf einer Chromosomenaberration oder Mutation einzelner Gene basieren. Hierbei handelt es sich um monogenetische Formen, die sich bereits in der Kindheit manifestieren. Dabei kommt es nicht nur zur Veränderung des Körpergewichtes sondern sie haben auch andere Anomalien zur Folge, die nachfolgend dargestellt werden [HAMANN et al., 2003; HINNEY et al., 2003; WIRTH, 1998].

Zu den syndromale Adipositasformen zählen das Prader-Willi Syndrom, das Bardet-Biedel-Syndrom, das Cohen-Syndrom, das Alström-Syndrom. Bislang gibt es keine Hinweise darüber, dass jene Gene, die syndromale Adipositas auslösen, für die „herkömmliche“ Adipositas von Bedeutung sind [HAMANN et al., 2003; WIRTH, 1998]. In der vorliegenden Diplomarbeit wird auf die zwei bekanntesten Formen eingegangen.

3.2.3.1 Das Prader-Willi Syndrom

Diese Form der syndromalen Adipositas ist am häufigsten verbreitet. Etwa 1 pro 10.000-25.000 Neugeborene werden damit geboren. Im Säuglingsalter haben die Betroffenen Gedeihstörungen, welches vorerst zu Untergewicht führen. Erst ab dem zweiten Lebensjahr kommt es zu Hyperphagie, die eine extreme Adipositas bewirkt.

Die Betroffenen sind meist abdominell adipös. Signifikant sind auch die mandelförmigen Augen, ein hoher Gaumen und Strabismus, darunter versteht man fehlerhafte Koordination beider Augen. Außerdem leiden die Patienten an verminderter Intelligenz, Kleinwuchs und an hypogonadotropem Hypogonadismus. Der Gendefekt ist ein Defekt des Chromosom 15, wobei es sich entweder um eine Deletion im langen Arm des väterlichen Chromosoms 15q11-q13 handelt oder es sind zwei Kopien des mütterlichen Chromosoms 15 vorhanden [HAMANN et al., 2003; WIRTH, 1998].

3.2.3.2 Das Bardet-Biedel-Syndrom

Diese Form der syndromalen Adipositas ist autosomal rezessiv vererbt, das bedeutet das beide Eltern das fehlerhafte Gen haben und es an die Kinder weitergeben. Die Erkrankung manifestiert sich im Kleinkindalter und ist durch sechs Hauptsymptome gekennzeichnet, die nicht alle gemeinsam auftreten. Dazu zählen abdominelle Adipositas, Nierenerkrankungen, mentale Retardierung, Polydaktylie (überzählige Finger und/oder Zehen), Retinitis Pigmentosa (Pigmentierung an der Netzhaut, das führt zu Gesichtsfeldeinengung und folglich zur Erblindung) [HAMANN et al., 2003; WIRTH, 1998; PSCHYREMBEL, 1990].

3.3 *Das Essverhalten von Adipösen*

Das Essverhalten ist neben der genetischen Komponente eine relevante Einflussgröße, die bei der Entwicklung von Adipositas eine Rolle spielen kann. Nicht nur eine Komponente ist verantwortlich für die Entstehung von Adipositas, sondern unterschiedliche Einflussfaktoren. Pudel et al. hat das Drei Komponenten Modell entwickelt, dessen Bestandteile in Wechselwirkung miteinander sind. Dabei handelt es sich um die Innensteuerung das sind die inneren Signale, wie Hunger und Sättigung, die Außensteuerung die äußeren Reize und die kognitive Einstellung, wie die rationalen

und pseudo- rationalen Einstellungen, die das Essverhalten und die Auswahl der Nahrungsmittel bestimmen [WARSCHBURGER et al., 2008; PUDEL et al.; 2003].

Im Folgenden wird vor allem auf die Nahrungsmittelzusammensetzung und danach auf das konkrete Essverhalten der Adipösen näher eingegangen, da psychosoziale Aspekte wichtige Informationen für die Adipositas Therapie liefern, zum Beispiel wie erlebt der Betroffene die Gewichtszunahme oder hat sich das Essverhalten als Automatismus entwickelt, dem die Betroffenen nicht aufgeben können.

3.3.1 Konkretes Essverhalten

Unter „konkretem Essverhalten“ versteht man das kognitive Verhalten (die Einstellung zu bestimmten Lebensmitteln bzw. das Wissen um den Kaloriengehalt von Lebensmitteln), sowie physiologische- (Hunger und Sättigung), emotionale- (z.B. Essen in Stresssituationen) und Lern- und Konditionierungsprozesse (z.B. tägliche Nahrungsaufnahme zu einem bestimmten Zeitpunkt), die eine wichtige Rolle spielen [WARSCHBURGER et al., 2008; PUDEL (b), 2003].

Ein wesentlicher Faktor, der das kognitive Verhalten bestimmt, ist die Zusammensetzung der Nahrung. Eine zu hohe Fett- und Proteinaufnahme und ein verminderter Verzehr von Kohlenhydraten begünstigen die Entwicklung von Übergewicht [BENECKE et al., 2004; BÖHNISCH et al., 2002; SCHUSDZIARRA et al., 2003].

Die Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE), die Österreichische Gesellschaft für Ernährung (ÖGE), die Schweizerische Gesellschaft für Ernährungsforschung (SGE) sowie die Schweizerische Vereinigung für Ernährung (SVE), empfehlen Richtwerte für die Zusammensetzung der Nahrung. In Tabelle 6 werden die empfohlenen Richtwerte für den Verzehr der Hauptnährstoffe dem tatsächlichen Verzehr in Österreich gegenüber gestellt.

Energiequelle	Empfohlener Anteil	Tatsächlicher Anteil der Energieaufnahme
Kohlenhydrate	55%	44%
Fette	30%	37%
Proteine	15%	15%

Tabelle 8: Die empfohlenen Richtwerte der Energiequellen werden dem tatsächlichen Verzehr in Österreich gegenübergestellt [Österreichischer Ernährungsbericht, 2003]

Es wird deutlich, dass der Fettkonsum über den Richtwerten liegt. Diese Menge Fett entspricht dem Bedarf eines Schwerarbeiters. Besonders der hohe Fettanteil der Nahrung steht in Relation mit der Entwicklung von Adipositas [ELMADFA et al., 2003; WARSCHBURGER et al., 2008].

Im Säuglingsalter ist der physiologische Prozess von Hunger und Sättigung zunächst noch intern gesteuert, erst mit der Entwicklung kommen jedoch emotionale und kognitive Prozesse hinzu. Das Gesamtverhalten der Nahrungsaufnahme wird sowohl durch innere und äußere Reize als auch durch Erfahrungen geregelt.

Warschburger et al. [2008] postulieren, dass Adipöse an einer verstärkten Außenreizabhängigkeit leiden. Das bedeutet, dass die äußeren Reize der Nahrung (zum Beispiel der Geschmack oder die Menge des Essens) den inneren Signalen wie Hunger und Sättigung überlegen sind.

Außerdem bewirkt das emotionsinduzierte Essverhalten bei Adipösen eine vermehrte Nahrungsaufnahme bei Stress, Konflikten, Burnout-Syndrom, Trauer und Langeweile. Diese Faktoren können zu einer Appetitsteigerung, aber auch zu einer Appetitsenkung führen [WARSCHBURGER et al., 2008; PUDEL (b), 2003].

3.3.2 Rigide und flexible Verhaltenskontrolle

Rigide und flexible Verhaltenskontrolle sind zwei verschiedene Formen der kognitiven Verhaltenskontrolle.

Bei der typischen rigiden Verhaltenskontrolle werden Vorsätze gebildet, die das Essverhalten zügeln, um eine Gewichtszunahme zu verhindern. Zum Beispiel fasst der Betroffene den Vorsatz: „Ich esse nie mehr Schokolade“. Diese Personen werden als „Restraint Eater“ bezeichnet. Es werden Worte wie „nie mehr“, „ab sofort“ von den Betroffenen verwendet und die Strategie dieser Verhaltenskontrolle lautet „Alles oder Nichts“.

Wird jedoch die Verhaltenskontrolle unterbrochen – also etwa durch den Verzehr von einem einzigen Stück Schokolade, ist der Vorsatz außer Kraft gesetzt, was zu einem Zusammenbruch der Selbstkontrolle führt. Es tritt die Gegenregulation ein: „Jetzt ist es auch egal“. Dadurch wird Nahrungsaufnahme stimuliert und verstärkt. Der Grund dafür ist eine Destabilisierung des Verhaltens, welches durch den Zusammenbruch der Selbstkontrolle aktiviert wird. Bei Adipösen begünstigt die Destabilisierung des Verhaltens eine weitere Gewichtszunahme, aber auch Schuldgefühle werden ausgelöst, die ihrerseits den Stress intensivieren und einen Circulus vitiosus (Teufelskreis) hervorrufen.

Diese und ähnliche Verhaltensstrategien sind heutzutage weit verbreitet, laut Pudel [2003] haben 50% der Bevölkerung Probleme mit dem eigenen Essverhalten. Die rigide Verhaltenskontrolle ist ein weiterer Risikofaktor für die Entwicklung von Adipositas [WARSCHBURGER et al., 2008; PUDEL (a), 2003].

Bei der flexiblen Verhaltenskontrolle wird das Verhaltensziel realistisch definiert und bezieht sich auf einen bestimmten Zeitraum. Bei diesen Verhaltensstrategien wird der Gegenregulation vorgebeugt, indem das bisherige Essverhalten von dem neu definierten gering abweicht, wie zum Beispiel der Verzehr von einem Stück Schokolade ist nicht verboten, sondern wird in kleineren Mengen und Intervallen gestattet. Somit kann das Ernährungsverhalten langsam umgestellt werden und kann in weiterer Folge auch

beibehalten werden. Personen mit Gewicht im Normalbereich gehören meist der Gruppe derjenigen mit flexibler Verhaltenskontrolle [PUDEL (a), 2003].

3.4 Psychosoziale Faktoren

3.4.1 Die Rolle der Eltern

Die Eltern spielen eine wichtige Rolle bei der Entstehung von Adipositas, da sie sowohl die genetische Prädisposition als auch das Ess- und Bewegungsverhalten weitergeben und eine Vorbildfunktion darstellen. Vor allem der Einfluss der Mutter bzw. einer Betreuungsperson wirkt sich auf das kindliche Essverhalten aus.

In einer Studie wurde die Auswirkung der mütterlichen Steuerung der Ernährung auf das kindliche Gewicht festgestellt. Dafür wurden 150 Mütter von 3-6 jährigen Kindern aller Gewichtsklassen befragt. Die Mütter wurden nach den Strategien zur Steuerung der Ernährung ihres Kindes und auch nach Vorbildwirkung und Belohnungsprinzip befragt. Das Resultat ist, dass die mütterliche Steuerung Einfluss auf das kindliche Gewicht nimmt und sich auf die Verfügbarkeit und die Häufigkeit des Verzehrs von bestimmten Lebensmitteln auswirkt [KRÖLLER et al., 2006].

Jacoby [2004] ist der Ansicht, dass ein mangelnder Ausdruck von Gefühlen bei adipösen Personen oft auf eine instabile Mutter-Kind Beziehung hinweist. Mütter, die sich nicht instinktiv auf die Bedürfnisse ihres Kindes einlassen können, weil sie sich selbst und ihr Kind nicht verstehen, neigen dazu, ihr Kind bei jedem Schreien mit Nahrung anstatt Tröstung, Zärtlichkeit und Zuwendung zu versorgen. Bei Kindern die auf diese Art und Weise heranwachsen, scheint es naheliegend, dass sich im späteren Leben der psychische und physiologische Hunger fortsetzt. Dadurch können Essstörungen oder andere Süchte ausgelöst werden.

3.4.2 Der soziale Status

Der soziale Status, der Familienstand und eine geringe Schulbildung können auch für die Manifestation von Adipositas verantwortlich sein.

Herpertz et al. [2001] beschreibt eine Studie von Goldblatt et al., die in den sechziger Jahren den Einfluss des sozialen Status auf die Verbreitung von Adipositas untersuchten. Sie kamen zu folgendem Resultat: 30% der Frauen mit niedrigem sozialen Status, 16% der Frauen mit mittlerem sozialen Status und 5% mit hohem sozialen Status waren adipös.

Auch die MONICA Studie (Monitoring of International Trends and Determinants in Cardiovascular Disease) zeigte für Deutschland folgenden Zusammenhang: Je niedriger der soziale Status, desto höher das Gewicht [HERPERTZ et al., 2001].

Böhnisch et al. [2002] sind der Meinung, dass in den westlichen Industrieländern Adipositas in Bevölkerungsgruppen mit niedrigem sozioökonomischen Status signifikant weiter verbreitet ist als in höheren Schichten. Einer der Gründe dafür ist, dass der Konsum von frischem Obst, Gemüse und qualitativ hochwertigem Fleisch aufgrund von geringen finanziellen Mitteln keinen großen Stellenwert einnimmt und deshalb Konservennahrung und Fertiggerichte eher bevorzugt werden. Im Allgemeinen weisen einen deutlich höheren Fettgehalt auf.

In den sozial besser gestellten Schichten wird mehr auf gesunde Ernährung geachtet. Außerdem wird - um dem heutigen Schlankheitsideal zu entsprechen - mehr Sport betrieben als von den sozial schlechter gestellten Bevölkerungsgruppen [BENECKE et al. 2004].

Der Familienstand als Komponente des sozialen Umfeldes hat einen wesentlichen Einfluss auf das Vorkommen von Adipositas. Bei verheirateten oder in Partnerschaft lebenden Männern ist Adipositas weiter verbreitet, als bei unverheirateten Männern

oder Singles. Bei Frauen, die geschieden oder getrennt leben, ist Adipositas nur halb so verbreitet wie bei Frauen, die in einer Partnerschaft leben.

Ein weiterer maßgeblicher sozialer Faktor für Adipositas ist der Grad der Schulbildung. Bei Akademikern ist Adipositas signifikant weniger verbreitet als in

Bevölkerungsschichten mit einem niedrigeren Bildungsniveau. Frauen mit einem Hauptschulabschluss sind viermal häufiger adipös als Frauen mit Matura oder einer ähnlich höheren Ausbildung[BÖHNISCH et al., 2004; HERPERTZ et al., 2001].

In einer Studie von Gortmaker et al. [1993] wurde bei 10 039 Jugendlichen im Alter von 16-24 Jahren beobachtet, dass Adipositas in jungen Jahren negative Einflüsse auf das soziale und ökonomische Umfeld hat. So hatten junge adipöse Frauen im Vergleich zu Normalgewichtigen eine geringere Schulbildung, 40% weniger Einkommen und nur halb so viele waren verheiratet.

Dieses Kapitel zeigt in der Manifestation von Adipositas klare Zusammenhänge zwischen den oben genannten sozialen Einflussfaktoren. Nicht ein einzelner Faktor, sondern das Zusammenspiel der Faktoren ist ausschlaggebend für die Entwicklung von Adipositas.

4 Das metabolische Syndrom (MTS) als Folgeerscheinung der Adipositas

Unter dem Begriff MTS wird ein gemeinsames Erscheinen von abdomineller Adipositas, viszeraler Fettmasse, Insulinresistenz, atherogener Dyslipidämie, Diabetes mellitus Typ 2 (nicht insulinabhängig) und arterieller Hypertonie verstanden. Das MTS wird auch als Wohlstandssyndrom, Syndrom X und tödliches Quartett bezeichnet [POTT, 2007; WIRTH (a) 2003].

Bei der Pathogenese des MTS unterscheidet man die Initialphase und die Stoffwechselphase. Die Initialphase ist gekennzeichnet durch eine positive Familienanamnese, die eine Insulinresistenz mit Hyperinsulinämie (zu hohe Konzentration von Insulin im Blut) hervorruft. Mit Überernährung und Bewegungsmangel kann es zu Übergewicht mit einer abdominellen Fettverteilung kommen.

Bei der Stoffwechselphase kommt es aufgrund von Adipositas zu einer sekundär erworbenen Insulinresistenz mit kompensatorischer Hyperinsulinämie und folglich zu Hypertonie und Hyperlipidämie [LAUBE, 1999].

Besonders die abdominelle Adipositasform gilt als Auslöser für das MTS. Die Fettverteilung bei dieser Form ist intraabdominal (innerhalb des Bauchraumes) und wird als viszerales Fett bezeichnet, welches für die metabolischen Komplikationen verantwortlich ist. Die einfachste Methode abdominelle Adipositas zu diagnostizieren ist die Messung der WHR. Eine hohe WHR ist mit Hypertonie und anderen kardiovaskulären Risikofaktoren verknüpft.

Übergewicht, ein inaktiver Lebensstil und genetische Faktoren sind für die Pathogenese des MTS verantwortlich. Durch eine Änderung des Lebensstils, besonders der

Essgewohnheiten und des Bewegungsverhaltens lassen sich die Risikofaktoren beeinflussen [RIESEN, 2007].

4.1 Die Definition des MTS

Hanefeld, Professor der Inneren Medizin in Dresden benutzte erstmals 1981 den Ausdruck MTS. 1987 erkannte GM. Reaven, ein amerikanischer Endokrinologe, dass die Insulinresistenz ein gemeinsamer pathogenetischer Mechanismus von Diabetes, Hypertonie und Lipidämie ist. Er bezeichnete die Erkrankung als Syndrom X. 1989 wurde das MTS von Kaplan, Professor der Inneren Medizin in Dallas, als das „Tödliche Quartett“, bezeichnet. Das tödliche Quartett wird beschrieben mit dem gemeinsamen Auftreten von „Upper Body Obesity“, Glucosetoleranzstörungen, Hypertriglyceridämie und Hypertonie. Diese Bezeichnung orientiert sich an der Körperfettverteilung, insbesondere an der bauchbetonten Fettverteilung.

Derzeit gibt es drei gängige Definitionen für MTS, einerseits nach der WHO (World Health Organization, 1999), nach dem NCEP-ATP-III (National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III, 2001) sowie nach der IDF (International Diabetes Federation, 2005). Die Definitionen geben eine hilfreiche Anleitung für die Diagnose und Therapiemöglichkeiten von MTS. An einer einheitlichen Definition und an allgemein gültigen Grenzwerten wird gearbeitet, da die Zahl der MTS-Erkrankungen ansteigt und eine globale Pandemie darstellt.

Im Folgenden werden die drei oben genannten Definitionen erläutert [POTT, 2007; HANEFELD, 2006; TOPLAK, 2005; GRETEN, 2002].

4.1.1 Definition nach der WHO (1999)

In der nachfolgenden Tabelle wird die Definition des MTS nach der Weltgesundheitsorganisation (WHO) 1999 dargestellt:

Risikofaktor	Grenzwerte
Insulinresistenz (Typ II Diabetes, gestörter Fastenzucker, gestörte Glucosetoleranz)	
Blutdruck	> 140/90 mmHg
Plasmatriglyceride	> 150mg/dl
HDL-Cholesterin	
Männer	< 35 mg/dl
Frauen	< 40 mg/dl
BMI	>30kg/m ²
Und/oder	
Taillenumfangverhältnis (W/H)	
Männer	> 0,9
Frauen	>0,85
Albuminausscheidung im Urin	> 20 mg/min
oder	
Albumin-Kreatinin-Verhältnis	> 30mg/g

Tabelle 9: Definition des Metabolischen Syndroms nach WHO 1999

Das MTS liegt vor, wenn zur Insulinresistenz noch zusätzlich zwei Kriterien aus der Tabelle wie oben angeführt vorkommen. Diese Definition orientiert sich an der Insulinresistenz, gemessen an der Insulinsensitivitätsbestimmung. Bei dieser Betrachtungsweise des MTS ist eine Therapie der Insulinresistenz angebracht. [POTT, 2007; KIEFER et al., 2006; TOPLAK, 2005]. Auf diese spezielle Therapieform wird in dieser vorliegenden Diplomarbeit nicht eingegangen.

4.1.2 Definition nach dem National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III (NCEP ATP III)

In der nachfolgenden Tabelle wird die Definition des MTS nach NCEP ATP III dargestellt:

Risikofaktor	Grenzwerte
Abdominelle Adipositas	Taillenumfang
Männer	>102 cm
Frauen	> 88 cm
Triglyceride (TG)	>150 mg/dl
HDL-Cholesterin	
Männer	< 40 mg/dl
Frauen	< 50 mg/dl
Blutdruck	≤130/≤85 mmHg
Nüchtern glukose	> 110 mg/dl

Tabelle 10: Diagnose des metabolischen Syndroms [POTT, 2007]

Das MTS liegt vor, wenn mehr als drei Kriterien positiv sind. Diese Definition orientiert sich vorwiegend an der abdominalen Fettverteilung und am Lebensstil. Das bedeutet, dass bei MTS nach dieser Definition die Adipositas therapiert und eine Fettreduktion angestrebt wird [POTT, 2007; TOPLAK, 2005].

Die Diagnosekriterien der WHO und der NCEP ATP III unterscheiden sich graduell. Es besteht bis auf die Triglyceridwerte keine Übereinstimmung in den jeweiligen Grenzwerten [MAYER, 2008].

In einer Querschnittsstudie wurde ein Zusammenhang zwischen Taillenumfang nach NCEP ATP III und MTS nachgewiesen. Dafür wurden in Deutschland 35.869 PatientInnen, davon waren 61,1% Frauen mit Durchschnittsalter 50,9 Jahre und 38,9% Männer mit 53 Jahren, untersucht. Die Studie führte zu dem Ergebnis, dass bei 61% der

Männer und 46% der Frauen mit erhöhtem Taillenumfang (bei Männer > 102 cm und bei Frauen > 88cm) die Prävalenz des MTS stark zunimmt und ebenso auch die Auftretenswahrscheinlichkeit der weiteren Teilkomponenten (DM 2, Hypertonie, Dyslipidämie) des MTS [HANISCH, 2006].

4.1.3 Definition nach der International Diabetes Federation (IDF)

In der nachfolgenden Tabelle wird die Definition des MTS nach IDF dargestellt:

Risikofaktor	Grenzwerte
Viszerale Adipositas (Bauchumfangkriterien für Europa)	
Männer	≥ 94 cm
Frauen	≥ 80 cm
TG	≥ 150 mg/dl
HDL Cholesterin	
Männer	< 40 mg/dl
Frauen	< 50 mg/dl
Blutdruck	≥ 130 systolisch ≥ 85 diastolisch
Blutglucose	≥ 100 mg/dl oder Diabetes

Tabelle 11: IDF-Konsensus-Definition des metabolischen Syndroms [IDF, 2005; KIEFER et al., 2006]

Das MTS liegt vor, wenn die Grenzwerte des Bauchumfanges und zwei weitere Kriterien positiv sind.

Als Besonderheit im Vergleich mit anderen Definitionen ist bei der Definition nach IDF zu sehen, dass der Taillenumfang bei beiden Geschlechtern um 8 cm heruntergesetzt

wurde und es auch unterschiedliche Referenzwerte je nach Ethnie gibt. Die Interpretation der Kriterien nach IDF legt nahe, dass durch die Entwicklung der viszeralen Fettmasse der Beginn des MTS früher angenommen wird.

Bei MTS, das nach dieser Definition diagnostiziert wird, wird die Adipositas therapiert und dabei der Schwerpunkt Gewichtsreduktion auf das viszerale Fett gelegt. Diese Definition ist am häufigsten verbreitet, daher orientiert sich die vorliegende Diplomarbeit im weiteren Verlauf an dieser Definition.

Es gibt noch eine weitere Definition von der AHA/NHLBI (American Heart Association/National Lung and Blood Institute, 2005), die den Grenzwerten der IDF Definition gleichkommt. Auf diese wird in der vorliegenden Diplomarbeit jedoch nicht eingegangen [KIEFER, 2006; TOPLAK, 2005].

4.2 Der Einfluss des viszeralen Fettes auf das MTS

Das viszerale Fett hat eine höhere Lipolyse und dadurch werden vermehrt freie Fettsäuren und Glycerin unter dem Einfluss von Katecholaminen produziert. Unter Lipolyse versteht man die Spaltung der Triglyzeride im Fettgewebe und die Freisetzung von Fettsäuren und Glycerin durch die hormonsensitive Lipase. Ein geringer Teil der Fettsäuren wird oxidiert und der andere Teil bindet sich an Lipoproteine im Blut und wird auf diesem Weg zu den Geweben transportiert. Das Glycerin wird in der Leber metabolisiert und danach in den Stoffwechsel eingeschleust. Die Ursache für die erhöhte Lipolyse und die damit erhöhte Katecholaminsensitivität, ist die vermehrte Dichte der β 1- und β 2- Rezeptoren und die funktionelle Aktivität des β 3-Adrenorezeptors im viszeralen Fettgewebe. Die β -Rezeptoren gehören zum sympathischen Nervensystem und sind an der Gesamregulation der Lipolyse beteiligt [VERSPOHL, 2008; KLÖTING et al., 2007; LÖFFLER, 2003].

Alter, Geschlecht, Gesamtkörperfettmasse und die Gene sind ebenfalls Einflussfaktoren.

An Hand von monozygoten Zwillingsstudien und Familienstudien wurde festgestellt, dass die viszerale Fettmasse zu 50% genetisch determiniert ist, im Gegensatz zur subkutanen Fettmasse, die nur bis zu 5% genetisch determiniert ist. Das lässt darauf schließen, dass „die genetischen Unterschiede in der Entwicklung und Differenzierung von Adipozyten (Fettzellen) zur Entstehung von Adipositas beitragen“ [zitiert nach KLÖTING et al., 2007].

Eine Erklärungsmöglichkeit für die Auswirkungen des viszeralen Fettes auf das MTS ist die unterschiedliche Reaktionsweise der Adipozyten auf verschiedenste lipolytische Hormone. Die Adipozyten sind am Glucose- und Lipidstoffwechsel beteiligt und spielen somit in der Glucosehomöostase eine bedeutende Rolle.

Ein entscheidender Faktor besteht auch darin, dass viszerales Fettgewebe lipolyseempfindlicher ist und vermehrt Fettsäuren freisetzt. Dadurch wird die β -Oxidation (schrittweiser Abbau der Fettsäuren) in der Skelettmuskulatur gesteigert, wodurch die Glucoseintoleranz verstärkt wird. Die freien Fettsäuren sind wichtige Substanzen für die VLDL-Biosynthese der Leber, die beim MTS zu einer Dyslipidämie führen kann. Die freien Fettsäuren vermindern die hepatische Insulinclearance, wodurch es beim MTS zu einer Hyperinsulinämie kommen kann [VERSPOHL, 2008; LÖFFLER, 2003].

In der folgenden Abbildung werden die metabolischen Auswirkungen des viszeralen Fettes dargestellt und im Anschluss beschrieben.

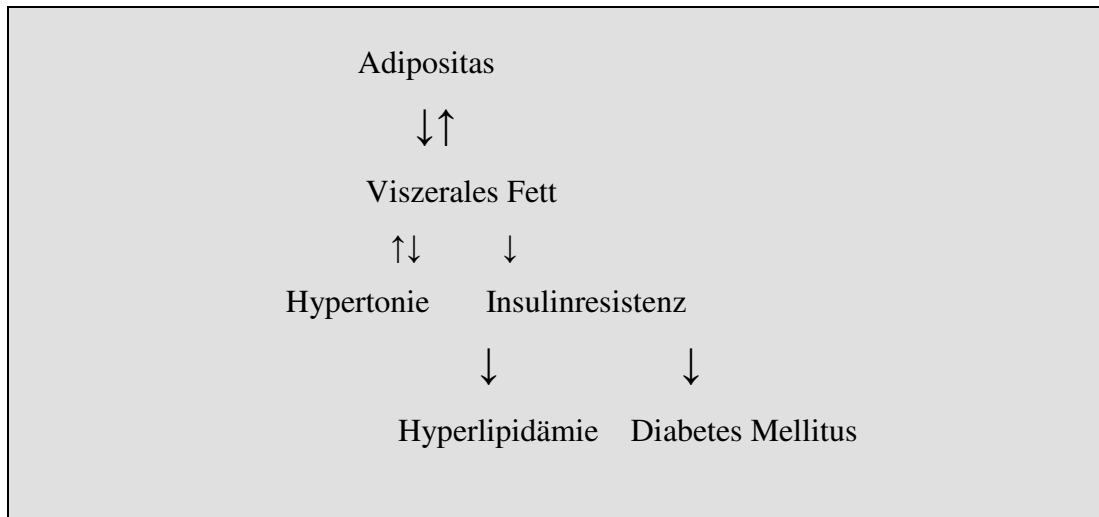


Abbildung 2: Das Fettgewebe als Bindeglied des metabolischen Syndroms
[VERSPOHL, 2008]

4.2.1 Die Botenstoffe, die das viszerale Fettgewebe produziert

Das viszerale Fett produziert Botenstoffe wie Hormone, Adipozytokine und andere Metabolite, die eine inflammatorische Wirkung besitzen und Insulinresistenz, sowie Entzündungsprozesse fördern. Dazu zählen Interleukin 6 (IL-6), C-reaktives Protein (CRP), Plasminogenaktivator-inhibitor-1 (PAI 1), Tumornekrose Faktor (TNF α) etc. Adipokine sind bioaktive Peptide, die das Fettgewebe sezerniert.

Diese Botenstoffe werden in der Portalvene gesammelt und an die Leber und die Muskulatur weitergeleitet. Folglich sind sie wesentlich an der Entstehung des MTS beteiligt [VERSPOHL, 2008; KLÖTING et al., 2007].

Die pathophysiologische Bedeutung der relevanten freigesetzten Botenstoffe wird kurz erläutert.

IL-6 und CRP

Das IL-6 und das CRP stehen in Wechselwirkung zueinander. Das IL-6 ist ein Entzündungsmediator, der die CRP Produktion in der Leber stimuliert, sowie die

proatherosklerotischen Prozesse, wie Thrombozytenaggregation und die Synthese von Adhäsionsmolekülen im Gefäßendothel fördert. Das CRP gehört zu den Akut Phasen Proteinen im Blut, die bei entzündlichen Erkrankungen ansteigen. CRP ist ein Teil des Immunsystems und aktiviert bei Erkrankungen die Makrophagen und das Komplementsystem und leitet somit bedeutende Schritte in der Immunabwehr ein. IL-6 stimuliert den CRP Wert stark, dadurch wird dieser erhöht. Je höher der CRP Wert ist, umso mehr steigt das Risiko an Entzündungserkrankungen wie zum Beispiel an Atherosklerose zu erkranken und einen Herzinfarkt zu erleiden. Der CRP Wert dient als Parameter zur Beurteilung von Entzündungen [VERSPOHL, 2008; KLÖTING et al., 2007].

Fontana et al. [2007] hat in den USA eine Studie mit 25 stark übergewichtigen PatientInnen (BMI 54,7 kg/m²) durchgeführt und das viszerale Fett analysiert. Bei den PatientInnen wurde eine Magenbypass-Operation durchgeführt. Während der Operation wurde aus der Portalvene Blut entnommen und die Konzentration verschiedener Fettgewebeprodukte mit dem Blut der Radialarterie vom Unterarm verglichen. Das Ergebnis war, dass das viszerale Blut 50% mehr IL-6 aufwies als das Blut der Radialarterie. Das bedeute, dass der IL-6 ein Marker für Entzündungserkrankungen bei Adipösen ist die noch keine Lipidveränderungen aufweisen.

PAI-1

PAI-1 ist ein starker Inhibitor der Fibrinolyse, beeinflusst die Blutgerinnung und erhöht das kardiovaskuläre Risiko. PAI-1 ist im viszeralen Fettgewebe erhöht und erzeugt hypofibrinolytische (Verminderung des Fibrinogens) Zustände. Das wurde anhand von Untersuchungen mit fettleibigen ob/ob Mäusen erforscht [VERSPOHL, 2008].

TNF α

TNF α ist ein Entzündungsmarker in den Geweben und kann ein Auslöser für die Insulinresistenz sein. Er ist auch als Sekretionsprodukt von Fettzellen und Makrophagen bekannt. TNF α hat eine katabole Wirkung, indem er die Neubildung von Fettzellen

hemmt, die Insulinwirkung stört, den Glucosetransport hemmt und die Lipolyse anregt [VERSPOHL, 2008].

Angiotensin

Das Fettgewebe synthetisiert Angiotensin und wandelt es in seine aktive Form Angiotensin II um. Angiotensin begünstigt die Insulinresistenz und gleichzeitig werden Zellteilung und Zelldifferenzierung gehemmt. Weiters fördert das Angiotensin II die Produktion von IL-6, IL-8, PAI-1 und Leptin [VERSPOHL, 2008].

Adiponektin

Adiponektin ist ein Hormon, welches aus 247 Aminosäuren besteht und nur in den Fettzellen gebildet wird. Bei Adipösen ist ein niedriger Adiponektinspiegel vorhanden, was wiederum mit einer Insulinresistenz assoziiert ist. Der Adiponektinwert ist ein aufschlussreicher Prognosefaktor bei Diabetes Typ 2 und gibt Auskunft darüber, ob ein Adipöser gefährdet ist, daran zu erkranken [VERSPOHL, 2008].

Visfatin, Vaspin, und RBP4 weisen eine erhöhte viszerale Expression auf. Der Zusammenhang zwischen viszeraler Adipositas und Insulinresistenz wird unter ExpertInnen diskutiert [KLÖTING et al., 2007]. Da es den Rahmen dieser Arbeit sprengen würde, wird auf diese speziellen Adipokine in der vorliegenden Diplomarbeit nicht näher eingegangen.

4.3 Teilkomponenten des MTS

Unter den Teilkomponenten des MTS sind jene, eng verflochtene Krankheiten zu verstehen, die das MTS in Folge auslösen. Dazu zählen die Abdominelle Adipositas, Insulinresistenz, Diabetes Mellitus Typ 2, Hyperlipidämie und Dyslipidämie und die Hypertonie.

4.3.1 Abdominelle Adipositas

Dieser Adipositas Typ wird auch als androide, viszerale Form bezeichnet.

Das Fett unterscheidet man in subkutanes und viszerale Fett. Das subkutane Fett ist das Fettgewebe in der Unterhaut (Subkutis) und ist am Bauch, an den Gesäßbacken und am Bauchfell verteilt.

Kennzeichnend für das viszerale Fett ist die Fettansammlung im Bereich des Stammes und ist unter der Bauchmuskulatur im intraabdominellen Raum eingelagert. Das viszerale Fett ist metabolisch aktiv und spielt eine wesentliche Rolle bei der Entstehung des MTS. Im viszeralen Fettgewebe werden vermehrt Botenstoffe wie Adipokine gebildet, die eine inflammatorische Wirkung besitzen, wie in Kapitel 4.2.1 beschrieben. Die klinische Methode zur Diagnose der viszeralen Fettmasse ist die Messung des Taillenumfanges und der subkutanen Hautfaltendicke des Patienten. Liegt der Bauchumfang laut den IDF Kriterien bei Männern ≥ 94 cm und bei Frauen ≥ 88 cm besteht das Risiko, am MTS zu erkranken [KLÖTING et al., 2007; LÜTKE, 2007].

4.3.2 Insulinresistenz

Eine Folge der im viszeralen Fettgewebe gebildeten Botenstoffe ist die Insulinresistenz. Bei den meisten Patienten mit MTS liegt eine Insulinresistenz vor, darunter versteht man eine verminderte Reaktion auf Insulin durch die insulinempfindlichen Gewebe, wie Leber, Muskulatur und Fettgewebe. Aufgrund der verminderten Insulinempfindlichkeit produziert die Bauchspeicheldrüse vermehrt Insulin, ohne dass es zu einem Anstieg des Blutzuckers kommt. Folglich kommt es zu einer Störung der Inselzellen und einem Ungleichgewicht zwischen Insulinsekretion und –bedarf, was letztendlich zu Diabetes mellitus Typ 2 führen kann [HANEFELD, 2003].

Insulin ist ein Peptidhormon und die Biosynthese, sowie die Sekretion des Insulins findet in den β -Zellen der Langerhans'schen Inseln im Pankreas statt. Die Aufgabe des Insulin ist den Glucosespiegel postprandial zu senken und die hepatische

Glucoseproduktion zu hemmen. Die Glucose steigt postprandial an und dadurch wird intrazellulär mehr Insulin freigesetzt. Insulin wird durch enzymatische Systeme in der Leber und Niere abgebaut. Die Glucose wird danach in Muskel- und Fettgewebe gespeichert und für den Fettaufbau und die Bildung von Eiweiß herangezogen. Für die Entstehung der Insulinresistenz sind verschiedenste Faktoren wie zum Beispiel genetische Prädisposition sowie Umweltfaktoren wie fettreiche Ernährung und Bewegungsmangel verantwortlich.

Gemessen wird die Insulinresistenz anhand des Glucosetoleranztests oder des Nüchterninsulinspiegels [STAIGER et al., 2007].

Neueste Hypothesen besagen, dass das viszerale Fett eine Adipositas-induzierte Insulinresistenz auslöst. Die Mechanismen, die Insulinresistenz fördern, werden nachfolgend kurz beschrieben.

Durch die erhöhte Konzentration der freien Fettsäuren im Plasma, abgegeben durch das viszerale Fett ans Plasma, wird die Glucoseaufnahme in der Skelettmuskulatur vermindert und erhöht somit die hepatische Glucosefreisetzung und die Insulinsekretion der β -Zelle ist gestört, was zu einer Lipotoxizität führt.

Der Adipozyt im viszeralen Fett hat eine geringe Insulinsensitivität. Die Ursache könnte eine verminderte Affinität des Insulinrezeptors und des viszeralen Adipozyten, ein geringes Insulinrezeptorsubstrat-1, eine verminderte Tyrosinkinaseaktivität des Insulinrezeptors und eine reduzierte Expression des Insulinrezeptors sein. Der $\text{TNF } \alpha$ hemmt die Weiterleitung des Insulinsignals am Insulinrezeptor.

Das Adiponectin, ein Fettgewebshormon, besitzt Insulin-sensitivierende Eigenschaften und ist ein relevanter Antagonist vom $\text{TNF}\alpha$ und IL-6. Bei steigender Fettmasse vermindert sich die Wirkung von Adiponectin. Dadurch sinkt die Insulin-induzierte Glucoseverwertung im Muskel und die Hemmung der hepatischen Glucoseproduktion ist vermindert. Die Folge ist ein Anstieg der Blutglucose [STAIGER et al., 2007].

In Studien konnte man einen Kausalzusammenhang zwischen Insulinresistenz und viszeralem Fett erforschen. Dabei wurde bei adipösen Patienten subkutane Fettmasse mittels Fettabsaugung und viszerales Fett mittels Omentektomie (operative Entfernung

der Fettschürze) entfernt. Zwei Jahre nach der Entfernung des viszeralen Fettes war immer noch eine Verbesserung der Insulinsensitivität und des Glucosestoffwechsels nachweisbar. Im Gegensatz dazu stellte sich keine verbesserte Insulinsensitivität bei Personen ein, bei denen nur subkutanes Fett entfernt wurde [KLÖTING et al., 2007]. Die Mechanismen zwischen Insulinresistenz und viszeralem Fettgewebe werden in der Forschung diskutiert und sind noch nicht eindeutig geklärt.

4.3.3 Diabetes mellitus Typ 2

Diabetes wird unterteilt in Diabetes Typ 1 und in Diabetes Typ 2. In diesem Absatz wird auf Diabetes Typ 2 eingegangen, da diese Erkrankung mit Adipositas und dem MTS eng verknüpft ist.

Die Folge der Insulinresistenz ist die Manifestation von Diabetes Typ 2 und gleichzeitig auch ein Risikofaktor für die Entstehung des MTS. Ein insulinresistenter Diabetes Typ 2 kann eine metabolische Dysfunktion des Fettgewebes erzeugen, was zu Hyperglykämie und Hyperlipidämie führt.

„Bei Diabetes mellitus handelt es sich um einen Mangel oder eine verminderte Wirkung von Insulin“ [zitiert nach POTT, 2007].

Kennzeichen des Diabetes Typ 2 ist eine chronische Hyperglykämie infolge einer Insulinresistenz und einer gestörten Insulinsekretion. Durch die Insulinresistenz wird der Blutzucker postprandial nicht schnell genug abgebaut und verbleibt im Blut. Der Organismus produziert das Insulin weiter in hohen Mengen, dadurch entsteht eine Hyperinsulinämie. Trotz der Hyperinsulinämie entwickelt sich eine pathologische Glucosetoleranz (erhöhter Blutglucosespiegel). Bei fortschreitender Insulinresistenz kommt es zu einer Störung der Insulinreaktion der Zielzellen, somit kann der Organismus die Glucose nicht mehr abbauen und es manifestiert sich Diabetes Typ 2. Die Ursachen des Diabetes Typ 2 sind einerseits in unbeeinflussbaren Faktoren wie den Genen und dem Alter zu finden. Ab vierzig Jahren besteht ein erhöhtes Risiko daran zu erkranken. Andererseits sind die Ursachen in beeinflussbaren Faktoren wie dem heutigen Lebensstil - Bewegungsmangel, Über- und Fehlernährung, Übergewicht und

Adipositas - zu sehen [VERSPOHL, 2008; POTT, 2007; RIEDER, 2004; RINNINGER et al., 2002; LAUBE, 1999].

Hauner [2003] beschreibt die Ergebnisse der Nurses Health Study 1995 wie folgt: Bei Frauen mit einem BMI $> 30 \text{ m}^2/\text{kg}$ ist das Diabetesrisiko im Vergleich zu schlanken Frauen um das 20-30-fache erhöht.

Die Manifestation des DM 2 verläuft langsam und schleichend, PatientInnen sind relativ lange symptomfrei. Die Symptome sind Müdigkeit, Hungergefühl, Gewichtszunahme, Durst, Schwächegefühl und depressive Verstimmung. Die Diagnose wird häufig nur zufällig bei Routineuntersuchungen gestellt. Begleiterkrankungen des Diabetes Typ 2 sind Hypertonie, Fettstoffwechselstörungen und koronare Herzerkrankungen. Folgeerkrankungen treten an Augen, Nerven und Nieren auf. Die Prävalenz, einer koronaren Herzerkrankung bei DM2 Patienten liegt bei 50%. Bis zu 25% erliegen einem Schlaganfall [VERSPOHL, 2008; POTT, 2007; RIEDER, 2004; RINNINGER et al., 2002; LAUBE, 1999].

Die wichtigsten Unterschiede von Diabetes mellitus Typ 1 und 2 sind in der nachfolgenden Tabelle dargestellt:

Typ-1- Diabetes mellitus	Typ-2- Diabetes mellitus
primär insulinbedürftig	primär nicht insulinbedürftig
fehlende oder verminderte Insulineigensekretion	zuerst Hyperinsulinämie mit starrem Sekretionsmuster
plötzlicher Beginn	langsamer Beginn über Jahre
PatientInnen jünger als 24 Jahre	PatientInnen älter als 24 Jahre
Übergewicht ist selten	Übergewicht ist häufig

Tabelle 12: Unterschiede zwischen Diabetes mellitus Typ 1 und 2 [zitiert nach POTT, 2007]

4.3.3.1 Diabetes mellitus Typ 2 beim Metabolischen Syndrom

Die Ursachen des Diabetes Typ 2 sind multifaktoriell, einerseits gibt es Diabetes Typ 2 per se, andererseits wird die Erkrankung durch Risikofaktoren wie Adipositas, Hypertonie und Hyperlipidämie im Rahmen des MTS verstärkt.

Nach dem Österreichischen Diabetesbericht [2004] sind 87% der Diabetes Typ 2 Patienten auch am MTS erkrankt. Davon erleiden 37,4% zusätzlich eine Herzerkrankung [RIEDER et al., 2004].

In der Ischemic Heart Disease Risk Factor Study wurden in Finnland 10.005 Männer im Durchschnittsalter von 52 Jahren untersucht. Nach den WHO Kriterien wurde bei 22 % (11,4 % nach den NCEP Kriterien) das MTS diagnostiziert. Die Probanden, die am MTS und an Diabetes Typ 2 erkrankten, betrugen nach WHO Kriterien 8,8% und nach NCEP Kriterien 5% [LAAKSONEN et al. (a), 2002].

In einer weiteren finnischen Studie wurden 1.009 Männer im Alter 60-62 Jahren untersucht. Die Prävalenz des MTS betrug 8,8 – 14,3%. Männer mit MTS hatten ein 2,9 bis 4,2 faches Risiko an kardiovaskulären Erkrankungen zu sterben. Außerdem besteht für die Patienten mit MTS und Diabetes Typ 2 ein höheres Risiko für Spätkomplikationen, wie Schlaganfall, Arteriosklerose oder periphere arterielle Verschlusskrankheit [LAKKA et al., 2002].

Eine Therapieform für adipöse Diabetes Typ 2 Patienten ist Gewichtsreduktion und eine Steigerung der körperlichen Aktivität, dadurch sinkt das kardiovaskuläre Risiko [RINNINGER et al., 2002].

4.3.4 Hyperlipidämie oder Dyslipidämie

Unter Dyslipidämie oder Hyperlipidämie versteht man ein Ungleichgewicht des Lipoproteintransports und des Fettmetabolismus. Dadurch kommt es zu

krankmachenden Veränderungen. Bei der Hyperlipidämie kommt es zu einer erhöhten Konzentration der Blutfette.

Bei der Dyslipidämie kommt es zu einer Verschiebung der Normwerte von High-Density-Lipoprotein-Cholesterin (HDL), Low-Density-Lipoprotein-Cholesterin (LDL), Very-low-Density-Lipoprotein-Partikeln (VLDL), Gesamtcholesterin und den Triglyceriden.

Man unterscheidet eine primäre, genetisch bedingte Form und eine sekundäre, erworbene Form, welche häufiger vertreten ist. Einerseits kann ein ungesunder Lebensstil, der allenfalls von Über- und Fehlernährung, Übergewicht, Stress und zuwenig körperlicher Aktivität geprägt ist, die Ursache sein. Andererseits können Erkrankungen wie Diabetes Mellitus, Hypothyreose oder das nephrotische Syndrom die sekundäre Form auslösen. Zu den Folgeerkrankungen zählen Arteriosklerose, koronare Herzerkrankungen wie Angina Pectoris, Herzinfarkt und Schlaganfall [POTT, 2007; BERGERT et al., 2006].

Die Diagnose erfolgt über die Bestimmung von Cholesterin und Triglyceriden im Blut. Die entsprechenden Grenzwerte sind in der folgenden Tabelle dargestellt.

Gesamtcholesterin	< 200 mg/dl	Wünschenswert
	200-239	Grenzwertig hoch
	≥ 240	hoch
LDL Cholesterin	< 100 mg/dl	optimal
	100 - 129	fast optimal
	130 – 159	Grenzwertig
	160 – 189	hoch
	≥ 190	sehr hoch
HDL	< 40 mg/dl	niedrig
	≥ 60	hoch
Triglyceride	< 150 mg/dl	optimal

Tabelle 13: Gesamtlipoproteinstatus nach dem National Cholesterol Education Programm [zitiert nach BERGERT et al., 2006]

4.3.4.1 Hypertriglyceridämie oder Dyslipidämie beim Metabolischen Syndrom

Hypertriglyceridämie oder Dyslipidämie ist eine Komponente des MTS. Die pathophysiologischen Ursachen einer artherogenen Dyslipidämie sind durch fettreiche Ernährung erworben und definiert durch eine Überproduktion der Triglyceride in der Leber (Hypertriglyceridämie), erhöhtes Gesamtcholesterin (Hypercholesterinämie) mit vermindert erhöhtem LDL (small-dense LDL), sowie einem gestörten Katabolismus der VLDL. Das führt zu einer Erhöhung der VLDL Partikel und Chylomikronen, gleichzeitig ist das HDL-Cholesterin erniedrigt. „Erhöhte Triglyceride, niedriges HDL und Small-dense LDL werden auch Lipidtriade genannt“ [zitiert nach RIESEN, 2007]. Ein deutlicher Indikator des MTS ist ein erhöhter Triglycerid-Wert. Dabei kommt es zu einer gesteigerten hepatischen VLDL-Sekretion, ausgelöst durch die vielen freien Fettsäuren des viszeralen Fettes. Personen mit einer gesteigerten VLDL Sekretion haben einen erhöhten Nüchterntriglyceridwert und eine postprandiale Lipidämie. Infolge

werden die Triglyceride verlangsamt abgebaut, da die Lipoproteinlipase durch eine vorhandene Insulinresistenz weniger aktiv ist.

Ein erhöhter Triglyceridwert führt zu einer Erniedrigung der HDL-Werte. Es entstehen durch die Anhäufung der Triglyceride und unter Einfluss der hepatischen Lipase, cholesterinarme, kleine, dichte und triglyceridreiche HDL-Partikel, die durch die hepatische Lipase entzogen werden. Daraufhin verlieren die Partikel den APOA-I Komplex und werden dadurch schneller abgebaut als üblich.

Eine besonders hohe Atherogenität besitzen die LDL Partikel, die auch bei Insulinresistenz, Diabetes Typ 2 und dem MTS vermehrt vorkommen. Der LDL Cholesterin ist bei den oben genannten Erkrankungen wenig erhöht aber qualitativ verändert. Die LDL Partikel sind klein, dicht und haben einen erhöhten Triglyceridwert. Die sogenannten Small-dense LDL rotieren länger im Plasma und werden oxidiert. Oxidierte LDL werden nicht wie üblich über den LDL Rezeptor abgebaut sondern direkt von den Makrophagen aufgenommen, die danach zu Schaumzellen mutieren. Dadurch kommt es zu zytotoxischen Effekten und einer Schädigung des Endothels. Vor allem bei Diabetikern wurde glykiertes und oxidiertes LDL-Cholesterin nachgewiesen. Das ist der Beginn der Atherogenese. Es entstehen atherosklerotischer Plaques, die die Gefäße einengen und zu einem völligen Verschluss der Gefäße führen können. Es besteht zudem die Gefahr des Ablösen, was wiederum zu Embolien führen kann. Das ist eine der häufigsten Ursachen eines Myokardinfarkts. Vor allem steigt das koronare Risiko mit zusätzlichen Einflussfaktoren wie der abdominalen Fettverteilung, Diabetes Typ 2, Hypertonie, Rauchen, Alkohol und verminderte körperlicher Aktivität [POTT, 2007; RIESEN, 2007; SZOMBATH, 2006; LAUBE, 1999].

4.3.5 Arterielle Hypertonie

Bei Arterieller Hypertonie handelt es sich um eine Störung des Regelkreises des Blutdrucks. Sie ist durch eine chronische Erhöhung auf 140/90 mmHg und höher gekennzeichnet.

Eine Hypertonie wird nach mindestens dreimaliger Messung an zwei Tagen festgestellt. Gemessen wird an beiden Armen im Stehen und Liegen, nach jeweils mindestens fünf Minuten Ruhe. Bei starker Erhöhung des Blutdrucks kommt es bei den Betroffenen zu Schwindel, Herzklopfen, Kopfschmerzen und Unwohlsein. Häufig führen diese Symptome zu Folgeerkrankungen und in den meisten Fällen wird erst dann Hypertonie diagnostiziert [POTT, 2007; MANN et al., 2002].

In der folgenden Tabelle finden sich Grenzwerte für die Definition von Bluthockdruck.

Klassifikation	Systolischer Wert [mmHg]	Diastolischer Wert [mmHg]
optimal	< 120	< 80
normal	< 130	< 85
grenzwertig	130-140	85-89
Hypertonie		
Grad I - mild	140-159	90-99
Grenzwerthypertonie	140-149	90-94
Grad II - mittelschwer	160-179	100-109
Grad III - schwer	≥ 180	≥ 110
Isolierte systolische Hypertonie	≥ 140	< 90
Grenzwerthypertonie	140-149	< 90

Tabelle 14: Definition des Blutdrucks [WHO 1999; POTT, 2007]

Man unterscheidet die primäre und die sekundäre Hypertonie. Die primäre Form tritt zu 90% bei allen Hypertonikern auf und wird durch den Zusammenhang verschiedenster Faktoren wie genetische Prädisposition, Ernährung, Übergewicht, Alter (>60) und psychischem Stress ausgelöst. Die häufigste Ursache der sekundären Form ist die diabetische Nephropathie (Nierenerkrankung), diese tritt in weniger als 10% der Fälle auf und erhöht massiv das Herz-Kreislauf Risiko. Wie es zu dieser renalen Hypertonie kommt ist noch unklar [POTT, 2007; MANN et al., 2002].

Adipositas begünstigt die Hypertonie. Das Fettgewebe als endokrines Organ, das sympathische Nervensystem und die Nieren sind am Mechanismus der Hypertonie beteiligt. Das Fettgewebe beeinflusst durch die Sekretion von vasoaktiven Hormonen wie Leptin, Aldosteron, Endothelin-1 oder Angiotensinogen das sympathische Nervensystem. Das hat eine gesteigerte Aktivität des Renin-Angiotensin Systems und eine erhöhte Aktivität des Nervensystems zur Folge.

Dadurch steigert das Nierenparenchym die tubuläre Natriumresorption, was bei Salzbelastung zur Natriumretention führt. Das wiederum hat ein erhöhtes Herzminutenvolumen zur Folge.

Sowohl der systolische als auch der diastolische Wert korrelieren mit dem BMI und dem Bauchumfang.

Adipöse entwickeln häufiger Herzinsuffizienz (Herzmuskelschwäche), was eine häufige Todesursache darstellt [ENGELI, 2004; WIRTH, 2003(a); HOPPICHLER, 2006].

Laut einer Studie von Kenchaiah [2002] steigt das Herzinsuffizienzrisiko bei Frauen um 7% und bei Männern um 5% bei der Zunahme des BMI um 1kg/m^2 .

Begleiterkrankungen wie Hypertonie und Diabetes Typ 2 begünstigen auch die Entstehung der Herzinsuffizienz.

Adipositas, Diabetes und Insulinresistenz sind Einflussfaktoren, die bei Entstehung von linksventrikulärer Hypertrophie, Mikroalbuminurie und zerebraler sowie kardialer Mikroangiopathie beteiligt sind. Diese Erkrankung führt zu Endorganschäden, die durch vermehrte Körper- und Hämoglobinmasse bedingt ist. Um linksventrikuläre Hypertrophie abzuklären, soll bei Adipösen auch eine Echokardiographie durchgeführt werden.

Laut dem Österreichischen Adipositas Bericht 2006 weist eine Vielzahl von Patienten mit einer arteriellen Hypertonie eine linksventrikuläre Hypertrophie auf. Jedoch kann durch eine kalorienreduzierte Kost eine Senkung des Bluthochdrucks und eine Abnahme der linksventrikulären Muskelmasse erreicht werden [ENGELI, 2004; WIRTH, 2003(a); HOPPICHLER, 2006].

Vor allem bei Diabetes Typ 2 ist die Prävalenz der Hypertonie sehr hoch. Bei Diabetes Typ 2 mit Hypertonie treten Störungen der Glucosetoleranz und des Glucosestoffwechsels auf und somit steigt das kardiovaskuläre Risiko um das drei- bis vierfache an. In einer spanischen Studie aus 2006 wurde der Blutdruck von 400 Patienten überprüft. 14% der Patienten hatten Diabetes, 22% pathologische Glucoseintoleranz, 9% Insulinresistenz und nur 31% hatten einen normalen Glucosestoffwechsel. Beim Typ 2 Diabetiker ist es wichtig, ein niedriges Blutdruckniveau mittels Therapie einzustellen [POTT, 2007; GARCIA-PUIG et al., 2006; MANN et al., 2002].

4.3.5.1 Hypertonie beim Metabolischen Syndrom

„Hypertonie stellt auch einen unabhängigen Risikofaktor für Arteriosklerose dar“ [zitiert nach LAUBE, 1999].

In einer Studie von Irribarren et al. [2006] hatten 78% der Probanden das MTS, aber nur 29% davon litten an Hypertonie. Die Prävalenz an einer koronaren Herzerkrankung zu erkranken, steigt bei Hypertonie und dem MTS um das 7-fache an. Bei einem erniedrigten HDL steigt die Prävalenz um das 3-fache und bei einem Nüchternblutzuckerwert oberhalb der Grenzwerte von 100 und 125 mg/dl um das 4-fache. In dieser Studie ist ab dem Grenzwert 100mg/dl die Glucosetoleranz gestört und ab 125mg/dl ist schon Diabetes.

Mayer [2007] beschreibt die Ergebnisse der WOSCOPS-Studie [2003]. Männer, die an 4-5 Teilkomponenten des MTS erkrankt sind, haben ein 3,7-fach höheres Risiko an einer kardiovaskulären Symptomatik zu erkranken.

Vergleichbare Werte wurden auch in der Framingham-Populationsstudie [2004], in der Women's Ischemia Syndrome Evaluation study [2004] und in Finnland in einer Studie von Lakka et al. [2002] erhoben [MAYER, 2007].

Die nachstehende Tabelle zeigt die Folgeerkrankungen, die bei Hypertonie und dem MTS auftreten können:

Folgekrankheit	Erhöhtes Risiko
Apoplektischer Insult 1 . Hirninfarkt 2 . Blutung	8 Fach
Herzinsuffizienz	6,6 Fach
Niereninsuffizienz	6 Fach
Koronare Herzkrankheit	2,4 Fach
Periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK)	2 Fach

Tabelle 15: Risiko für Folgeerkrankungen bei MTS und Hypertonie [POTT, 2007]

4.4 Folgeerkrankungen des Metabolischen Syndrom

Ein unbehandeltes MTS kann zu Atherosklerose und Folgeerkrankungen wie koronare Herzkrankheit, zerebralen Ischämien und peripherer arterieller Verschlusskrankheit (pAVK) führen. Eine vollständige Beschreibung aller möglichen Folgeerkrankungen würde den Rahmen dieser Arbeit sprengen, deshalb wird an dieser Stelle nur übersichtsweise auf die wichtigsten Folgeerkrankungen eingegangen.

4.4.1 Arteriosklerose

Begünstigt wird Arteriosklerose (auch Atherosklerose) durch Hypertonie, Hyperlipidämie, Diabetes mellitus, Rauchen und das MTS. Zuerst kommt es zur Schädigung der Gefäßinnenschicht (Intima), dadurch wird die darunterliegende Gefäßschicht freigelegt, sodass zirkulierende Blutplättchen an der geschädigten Stelle haften und verklumpen. Die Leukozyten, die in die Gefäßwand eindringen, stimulieren am Ort der Schädigung über Wachstumsfaktoren die Bindegewebszellen, die ein Intimaödem bilden. Durch Ablagerung von Cholesterin, insbesondere LDL und

Neutralfetten kommt es zur Bildung von atherosklerotischen Plaques. Diese engen die Gefäße ein und können sich ablösen, was zu einem völligen Verschluss der Gefäße führen kann. Das ist die häufigste Ursache eines Myokardinfarkts [POTT, 2007; SZOMBATH, 2006].

In großen Bevölkerungsuntersuchungen (Framinghamstudie in den USA und Procarn Studie in Deutschland) hat man analysiert, dass es durch das MTS zu einer deutlichen Zunahme von Herzinfarkt, Schlaganfall und pAVK kommt [POTT, 2007].

4.4.2 Koronare Herzerkrankungen und Herzinfarkt

Wirth beschreibt die Ergebnisse der BONITA Studie [2001]. Dabei wurden 4483 Personen aus Finnland und Schweden auf das MTS nach den WHO Kriterien analysiert.

Probanden mit MTS erkrankten dreimal häufiger an koronaren Herzerkrankungen und 2,3mal häufiger an Apoplex. Außerdem hatten Patienten mit MTS eine vierfach gesteigerte Mortalität und eine 5,5fach erhöhte kardiovaskuläre Mortalität. Dies führte auch dazu, dass innerhalb von sieben Jahren jeder fünfte Patient verstarb [WIRTH (a), 2003].

4.4.3 Zerebrale Ischämie (Schlaganfall)

Unter zerebraler Ischämie versteht man eine akute Erkrankung des Gehirns, die durch zerebrale Durchblutungsstörungen entsteht.

Laut dem Österreichischen Adipositasbericht [2006] haben adipöse Männer mit einem BMI über 30 kg/m² - im Vergleich zu Männern mit einem BMI < 23 kg/m² - ein zweifach erhöhtes Risiko, einen Schlaganfall zu erleiden. Weiteres erhöhen Diabetes Typ 2 und Hyperlipidämie das Gesamtrisiko einen Schlaganfall zu erleiden, um 4% je kg/ m² zusätzlich [KIEFER et al., 2006].

4.4.4 Periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK)

Bei dieser Erkrankung kommt es nach Einlagerung von Blutfetten in die Gefäßwand zur Ausbildung von Atherosklerose. Bei einem zusätzlichen Diabetes mellitus erhöht sich das Risiko eine pAVK zu erleiden [POTT, 2007].

Eine Studie analysierte den Zusammenhang zwischen pAVK und dem Körpergewicht. Dafür wurden 708 Männer im Alter zwischen 55 bis 74 Jahren untersucht. 13% der Patienten hatten pAVK. Bei einem WHR $> 0,97$ hatten die Patienten ein höheres Risiko eine pAVK zu erleiden. Die Studie kam zu der Erkenntnis, dass intraabdominelles Fett ein Risikofaktor für pAVK ist und der Patient mit einem erhöhten WHR Wert auch auf pAVK untersucht werden sollte [WIRTH, 2001].

5 Therapieansätze bei Adipositas und dem Metabolischen Syndrom

Mit einer konsequenten Therapie und einer Änderung des Lebensstils können die atherosklerotischen Risikofaktoren reduziert werden [LAUBE, 1999]. Aufgrund des hohen Gesundheitsrisikos sollten bei diagnostizierter viszeraler Adipositas Sofortmaßnahmen wie Gewichtsreduktion und körperliche Bewegung getroffen werden.

5.1 Grundvoraussetzungen für eine Therapie

Damit die Therapie erfolgversprechend ist, sind folgende Aspekte zu beachten, die vor Therapiebeginn zusammen mit Therapeut und Patienten abgeklärt werden sollten.

Motivation und Kooperationsbereitschaft des Patienten für die Gewichtsabnahme
 Realistische Zielsetzung in einer bestimmten Zeit
 Unterstützung durch Angehörige und Freunde
 Aufklärung über die Risiken und Vorteile einer Gewichtsreduktion
 Abklärung, wie der Patient zu körperlicher Aktivität eingestellt ist
 Zeitliche Bereitschaft abklären
 Nachkontrolle

Die Therapieinhalte bei Adipösen und Patienten mit MTS sind Langzeitprogramme und setzen sich, sofern die Patienten körperlich mobil sind aus drei Teilen, Ernährungs-, Bewegungs- und Verhaltensmodifikation, zusammen. Um eine langfristige Gewichtsreduktion zu erreichen, werden Therapien vorgeschlagen, die zum Ziel haben, alle drei Teilbereiche zu modifizieren. Das bedeutet Ernährungsumstellung, mehr körperliche Bewegung und gleichzeitig eine Änderung des Essverhaltens. Ein wichtiges Therapieziel ist nicht nur die Kalorienzufuhr zu kontrollieren, sondern auch das Essverhalten von Grund auf zu ändern. Um einen idealen Therapieplan zu erstellen, sind einige Informationen über den Patienten nötig, die mittels Anamnese und

Untersuchungen von Ärzten erhoben werden [KIEFER et al., 2006; HAUNER, 2006; LAUBE, 1999].

In Österreich gibt es nach KIEFER et al. [2006] folgenden Richtlinien für die Indikation einer Adipositastherapie:

BMI $\geq$ 30kg/m²

BMI $\geq$ 25 – 29,9kg/m² begleitend mit

Teilsymptomen des MTS wie Diabetes Typ 2, Hyperlipidämie, Hypertonie und koronaren Herzerkrankungen

Abdominellem Fettverteilungsmuster

Psychosozialem Leidensdruck

Erkrankungen, die durch Übergewicht verschlechtert werden

Die Ziele der Therapie sollten realistisch gesteckt sein, da Adipositas eine hohe Rezidivrate (Rückfallsrate) hat. Dafür gibt es bei den Betroffenen unterschiedlichste Gründe, zum Beispiel Motivationsverlust, Antriebslosigkeit, wenig Förderung seitens der Familie und größere Erwartungshaltung in die Gewichtsabnahme. Auf längere Sicht wird als Therapieziel die kontinuierliche Senkung und Stabilisierung des Körpergewichtes um 5-10% in einem bestimmten Zeitrahmen, der von Therapeut und Patient vereinbart werden, angestrebt. Es sollte zu einer positiven Entwicklung des Gesundheitsverhaltens und zur Stärkung der Persönlichkeit durch Selbstmanagement kommen [KIEFER et al., 2006; HAUNER, 2006; LAUBE, 1999].

5.2 Der Einfluss von Makronährstoffen

Vor Beginn einer Ernährungsumstellung oder Diät ist es wichtig zu wissen, welchen Einfluss die Makronährstoffe auf den Organismus bei adipösen Personen mit MTS haben.

Der Einfluss der Makronährstoffe wurde in zahlreichen Interventionsstudien wie der Nurses Health Study, Framingham Offspring Study und der European Prospective Investigation into Cancer (EPIC) nachgewiesen. Dieser Einfluss der Makronährstoffe werden in den folgenden Absätzen zusammenfassend dargestellt.

5.2.1 Fett

Fette sind die energiereichsten Nährstoffe und in Früchten, Samen, tierischen Geweben enthalten. Bei Normalgewichtigen liegt die Empfehlung der täglichen Zufuhr bis zu 30% der Nahrungsenergie, diese setzen sich aus zwei Drittel einfach- und mehrfach ungesättigten Fettsäuren und einem Drittel gesättigter Fettsäuren zusammen. Das entspricht einer täglichen Aufnahme von 60-80g. Die n-3 Fettsäuren sollten nicht mehr als $\leq 3\%$ ausmachen sollen, da sie eine negative Auswirkung auf das Immunsystem haben und in hohen Konzentrationen Blutungen auslösen können [ELMADFA, 2004].

Bei MTS Patienten sollte der Fettanteil der täglichen Ernährung $< 30\%$ betragen, davon sollen maximal 10% gesättigte Fettsäuren sein. Die Erkenntnis einer Studie hatte Tuomiletho et al. [2001], das Ergebnis war, dass Körpermasse und Diabetes Typ 2 reduziert wurden. Ist der Anteil der Gesamtfettsäuren in der Nahrung höher als 30%, induzieren sie Insulinresistenz. Ist der Anteil der gesättigten Fette $> 10\%$ steigt der LDL-Cholesterin und die Insulinresistenz wird dadurch verstärkt [PEIFFER et al., 2007, SPEGG, 2003; DACH, 2000].

In einer Doppelblind Studie von Lefevre [2005] wurde analysiert, welche Diät das kardiovaskuläre Risiko senkt. Das Ziel war es die Diäten mit verminderter Gesamtfett- und gesättigten Fettsäureaufnahme mit der Amerikanischen Diät (AAD) zu vergleichen und die Wirksamkeit der Diäten auf die Insulinresistenz zu beobachten. 86 gesunde Männer im Alter zwischen 22-64 Jahren bekamen in einem Zeitraum von 6 Wochen jeweils eine Diät verabreicht, währenddessen wurden die Plasmalipide kontrolliert.

AAD: 38% Fett mit 14% gesättigten Fettsäuren

Step I: 30% Fett mit 9% gesättigten Fettsäuren

Step II: 25% Fett mit 6% gesättigten Fettsäuren

Im Vergleich zu AAD senkten Step I und Step II den LDL (6,8% und 11,7%) sowie den HDL Cholesterin (7,5% und 11,2%), Triglyceride stiegen an (14,3% und 16,2%). Step II zeigte eine positive Korrelation mit LDL und HDL Ratio, sowie mit dem BMI, der Fettmasse und dem Insulin. Die Conclusio dieser Studie ist, dass Personen mit Insulinresistenz nicht so günstig auf die Diäten reagieren, wie insulinsensitive Personen.

Das Verhältnis n-3 zu n-6 Fettsäuren wird wie bei Normalgewichtigen empfohlen.

Vessby et al. [2001] hat in einer Studie festgestellt, dass sich die n-3 Fettsäuren nicht wesentlich auf die Insulinresistenz auswirken.

Empfohlen wird eine fettarme Ernährung, die nachhaltig die Gewichtsreduzierung begünstigt [PEIFFER et al., 2007, SPEGG, 2003; DACH, 2000].

5.2.2 Kohlenhydrate und Ballaststoffe

Kohlenhydrate stammen vornehmlich aus pflanzlichen Speicherorganen, in tierischen Nahrungsmitteln, außer in Kuhmilch, sind kaum Kohlenhydrate enthalten. Die Empfehlung der täglichen Kohlenhydratzufuhr bei Normalgewichtigen, gilt auch bei adipösen MTS Patienten und liegt bei > 50% der Nahrungsenergie.

Die Hauptmenge der empfohlenen Kohlenhydratzufuhr soll aus polysaccharidhaltigen Lebensmitteln bestehen, dabei soll auf einen moderaten Umgang mit Saccharose, Glucose und Fructose geachtet werden.

In einer Studie von Muzio [2007] wurden 100 Patienten fünf Monate in zwei Gruppen randomisiert (Zuordnung einer Gruppe nach dem Zufallsprinzip). Eine Gruppe bekam eine Diät mit einem hohen Kohlenhydratanteil (65% Kohlenhydrate, 13% Protein, 22% Fett). Die andere Gruppe bekam eine Diät mit einem etwas niedrigeren Kohlenhydratanteil (48% Kohlenhydrate, 19% Protein, 33% Fett) dafür aber mit höherem Proteinanteil.

Das Ergebnis war, dass alle Komponenten des MTS bei beiden Diäten sanken. Die Gruppe, bei der der Kohlenhydratanteil höher war, zeigte einen reduzierten LDL-Cholesterinwert. Bei der Gruppe mit niedrigerem Kohlenhydratanteil wurde das Hypertonie- und Hypertriglyceridämierisiko signifikant reduziert.

Bedeutungsvoll bei der Kohlenhydratzufuhr ist der glykämische Index. Das ist das Maß für die Resorptionsgeschwindigkeit von Kohlenhydraten. Eine schnelle Resorptionsgeschwindigkeit ist verbunden mit einem hohen glykämischen Index von Lebensmitteln. Dieser beeinflusst eine stärkere Insulinsekretion. Einen hohen glykämischen Index haben zum Beispiel Weißbrot, Kartoffeln oder zuckerhaltige Limonaden etc.

Bei adipösen Personen mit Insulinresistenz wirkt sich die Aufnahme von Lebensmitteln mit hohem glykämischen Index auf den Insulinstieg aus, der länger und ausgeprägter ist und somit eine Gewichtszunahme begünstigen könnte. Diese Erkenntnis ist noch nicht eindeutig bewiesen, da die Bedeutung des glykämischen Index noch umstritten ist und er von einigen Lebensmitteln noch nicht bekannt ist oder nur geschätzt ist, was eine zusätzliche Fehlerquelle darstellt.

Ballaststoffe sind Bestandteile der pflanzlichen Nahrung, wie Pektin, Zellulose, Hemizellulose, die von den Enzymen des Gastrointestinaltraktes nicht abgebaut werden können. Sie werden im Dickdarm von Darmbakterien abgebaut und dienen als zusätzliche Energiequelle von ca. 2 kcal/g Ballaststoff. Die empfohlene Zufuhr bei Adipösen ist 30g/Tag das entspricht etwa 15g Ballaststoff pro 1000 kcal [PEIFFER et al., 2007; ELMADFA, 2004; SPEGG, 2003; DACH, 2000].

In einer Beobachtungsstudie von Weickert et al. [2005] und in einer finnischen Studie von Linström et al. [2006] wurde festgestellt, dass durch eine ballaststoffreiche Ernährung, das Risiko an kardiovaskulären Erkrankungen und an Diabetes Typ 2 zu erkranken, sinkt. Vor allem die Fasern aus Getreide vermindern die Inzidenz des MTS, sowie unlösliche Ballaststoffe aus Hafer oder Weizen verbessern die Insulinsensitivität. Lösliche Ballaststoffe wirken sich aufgrund ihrer viskösen Eigenschaften positiv auf

den Cholesterinspiegel aus. Ballaststoffe sind kostengünstig und stellen eine Verbesserung der Ernährung dar.

Besonders günstig sind ballaststoffreiche und stärkehaltige Lebensmittel, wie Vollkorn, Getreide, Getreideprodukte, Hülsenfrüchte und Knollen. Obst und Gemüse haben eine geringere Energiedichte, dafür ist der Verzehr von größeren Mengen erlaubt [PEIFFER et al., 2007; ELMADFA, 2004; SPEGG, 2003; DACH, 2000].

5.2.3 Proteine

Die Nahrungsproteine versorgen den Körper mit essentiellen Aminosäuren und Stickstoffverbindungen, die der Organismus in körpereigene Proteine umfunktioniert. Die empfohlene Zufuhr bei einer ausgewogenen Mischkost von Normalgewichtigen beträgt 8-15% der Energiezufuhr. Das entspricht 0,8 Protein pro kg Körpergewicht pro Tag. Der Eiweißbedarf sollte aus einem Drittel tierischer Lebensmitteln und zwei Drittel aus pflanzlichen Lebensmitteln gedeckt werden. Bei zu hohem Fleischkonsum kann es zu ernährungsbedingten Krankheiten, wie Hyperurikämie und Hypercholesterinämie kommen.

Bei MTS Patienten gibt es unterschiedliche Ansichten bezüglich der Proteinzufuhr, der empfohlene Proteinanteil liegt zwischen 12 - 30% in der Nahrung. Ein einheitlicher empfohlener Proteinanteil wird von den Ernährungsgesellschaften noch diskutiert. Ein Proteinanteil im höheren Bereich beeinflusst die Adipositas positiv, weil Proteine länger sättigen, die postprandiale Thermogenese induzieren und nur ein geringer Teil davon zur Fettsynthese herangezogen wird.

Deshalb wird eine proteinreiche Ernährung zur Stabilisierung des Gewichtes nach einer Reduktionsdiät und bei Diabetes Typ 2 Patienten mit gesunden Nieren effektiv eingesetzt. Das ist dadurch begründet, dass es bei einem erhöhten Glukosegehalt der Nahrung durch die insulinotrope Ernährung zu einer verstärkten Insulinsekretion kommt. Bei normaler Nüchternglukose ist die Wirksamkeit nicht gegeben .

Die hohe Proteinzufuhr als hilfreiche Therapie und Prävention wird in der Forschung noch diskutiert. Jedoch kann eine hohe Proteinzufuhr nur unter Aufsicht von Experten

und zeitlich begrenzt eingesetzt werden, da die Nieren zu stark belastet werden [PEIFFER et al., 2007].

5.3 Ernährungstherapie bei Adipositas und dem Metabolischen Syndrom

Laut den Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Ernährung umfasst die Ernährungstherapie mehrere Möglichkeiten, um eine effiziente Gewichtsreduktion zu erreichen. Dazu zählen Diäten, Ernährungsumstellung und pharmakologische Interventionen.

Zu den modernen Therapiekonzepten zählt heutzutage die Lebensstiländerung einschließlich Ernährungsumstellung, die als Basis für eine langfristige Änderung der Lebensweise gilt. Das Ziel der Ernährungstherapie soll eine Senkung des kardiovaskulären Risikos sein, das hauptsächlich durch das viszerale Fett verursacht wird. Das viszerale Fettgewebe reagiert rascher auf eine Gewichtsreduktion als das subkutane Fettgewebe.

Das bedeutet, dass bei einer Gewichtsabnahme und bei körperlicher Betätigung, die Energiereserven in den viszeralen Fettdepots stärker mobilisiert und genutzt werden. Pro Kilogramm Gewichtsabnahme reduziert sich der Taillenumfang um zirka einen Zentimeter. Das bedeutet, dass bei einer Gewichtsabnahme von 10 kg die viszerale Fettmasse um etwa 30% verringert wird. Weiters senkt sich bei einer Gewichtsreduktion von 5-10 kg die Serumkonzentration des CRP um 30%, begleitend nehmen IL-6, IL-8, TNF α und PAL-1 ab. Gleichzeitig kommt es zu einer Zunahme des Fettzellhormons Adiponektin, welches antidiabetisch und gefäßprotektiv wirkt. Dadurch kommt es zu einer deutlichen Verringerung der metabolischen und kardiovaskulären Risikofaktoren, sowie zu einer positiven Entwicklung der Insulinresistenz [DGE, 2007; PFEIFFER, 2007; RIESEN, 2007; HAUNER, 2006].

In den letzten Jahren haben sich auch einige Diätformen in der Adipositas therapie entwickelt. „Die Diät versteht sich als Grundlage einer adäquaten Ernährung, vernünftig körperlicher Aktivität und des Vermeidens schädlicher Verhaltensweisen“ [zitiert nach WECHSLER, 2003]. Jedoch bei den Diäten der letzten Jahre stehen vor allem die Gewichtsreduktion und die Reduktion der Energieaufnahme im Vordergrund.

Als Therapieansatz werden bei extrem Adipösen ab einem BMI $> 30 \text{ kg/m}^2$ oder bei Hochrisikopatienten bei denen eine schnelle Gewichtsreduktion präoperativ nötig ist, kalorienreduzierte Diäten und Reduktionsdiäten angewendet, die das Ausgangsgewicht innerhalb von 6 Monaten um 10% senken.

„Therapeutisch eingesetzte Diäten müssen nachvollziehbar und hinsichtlich ihres Erfolges kontrollierbar sein. Diäten mit ungünstigen Wirkungen, die nicht zu dem angestrebten Ziel einer langfristigen Reduktion von krankhaftem Übergewicht führen und wissenschaftlich nicht belegbar sind, sind abzulehnen“ [zitiert nach WECHSLER, 2003]. Die Kurzzeittherapie bei adipösen Patienten ist contraindiziert, da es wieder zu einer raschen Gewichtszunahme kommen kann. Die empfohlene Therapie sollte mindestens 12 Monate dauern, damit sich beim Patienten Erfolge einstellen. Nach heutigem Wissen dauert es mindestens drei Jahre bis eine Umstellung der Ernährungsgewohnheiten, und des Essverhaltens erfolgt ist. Jede Diät oder Gewichtsreduktionsprogramm sollte sich regelmäßig einer Qualitäts- und Erfolgskontrolle unterziehen [KIEFER et al., 2006; WECHSLER, 2003].

5.3.1 Kalorienreduzierte Diäten

5.3.1.1 Low Caloric Diet (LCD)

Die mäßig kalorienreduzierte Ernährung ist eine fettarme, dafür kohlenhydratreiche Diät. Die tägliche Kalorienzufuhr beträgt bei Frauen 1000-2000 kcal (allerdings abhängig von der Ausgangsaufnahme) und bei Männern 1000-2400 kcal. Der Gewichtsverlust beträgt ungefähr 5-10% des Ausgangsgewichtes in einem Zeitraum um 12 bis zu 24 Wochen. In der nachstehenden Tabelle wird die

Nährstoffzusammensetzung einer kalorienreduzierten Mischkost bei einer Adipositas­therapie dargestellt.

Kohlenhydrate (v.a. komplexe Kohlenhydrate)	50-55% Energiezufuhr
Proteine	15-20% Energiezufuhr (mind. 50g hochwertiges Protein)
Fette (je 1/3 gesättigte, einfach ungesättigte und mehrfach ungesättigte Fettsäuren)	30-35% Energiezufuhr

Tabelle 16: Nährstoffzusammensetzung einer kalorienreduzierten Mischkost bei einer Adipositas­therapie [KIEFER, 2006; HAUNER, 2003]

Bei dieser Kostform sollen weniger tierische Fette verzehrt werden, um die Aufnahme der gesättigten Fettsäuren zu reduzieren. Pflanzliche Fette sollen bevorzugt aufgenommen werden. Außerdem sollen vermehrt komplexe Kohlenhydrate und ballaststoffreiche Lebensmittel verzehrt werden.

Diese Kostform wird bei einer Adipositas­therapie empfohlen, wenn die energiereduzierte Kost etwa mit 500 kcal unter dem täglichen Bedarf liegt. Diese Diät kann ein Leben lang angewendet werden, weil es dadurch zu einer Ernährungsumstellung kommt, die gesund ist und außerdem zu einer langfristigen Gewichtsabnahme führt [KIEFER et al., 2006; WECHSLER, 2003].

5.3.1.2 Very Low Caloric Diet (VLCD)

Die drastisch kalorienreduzierte Ernährung ist zeitlich auf 4 – 6 Wochen begrenzt und nur unter ärztlicher Beobachtung durchzuführen, da das Risiko besteht, dass unerwünschte Nebenwirkungen auftreten. Die tägliche Kalorienzufuhr beträgt

450–800 kcal, es kommt in kurzer Zeit zu einem schnellen Gewichtsverlust. In der nachstehenden Tabelle wird die Nährstoffzusammensetzung einer täglichen Mahlzeit bei der VLCD Diät dargestellt.

Kohlenhydrate	45g
Proteine	50g
Fett	>7g

Tabelle 17: Nährstoffzusammensetzung einer VLCD Diät bei der Adipositas therapie [KIEFER et al., 2006, WECHSLER, 2003]

Bei dieser Kostform ist eine ärztliche Betreuung während und nach Beendigung der Diät für den Patienten wichtig. Die tägliche Kalorienaufnahme soll nach Beendigung um 200 kcal/ Tag langsam erhöht werden. Von dieser Kostform sind Patienten ausgeschlossen, die herzkrank sind, Krebs haben, schwanger oder psychisch erkrankt sind. Diese Diät wird bei Adipösen angewendet, die keinen Erfolg bei der LCD Diät hatten, auf ausdrücklichen Wunsch oder um einen schnellen Gewichtsverlust vor einer Operation zu erzielen.

Aufgrund einer Metaanalyse aus 29 US Studien kamen Anderson et al. [2001] zu der Erkenntnis, das die Langzeitergebnisse nach der VLCD Diät besser sind als nach der LCD Diät. Der Gewichtsverlust nach der VLCD Diät war mit 17 kg deutlich höher ist als bei der LCD Diät mit 7 kg. Nach einem fünf jährigen Follow up war der der Gewichtsverlust in der VLCD Gruppe mit 7 kg höher als bei der LCD Gruppe mit 2 kg. Dieses Studienergebnis steht im Widerspruch zur allgemeinen Meinung, da die LCD Diät nebenwirkungsfreier ist als die VLCD Diät die negative Folgen haben kann, wie Müdigkeit, Nervosität, Herzrhythmusstörungen, Frieren und Diarrhöe und wovon Hochrisikopatienten ausgeschlossen sind.

Die Vorteile allgemein bei den kalorienreduzierten Diäten sind, dass das Eß- und Ernährungsverhalten geändert wird und diese Diätformen günstig sind. Nachteile sind häufiges Hungergefühl und schlechte Langzeiterfolge. Kurzfristig stellt sich ein

Gewichtsverlust ein, danach stagniert die Gewichtabnahme, der Patient ist dadurch demotiviert und bricht die Therapie ab. Danach erreicht der Patient sein Ausgangsgewicht wieder oder überschreitet es. Die Langzeiterfolge bei diesen Diäten liegen bei 10-20% [KIEFER et al., 2006, WECHSLER, 2003].

5.3.2 Reduktionsdiäten

Die Reduktionsdiäten sollten so zusammengestellt werden, dass trotz des geringen Energiegehaltes der Bedarf an essentiellen Nährstoffen gedeckt ist und diese Kostform ausreichend sättigt [KLEIN, 1999].

5.3.2.1 Formula-Diäten

Formula-Diäten sind niedrig kalorische Nahrungssubstrate auf der Basis von Milchprotein, die in pulverisierter Form angeboten werden. Die Rezeptur der Kostform ist streng nach EU -Richtlinien geregelt (96/8/EG), sowie nach der Diätverordnung §14a zusammengesetzt. In der Verordnung wird der Gehalt an Eiweiß, Kohlenhydraten, essentiellen Fettsäuren, Mineralstoffen, Spurenelementen und Vitaminen vorgeschrieben. Formula Diäten minimieren den Abbau der Magermasse und verringern die Ketogenese durch Zufuhr von hochwertigem Protein und einer geringen Menge an Kohlenhydraten.

Diese Kostform eignet sich für die Adipositas therapie ab einem BMI ≥ 30 kg/m². Der Energiegehalt der Formula Nahrung befindet sich zwischen 800-1200 kcal. In der nachstehenden Tabelle wird die Nährstoffzusammensetzung der Formula Diät pro Tagesration nach der EU Richtlinie 96/8 gemäß Richtlinie 80/398 dargestellt [zitiert WECHSLER, 2003].

Kohlenhydrate	50-70% Energiezufuhr
Protein	mind. 25%- 50%, < 125g/d
Fett	< 30% Energiezufuhr, > 4,5g Linolsäure/d
Ballaststoffe	10-30g/d

Tabelle 18: Vorschriften für diätetische Lebensmittel zur Gewichtsreduktion hinsichtlich Energiegehalt und Nährstoffrelation nach der EU Richtlinie 96/8 gemäß Richtlinie 80/398 [zitiert WECHSLER, 2003].

Der Gewichtsverlust dieser Diät beträgt etwa 0,5-2 kg pro Woche. Die Formula-Diät muss nach 12 Wochen durch eine mäßig energie reduzierte Mischkost ersetzt werden, um das reduzierte Gewicht zu halten. Ayyad und Anderson [1994, 2001] kamen bei ihren Untersuchungen zu dem Ergebnis, dass die Erfolgsrate bei der Formuladiät bei 1/5 oder 20% liegt, das bedeutet das die Patienten ihr Gewicht gehalten oder weiter abgenommen haben.

Die Einnahme als kompletter Nahrungsersatz erfolgt vier- bis fünfmal am Tag in Form von Milchshakes, Suppen, Cremes oder Riegeln, oder ein- bis zweimal täglich als Ersatz für eine Hauptmahlzeit. Außerdem sollte auf die Flüssigkeitszufuhr geachtet werden; diese sollte mindestens 2-2,5 Liter pro Tag in kalorienfreier Form betragen. Diese Diätform soll unter Betreuung eines Spezialisten erfolgen, da sie ein gewisses Nebenwirkungsrisiko, wie Obstipation, orthostatische Dysregulation, Elektrolytimbalance, Hyperurikämie, Menstruationsstörungen, Haarausfall und Cholecystolithiasis (Entsetzung von Gallensteinen in der Gallenblase sind) aufweist. Effektive Erfolge weist die Formula-Diät in Kombination mit einer Verhaltens- und Bewegungstherapie auf. Die Langzeitergebnisse konnten laut Ayyad und Anderson [1994, 2001] zusätzlich mit einer Verhaltenstherapie auf 27% verbessert werden. Ein weiterer Grund für den Erfolg der Diät liegt darin, dass sich ein relativ schneller Gewichtsverlust einstellt und sich diese Kostform von der alten Verzehrkost so deutlich unterscheidet, dass der Patient nicht in sein altes Verzehrsmuster zurückfällt.

Die Diät wird vor allem bei Adipositas Grad II (BMI 35-39,9) und III (BMI ≥ 40), zu Beginn als Motivationssteigerung eingesetzt, aber auch bei Langzeittherapien, wo die Diät als einzelner Mahlzeitenersatz angewendet wird. Die Nachteile der Diät sind der eintönige Geschmack und die Umstellung nach der Diät [ELLROTT, 2003; HAUNER et al., 2006; KIEFER et al., 2006].

Bei der Durchführung einer Studie von Wien et al. [2004] wurden für 24 Wochen 65 adipöse Erwachsene (BMI von 27-55 kg/m²) auf 2 Gruppen randomisiert. Die Gruppe 1 bekam eine Formula Diät mit 84g Mandeln (39% Fett, 32% Kohlenhydrate, 25% MUFA), und die Gruppe 2 bekam eine Diät mit komplexen Kohlenhydraten (18% Fett, 53% Kohlenhydrate) verabreicht. Die beiden Versuchsgruppen wurden verglichen und auf die Veränderung des Körpergewichtes untersucht. Weiters untersuchte man, wie sich die Mandeln, die der Formula Diät beigemischt wurden, auf das Körpergewicht auswirkten.

Beide Diäten hatten gleiche Ergebnisse in der Reduktion von Insulin, Blutdruck, Gesamtcholesterin, LDL – HDL Ratio und Triglyceride. Die Formula Diät hatte noch zusätzlich bessere Ergebnisse bezüglich der Gewichtsreduktion, Bauchumfang und Fettmasse. Die Studie kam zu der Conclusio, dass beide Diäten sich grundsätzlich positiv auf das Körpergewicht auswirken. Jedoch wirkt sich die Formula-Diät mit Mandeln effektiver auf das Körpergewicht aus. Diese Diätform hat gute Erfolge und könnte eine neue Alternative für MTS Patienten sein, weil sie das viszerale Fett reduziert.

5.3.2.2 Nulldiät

Bei dieser Kostform kommt es zu einem Gewichtsverlust von 80-100g/Tag. Das kommt einerseits durch den hohen Wasserverlust der fettfreien Fettmasse und andererseits durch den Abbau der Muskulatur. Diese Diät wurde bei Adipösen in den 50er und 60er Jahren gerne eingesetzt. Heute ist man aber davon abgekommen, da es zu gefährlichen metabolischen Nebenerscheinungen, wie Ketonämie (verstärktes Vorkommen von

Ketonkörpern im Blut), negativer Stickstoff-; Vitamin- und Spurenelementbilanz, kommen kann [KIEFER et al, 2006].

5.3.2.3 Modifiziertes Fasten

Die Mahlzeiten dieser Kostform sollen eine tägliche Energiezufuhr von 240-500 kcal haben. In der nachstehenden Tabelle wird die Energie- und Nährstoffzufuhr bei Modifiziertem Fasten dargestellt.

Kohlenhydrate	25-45g
Protein	33-50g
Fett	1-7g

Tabelle 19: Energie- und Nährstoffzufuhr bei Modifizierten Fasten [WECHSLER, 2003]

Bei dieser Diätform kommt es zu einem Gewichtsverlust von 12-13 kg/Woche und diese Diät soll maximal vier Wochen unter geschulter Betreuung durchgeführt werden. 80% des Gewichtsverlustes besteht aus reinem Fettgewebe, 3-4% aus Protein und 16-20% aus Wasser.

Nachteilig bei dieser Therapieform ist, dass es zu Gicht (Anstieg der Harnsäure im Blut) kommen kann, aber diese Komplikationen können unter medizinischer Aufsicht beherrscht werden. Positiv am Modifizierten Fasten ist, dass der Blutdruck sinkt und es zu einer Verbesserung der Triglyceride und der Cholesterinwerte kommt.

Diese Therapieform wird vor allem bei Adipösen Patienten mit Grad II-III, stationär maximal vier Wochen angewendet. Das Therapiekonzept soll ganzheitlich gestaltet sein, mit angemessener Bewegungstherapie, mit Schulungen, Trainings und Einzelgespräche die das Essverhalten betreffen. An ein Therapiekonzept soll das modifizierte Fasten anschließen, da sonst die Rückfallsquote ziemlich hoch ist [KIEFER et al, 2006; WECHSLER, 2003].

5.3.3 Diäten mit einseitiger Nährstoffrelation

Zu den Diäten mit einseitiger Nährstoffrelation zählen die kohlenhydratreduzierte, die fettreduzierte, die eiweißarme und die eiweißreiche Diät, die im folgenden beschrieben werden.

5.3.3.1 „Low Carb“

Die kohlenhydratreduzierte Diät wird als kohlenhydratarm oder „Low Carb“ bezeichnet. Der Kohlenhydratanteil liegt unter 100g pro Tag [KIEFER et al., 2006].

In einer Studie von Forster et al. [2003] wurden in einem Zeitraum von sechs Monaten an 63 Adipösen mit einem durchschnittlichen BMI von 34kg/m² unterschiedliche Diätformen ausprobiert. Eine Gruppe bekam eine kohlenhydratarme Kost, die zweite Gruppe eine Atkins Diät (protein- und fettreiche Diät) und die dritte Gruppe eine konventionelle Diät (kohlenhydratreiche, fettarme und kalorienreduzierte Diät). Das Ergebnis zeigte, dass die Probanden bei der kohlenhydratarmen Kost einen signifikant höheren Gewichtsverlust erzielten als bei den beiden anderen Diäten. Ein weiterer Unterschied zu den beiden anderen Diäten war, dass der HDL-Wert anstieg und der Triglyceridwert sank.

Samaha et al. [2003] eintrugen randomisierte an morbid Adipösen mit Diabetes Typ 2 und Adipöse mit MTS, aber ohne Diabetes Typ 2 eine Gewichtsabnahme mit einer kohlenhydrat- und fettarmen Kost und verglich die beiden Diäten. Die Forscher kamen nach sechs Monaten zu dem Ergebnis, dass die Gruppe, der die kohlenhydratarme Kost verabreicht worden ist, einen signifikant höheren Gewichtsverlust hatte als die Gruppe mit der fettarmen Kost. Der Triglyceridwert ist auch in der kohlenhydratarmen Gruppe deutlich gesunken.

5.3.3.2 „Low Fat“

Die fettreduzierte Diät wird als fettarm oder als „low fat“ bezeichnet. Der Fettgehalt dieser Kostform soll maximal 30-60 g Fett pro Tag beinhalten, das entspricht einen Fettgehalt von maximal 30% Energie pro Tag. Bei einer fettreduzierten Diät mit einem adäquaten Kohlenhydratanteil sind ein Sättigungsgefühl und ein reduzierter Energiegehalt gewährleistet.

Es gibt noch eine weitere Form der fettarmen Diät, die „very low fat“- Diät. Hierbei kommt es zwar zu einer höheren Gewichtsreduktion, aber zu einer schlechten Versorgung mit essentiellen Fettsäuren. Bei Patienten mit MTS kann diese Diätform zu einer metabolischen Verschlechterung führen, da diese Kostform den α -Tocopherolspiegel senkt, sowie die LDL Oxidation und die Eicosanoidsynthese anregt [KIEFER et al., 2006].

5.3.3.3 „Low Carb“ versus „Low Fat“

In der Forschung gibt es unterschiedliche Ergebnisse in Bezug auf „Low Carb“ und „Low Fat“ Diäten. In einer Studie von Poppit et al. [2002] wurden 46 Patienten mit MTS (mit mindestens 3 Risikofaktoren) in Gruppen aufgeteilt. Die erste Gruppe bekam eine Kontroll-Diät die 40% Fett Energiezufuhr enthält. Die zweite Gruppe bekam eine „low fat“ Diät mit komplexem Kohlenhydratanteil und die dritte Gruppe eine „low fat“ Diät mit einfachem Kohlenhydratanteil. Die Diäten wurden in allen Gruppen für sechs Monate verabreicht, wobei der BMI, der Blutdruck, der Cholesterinspiegel und das Körpergewicht alle zwei Monate überprüft wurden.

Das Ergebnis zeigte, dass die „low fat“ Diät mit komplexem Kohlenhydratanteil zum höchsten Gewichtsverlust von 4,25 kg führte. Bei der „low fat“ Diät mit einfachem Kohlenhydratanteil wurde ein Gewichtsverlust von 0,28 kg beobachtet. Bei der Kontroll-Diät wurde eine Gewichtszunahme von 1,03 kg verzeichnet. Der Gesamtcholesterinwert, sowie HDL-Wert nahm in allen drei Diätgruppen ab.

Die Triglyceride waren in der Gruppe der „low fat“ Diät mit einfachem Kohlenhydratanteil erhöht, im Vergleich zu den beiden anderen Diätformen.

Die Studien von Forster et al. [2003] und Samaha et al. [2003] kamen zu dem Ergebnis, dass die „low carb“ Kostform eine signifikant höhere Gewichtsabnahme ermöglicht als die „low fat“ Kostform. Die Gewichtszunahme nach der „low carb“ Diät ist höher als nach der „low fat“ Diät. Die „low fat“ Diät ist noch nicht ausreichend erforscht, da es noch keine Studien über die Gewichtsstabilisierung nach dieser Diät gibt [KIEFER et al., 2006].

5.3.3.4 Eiweißarme Diäten

Die eiweißarme Diät ist sehr einseitig und kann daher zu einem Mangel an lebensnotwendigem Protein führen. Dazu zählen Apfel-Ei-Diät, Hollywood-Diät, Salat-Diät und Apfel-Diät und wird bei Personen mit Adipositas und MTS nicht empfohlen.

5.3.3.5 Eiweißreiche Diäten

Der Proteinanteil der eiweißreichen Diät kann bis zu 25% der täglichen Energiezufuhr betragen. Bei dieser Diätform können die Nieren belastet werden, da es zu einem Anstieg des Harnsäurespiegels kommt. Außerdem kann es bei dieser Kostform zu einem erhöhten Cholesterinspiegel und zu einer Unterversorgung mit Vitaminen und Mineralstoffen kommen [KIEFER et al., 2006].

In einer randomisierten Studie von Noakes et al. [2005] wird eine eiweißreiche Diät mit einer komplexen Kohlenhydrat-Diät verglichen, hinsichtlich der Gewichtsreduktion und der metabolischen Vorteile. An der Studie nahmen 100 Frauen mit einem BMI > 32 für die Dauer von zwölf Wochen teil. Die Probandinnen wurden entweder in eine Gruppe mit hohem Proteingehalt oder mit komplexen Kohlenhydraten randomisiert.

Beide Diäten führten durchschnittlich zu einer Gewichtsabnahme von 7,3 kg. Bei der eiweißreichen Diät gab es eine signifikant größere Abnahme der Fettmasse, sowie eine

größere Verminderung der Triglyceride und des LDL-Cholesterins, als bei der Diät mit komplexen Kohlenhydraten [HILL, 2005].

In einer weiteren Studie von Meckling et al. [2007] wurde eine eiweißreiche Diät versus einer „low fat“ Diät mit hohem Kohlenhydratanteil an kanadischen adipösen Frauen mit MTS analysiert. Die eiweißreiche Diät hatte einen signifikant höheren Gewichtsverlust zur Folge, und auch die Risikofaktoren des MTS verbesserten sich deutlich.

Diese Kostform kann bei Patienten mit arteriosklerotischen Erkrankungen zu Störungen im Fettstoffwechsel führen. Damit ist diese Diät unter Umständen gesundheitsschädlich [WECHSLER, 2003].

5.3.4 Spezielle Diäten

Unter diesem Punkt spezielle Diäten wird auf die Mediterrane Diät und die „Low Glycemic and Insulinemic Diet“ (LOGI Methode) eingegangen.

5.3.4.1 Mediterrane Diät

Die mediterrane Kostform hat einen hohen Anteil an Obst, Gemüse, Fisch, Reis, Teigwaren, Brot, Milch, Hülsenfrüchte, Käse, Olivenöl, etwas Rotwein und Nüsse [WEITGASSER, 2008].

In einer randomisierten Studie von Vincent-Boudry et al. [2005] wurde die Mediterrane Diät der „low fat“ Diät gegenüber gestellt. Nach drei Monaten wurde das Ergebnis von 212 Probanden mit Fragebogen und Bluttests ausgewertet. Mit der „low fat“ Diät wurde das Risiko der koronaren Herzerkrankungen um 9% gesenkt. Bei der Mediterranen Diät wurde das Risiko um 15 % gesenkt. Die Studie kam zu der Erkenntnis, dass diese Kostform zu einer signifikanten Reduktion des kardiovaskulären Risikos führt.

Ambring et al. [2006] verglichen über einen Zeitraum von vier Wochen die Schwedendiät mit der Mediterranen Diät. Bei der Schwedendiät werden kleine Mengen Protein

(maximal 20g) über die Nahrung aufgenommen und die essentiellen Aminosäuren in Form von Tabletten zugeführt.

22 Probanden, davon 10 Frauen, wurden in zwei Gruppen geteilt, eine bekam die Schweden-Diät, die andere die Mediterrane Diät. Das Plasmaverhältnis von n-6 zu n-3 Fettsäuren, und die Konzentration der Leukozyten, das CRP, IL-6 wurden nach vier Wochen untersucht. Das Plasmaverhältnis n-6 zu n-3 Fettsäuren war bei der Schweden Diät höher, als bei der Mediterranen Diät. CRP und IL-6 wurden bei beiden Diäten nicht verändert. Das Ergebnis war, dass die Mediterrane Diät signifikant die Leukozyten und Thrombozyten reduziert, wodurch es zu einer höheren Serumkonzentration von n-3 Fettsäuren kommt, die wiederum eine günstige Zusammensetzung der Phospholipide fördert [AMBRING et al. , 2006; SPEGG, 2003].

5.3.4.2 Low Glycemic and Insulinemic Diet (LOGI Methode)

Diese Kostform orientiert sich an einer Ernährung mit gesenkter Kohlenhydratzufuhr, einem hohen Eiweißanteil, der hauptsächlich aus pflanzlichem Eiweiß besteht und einem hohen Fettanteil, wobei vorzugsweise pflanzliche Fette verwendet werden sollen. Dabei sollen Lebensmittel gewählt werden, die einen niedrigen glykämischen Index haben, um eine niedrige Blutzucker- und Insulinwirkung postprandial zu erreichen. Die Menge der Kohlenhydrate wird reduziert und die Qualität der Kohlenhydrate im Hinblick auf den glykämischen Index optimiert. Stärkereiche und glukosereiche Lebensmittel werden gemieden. Stärkearme Lebensmittel wie Gemüse, Obst und eiweißreiche Lebensmittel bilden die Basis für die LOGI Methode. Gleichzeitig wird auf die Aufnahme einfach ungesättigter Fettsäuren und auf ein günstiges Verhältnis von n-3 und n-6 Fettsäuren geachtet. Die Nährstoffempfehlungen bei dieser Kostform sind in der nachstehenden Tabelle angeführt.

Kohlenhydrate	20-25% der Tagesenergie
Protein	25-30% der Tagesenergie
Fett	45-50% der Tagesenergie

Tabelle 20: Nährstoffempfehlungen der LOGI Kostform [WORM, 2007]

Das Ziel der Diät ist eine Senkung des glykämischen Index, sowie Erreichung einer hohen Sättigungswirkung bei niedriger Energiedichte. Das führt langfristig zur Gewichtsreduktion. Eine moderate LOGI Kost wird daher bei Adipositas gerne empfohlen, weil diese Kostform auch das koronare Risiko senkt [HEILMEYER, 2008; WORM, 2007].

In einer Studie von Thomas et al. [2007] wurden 202 Probanden sechs Monate getestet. Die Probanden, die eine Kostform mit niedrigem glykämischen Index verabreicht bekamen, verloren mehr Gewicht als die Probanden die eine Kontrolldiät bekamen. Außerdem verbesserten sich der BMI und das Gesamtcholesterin. Die Autoren kamen zu der Conclusio, dass Adipöse die eine Diät mit niedrigem glykämischen Index erhalten, mehr Gewicht verlieren und sich auch das kardiovaskuläre Risikoprofil verbessert.

In einer Studie von Maki et al. [2007] wurde die LOGI Kost mit einer „low fat“ Diät verglichen. Nach zwölf Wochen war die Gewichtsreduktion bei LOGI 4,9kg und bei der Low fat 2,5 kg. Außerdem ist der HDL-Anstieg bei der LOGI Methode signifikant höher als bei der anderen Kostform.

In einer Studie von Heilmeyer et al. [2006] wurde die LOGI Methode an Diabetes Typ 2 Patienten durchgeführt mit zusätzlicher körperlicher Bewegung. Nach drei Wochen zeigte sich eine verbesserte Stoffwechselsituation der Diabetes Typ 2 Patienten, sodass bei 49% die Medikamente abgesetzt werden konnten. Bei 42% wurden die Medikamente reduziert.

Die LOGI Methode wird bei Adipösen und Patienten mit MTS angewendet. Die Betroffenen behalten trotz Diät eine hohe Lebensqualität, da das Genusserlebnis erhalten bleibt [HEILMEYER, 2008; WORM, 2007].

Jedoch gibt es bei diesen beiden Diäten noch zu wenig nachvollziehbare, wissenschaftlich belegte Studien hinsichtlich ihres Kurz- und Langzeiterfolges in der Adipositas therapie und bei MTS Patienten.

5.4 Lebensstilmodifikation bei Adipositas und dem Metabolischen Syndrom

Die Lebensstilmodifikation basiert auf drei Säulen, der Ernährungsumstellung, der Bewegungs- und Essverhaltensmodifikation.

Dieses moderne Therapiekonzept wird alleine angewendet oder dient als Fortsetzung einer Reduktionsdiät. Es betrifft in erster Linie die Ernährung im Sinne einer anerkannten, wissenschaftlich belegbaren Diät (wie im oberen Kapitel erläutert), sowie einer Steigerung der körperlichen Aktivität und einer Änderung des Essverhaltens. Für adipöse Patienten mit oder ohne MTS ist es wichtig, dass sie eine konsequente Therapie verfolgen, die gleichzeitig ihre Lebensqualität sichert und nicht eingeschränkt, da die Dropout Rate sehr hoch ist.

Durch diese therapeutischen Maßnahmen soll die kardiovaskuläre Mortalität gesenkt und Diabetes Typ 2 eingedämmt werden. Die Diabetes Prevention Research Group ist der Ansicht, dass ein moderater Gewichtsverlust von 5–7% und eine mäßige Steigerung der körperlichen Bewegung um 150 Minuten/Woche das Diabetesrisiko der Übergewichtigen innerhalb von 3 Jahren reduziert [MAYER, 2008].

5.4.1 Ernährungsmodifikation bei Adipösen und MTS Patienten

Eine Ernährungsumstellung wirkt sich günstig auf das metabolische Syndrom aus, wobei die Risikofaktoren wie Hypertonie, Dyslipidämie und Diabetes Typ 2 günstig beeinflusst werden [MAYER, 2008].

Der bekannte deutsche Ernährungsmediziner Univ. Prof. Dr. Hans Hauner gibt Ernährungsempfehlungen für Betroffene mit dem MTS die wie folgt erläutert werden.

5.4.1.1 Moderate Gewichtsabnahme

Eine Gewichtsreduktion von 5-7%, das entspricht etwa einer Senkung von 5-10kg Ausgangsgewichtes, ist einerseits realisierbar und nach der Therapie leicht aufrechtzuerhalten, andererseits wirkt es sich positiv auf die Teilkomponenten des MTS, wie Hypertonie, Dyslipidämie und Diabetes Typ 2 aus. Wesentlich ist eine negative Energiebilanz, dabei kommt es vor allem zu einer Reduktion des viszeralen Fettes, das wirkt sich positiv auf das kardiovaskuläre Risiko aus.

5.4.1.2 Reduzierung der Fettzufuhr

Die Empfehlung der Fettzufuhr bei Normalgewichtigen liegt bei 60-80g/Tag, der tatsächliche Durchschnittsverzehr liegt weit über den Empfehlungen bei 130g/Tag. In einer Phase der Gewichtsreduktion sollte die Fettzufuhr < 50-80g/Tag betragen, dabei sollten vor allem versteckte und gesättigte Fette gemieden werden. Versteckte Fett sind in Wurst, Ei, Milch und Milchprodukten, Nüsse, Kuchen, Gebäck, Schokolade, Chips etc. enthalten [HAUNER (a), 2006].

5.4.1.3 Mehr pflanzliche Fette

Eine günstige Fettzusammensetzung der Fette bzw. der Fettsäuren ist für die Gewichtsreduktion von erheblichem Vorteil. Bei dem Verzehr sollten Patienten bevorzugt pflanzliche anstatt tierische Fette zu sich nehmen. Tierische Fette enthalten mehr gesättigte Fettsäuren das wirkt sich negativ auf den Cholesterinspiegel aus, was

wiederum die Arteriosklerose begünstigt. Pflanzliche Fette bewirken das Gegenteil, sie bestehen vorwiegend aus ungesättigten Fettsäuren, die sich günstig auf den Cholesterin auswirken, sollen aber auch sparsam verwendet werden da Fette einen hohen Energiegehalt haben [HAUNER (a), 2006].

Art des Fettes	Beispiele
Gesättigte Fettsäuren in tierischen Fetten	Wurst, Fleisch, Eier , Käse, Butter
Ungesättigte Fettsäuren in pflanzlichen Fetten	Oliven-, Soja-, Rapsöl, Diätmagarine, Nüsse
Fischöle	Lachs, Makrele, Thunfisch, Hering

Tabelle 21: Arten der Fette mit Beispielen [zitiert nach HAUNER (a), 2006]

5.4.1.4 Senkung der Energiedichte bei Lebensmitteln

Fett hat eine hohe Energiedichte und durch hohen Energiegehalt einzelner Lebensmittel kommt es zu einer positiven Energiebilanz, die folglich zu Übergewicht führt.“ Da der Magen den Energieinhalt der Nahrung nicht wahrnimmt, erhöhen Mahlzeiten, die pro Volumen- und Gewichtseinheit viel Energie liefern, die gleiche Sättigungswirkung wie Lebensmittel mit niedriger Energiedichte“[zitiert, WORM, 2007].

Worm [2007] ist der Ansicht, dass eine diätetische Therapie mit einer hohen Zufuhr an ungesättigten Fettsäuren bei MTS Patienten unerlässlich ist, da eine Mischkost mit hohem Fettanteil eine niedrige Energiedichte haben kann, wenn die Kost aus wasser- und ballaststoffreichen Lebensmitteln besteht.

Eine „ad libitum Kost“ mit 39% Energie Fett und einer Energiedichte von 124 kcal/100g liefert 314 kcal weniger Energie pro Tag, als eine Mahlzeit, die nur 21% Fett, aber eine Energiedichte von 158 kcal/100g liefert.

Die nachfolgende Tabelle zeigt Beispiele verschiedener Kostformen.

Kostformen	Nahrungsmittel (g)	Energiegehalt (kcal)	Fettanteil (%)	Energiedichte (kcal/100g)
Fettreduziert	Vollkornbrot (120), Margarine (10), Kochschinken (30), Hüttenkäse (100), Tomaten (200), Salat (140)	649	22	100
Steak/Ratatouille	Rindersteak (200), Paprika (150), Zucchini (150), Melanzani (150), Zwiebel (100), Rapsöl (20)	651	45	85

Tabelle 22: Verschiedene Kostformen und ihre Energiedichte [zitiert, WORM, 2007]

Die Tabelle zeigt, dass trotz eines hohen Fettanteils von 45 % eine niedrige Energiedichte von 85% erreicht werden kann, als bei einem Gericht mit einem Fettanteil von 22%. Das Herabsetzen der Energiedichte von < 125kcal pro 100g Nahrung wird empfohlen und bei Therapien und zur Prävention von Übergewicht angewendet [WORM, 2007].

5.4.1.5 Ballaststoffanteil erhöhen

Eine ballaststoffreiche Ernährung ist kalorien- und fettarm. Ballaststoffe vergrößern das Nahrungsvolumen und machen daher länger satt. Außerdem wirkt es sich positiv auf das Übergewicht und Blutfette aus und senkt den Cholesterinspiegel.

Ballaststoffreiche Lebensmittel
Vollkorngetreide, -mehl, -nudeln, -brot, Naturreis, Dinkel, Weizen
Kartoffeln, Salat, Rohkost, Hülsenfrüchte
Trockenobst, frisches Obst

Tabelle 23: Ballaststoffreiche Lebensmittel [HAUNER (a), 2006]

In einer Studie von Weickert et al. [2005] stellte sich schon nach drei Tagen ballaststoffreicher Ernährung bei den adipösen Probanden eine signifikante Verbesserung der Insulinsensitivität ein. Diese Studie kommt zu dem Erkenntnis, dass eine erhöhte Ballaststoffaufnahme präventiv auf Diabetes Typ 2 wirkt.

5.4.1.6 Blutdrucksenkende Ernährung

Adipöse leiden oft an hohem Blutdruck, auch hier ist eine Ernährungsumstellung erforderlich. Den Betroffenen werden eine kochsalzarme Ernährung, sowie eine Steigerung der Zufuhr von Magnesium, Kalium und Kalzium empfohlen.

Blutdrucksenkende Wirkungen haben auch einfach ungesättigte Fettsäuren und n-3 Fettsäuren. In der Omni-Heart Studie [2005] wurde bei 164 Probanden, die unterteilt waren in Risikogruppe für Hypertonie und Hypertoniker, nachgewiesen, dass eine Ernährung auf der Basis einer obst- und gemüsereichen, ballaststoffreichen Nahrung mit hohem Anteil von Milch und Milchprodukten eine signifikante Senkung des Blutdruckes bewirkt.

In der nachfolgenden Tabelle werden die diätetischen Maßnahmen genauer erläutert.

Diätetische Maßnahmen
Gewichtsreduktion von 5-10% (ca. 10kg) senkt den systolischen Blutdruck um 5-20 mmHg
Kochsalzreduktion auf 5-6g/Tag senkt den systolischen Blutdruck um 2-8 mmHg: Vermeiden von Fertiggerichten
Mehr Obst, Gemüse, Fisch, Kalium, Kalzium und Magnesium; weniger Fett und gesättigte Fettsäuren senken den systolischen Wert um 8-14 mmHg
Alkoholreduktion bei Männern < 30g/d und bei Frauen < 20 g/d senkt den systolischen Blutdruck um 2-4 mmHg
Nikotinabstinenz; Obwohl Nikotinabstinenz den Blutdruck nicht senkt, wird das kardiovaskuläre Risiko gesenkt.
Regelmäßige Bewegung: Empfohlen werden 30 min/Tag, Ausdauersportarten wie Wandern, Schwimmen und Gymnastik. Senkt den systolischen Wert um 4-8 mmHg

Tabelle 24: Diätetische Maßnahmen bei der Behandlung von Hypertonie [POTT, 2007; SLANY, 2007]

Die „Dietary Approaches to Stop Hypertension“ (DASH Diät) sieht Kochsalz-, und Kalorienreduktion vor, sowie mehr Früchte und faserreiche Ernährung. Hauner beschreibt die Ergebnisse der DASH Diät, die den Blutdruck senkt und den LDL-Cholesterinwert reduziert. Daher ist die DASH Diät mit zusätzlicher Lebensstilmodifikation der Beginn für die Therapie bei MTS und Hypertonie [MAYER, 2008; HAUNER, 2006].

5.4.2 Bewegungstherapie

Ein kausaler Faktor für die Entstehung von Adipositas und MTS ist der heutige Bewegungsmangel. Daher umfasst die Lebensstilintervention als weitere Maßnahme vermehrte körperliche Aktivität vor allem Ausdauertraining, da der Energieverbrauch

doppelt so hoch ist wie bei einem Krafttraining. Bereits eine einmalige aerobe oder anaerobe Trainingseinheit verbessert den Glucosestoffwechsel. Durch körperliche Betätigung wird der Energieverbrauch erhöht, und dies begünstigt die Gewichtsabnahme und die Gewichtsstabilisierung, vor allem das abdominelle Fettgewebe wird abgebaut.

Die Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Ernährung schlagen folgendes Konzept für Bewegung bei gleichzeitiger Gewichtsreduktion vor: Um effizient Gewicht abzubauen, ist ein Energieverbrauch von 2500kcal/Woche nötig; das bedeutet 5 Stunden pro Woche zusätzlich sportliche Betätigung. Um das Gewicht zu stabilisieren, ist ein Energieverbrauch von 1500 kcal/ Woche durch körperliche Aktivitäten nötig, das sind 3-5 Stunden pro Woche.

Laut der Amerikanischen Diabetesgesellschaft sollten Menschen 30 Minuten pro Tag oder 150 Minuten pro Woche körperlich aktiv sein. Auch die üblichen Alltagsbetätigungen tragen zur Gewichtsstabilisierung bei.

In der nachstehenden Tabelle wird auf die günstigen und ungünstigen Sportarten für Adipöse eingegangen.

Günstig	Ungünstig
Jogging, Walken	Hochleistungssport
Schwimmen	Surfen, Segeln
Radfahren	Drachensteigen
Bergwandern	Alpines Bergsteigen
Skilanglauf, Eislaufen	

Tabelle 25: Günstige und ungünstige Sportarten für Adipöse[LAUBE, 1999]

Die Sportarten in der oben angeführten Tabelle fördern den Kalorienverbrauch und steigern gleichzeitig das Wohlbefinden. Empfohlene Sportarten für ältere, multimorbide Personen sind Radfahren, Jogging, Walken und Schwimmen. Schwimmen entlastet die Gelenke und hat einen Kalorienverbrauch von 6 kcal/min. Radfahren kann praktisch

genutzt werden, um in die Arbeit zu fahren oder am Standfahrrad daheim. Beim Jogging über 3 Kilometer werden 3 kcal/min je nach Geschwindigkeit verbraucht.

Jedoch ist häufig bei adipösen Patienten die sportliche Betätigung ein kompletter Neubeginn. Deshalb ist es sinnvoll den Sport spielerisch in den Alltag zu integrieren. Es soll auf keinen Fall eine zu schnelle Leistungssteigerung vom Patienten vorausgesetzt werden. Es soll langsam begonnen werden und kleine Ziele gesteckt werden. Wenn dieser Erfolg erreicht ist, dann können erneut realistische Ziele vereinbart werden.

Vor Beginn des Trainingsprogramms ist für Patienten mit MTS und /oder Diabetes Typ 2 eine ärztliche Diagnostik erforderlich, weil diese Patienten meistens an organischen Schäden, wie Herzkrankheiten, Coxarthrose oder Hypertonie leiden und dadurch körperlich eingeschränkt sind. Danach ist eine patientenorientierte Sportberatung von Sportwissenschaftler oder Ärzten sinnvoll [ANDERWALD-STADLER, 2007; HAUNER, 2006; JACOBY, 2004; HANEFELD et al., 2003; LAUBE, 1999].

Laaksonen et al. [2002] hinterfragte, wie sich Bewegungsmangel auf das MTS auswirkt. Dafür wurden 612 Männer, die zu Beginn der Studie nicht an MTS litten, im Alter von 42, 48, 54 und 60 Jahren in die Studie eingeschlossen. 107 Männer erkrankten während des vierjährigen Follow ups an MTS. Das Ergebnis zeigte: je aktiver die Männer in ihrer Freizeit waren, desto geringer war das Risiko an MTS zu erkranken.

5.4.3 Verhaltenstherapie

„Die psychosoziale Belastung Adipöser ist deutlich höher als Normalgewichtiger“ [zitiert nach WECHSLER, 2003]. Daher wird Adipösen in einem Abnehmprozess zusätzlich eine Verhaltenstherapie angeboten. Die Verhaltenstherapie als Therapieform unterstützt die Patienten bei der Motivation, die Gewichtsabnahme weiterzuführen. Verhaltenstherapie wird durch Selbstbeobachtung mit einem Ernährungstagebuch und Bewegungsprotokoll begleitet und zielt auf das Erlernen des flexiblen kontrollierten Ernährungsverhaltens. Wünschenswert ist eine Unterstützung durch das soziale Umfeld, da die Adipositas Therapie eine sehr langfristige ist und eine hohe Dropout Rate hat. Das bedeutet, dass diejenigen Patienten, die keinen zufrieden stellenden Erfolg sehen, dazu

tendieren, die Therapie vorzeitig abzubrechen. Meistens ist eine zu hohe Erwartung an die Gewichtsabnahme in einem bestimmten Zeitraum der Auslöser für einen Therapieabbruch.

Um diesem Misserfolgserlebnis vorzubeugen, ist eine realistische Zielsetzung, ausführliche Gespräche, sowie die Aufklärung, dass es zügig vorangehende und stagnierende Phasen im Abnehmprozess gibt, bedeutsam. Als Misserfolgsprophylaxe werden ein Selbstsicherheitstraining, Entspannungsübungen und Strategien zur Stressbewältigung angeboten.

Es gibt unterschiedliche Methoden für die Verhaltensmodifikation, wie zum Beispiel, die Reizkontrolltechnik, da erlernt der Betroffene, Essen abzuweisen, um enthemmten Essattacken entgegen zu steuern. Eine weitere Methode ist die Reizexposition. Dabei wird der Betroffene mit einer bestimmten Situation konfrontiert, wie etwa ein Besuch in seinem Lieblingsrestaurant. Der Auftrag des Patienten besteht darin, nur ein Getränk zu konsumieren und dem Essen zu widerstehen, dabei sollen alte Verzehrs-Verhaltensmuster aufgelöst werden.

Wichtig ist auch, dass bei Betroffenen Verstärkermechanismen eingesetzt werden. Viel Lob vermeidet Rückfälle. Durch eine erfolgreiche Verhaltenstherapie verbessert sich die Lebensqualität des Adipösen und sie gibt ihm eine Erfolgssicherung sein Ziel zu realisieren [HAUNER, 2006; JACOBY, 2004; PUDEL, 2003].

Die Voraussetzungen, um eine erfolgreiche Therapie durchzuführen, ist dass der Patient motiviert ist, mit den Ärzten und Therapeuten kooperiert, und dass er Selbstverantwortung für die eigene Gesundheit mitbringt. Sind diese Komponenten gegeben, kann eine derartige Therapie zur Gewichtsreduktion und folglich zur Verbesserung der Gesundheit führen [WECHSLER, 2003].

6 Schlussbetrachtung

Adipositas ist eine der neuen führenden Volkskrankheiten und tritt immer häufiger auf. An der Entwicklung und Manifestation dieser Erkrankung sind mehrere Faktoren beteiligt, wie zum Beispiel die Gene, das Essverhalten und eine langfristig positive Energiebilanz. Dieses moderne Phänomen der positiven Energiebilanz ist bedingt durch die hohe Aufnahme an energiereichen und nährstoffarmen Nahrungsmitteln und einen inaktiven Lebensstil, der durch die zunehmende Technisierung am Arbeitsplatz und in der Freizeit ausgelöst wird. Jedoch gibt es noch keine eindeutigen Forschungsergebnisse wie sich der Energieverbrauch auf die Entstehung von Adipositas auswirkt.

Um Adipositas zu klassifizieren gibt es mehrere Methoden, die häufigste und einfachste Methode ist die Messung des BMI, ab einem BMI ≥ 30 ist der Betroffene adipös. Die Deutsche Gesellschaft für Ernährung empfiehlt ab einem BMI ≥ 25 , den Taillenumfang (WC) und die Taillen Hüft Quotient (WHR) zusätzlich zu messen, da man gleichzeitig Auskunft über die abdominelle Fettverteilung und das Fettverteilungsmuster erhält. Diese zusätzlichen Informationen sind wichtig, um den Umfang des viszeralen Fettdepots feststellen, da das viszerale Fett eine wesentliche Rolle bei der Entstehung der Folgeerkrankungen der Adipositas spielt. Das viszerale Fettgewebe produziert Botenstoffe, die eine inflammatorische Wirkung haben wie Interleukin 6 (IL-6), C-reaktives Protein (CRP), Plasminogenaktivator-inhibitor-1 (PAI 1), Tumornekrose Faktor (TNF α), Angiotensin, Adiponektin, welche an der Entwicklung der Begleiterkrankungen wie Insulinresistenz, gefolgt von Diabetes mellitus Typ 2, Hypertriglyceridämie und Hypertonie, beteiligt sind. Treten diese Erkrankungen gemeinsam in Kombination mit abdomineller Adipositas auf, dann spricht man vom Metabolischen Syndrom (MTS).

Heutzutage gibt es drei gebräuchliche Definitionen von der WHO, der NCEP-ATP-III und der IDF, die unterschiedliche Diagnosekriterien einschließen. An einer internationalen einheitlichen Definition des MTS wird derzeit noch gearbeitet.

Allgemein sind die Definitionen eine hilfreiche Anleitung für die Diagnose und Therapie des MTS. Die Diagnosekriterien der WHO sind sehr labororientiert und eher schwer durchführbar. Die der NCEP III orientiert sich an den Lebensstilkriterien und laborchemischen Parametern z.B. die Blutlipide. Der Patient muss nicht insulinresistent oder adipös sein, sondern liegen drei Komponenten vor, wird das MTS diagnostiziert. Die IDF Diagnosekriterien beinhalten auch Lipidwerte und orientieren sich an der Adipositas, vor allem am viszeralen Fett. Sie sind in der Praxis mit einer Waage und einem Maßband leicht durchzuführen.

Bei den Studien die in dieser Diplomarbeit vorliegen, wurde klar dass es einen bedeutenden Unterschied zwischen subkutanem und viszeralem Fett gibt. Besonderheiten des viszeralen Fettgewebes sind verminderte Insulinsensitivität, vermehrte Freisetzung von freien Fettsäuren und die Freisetzung inflammatorischer Botenstoffe. Alle diese Mechanismen sind verantwortlich für das kardiovaskuläre Risiko bei abdomineller Adipositas.

Auch bei der Entfernung von subkutanem Fettgewebe und viszeralem Fettgewebe kam es zu einer eindeutigen Verbesserung der Insulinsensitivität in der Gruppe in der viszerales Fett entfernt wurde. Daraus kann man schließen, dass das viszerale Fett einen erheblichen Einfluss auf die Insulinwirkung ausübt. Jedoch sind die Mechanismen zwischen Insulinresistenz und viszeralem Fett noch nicht eindeutig geklärt.

Die freien Fettsäuren, die das viszerale Fett freisetzt, erhöhen den Triglycerid-Wert im Blut. Ausschlaggebend dafür sind die small dense LDL, die vermehrt bei Diabetikern analysiert wurden. Dadurch steigt das Risiko einen Myokardinfarkt zu erleiden.

Bei diagnostizierter abdomineller Adipositas sollen begleitende Risikofaktoren wie Diabetes mellitus Typ 2, Hyperlipidämie und Hypertonie frühzeitig identifiziert werden, um eine Entwicklung des MTS zu vermeiden. Ein unbehandeltes MTS kann nämlich zu Atherosklerose und Folgekrankheiten wie koronarer Herzkrankheit, zerebraler Ischämien und peripherer arterieller Verschlusskrankheit (pAVK) führen. Durch

sachliche Diagnostik und zielgerichtete Therapie sind die abdominelle Adipositas und das MTS gut behandelbar.

Jeder Patient braucht eine individuelle Beratung hinsichtlich der Therapie, welche aus drei Komponenten, nämlich Ernährungsumstellung, vermehrter körperlicher Aktivität und Änderung des Essverhaltens besteht. Dieses Therapiemodell ist ein Langzeitprogramm und sollte von Fachkräften wie Ärzten, Psychologen, Ernährungswissenschaftlern, Diätassistenten und Physiotherapeuten betreut werden. Unterschiedlichste Diäten werden in ein Ernährungsumstellungsprogramm eingebunden um vorerst rasche Gewichtsreduktion zu ermöglichen, was den Patienten motiviert.

Dazu zählen die Kalorienreduzierten Diäten wie die „Very Low Caloric Diet“ (VLCD), die einen deutlich höheren Gewichtsverlust als die „Low Caloric Diet“ (LCD) verzeichnen. In einer Studie führte die VLCD zu besseren Langzeiterfolgen, aber die Diät ist zeitbegrenzt und hat Nebenwirkungen. Diese Diätform kann für eine rasche Gewichtsreduktion eingesetzt werden. Die LCD Diät ist nebenwirkungsfrei und kann nach einer drastischen Gewichtsreduktion in ein Therapieprogramm eingebunden werden.

Viele Therapiekonzepte beginnen mit der Formula Diät und werden danach mit mäßig reduzierter Mischkost weitergeführt was zu guten Kurzzeit- und Langzeitergebnissen führt. Die Nulldiät hat zu viele metabolische Nebenerscheinungen und ist daher in der Adipositastherapie ungeeignet.

Beim modifizierten Fasten bestehen 80% des Gewichtsverlustes aus Fettgewebe, was den höchsten Fettverlust unter den energiereduzierten Diäten darstellt. Diese Behandlung ist stationär und unter ärztlicher und ernährungstherapeutischer Betreuung durchzuführen. Das modifizierte Fasten ist eine gute Methode um abzunehmen. Jedoch hat sie eine hohe Rückfallsquote, das bedeutet, dass der Patient nach dem Fasten wieder, seine alten Ernährungsgewohnheiten aufnimmt und daher leichter an Körpermasse zunimmt. Daher sollte diese Therapie in ein ganzheitliches Konzept eingebaut sein.

Zu den Diäten mit einseitiger Nährstoffrelation zählen „Low Carb“, „Low Fat“, eiweißreiche und eiweißarme Diäten. Die „Low Carb“ Diät verzeichnete eine deutlich höhere Gewichtsabnahme als die „Low Fat“ Diät.

Die eiweißarme Diät wird in der Adipositas therapie nicht empfohlen, da es zu einem Eiweißmangel kommen kann. Die eiweißreiche Diäten führte zu einem hohen Gewichtsverlust, ist jedoch bei Patienten mit arteriosklerotischen Erkrankungen nicht empfehlenswert, da es zu einer Störung im Fettstoffwechsel kommen kann.

Bei „Low Carb“, „Low Fat“, eiweißreichen und eiweißarmen Diäten gibt es nach heutigem wissenschaftlichem Stand zu wenige nachvollziehbare, wissenschaftlich belegte Studien hinsichtlich ihres Langzeiterfolges in der Adipositas therapie und bei MTS Patienten.

Spezielle Diäten sind die Mediterrane Diät und die LOGI Methode. Bei der mediterranen Diät wurde in einer Studie das kardiovaskuläre Risiko um 15% gesenkt. Die LOGI Methode senkt den glykämischen Index und erreicht eine hohe Sättigungswirkung bei niedriger Energiedichte.

In randomisierten Studien hatten Adipöse einen moderaten Gewichtsverlust und die Cholesterinwerte verbesserten sich. Auch bei diesen Diätformen gibt es zu wenige nachvollziehbare, wissenschaftlich belegte Studien hinsichtlich ihres Kurz- und Langzeiterfolges in der Adipositas therapie und bei MTS Patienten.

Die heutigen modernen Therapiekonzepte der Lebensstilmodifikation beinhalten auch eine Bewegungstherapie und eine Änderung des Essverhaltens durch Verhaltenstherapie. Um effizient Gewicht abzubauen reichen schon 5 Stunden gezielte Bewegung pro Woche aus. Da die körperliche Betätigung für die Patienten ein kompletter Neubeginn ist, sollten die Aktivitäten spielerisch in den Alltag integriert werden. Eine Studie zeigte, dass Adipöse die regelmäßig Bewegung machen, nicht so häufig an MTS erkrankten.

Die Verhaltenstherapie ermöglicht, dass der Betroffene motiviert ist seine Ziele umzusetzen, um eine neue Lebensqualität zu erreichen. Motivationssteigernd für den

Patienten ist ein schneller Gewichtsverlust, der anschließend mit einer energiereduzierten Mischkost und intensivem körperlichem Training stabilisiert wird. Als Basistherapie ist die Lebensstilmodifikation mit dem Schwerpunkt Korrektur des Übergewichtes und Erhöhung der körperlichen Aktivität für Adipöse mit oder ohne MTS effektiv.

Die Diäten sollen so erstellt sein, dass ein Übergang nach der Diät in die anschließende Ernährungsumstellung leicht fällt. Sonst läuft der Patient Gefahr wieder in sein altes Verhaltensmuster zurückzufallen, dass bedeutet, er nimmt an Gewicht zu, wird dadurch demotiviert und bricht die Therapie ab.

Abschließend ist zu erwähnen, dass das Therapiemodell bestehend aus drei Säulen, der Ernährungs-, Bewegungs- und Verhaltensmodifikation für Adipöse und MTS Patienten sehr effektiv ist. Da es sich bei MTS um ein relativ neu definiertes Krankheitsbild, mit jedoch individuellen Unterschieden handelt, ist auch eine generelle Therapieempfehlung nur schwer möglich. Die aktuellen Ernährungstherapien werden in der vorliegenden Diplomarbeit dargestellt und das Ergebnis ist, dass eine kombinierte Variante: der Reduktionsdiät und anschließender Lebensstilmodifikation, eine der effektivsten Methoden ist, rasch Gewicht zu reduzieren und das Ziel einer langfristigen Gewichtsabnahme gewährleistet ist.

7 Zusammenfassung

Adipositas wird auch als Fettleibigkeit bezeichnet und ist eine ernährungsabhängige Erkrankung. Für die Entwicklung und Manifestation sind Faktoren wie Genetik, positive Energiebilanz und Essverhalten verantwortlich.

Besonders gefährlich ist die abdominelle Adipositas, bei der eine Vermehrung des Fettes um die inneren Organe festzustellen ist.

Das viszerale Fett entwickelt inflammatorische Botenstoffe, die für die Entwicklung von kardiovaskulären Folgeerkrankungen verantwortlich sind. Dadurch können sich zahlreiche Begleiterkrankungen wie Insulinresistenz, atherogene Dyslipidämie, Diabetes mellitus Typ 2 (nicht insulinabhängig) und arterielle Hypertonie entwickeln. Treten diese Erkrankungen in Kombination auf, dann spricht man vom Metabolischen Syndrom (MTS). Durch eine gute Diagnostik und mit Hilfe einer gezielten Therapie sind die abdominelle Adipositas und das MTS gut behandelbar.

In der vorliegenden Diplomarbeit wurden die verschiedenen Ernährungstherapien anhand von Studien an abdominelle Adipösen und MTS Patienten verglichen.

Das aktuelle Therapiemodell besteht aus drei Säulen: der Ernährungs-, der Bewegungs- und der Verhaltensmodifikation. Die Ernährungstherapie ist eine kombinierte Variante, die aus Reduktionsdiäten und Lebensstilmodifikation besteht. Die Reduktionsdiäten, wie Low Caloric Diet (LCD), Very Low Caloric Diet (VLCD), Formula Diät, Low Carb Diät oder modifiziertes Fasten werden zu Beginn der Therapie eingesetzt. Dadurch verliert der Patient rasch an Körpermasse und ist motiviert weiter abzunehmen. Bei anschließender Lebensstilmodifikation wird der Patient auf eine energiereduzierte Mischkost umgestellt, zusätzlich wird Bewegungsförderung und Verhaltenstherapie angeboten, um eine weitere Gewichtsabnahme und Gewichtsstabilisation zu erzielen.

Der ganze Prozess wird von Ärzten, Psychologen, Ernährungswissenschaftlern, Diätologen und Physiotherapeuten betreut. Es ist sinnvoll und erforderlich diese kombinierte Variante bei abdominellen Adipösen und MTS Patienten anzuwenden, da das Ziel, die langfristige Gewichtsabnahme sowie die Verbesserung des Gesundheitszustandes, nur so gewährleistet wird.

8 Summary

Adiposis is also known as obesity and is a nutrition-dependent disease. Factors such as genetics, a positive energy balance and eating behaviour are responsible for its development and manifestation. Abdominal adiposis, in which an accumulation of the fat around the inner organs is particularly dangerous.

The visceral fat develops inflammatory messenger substances, which are responsible for the development of cardiovascular secondary diseases. This can lead to the development of numerous concomitant diseases such as insulin resistance, atherogenic dyslipidaemia, type 2 diabetes mellitus (non-insulin-dependent) and arterial hypertension. The simultaneous occurrence of these diseases is known as Metabolic Syndrome (MTS). Abdominal adiposis and MTS can be well treated by means of good diagnostics and with the aid of targeted therapy.

In the present thesis, the different nutritional therapies for abdominal adiposis and MTS patients are compared on the basis of published study results.

The current therapy model consists of three principles: nutritional, physical activity and behaviour modification. Nutritional therapy is a combined variant, which consists of reduction diets and lifestyle modification. The reduction diets, such as Low Caloric Diet (LCD), Very Low Caloric Diet (VLCD), Formula Diet, Low Carb Diet or modified fasting are used at the start of the therapy. This means that the patient loses body mass quickly and is motivated to lose more. With subsequent lifestyle modification, the patient is switched to an energy-reduced, varied diet; increased physical activity and behavioural therapy are additionally offered, in order to achieve further weight reduction and weight stabilisation encouraged.

The whole process is supervised by doctors, psychologists, nutritionists, dieticians and physiotherapists. It is sensible and necessary to use this combined variant in abdominal

adiposis and MTS patients, as the objective of long-term weight reduction and improvement in the state of health is only ensured in this manner.

9 Literaturverzeichnis

- AMBRING A, JOHANSSON M, AXELSEN M, GAN L, STRANDVIK B, FRIDBERG P. Mediterranean-inspired diet lowers the ratio of serum phospholipid n-6 to n-3 fatty acids, the number of leukocytes and platelets, and vascular endothelial growth factor in healthy subjects. *American Journal of Clinical Nutrition* 2006; 83: 575-581.
- ANDERSON JW, KONZ EC, FREDERICH RC, WOOD CL. Long-term weight-loss maintenance: a meta-analysis of US studies. *Am J Clin Nutr* 2001, 74: 579-584.
- ANDERWALD-STADLER M, PRAGER R. Typ2 Diabetes Mellitus-Screening und Prävention. *Wiener Klinische Wochenschrift* 2007; 119, 15-16, 8-9
http://www.oedg.org/pdf/Leitlinien_2007.pdf
- ASSMANN G, SCHULTE H. Relation of high-density lipoprotein and cholesterol concentration to incidence of atherosclerotic coronary artery disease (the PROCAM experience). *American Journal of Cardiology* 1992; 70, 733-737.
- AYYAD CT, ANDERSON T. A comprehensive literature study of long term efficacy of dietary treatment of obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1994; 78
- BENECKE A, VOGEL H. Übergewicht und Adipositas, Gesundheitsberichterstattung des Bundes, (Hrsg. Robert Koch-Institut) 2004, Heft 16, 9.
- BERGERT W, BRAUN M, CONRAD D, EHRENTAL K, FEßLER J, GROSS J, GUNDERMANN K, HESSE H, HÜTNER U, KLUTHE B, LANGHEINRICH W, LIESENFELD A, LUTHER E, PCHALEK R, SEFFRIN J, STERZING A, WOLFRING H.-J, ZIMMERMANN U. Hausärztliche Leitlinie

Fettstoffwechselstörung – Dyslipidämie, Bewertung und Therapie, 2006, Version 3.12 , 5-36.

BÖHNISCH E, HOPPICHLER F, LECHLEITNER M, LUDVIK B, SCHMID P, SCHOBERBERGER R, TOPLAK H, WALLNER S, WASCHER T. Praxishandbuch Adipositas (Toplak H, Hrsg). Springer-Verlag, Wien, 2002; 31.

BOUCHARD C, PERUSSE L. Genetic aspects of obesity. Annals of the New York Academy of Sciences 1990, 699: 26-35.

DACH-DEUTSCHE GESELLSCHAFT FÜR ERNÄHRUNG. Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr.(DGE, ÖGE, SGE, SVE, Hrsg.). Umschau/Braus, Frankfurt am Main, 2000; 35.

DGE-DEUTSCHE GESELLSCHAFT FÜR ERNÄHRUNG. Viszerale Adipositas. Promotor und Schrittmacher des Metabolischen Syndroms; 2007 (10.12.2007) <http://www.dge.de/modules.php?name=News&file=print&sid=711>.

DIENZ A, DIENZ-BISCHINGER C, HOPPICHLER F, LECHLEITNER M. Jahreszeitliche Veränderungen des Body mass Index. Notfall&Hausarztmedizin 2003; 28: 527.

ELLROTT T. Medizinische Behandlung, Medikamente und chirurgische Maßnahmen. In: Übergewicht und Adipositas (Petermann F, Pudel V, Hrsg.) Hogrefe-Verlag, Göttingen, Bern, Toronto, Seattle, 2003; 198.

ELMADFA I. Ernährungslehre. Verlag Eugen Ulmer Stuttgart 2004; 65-103.

ELMADFA I, FREISLING H. Österreichischer Ernährungsbericht. (Institut der Ernährungswissenschaften der Universität Wien, Elmadfa I, Hrsg.)

Bundesministerium für Gesundheit und Frauen, Sektion IV, Wien, 2003,49-50.

ELMADFA I, LEITZMANN C. Ernährung des Menschen. Verlag Eugen Ulmer
Stuttgart, 1998; 23.

ENGELI ST. Hypertonie bei Adipositas (I): Ursachen und klinische Bedeutung.
Cardiovasc 2004; 4(2):25-31.

FONTANA L, EAGON JC, TRUJILLO ME, SCHERER P.E, KLEIN S. Visceral fat
adipokine secretion is associated with systemic inflammation in obese humans.
Diabetes 2007; 56: 1010-1013.

FORSTER G.D, WYATT H.R, HILL J.O, MC GUCKIN B, BRILL C,
MOHAMMED S, PHILLIPE M.D, SZARPARY O, RADER D.J, EDMANN J.S,
KLEIN S. A Randomized Trial of a Low-Carbohydrate Diet for Obesity. N. Engl.
J. Med 2003, 348: 2082 -2090.

GARCIA-PUIG, RUILOPE LM, LUQUE M, FERNANDEZ J, ORTEGA R, DAL-RE
R, AVANT STUDY GROUP INVESTIGATORS. Glucose metabolism in patients
with sential hypertension. American Journal of Medicine 2006; 119:318-326.

GILL T, CHITTLEBOROUGH C, TAYLOR A, RUFFIN R, WILSON D, PHILLIPS
P. Body mass index, waist hip ratio, and waist circumference which measure to
classify obesity? Sozial und Präventivmedizin, 2003; 48: 191-200.

GORTMAKER S.L, MUST A, PERRIN A, SOBOL AM, DIETZ W. H. Social and
Economic Consequences of Overweight in Adolescence and Young Adulthood. N.
Engl J Med 1993; 329: 1008-1012.

GRETEN H, RINNINGER F. Glucosestoffwechsel. In: Innerer Medizin, Verstehen-

lernen-anwenden (Greten H, Hrsg). Thieme Stuttgart, New York, 2002, 604-630.

HABER P. Ernährung und Bewegung für jung und alt, Älter werden –gesund bleiben. Springer Wien 2007; 21-33.

HAMANN A, HINNEY J, HEBEBRAND J. Genetische Aspekte der Adipositas. In: Adipositas Ursachen und Therapie (Wechsler G.J. Hrsg). Blackwell Verlag, 2003; 113-125.

HANEFELD M. Das metabolische Syndrom-Definitionen, common soil für Diabetes und kardiovaskuläre Erkrankungen, Konsequenzen für die Therapie. AdipositasSpektrum Nachrichten der Deutschen Adipositas-Gesellschaft & Ernährungskonsil 2006; 3: 7-10.

HANEFELD M, BREIDERT M. Das metabolische Syndrom-Adipositas und Hypertonie. In: Adipositas (Wechsler JG, Hrsg). Blackwell Verlag , Berlin 2003; 154-158.

HANISCH J, MOEBUS S, NEUHÄUSER M, AIDELSBURGER P, WASEM J, JÖCKEL KH. Assoziation von abdomineller Adipositas mit dem Metabolischen Syndrom – Ergebnisse einer empirischen Studie. Aktuelle Ernährungsmedizin 2006; 31; Poster.

HAUNER H, BUCHHOLZ G, HAMANN A, HUSEMANN B, KOLETZKO B, LIEBERMEISTER H, WABITSCH M, WESTENHÖFER J, WIRTH A, WOLFRAM G. Evidenz basierte Leitlinie Prävention und Therapie der Adipositas .Hrsg, Deutsche Adipositas-Gesellschaft, Deutsche Diabetes-Gesellschaft, Deutsche Gesellschaft für Ernährung, Deutsche Gesellschaft für Ernährungsmedizin 2007; 6 (14.09.2007).

HAUNER H. Die viszerale Adipositas: Dreh- und Angelpunkt des metabolischen Syndroms. Cardiovasc 2006; 6 (3):32-34.

HAUNER H (a). Metabolisches Syndrom. Stand 2006 (12.11.2008)

http://www.med.tu-muenchen.de/de/gesundheitsversorgung/kliniken/ernaehrungsmedizin/PDF/Metabolisches_Syndrom_0806.pdf

HAUNER H. Komorbiditäten und Komplikationen der Adipositas. In: Adipositas- Moderne Konzepte für ein Langzeitproblem. UNI-MED Verlag, Bremen, 2003, 31.

HAUNER H. Ermittlung der Körperzusammensetzung. In: Ernährungsmedizin (Biesalski H, Hrsg). Thieme Stuttgart, New York, 1999, 250.

HEBE BRAND J. Psychosoziale und genetische Ursachen der Adipositas. In: Adipositas – prävention, Eine interdisziplinäre Perspektive (Hilbert A, Rief W, Hrsg). Verlag Hans Huber, 2006; 35-39.

HEIDEMANN C, HOFFMANN K, SPRANGER J, KLIPSTEIN-GROBUSCH K, MÖHLING MPFEIFFER AFH, BOEING H. A dietary pattern protective against type 2 diabetes in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC)-Potsdam Study cohort. Diabetologia 2005, 48: 1126-1134.

HEILMAYER P. Die LOGI-Methode. Eine maßgeschneiderte Ernährung bei Übergewicht, Metabolischen Syndrom und Typ 2 Diabetes. Ernährung & Medizin 2008, 1: 20-25.

HEILMAYER P, KOHLENBERG S, DORN A, FAULHAMMER S, KIELBHAN R. Ernährungstherapie bei Diabetes mellitus Typ 2 mit Kohlenhydrat-reduzierter Kost (LOGI-Methode). Internistische Praxis 2006; 46: 181-191.

- HERPERTZ-DAHLMANN B. Anorexia nervosa im Kindes- und Jugendalter. In: Handbuch Essstörungen und Adipositas. Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, 2008; 19.
- HIGGINS M, KANNEL W, GARRISON R, PINSKY J, STROKES J. Hazards of obesity-the Framingham experience. *Acta Medica Scandinavia* 1988; 723: 23-36.
- HILL Jo, Obesity Treatment: How does one size fit all? *Am J Clin Nutr.* 2005; 81:6: 1253-1254
- HINNEY A, ROSENKRANZ K, NEUPERT T, LINDEN A, HEBEBRAND J. Gene-Praktische Relevanz bei der Adipositas. In: Adipositas-Moderne Konzepte für ein Langzeitproblem (Schusdziarra V. Hrsg). UNI-MED Verlag, Bremen, 2003; 24-25.
- HINNEY A, BETTECKEN T, TARNOW P, BRUMM H, REICHWALD K, LICHTNER P, SCHERAG A, NGUYEN T, SCHLUMBERGER P, RIEF W, VOLLMERT C, ILLIG T; WICHMANN E, SCHÄFER H, PLATZER M, BIEBERMANN H, MEITINGER T, HEBEBRAND J. Prevalence, Spectrum, and Functional Characterization of Melanocortin-4 Receptor Gene Mutations in a Representative Population-Based Sample and Obese Adults from Germany. *J Clin Endocrinol Metab* 2006 91: 1761-1769
- HOPPICHLER F. Adipositas und Kardiovaskuläre Erkrankungen. In: Erster Österreichischer Adipositasbericht 2006. Grundlage für zukünftige Handlungsfehler: Kinder Jugendliche, Erwachsene. Hrsg. Altern mit Zukunft 2006; 133-135;
<http://www.adipositas-gesellschaft.de/daten/Adipositas-Leitlinie-2007.pdf>;
 INTERNATIONAL DIABETES FEDERATION (14.02.2009)

<http://www.idf.org/>

IRBARREN C, GO A, HUSSON G; SIDNEY ST, FAIR J, QUERTERMOUS T, HLATKY M, FORTMANN ST. Metabolic Syndrome and Early-Onset Coronary Artery Disease: Is the Whole Greater Than Its Parts? J Am Coll Cardiol 2006 48: 1800-1807.

JACOBY GE. Dick, dumm, faul gefräßig und willensschwach? Zum Verständnis der Adipositas und vom Umgang mit Adipösen in der hausärztlichen Praxis. Notfall & Hausarztmedizin 2004; 30: 146-154.

KIEFER I, RATHMANNER T, MEIDLINGER B, BARITSCH C, LAWRENCE K, ENG B, DORNER T, KUNZE M. Erster Österreichischer Adipositasbericht 2006. Grundlage für zukünftige Handlungsfehler: Kinder Jugendliche, Erwachsene. Hsg. Altern mit Zukunft 2006; 36-41.

KLEIN U. Ernährung und Diättherapie im Krankenhaus in der Klinik und im Altenheim. Verlag Zuckschwerdt, 1999; 36.

KLÖTING N, STUMVOLL M, BLÜHER M. Biologie des viszeralen Fetts. Internist 2007; 48:126-133.

KNEBEL B, HAAS J, AVCI H, JACOB U, NITZGEN U, VEDYASHKIN J, KOTZKA J, MÜLLER-WIELAND D. Identifizierung von potentiellen Diabetes-Genen. Diabetologie und Stoffwechsel 2006; 1; Poster.

KRAPIVER S, CHERNOGUBOVA E, ERICSSON M, AHLBECK-GLADER C, HAMSTEN A, VAN'T HOOFT M. F. Human evidence for the involvement of insulin-induced gene 1 in the regulation of plasma glucose concentration. Diabetologia 2007; 50; 94–102.

KRÖLLER K, JAHNKE D, WARSCHBURGER P. Die mütterliche Steuerung in der Essensituation. Aktuelle Ernährungsmedizin 2006; 31; Poster.

KROMEYER-HAUSSCHILD K, WABITSCH M, KUNZE D. Perzentile für den Body Mass Index für Kinder im Alter von 0 bis 18 Jahren. Monatszeitschrift Kinderheilkunde 2001; 149, 807-818.

LAAKSONEN D, LAKKA H, NISKANEN L, KAPLAN G, SALONEN J, LAKKA T. (a) Metabolic syndrome and development of diabetes mellitus: application and validation of recently suggested definitions of the metabolic syndrome in a prospective Cohortstudy. Am J Epidemiol 2002; 156: 1070-1077.

LAKKSONEN D, LAKKA H, SALONEN J, NISKANEN L, RAURAMMAA R, LAKKA T.(b) Low levels of leisure-time physical activity and cardiorespiratory fitness predict development of the metabolic syndrome. Diabetes Care 2002; 25: 1612-1618.

LAKKA H, LAAKSONEN D, LAKKA T, NIKSANEN L, KUMPUSALO E, TUOMILETHO J, SALONEN J. The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. JAMA 2002; 288: 2709-2716.

LAUBE H. Diabetestherapie bei Metabolischen Syndrom. UNI-MED Verlag 1999; 20-59.

LEAN H.E.J, HAN T.S, MORRISON C.E. Waist circumference as measure for indicating need for weight management. British Medical Journal 1995; 311, 158-161.

- LECHLEITHNER M. Genetische Aspekte in der Adipositasentstehung. In: Erster Österreichischer Adipositasbericht 2006. Grundlage für zukünftige Handlungsfehler: Kinder Jugendliche, Erwachsene. Hrsg. Altern mit Zukunft 2006; 98-101.
- LEVEFRE M, CHAMPAGNE M, TULLEY T, ROOD C, MOST M. Individual variability in cardiovascular disease risk factor responses to low-fat and low-saturated-fat diets in men: body mass index, adiposity, and insulin resistance predict changes in LDL cholesterol. American Journal of Clinical Nutrition 2005; 82 (5): 957-963.
- LIEBERMEISTER H. Adipositas Ursachen, Diagnostik, moderne Therapieoptionen. Deutscher Ärzteverlag, Köln, 2002; 15-30.
- MAYER G. Hypertonie bei metabolischen Syndrom: Epidemiologie; Bedeutung; Pathogenese und Therapie. J Hypertonie 2007; 11(4) : 16-21.
- MAYER KC. Metabolisches Syndrom, 2008.
http://www.neuro24.de/show_glossar.php?id=1082 (12.11.2008)
- MECKLING K, SHERVEY R. A randomized trial of a hypocaloric high-protein diet, with and without exercise, on weight loss, fitness, and markers of the Metabolic Syndrome in overweight and obese women. Appl Physiol Nutr Metab. 2007; 32: 743-752.
- MÜLLER M.J, MAST M, BOSY-WESTPHAL A, DANIELZIK S. Diagnostik und Epidemiologie. In: Übergewicht und Adipositas (Petermann F, Pudel V); Hogrefe –Verlag, Göttingen, Bern, Toronto, Seattle, 2003; 31.
- MUZIO F, MONDAZZI L, HARRIS W, SOMMARARIVA D, BRANCHI A. Effects

of moderate variations in the macronutrient content of the diet on cardiovascular disease risk factors in obese patients with the metabolic syndrome. *American Journal of Clinical Nutrition*, 2007; 4: 946-951.

NHLBI Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults. The evidence report. *Obes Res*, 1998; 6:515.

NOAKES M, KEOGH JB, FORSTER PR, CLIFTON PM. Effect of an energy-restricted, high-protein, low-fat diet relative to a conventional high-carbohydrate, low-fat diet on weight loss, body composition, nutritional status, and markers of cardiovascular health in obese women. *Am J Clin Nutr*. 2005; 6:1253-4.

PAPE D. Fettgewebe und Übergewicht. In: *Gesund-Vital-Schlank*. Deutscher Ärzte Verlag, 2001; 57-64.

PFEIFFER A., KOHL A. Komplexe diätetische und Pharmakotherapie beim Metabolischen Syndrom. *Internist* 2007; 48: 164-172.

PUDEL V, Psychologie des Essens. In: *Essen und Trinken, zwischen Ernährung, Kult und Kultur* (Escher F, Buddeberg C, Hrsg). Vdf Hochschulverlag AG an der ETH Zürich, 2003; 121-138.

PUDEL V, WESTENHÖFER J. *Ernährungspsychologie: eine Einführung*, Hogrefe –Verlag, Göttingen, Bern, Toronto, Seattle, 1998; 123.

PUDEL V, WESTENHÖFER J. *Ernährungspsychologie: eine Einführung*, Hogrefe –Verlag, Göttingen, Bern, Toronto, Seattle, 2003; 123.

REILLY J.J, JACKSON D.M, MONTGOMERY C, KELLY L.A, SLATER C, GRANT S, PATON J.Y. Total Energy expenditure and physical activity in young

Scottish children. Lancet, 2004; 363, 211-212.

RIEDER A, RATHMANNER T, KIEFER I, DORNER T, KUNZE M, SCHWARZ F.
Österreichischer Diabetesbericht, Daten, Fakten, Strategien. Bundesministerium für
Gesundheit und Frauen, Wien 2004; 90-190;
<http://www.bmgfj.gv.at/cms/site/attachments/>

RIEF W. Eine Epidemie breitet sich aus: Zur Klassifikation, Prävalenz und Relevanz
der Adipositas. In: Adipositas–prävention, Eine interdisziplinäre Perspektive
(Hilbert A, Rief W, Hrsg). Verlag Hans Huber, 2006; 17-31.

RIESEN WF. Lipide beim metabolischen Syndrom und der Einfluss der Ernährung.
Schweizer Zeitschrift für Ernährungsmedizin, 2007; 2:26-27.
[http://www.rosenfluh.ch/2007/sze-nr-02.2007.html\(21.11.2008\)](http://www.rosenfluh.ch/2007/sze-nr-02.2007.html(21.11.2008))

RINNINGER F, GRETEN H. Glucosestoffwechsel. In: Innere Medizin, Verstehen-
Lernen-Anwenden (Greten H. Hrsg). Georg Thieme Verlag, 2002; 604-643.

SAMAH F.F, IQBAL N, SESHADRI P, CHICANO K, DAILY D, MC GRORY J,
WILLIAMS T, WILLIAMS M, GRACEY E, STERN L. A Low-Carbohydrate as
Compared with a Low-Fat Diet in Severe Obesity. N. Engl. J. Med. 2003, 348:
2074-2081.

SCHÄFER K, HALLE M, GOESCHEN C, DELLAS C, PYNN M, LOSKUTOFF DJ;
KONSTANTINIDES ST. Das Fettgewebe Leptin fördert die Neointimabildung
und Lumeneinengung nach arterieller Verletzung in vivo. Georg August Universität
Göttingen, Abt. kardiologie und Pneumologie, 2004; www.institut-wv.de
(21.01.2009).

SCHUTZ Y. Ermittlung der Körperzusammensetzung. In: Ernährungsmedizin

(Biesalski H, Hrsg). Thieme Stuttgart, New York, 1999,14-15.

SLANY J, MAGOMETSCHNIGG D, MAYER G, PICHLER M, PILZ H, RIEDER A
SCHERNTHANER G, SKRABAL F, SILBERBAUER K, STOSCHITZKY K
WATSCHINGER B, ZWEIKER R. Klassifikation, Diagnostik und Therapie der
Hypertonie 2007 -Empfehlungen der Österreichischen Gesellschaft für
Hypertensiologie. Journal für Hypertonie 2007; 11 (1), 7-11.

SPEGG H. Ernährungslehre und Diätetik, 8.Auflage (Grimm D, Herbst V, Hrsg).
Deutscher Apotheker Verlag Stuttgart, 2004; 147-158.

STAIGER H, STEFAN N, KELLERER M, HÄRING HU. Die schnelle
Stoffwechselregulation. In: Biochemie & Pathobiochemie (Löffler G, Petrides PE,
Heinrich PC, Hrsg). Springer Medizin Verlag Heidelberg, 2007, 815-837.

STUNKARD AJ, HARRIS JR, PEDERSEN NL, MCCLELEARN GE. The Body-
mass index of twins who have been reared apart. New England Journal Medicine
1990; 322:1483-1487.

SZOMBATH M. Die arterielle Verschlusskrankheit (AVK, obliterierende
Arteriopathie) der unteren Extremitäten, 2006; (14.12.2007) [http://www.medicin-
netz.de/icenter/avk.htm#oben](http://www.medicin-netz.de/icenter/avk.htm#oben)

THOMAS DE, ELLIOT EJ, BAUR L. Low glycaemic index or low glycaemic load
diets for overweight and obesity. Cochrane Database of Systematic Reviews 2007,
Issue 3.

TOPLAK H. Das Metabolische Syndrom-Beginn des „Tödlichen Quartettes“? Journal
für Kardiologie 2005; 12:6-7.

TUOMILENTHO J, LINDSTROM J, ERIKSSON JG, VALLE T, HAMALAINEN H, ILANNE-PARIKKA P, KEINANAEN-KIKAANNIEMI S, LAAKSO M, LOUHERANTA A, RASTAS M, SALMINEN V, AUNOLA S, CEPATIS Z, MOLTCHANOV V, HAKUMAKI M, M.D., MANNELIN M, MARTIKALLA V, SUNDVALL J, UUSITUPA M. Prevention of Type 2 Diabetes Mellitus by Changes in Lifestyle among Subjects Glucose Tolerance with Impaired Glucose Tolerance. The New England Journal of Medicine 2001; 344: 1343-1350.

VESSBY B, UNSITUPA M, HERMANSEN K, RICARRDIG, RIVELLESE A, TAPSELL LC, NÄLSEN C, BERGLUND L, LOUHERANTA A, RASMUSSEN BM, CALVERT GD, MAFFETONE A, PEDERSSEN rsen³, GUSTAFSON B, STORLIEN LH. Substituting dietary saturated for monounsaturated fat impairs insulin sensitivity in healthy men and women: The KANWU study. Diabetologia 2001; 44: 312-319.

VERSPOHL EJ. Das viszerale Fettgewebe_Basis für chronische Erkrankungen. Schweizer Zeitung für Ernährungsmedizin 2008; 1: 11-15.

VINCENT-BAUDRY ST, DEFOORT C, GERBER M, BERNARD MC, VERGER P, HELAL O, PORTUGAL H, PLANELLS R, GROLIER P, AMIOT-CARLIN MJ, VAGUE P, LAIRON D. The Medi-RIVAGE study: reduction of cardiovascular disease risk factors after a 3-mo intervention with a Mediterranean-type diet or a low-fat diet. American Journal of Clinical Nutrition 2005; 5: 964-971.

WARSCHBURGER P, PETERMANN F. Adipositas. Hogrefe Verlag 2008; 11-23.

WECHSLER J.G, Diätetische Therapie der Adipositas In: Adipositas. Blackwell Verlag, Berlin 2003; 246-264.

WEICKERT MO, PFEIFFER AF. Preventing typ 2 diabetes: What does dietary fiber

achieve? MMW Fortschr Med. 2005; 147: 28-30.

WEITGASSER R. Metabolisches Syndrom. Ärzeweche 2008; 6: 44-46.

WIDHALM K, FUSSENEGGER D, PIETROBELLI A. Adipositas-der Kampf gegen die Epidemie. Österreichische Ärztezeitung 2007; 5: 28-34.

WIEN MA, SABATE JM, IKLE DN, COLE SE, KANDEEL FR. Almonds vs complex carbohydrates in a weight reduction program. Int J Obes Relat Metab Disord. 2004; 3: 459

WIRTH A (a). Adipositas und metabolisches Syndrom: Mit den Kilos schwinden auch Blutzucker und Fette. Cardiovasc 2003; 3 (1): 22-30.

WIRTH A (b). Gewichtsabnahme verbessert die Insulinresistenz. Cardiovasc 2003; 3(1); 54.

WIRTH A (c). Risikofaktor viszerales Fett. Cardiovasc 2001; 1(5):42.

WIRTH A. Adipositas- assoziierte Krankheiten, In: Übergewicht und Adipositas (Petermann F, Pudel V, Hrsg). Hogrefe –Verlag, Göttingen, Bern, Toronto, Seattle, 2003, 109-110.

WIRTH A. Adipositas-Fibel. Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 1998; 34-80.

WORM N. Ernährungsempfehlung beim metabolischen Syndrom. Schweizer Zeitschrift für Ernährungsmedizin, 2007; 2:29-34.

[http://www.rosenfluh.ch/2007/sze-nr-02.2007.html\(21.11.2008\)](http://www.rosenfluh.ch/2007/sze-nr-02.2007.html(21.11.2008))

Internet – Recherche:

DEUTSCHE ADIPOSITAS GESELLSCHAFT; <http://www.adipositas-gesellschaft.de/>
eingesehen am 16.02.2009 um 11.38

MARX M; www.fettmessung.de eingesehen am 27.11.2008 um 13.40

NCEP-ATP-III; <http://www.cardiometabolic-risk.org/evaluating-cmr/metabolic-syndrome-and-type-2-diabetescvd-risk/ncep-atp-iii/page/5/index.html#EbookPage>
eingesehen am 13.6.2008 um 13.15

WHO; http://www.euro.who.int/obesity/import/20060217_1?language=German
eingesehen am 04.09.2007 um 13.10

WIKIPEDIA; <http://de.wikipedia.org/wiki/Wikipedia>

„Ich habe mich bemüht, sämtliche Inhaber der Bildrechte ausfindig zu machen und ihre Zustimmung zur Verwendung der Bilder in dieser Arbeit eingeholt. Sollte dennoch eine Urheberrechtsverletzung bekannt werden, ersuche ich um Meldung bei mir.“

CURRICULUM VITAE

Persönliche Daten

Name:	Sonja Skala
Email:	sonja.skala@gmx.at
Geburtsdatum:	10.02.1969
Familienstand	Lebensgemeinschaft / 2 Töchter (5, 1)
Staatsbürgerschaft	Österreichische Staatsbürgerschaft
Religion	römisch-katholisch

Schul- und Berufsausbildung

1975 - 1979	Volksschule
1979 - 1983	Hauptschule
1983 - 1988	Bundes Oberstufen Realgymnasium
1989	Matura
1989	Wirtschaftsseminar am WIFI Wien
seit 1996	Studium der Ernährungswissenschaften an der Universität Wien

Beruflicher Werdegang

seit 2008	Karenz
2006 – 2008	Assign Clinical Research GmbH, 1220 Wien Projektassistentin
2004 - 2006	Karenz

1991 - 2003	Lauda Air, 1300 Flughafen Wien, Flugbegleiterin
1990 - 1991	Raiffeisenbank Wien, 1010 Wien
Bankangestellte	

Berufliche Weiterbildung

1994	The English Language Center, Los Angeles, California TOEFL Institutional Test
2002 - 2004	WIFI, 1180 Wien Ausbildung zum Coach bei Kutscherer Communication
2006	VHS Meidling, 1120 Wien Lehrgang zum Projekt und Prozessmanager/in Zertifizierung zum Projektmanager 2007

Studienspezifische Praktika

Juli 1998	Institut für Physiologie der Universität Wien, Mitwirken in einer Arbeitsgruppe, die den Einfluss von oxidativer Modifikation auf die biologischen Eigenschaften von Lipoproteinen niederer Dichte (LDL) untersuchte
September 2001	Krankenhaus Rudolfstiftung, 1030 Wien Mitarbeit im Diätbüro der Diätassistentinnen Bearbeitung der Patientenkarteen

Mithilfe bei der Bandkontrolle

Stationsbesuche

Oktober 2001

Ordination, Dr. Charlotte Knoll, 1110 Wien

Mitarbeit im Schalterbereich

Patientenbetreuung und Terminvergabe

Jänner - Mai 2006

KiloCoach - online Service für erfolgreiches

Abnehmen ,1090 Wien

Mitwirken im Projekt

Kongressorganisation

Redaktion: Artikel verfassen

Besondere Kenntnisse

Sprachen

Englisch: fließend in Wort und Schrift

Französisch: Grundkenntnisse

Italienisch: Grundkenntnisse

EDV Kenntnisse

MS Office