



universität
wien

DIPLOMARBEIT

Titel der Diplomarbeit

Lifestyle und Metabolisches Syndrom bei Kindern und Jugendlichen –
Ernährungstherapeutische Maßnahmen

angestrebter akademischer Grad

Magistra der Naturwissenschaften (Mag. rer.nat.)

Verfasserin: Carina Eisterer
Studienrichtung: A474 Ernährungswissenschaften
Betreuer: o. Univ.-Prof. Dr. I. Elmadfa

Wien, im Dezember 2010

Danksagung

Ich möchte mich bei Herrn o. Univ.-Prof. Dr. Ibrahim Elmadfa für die Bereitstellung des Themas dieser Diplomarbeit und das aufmerksame und hilfsbereite Entgegenkommen bei Fragen und Anliegen meinerseits recht herzlich bedanken.

Einen besonderen Dank möchte ich Frau Mag. Verena Nowak für die freundliche Beratung und die gute Hilfestellung während der Korrekturarbeiten aussprechen.

Ein weiterer Dank gilt meinen Freunden Nici, Sindy und Lisi für das gemeinsame Lernen und das gegenseitige Unterstützen während des gesamten Studiums und all meinen weiteren Freunden, die mir im Laufe meiner Studienzeit begegnet sind und mich stets in meinen Entscheidungen bekräftigt haben. Ihr alle habt meine Studienzeit bereichert und sie zu dem gemacht, was sie war.

Danke, dass ihr immer für mich da seid und jederzeit ein offenes Ohr für mich habt.

Der größte Dank gilt meinen Eltern und meiner Oma, die mich immer unterstützten und ohne die das Studium erst gar nicht möglich gewesen wäre.

„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.“

I Inhaltsverzeichnis

I	Inhaltsverzeichnis	I–IV
II	Abbildungsverzeichnis	V–VI
III	Tabellenverzeichnis	VII
IV	Abkürzungsverzeichnis	VIII–IX
1.	EINLEITUNG UND FRAGESTELLUNG	1
2.	DIE KINDHEIT	2
2.1.	WACHSTUM, ENTWICKLUNG UND ALTERSGRUPPEN.....	2
3.	LEBENSSTILFAKTOREN.....	3
3.1.	DIE ERNÄHRUNG	4
3.1.1.	ENERGIE- UND NÄHRSTOFFBEDARF	4
3.1.2.	ENERGIELIEFERNDE NAHRUNGSBESTANDTEILE	9
3.1.2.1.	Kohlenhydrate	9
3.1.2.1.1.	Glykämischer Index	10
3.1.2.1.2.	Glykämische Last	11
3.1.2.2.	Ballaststoffe.....	11
3.1.2.3.	Fett und Fettsäuren	12
3.1.2.4.	Proteine.....	13
3.1.2.5.	Flüssigkeitsbedarf	14
3.1.2.6.	Mikronährstoffe.....	15
3.2.	KÖRPERLICHE AKTIVITÄT.....	17
3.2.1.	BEWEGUNGSMANGEL	17
3.3.	GENUSSMITTEL	19
3.3.1.	ALKOHOL.....	19
3.3.2.	RAUCHEN	20
4.	METABOLISCHES SYNDROM	23
4.1.	DEFINITIONEN	23

4.1.1. WHO-KLASSIFIKATION.....	24
4.1.2. NCEP-ATP-III-KLASSIFIKATION (2001).....	24
4.1.3. IDF-KLASSIFIKATION.....	25
4.2. PRÄVALENZ.....	26
4.3. ÄTIOLOGIE.....	27
4.4. KLINISCHE MANIFESTATION	28
4.4.1. VISZERALE ADIPOSITAS.....	28
4.4.1.1. Definition von Übergewicht und Adipositas	28
4.4.1.2. Bestimmungsmethoden.....	29
4.4.1.2.1. BMI	29
4.4.1.2.2 Fettverteilungsmuster	32
4.4.1.2.3. Hautfaltendickenmessung	33
4.4.1.2.4. Impedanzmessung	34
4.4.1.3. Prävalenz	35
4.4.1.4. Ätiologie	38
4.4.1.4.1. Nicht beeinflussbare Risikofaktoren.....	38
4.4.1.4.1.1. Soziale Faktoren	38
4.4.1.4.1.2. Genetik.....	39
4.4.1.4.1.3 Adipogene Umwelt	42
4.4.1.4.2. Beeinflussbare Risikofaktoren	43
4.4.1.4.2.1.Energieaufnahme und körperliche Aktivität.....	43
4.4.1.4.2.2. Nicht stillen.....	44
4.4.1.4.2.3. Wenig Schlaf.....	46
4.4.1.5. Gesundheitliche Auswirkungen	46
4.4.2. INSULINRESISTENZ, HYPERINSULINÄMIE, TYP-2-DIABETES ..	47
4.4.3. HYPERTONIE	50
4.4.4. FETTSTOFFWECHSELSTÖRUNGEN	53
5. SOZIOÖKONOMISCHE FAKTOREN.....	55
5.1. ERNÄHRUNGSALLTAG IM WANDEL.....	55
5.1.1. GESUNDHEIT UND SOZIALER WANDEL.....	55

5.1.2. DIE ERSTEN LEBENSJAHRE – GRUNDSTEIN FÜR ERNÄHRUNGSKOMPETENZ	55
5.1.2.1. Individuelle geschmackliche Präferenzen	56
5.1.2.2. Soziales Lernen und Vorbildfunktion	56
5.1.3. „GENERATION CHIPS“	58
5.2. ZEITALTER DES MEDIENKONSUMS	58
5.2.1. MEDIENKONSUM UND FREIZEITGESTALTUNG	59
5.2.2. MEDIENKONSUM UND ÜBERGEWICHT	60
5.2.3. MEDIENKONSUM UND BILDUNGSNIVEAU	60
5.3. ARMUT UND BILDUNG	61
5.3.1. ARMUTSBEGRIFF	61
5.3.2. DIE ARMUTSSITUATION IN DER EU UND IN ÖSTERREICH	61
5.3.3. ARMUTSRISIKO DURCH MANGELNDE BILDUNG	63
5.4 EINFLUSS SOZIALER UNGLEICHHEIT AUF DIE GESUNDHEIT – MACHT ARMUT ÜBERGEWICHTIG?	64
6. THERAPIEMASSNAHMEN	71
6.1. ERNÄHRUNGSTHERAPIE	71
6.1.1. ERNÄHRUNGSTHERAPIE BEI ÜBERGEWICHT/ADIPOSITAS	71
6.1.1.1. Fettreduzierte Kostformen	72
6.1.1.2. Mediterrane Ernährung	72
6.1.1.3. Kohlenhydratreduzierte Kostformen	73
6.1.1.4. Proteinreiche Diäten	75
6.1.1.5. Mahlzeitenfrequenz	75
6.1.1.6. Zuckerkonsum	75
6.1.2. ERNÄHRUNGSTHERAPIE BEI DIABETES MELLITUS TYP 2	77
6.1.2.1. Glykämische Index Diät	77
6.1.3. ERNÄHRUNGSTHERAPIE BEI HYPERTONIE	81
6.1.3.1. DASH Diät	82
6.1.4. ERNÄHRUNGSTHERAPIE BEI DYSLIPOPOTEINÄMIE	82
6.1.5. ERNÄHRUNGSTHERAPIE DES METABOLISCHEN SYNDROMS	85
6.2. BEWEGUNGSTHERAPIE	87

6.3. LEBENSSTILÄNDERUNG UND VERHALTENSMODIFIKATION.....	89
6.4. THERAPIEMANAGEMENT.....	89
6.4.1. MOTIVATIONSSETZUNG ZUR VERÄNDERUNG.....	89
6.4.2. PARTIZIPATION DER ELTERN.....	90
6.4.3. INTEGRATION DER UMGEBUNG.....	90
6.5. AMBULANTE UND STATIONÄRE THERAPIEMASSNAHMEN	91
6.6. PROGRAMM ZUR GEWICHTSREDUKTION	91
6.6.1. SCHLANK OHNE DIÄT	91
6.7. PRÄVENTION	93
6.7.1. OPTIMIX.....	94
6.7.2. VERANTWORTUNGSEBENEN FÜR DIE PRÄVENTION.....	99
7. SCHLUSSBETRACHTUNG.....	103
8. ZUSAMMENFASSUNG	107
9. SUMMARY	108
10. LITERATURVERZEICHNIS.....	109
11. ANHANG	136

II Abbildungsverzeichnis

Abb. 1: Komponenten des täglichen Energieverbrauchs bei einem zehn Jahre alten Jungen mit moderater körperlicher Aktivität.....	4
Abb. 2: Der Grundumsatz (BMR), der Energieverbrauch für körperliche Aktivität (AEE) und der Gesamtenergieverbrauch (TEE) von Mädchen und Buben von Geburt bis 18 Jahre.....	7
Abb. 3: Der Aktivitätsfaktor (PAL) von Mädchen und Buben von Geburt bis 18 Jahren; kalkuliert, indem man den Gesamtenergieverbrauch (TEE) durch den Grundumsatz (BMR) teilt	8
Abb. 4: Perzentile für den Body-mass-Index für Mädchen im Alter von 0–18 Jahren.....	31
Abb. 5: Perzentile für den Body-mass-Index für Jungen im Alter von 0–18 Jahren.....	31
Abb. 6: Weltweite Prävalenz von Übergewicht bei Kindern unter 5 Jahren.....	37
Abb. 7: Prävalenz [%] von Übergewicht bei Kindern (7–11 Jahre) in Europa, internationale Referenzwerte nach Cole et al., äquivalent zu BMI = 25 mit 18 Jahren.....	37
Abb. 8: Gesellschaftliche Änderungen, die zur adipogenen Umwelt beitragen.....	42
Abb. 9: Adjustiertes relatives Risiko für Übergewicht (gelb) und Adipositas (blau) im Schulalter bei mehr als 9000 Kindern in Bayern, umgekehrt proportional zur Dauer der Stillzeit.....	45
Abb. 10: Wirkung der freien Fettsäuren in der Leber und der Skelettmuskulatur auf den Insulinstoffwechsel.....	48
Abb. 11: Zusammenhang zwischen Übergewicht, Insulinresistenz und Blutdruck.....	51
Abb. 12: Armutsgefährdung nach soziodemographischen Merkmalen.....	62
Abb. 13: Mehrebenenmodell zur Systematisierung bisheriger Erklärungsansätze der gesundheitlichen Ungleichheit in der heranwachsenden Generation.....	66

Abb. 14: Faktoren, welche die Lebensmittelauswahl und Nahrungsaufnahme beeinflussen.....	67
Abb. 15: Gewichtsstatus der Kinder in Abhängigkeit vom SES.....	69
Abb. 16: Ernährungsweise der Kinder, beurteilt anhand der Angaben der Eltern und als Selbstangabe der Kinder, in Abhängigkeit vom SES.....	69
Abb. 17: Die Ernährungspyramide für Kinder.....	96
Abb. 18: Verantwortungsebenen für die Prävention von Übergewicht bei Kindern und Jugendlichen.....	102

III Tabellenverzeichnis

Tab. 1: Berechnung des Ruheenergieverbrauchs (resting energy expenditure, REE) für Erwachsene.....	5
Tab. 2: Vorhersagemodell des Ruheenergieverbrauchs (REE) für Kinder und Jugendliche im Alter von 5-17 Jahren	6
Tab. 3: Schwellenwerte des glykämischen Index (GI) und der glykämischen Last (GL).....	12
Tab. 4: Definition des Metabolischen Syndroms.....	24
Tab. 5: Definition des Metabolischen Syndroms nach NCEP-ATP-III-Klassifikation.....	25
Tab. 6: Definition des Metabolischen Syndroms nach International Diabetes Federation (IDF), an der Gruppe der Kaukasier.....	26
Tab. 7: Tabelle zur Ermittlung des BMI.....	29
Tab. 8: BMI Klassifikation und Risikobewertung bei Erwachsenen.....	30
Tab. 9: Klassifikation und Risikoabschätzung anhand des Taillenumfangs	33
Tab. 10: Durchführung der Hautfaltendickenmessung	34
Tab. 11: Verteilung des Body-Mass-Index (BMI) bei österreichischen Schulkindern (6–15 Jahre), getrennt nach Geschlecht, Alter und Region	36
Tab. 12: Komplikationen des Typ-2-Diabetes mellitus.....	49
Tab. 13: Klassifizierung des Blutdrucks nach dem Report des 7th Joint National Committee des National Institutes of Health (NIH).....	52
Tab. 14: Zielgrößen der Stoffwechseleinstellung bei Patienten mit Typ-2-Diabetes.....	81
Tab. 15: Zusammenhang zwischen Nährstoffzufuhr und den verschiedenen Komponenten des MS.....	86
Tab. 16: Altersgemäße Lebensmittelverzehrsmengen in der optimierten Mischkost.....	95

IV Abkürzungsverzeichnis

ADA.....	American Diabetes Association
AEE.....	activity energy expenditure
AGA.....	Arbeitsgemeinschaft Adipositas im Kindes- und Jugendalter
BIA.....	Bioelektrische Impedanzanalyse
BMI.....	Body-Mass-Index
BMR.....	basal metabolic rate
C.....	Celsius
DB.....	Doppelbindung
d.....	day
DASH.....	Dietary Approaches to Stop Hypertension
ECOG.....	European Childhood Obesity Group
EE-Aktivität.....	Energieverbrauch für die körperliche Aktivität
EE-Wachstum.....	Energieverbrauch für das Wachstum
EW.....	Eiweiß
FFM.....	fettfreie Masse
FFS.....	freie Fettsäuren
FS.....	Fettsäuren
IGT.....	impaired glucose tolerance
GU.....	Grundumsatz
GI.....	Glykämischer Index
GL.....	Glykämische Last
HDL.....	High Density Lipoprotein
KG.....	Körpergewicht
KHK.....	Koronare Herzkrankheit
KIGGS.....	Kinder- und Jugendgesundheitsuntersuchung
Mio.....	Millionen
LDL.....	Low Density Lipoprotein
MS.....	Metabolisches Syndrom
NCEP.....	National Cholesterol Education Program
OmniHeart.....	Optimal Macro-Nutrient Intake to Prevent Heart Disease

OPTIMIX.....	Optimierte Mischkost
PAL.....	physical activity level
REE.....	resting energy expenditure
RU.....	Ruheumsatz
SES	socio economic status
SOD.....	Schlank ohne Diät
TEE.....	total energy expenditure
TG.....	Triglyceride
VLDL.....	Very Low Density Lipoprotein
VO2 max.....	maximale Sauerstoffaufnahme
WHR.....	waist to hip ratio
y.....	year

1. EINLEITUNG UND FRAGESTELLUNG

Adipositas und die daraus resultierenden Folgeerkrankungen sind heute nicht mehr nur auf Erwachsene beschränkt, sondern auch Kinder und Jugendliche sind zunehmend weltweit davon betroffen. Die Manifestation des Metabolischen Syndroms bis ins Erwachsenenalter ist enorm.

Nach derzeitigem Erkenntnisstand spielt die Adipositas häufig die zentrale Rolle für die Entwicklung des Metabolischen Syndroms [CAMERON, 2010]. Anhand des National Cholesterol Education Program (NCEP) wird diese Krankheit durch Kriterien definiert wie abdominelle Adipositas, Hypertonie, Fettstoffwechselstörung (Hypertriglyceridämie sowie erniedrigtes HDL-Cholesterin) und erhöhte Nüchternblutglukose [KEREIAKES und WILLERSON, 2003].

Zur Risikominimierung der Zivilisationskrankheiten und zur Sicherung des gesundheitspolitischen Systems muss man heute und in Zukunft der Prävention einen immer höheren Stellenwert einräumen. Durch das Erlernen einer gesunden Lebensweise sollen Präventionsprogramme bei Kindern und Jugendlichen das Metabolische Syndrom frühzeitig verhindern. Daneben ist auch eine Ernährungstherapie ein unabkömmliches Mittel, um die Krankheit zu bekämpfen.

Diese Diplomarbeit versucht das Thema „Metabolisches Syndrom“ bei Kindern und Jugendlichen zu beschreiben, besonders im Hinblick auf sozial und wirtschaftlich schlechter gestellte Populationsgruppen. Die zentralen Fragen sind:

- Was sind die Beurteilungskriterien für Adipositas und das Metabolische Syndrom?
- Was sind die Ursachen für Adipositas und das daraus resultierende Metabolische Syndrom bei Kindern und Jugendlichen, vor allem bei den sozial schlechter gestellten Bevölkerungsgruppen?
- Welche Ernährungstherapieformen sind möglich und sinnvoll?

2. DIE KINDHEIT

2.1. WACHSTUM, ENTWICKLUNG UND ALTERSGRUPPEN

Vergleicht man den homo sapiens mit anderen Säugetieren, braucht dieser viel länger um sich zu entwickeln und zu einem erwachsenen Menschen heranzureifen. Diese Entwicklungsphase, die 1/6 des menschlichen Lebens ausmacht, nennt man Kindheit. In diesem Lebensabschnitt sind die Kleinen von ihren Eltern abhängig, brauchen Schutz, Fürsorge, Geborgenheit und Erziehung. Das Kind durchläuft im Entwicklungsprozess mehrere Phasen, bis es als Erwachsener alle körperlichen, seelischen und sozialen Reifungsprozesse abgeschlossen hat. Diese sind in fünf Altersabschnitte eingeteilt:

- Neugeborenenperiode (1. –28. Lebenstag)
- Säuglingsalter (1. Lebensjahr)
- Kleinkindalter (2. –6. Lebensjahr)
- Schulkindalter (7. –12. Lebensjahr)
- Pubertät und Adoleszenz (bis zum 18. Geburtstag)

[SCHÄFFLER und MENCHE, 1999].

Aufgrund des schnellen Wachstums und der Entwicklung vom Säugling zum Kind bis hin zum Jugendlichen verändern sich auch der Stoffwechsel, die Körperzusammensetzung sowie infolgedessen der Energie- und Flüssigkeitsbedarf je kg Körpergewicht. Auf Grund dessen und wegen der verschiedenen Lebensstile der Kinder und Jugendlichen sind auch die Energiezufuhrempfehlungen bei dieser Personengruppe unterschiedlich und müssen individuell berücksichtigt werden [ELMADFA und LEITZMANN, 2004].

3. LEBENSSTILFAKTOREN

Für den Begriff Lebensstil oder Lifestyle existiert keine einheitliche Definition. Es sind mehrere unterschiedliche Lebensstilansätze in der Literatur zu finden [RAITHEL, 2005].

„Unter Lebensstil wird ein **relativ stabiles, regelmäßig wiederkehrendes Muster der alltäglichen Lebensführung** verstanden – ein „Ensemble“ von Wertorientierungen, Einstellungen, Deutungen, Geschmackspräferenzen, Handlungen und Interaktionen, die aufeinander bezogen sind“ [Zitat: GEISSLER, 2006, S. 106].

Der Franzose Bourdieu „betrachtet Lebensstile als ein durch den sozialen Kontext geprägtes Produkt der Geschichte eines Individuums und hält an der traditionellen Vorstellung fest, dass Lebensstile direkter symbolischer Ausdruck von Klassenlagen sind“ [Zitat: STEIN, S. 96, zitiert nach BRANDL-BREDENBECK und BRETTSCHEIDER, 2010, S. 31].

In den letzten Jahrzehnten hat sich durch die Industrialisierung, die neuartige Lebensmittelproduktion und -technologie ein Lebenswandel vollzogen. Essen ist für jedermann jederzeit verfügbar und der Genuss steht im Vordergrund. Durch das steigende Angebot an Süßigkeiten und Fast Food greifen auch immer mehr Kinder und Erwachsene zu diesen Nahrungsmitteln. Ein Lebensstil, der durch eine fett- und kalorienreiche Ernährung sowie durch eine vorwiegend sitzende Lebensweise gekennzeichnet ist, ist der größte Risikofaktor für Übergewicht und kann in weiterer Folge zum Metabolischen Syndrom führen [BRUNNER et al., 2007; SIEWERT, 2009; WHO, 2000].

Das metabolische Syndrom wird im nächsten Kapitel ausführlich behandelt.

3.1. DIE ERNÄHRUNG

3.1.1. ENERGIE- UND NÄHRSTOFFBEDARF

Dem menschlichen Organismus muss zur Aufrechterhaltung seiner Körperfunktionen ständig Energie zugeführt werden [ELMADFA und LEITZMANN, 2004].

Der gesamte tägliche Energiebedarf eines Kindes setzt sich aus dem Grundumsatz (basal metabolic rate, BMR), der Thermogenese nach der Nahrungszufuhr, dem Energieverbrauch für körperliche Aktivität sowie dem Energiebedarf, den man für das Wachstum braucht, zusammen [WABITSCH et al., 2005].

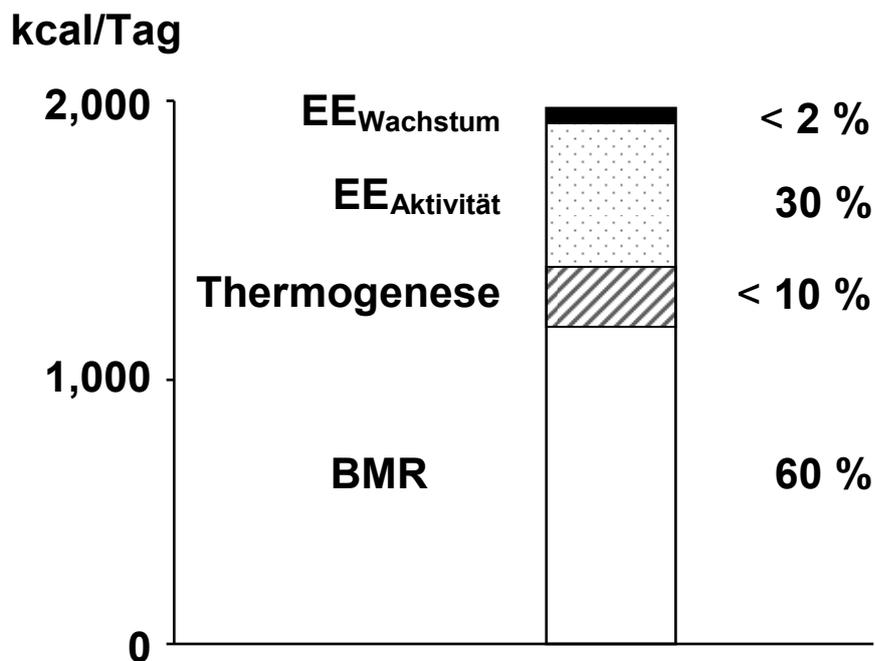


Abb. 1: Komponenten des täglichen Energieverbrauchs bei einem zehn Jahre alten Jungen mit moderater körperlicher Aktivität [mod. nach WABITSCH et al., 2005]

BMR = basal metabolic rate

EE Aktivität = Energieverbrauch für die körperliche Aktivität

EE Wachstum = Energieverbrauch für das Wachstum

Der **Grundumsatz (GU)** lässt sich als der Energieverbrauch für eine entspannt liegende Person 12 Stunden nach der letzten Nahrungsaufnahme bei einer angenehmen Umgebungstemperatur von 20–28° C beschreiben. Diese Energiemenge wird benötigt, um Lebensfunktionen wie Atmung, Herztätigkeit, Verdauung und Stoffwechsel aufrecht zu erhalten. Berechnet wird der durchschnittliche GU mit 1 kcal/kg Körpergewicht/Stunde.

Der **Ruheumsatz (RU)** definiert sich als die Energiemenge, die eine sitzende und bekleidete Person 12 Stunden nach der Nahrungsaufnahme bei einer Umgebungstemperatur von 20–24° C braucht. Dieser ist 6–10 % größer als der GU [ELMADFA und LEIZTMANN, 2004].

Tab. 1: Berechnung des Ruheenergieverbrauchs (resting energy expenditure, REE) für Erwachsene [mod. nach MÜLLER et al., 2004]

BMI > 18,5 bis 25
REE (MJ/d) = 0.02219 x Körpergewicht (kg) + 0.02118 x Körpergröße (cm) + 0.884 x Geschlecht – 0.01191 x Alter (y) + 1.233
BMI > 25 bis < 30
REE (MJ/d) = 0.04507 x Körpergewicht (kg) + 1.006 x Geschlecht – 0.01553 x Alter (y) + 3.407
BMI > 30
REE (MJ/d) = 0.05 x Körpergewicht (kg) + 1.103 x Geschlecht – 0.01586 x Alter (y) + 2.924
Geschlecht: weiblich = 0; männlich = 1 Zur Umrechnung von kj auf kcal mit dem Faktor 0,230 multiplizieren

BMI = Body Mass Index

Tab. 2: Vorhersagemodell des Ruheenergieverbrauch (REE) für Kinder und Jugendliche im Alter von 5–17 Jahren [mod. nach MÜLLER et al., 2004]

$$\text{REE (MJ/d)} = 0.02606 \times \text{Körpergewicht (kg)} + 0.04129 \times \text{Körpergröße (cm)} + 0.311 \times \text{Geschlecht} - 0.08369 \times \text{Alter (y)} - 0.808$$

MÜLLER et al. (2004) stellten in einer Studie über den Energieverbrauch an 2528 deutschen Studienteilnehmern fest, dass der Ruheenergieverbrauch (resting energy expenditure, REE) abhängig von Geschlecht und Altersgruppen und unterschiedlich für unter-, normal- und übergewichtige sowie adipöse Personen ist. Der mittlere REE betrug in den unterschiedlichen Altersgruppen der Studie (5–91 Jahre) bei Männern zwischen 5,63 und 8,07 MJ/Tag und bei Frauen 5,35 und 6,46 MJ/Tag. Wie an den Zahlen ersichtlich, weisen Frauen einen niedrigeren Energieverbrauch als Männer auf. Die fettfreie Masse (fat free mass, FFM) war der stärkste Einflussfaktor auf den REE. Diese erklärt auch den unterschiedlichen Energieverbrauch beider Geschlechter. Weiters ist die FFM auch für den abfallenden Energieverbrauch mit zunehmendem Alter verantwortlich, der durch den altersabhängigen Verlust der FFM zustande kommt. Auch in Bezug auf das Körpergewicht lässt sich die Ungleichheit im Energieverbrauch zu einem kleinen Teil durch die Unterschiede der fettfreien Masse erklären. Die beeinflussenden Bedingungen zwischen Geschlecht und Körpergewicht und zwischen Geschlecht und FFM sind aber nur für Erwachsene signifikant, nicht jedoch für Kinder und Jugendliche.

In Abb. 2 wird deutlich, dass der GU vom Alter sowie vom Geschlecht abhängig ist [WABITSCH et al., 2005].

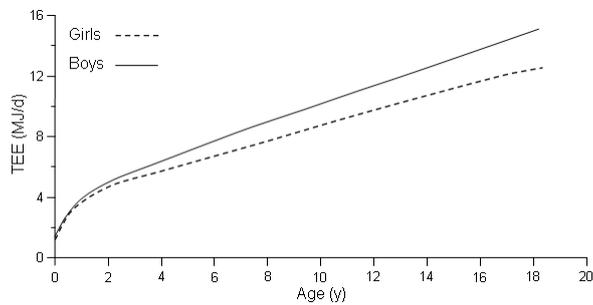
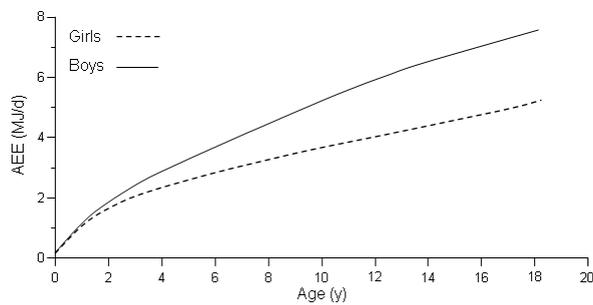
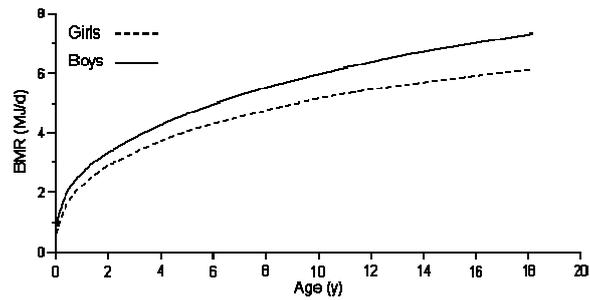


Abb. 2: Der Grundumsatz (BMR), der Energieverbrauch für körperliche Aktivität (AEE) und der Gesamtenergieverbrauch (TEE) von Mädchen und Buben von Geburt bis 18 Jahre [mod. nach BUTTE, 2000]

In Abb. 2 wird dargestellt, dass in den ersten Lebensjahren der GU (BMR) sowie der Gesamtenergieverbrauch (total energy expenditure, TEE) aufgrund des schnellen Längenwachstums sehr rasch steigen. Ab einem Lebensalter von zehn Jahren liegt bei Buben der Gesamtenergieverbrauch höher als bei Mädchen [WABITSCH et al., 2005].

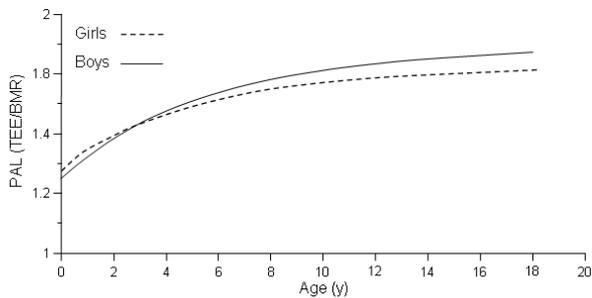


Abb. 3: Der Aktivitätsfaktor (PAL) von Mädchen und Buben von Geburt bis 18 Jahren; kalkuliert, indem man den Gesamtenergieverbrauch (TEE) durch den Grundumsatz (BMR) teilt [mod. nach BUTTE, 2000]

Abb. 3 zeigt, dass der Aktivitätsfaktor (physical activity level, PAL) bis zum 10. Lebensjahr stetig steigt. Danach pendelt er sich ein bzw. kann auch abnehmen, dies hängt aber dann von sozioökonomischen Bedingungen wie Lebensstil und Wohnsituation ab [WABITSCH et al., 2005].

Der GU kann durch verschiedene Faktoren beeinflusst werden. Sowohl bei Schwangeren und Sportlern als auch bei Personen mit Schilddrüsenüberfunktion sowie im Fieberzustand ist er erhöht. Erniedrigt ist der GU im Schlaf und nach einer längeren Fastenkur.

Der **Energiebedarf für körperliche Aktivität** variiert je nach körperlicher Anstrengung und Freizeitgestaltung von Person zu Person sehr stark [ELMADFA und LEITZMANN, 2004].

Das Maß der körperlichen Aktivität wird als **PAL** oder auch **physical activity level** bezeichnet. Ausgehend von Kleinkindern, besonders ab dem Zeitpunkt, ab dem die kleinen Kinder zu laufen beginnen, nimmt der PAL mit zunehmendem Lebensalter bis hin zur Pubertät stetig zu.

Der **gesamte tägliche Energiebedarf** entspricht GU multipliziert mit dem PAL [WABITSCH et al., 2005; ELMAFDA und LEITZMANN, 2004].

Dies bedeutet, dass der durchschnittliche tägliche Energiebedarf vom Kleinkind bis hin zum Jugendlichen stetig steigt. Ein einjähriges Kind benötigt in etwa 950 kcal/Tag. Der Kalorienbedarf bei 15- bis 18-jährigen Mädchen beträgt 2500 kcal

und Buben in dem Alter brauchen etwa 3100 kcal. Ab dem 19. Lebensjahr fällt der Energiebedarf dann wieder kontinuierlich leicht [ALEXY et al., 2008; ELMADFA und LEITZMANN, 2004].

3.1.2. ENERGIELIEFERNDE NAHRUNGSBESTANDTEILE

Für das optimale Wachstum und die geistige Entwicklung des Kindes ist die richtige Lebensmittelauswahl entscheidend. Dafür stehen dem Menschen viele verschiedene Bauelemente zur Verfügung. Als Hauptnährstoffe dienen Kohlenhydrate, Fette und Eiweiß [GRAF und HOLTZ, 2008; HANREICH, 2008].

3.1.2.1. Kohlenhydrate

Von allen Nährstoffen sind Kohlenhydrate die am mengenmäßig meist empfohlenen Bestandteile der menschlichen Ernährung. Sie kommen in Getreide, Cerealien, Knollen, Obst, Gemüse und Süßigkeiten vor [ELMADFA und LEITZMANN, 2004].

Chemisch gesehen bestehen Kohlenhydrate aus Kohlenstoff, Wasserstoff und Sauerstoff [ELMADFA und LEITZMANN, 2004].

Sie lassen sich in Mono-, Di-, Oligo- und Polysaccharide einteilen. Alle Kohlenhydrate werden in Form von Monosacchariden vom Darm ins Blut aufgenommen und versorgen die Körperzellen mit Energie. Der wichtigste Energielieferant für den menschlichen Körper ist die Glukose. Zur Aufrechterhaltung des Energiehaushaltes muss diese dem menschlichen Körper (vor allem unserem Gehirn, aber auch den Erythrozyten und dem Nierenmark) ständig zugeführt werden.

Komplexe Kohlenhydrate (Polysaccharide) müssen erst vom Körper gespalten werden, damit sie als Monosaccharide von den Körperzellen aufgenommen werden können [ELMADFA und LEITZMANN, 2004; SUTER, 2008].

Eine große Menge an Kohlenhydraten steckt beispielsweise in Getreideprodukten wie etwa Brot. Da in Vollkornbrot das ganze Korn samt

Schale und Randschicht verwendet wird, ist ein höherer Gehalt an Vitaminen, Mineralstoffen, Spurenelementen und Ballaststoffen zu finden als im nährstoffärmeren Mehl, das einen niedrigeren Ausmahlungsgrad hat [ELMADFA und LEITZMANN, 2004; ELMADFA et al., 2003]. Die Ballaststoffe sorgen für eine längere Sättigung [BURTON-FREEMAN, 2000] und durch den langsameren Abbau der komplexen Kohlenhydrate wie ballaststoffreiches Getreide kommt es auch zu einem geringeren Anstieg des Blutzuckerspiegels sowie zu geringeren Blutzuckerschwankungen. Hochkomplexe Kohlenhydrate sind auch mit einem niedrigen glykämischen assoziiert und üben einen positiven Effekt auf viele Stoffwechselerkrankungen wie Diabetes mellitus sowie auf kardiovaskuläre Erkrankungen aus [JENKINS et al., 2002]. Der glykämische Index wird im nächsten Punkt 3.1.2.1.1. erklärt.

3.1.2.1.1. Glykämischer Index

Der glykämische Index (GI) beschreibt die Wirkung kohlenhydratreicher Lebensmittel als Prozentsatz zum Effekt der gleichen Menge an Glukose [MONRO, 2003]. Er ist definiert als die Fläche unter der Blutzuckerantwortkurve nach Aufnahme von 50 g Kohlenhydraten eines Testlebensmittels geteilt durch die Fläche unter der Kurve nach Aufnahme von 50 g Kohlenhydraten aus Glukose [WOLEVER et al., 1991]. Lebensmittel mit einem niedrigen glykämischen Index werden langsam verdaut und absorbiert, wohingegen Lebensmittel mit einem hohen GI schnell verdaut und absorbiert werden, das sich wiederum in der unterschiedlichen Blutglukoseantwort widerspiegelt. Ein niedriger glykämischer Index an Lebensmitteln führt zu günstigen Beeinflussungen bei Diabetes-Patienten sowie bei kardiovaskulären Erkrankungen [BROUNS et al., 2005].

In der Studie von JENKINS et al. (1981) untersuchte man an 34 gesunden Nicht-Diabetikern die Auswirkungen von 62 verschiedenen Lebensmitteln auf den Blutglukosespiegel. Es wurde ein negativer Zusammenhang zwischen dem Fett- ($p < 0,01$) und Proteingehalt ($p < 0,001$) der Lebensmittel und dem GI

festgestellt, nicht jedoch zwischen zucker- oder ballaststoffreichen Lebensmitteln und dem GI.

3.1.2.1.2. Glykämische Last

Da beim GI die Portionsgrößen nicht miteinbezogen werden, wurde das Konzept des GI um den Begriff **glykämische Last (GL)** erweitert. Dieser berücksichtigt zum jeweiligen GI-Wert auch den Kohlenhydratanteil der Nahrungsmittel. Angegeben wird die GL wird in Gramm und sie wird folgendermaßen berechnet [ZUNFT, 2008]:

$$GL = GI \times \text{Kohlenhydrat - Gehalt} / 100$$

Tab. 3 gibt eine Übersicht über Schwellenwerte des GI und der GL [ZUNFT, 2008].

Tab. 3: Schwellenwerte des glykämischen Index (GI) und der glykämischen Last (GL) [mod. nach ZUNFT, 2008].

	Niedrig	Hoch
GI für einzelne Lebensmittel	≤ 55	≥ 70
GL für Portion	$< 10 \text{ g}$	$> 20 \text{ g}$
GL für Tageskost	$< 80 \text{ g}$	$> 120 \text{ g}$
GL für Kinder und Jugendliche	$\leq 74 \text{ g}/1000 \text{ kcal}$	$\geq 95 \text{ g}/1000 \text{ kcal}$

3.1.2.2. Ballaststoffe

Ballaststoffe kommen in unverarbeiteten Lebensmitteln vor. Sie treten als Hauptbestandteile der Zellwände im Gerüstgewebe oder in den Randschichten pflanzlicher Lebensmitteln auf.

Der Ballaststoffgehalt wird von mehreren Faktoren wie etwa Sorte und Alter der Pflanze beeinflusst [ELMADFA und LEITZMANN, 2004; Leitzmann et al., 2003].

Die Wirkungen der Ballaststoffe beruhen auf ihren physikalischen Eigenschaften wie Wasserbindungsvermögen, Viskosität, Fermentierbarkeit, Gallensäuren-Bindungsfähigkeit sowie Ionenaustauschvermögen. Dazu zählen die länger anhaltende Sättigungswirkung bedingt durch längeres Kauen und verlängerte Verweildauer im Magen, Vermehrung des Stuhlgewichts und der Entleerungshäufigkeit und somit kürzere Wirkungsdauer von Karzinogenen, eine durchschnittliche Cholesterinsenkung von 5–10 %, vor allem für das LDL-Cholesterin durch die löslichen Ballaststoffe sowie einen geringeren Glucose- und Insulinstieg nach einer Mahlzeit [ELMADFA und LEITZMANN, 2004; Leitzmann et al., 2003].

3.1.2.3. Fett und Fettsäuren

Die Empfehlung, Fette (Lipide) in der Ernährung einzuschränken, ist heute weit verbreitet. Doch kommt es nicht nur auf die Menge, sondern auch auf die Fettsäurezusammensetzung an.

Fette liefern dem Menschen nicht nur Energie, sondern haben auch wichtige Funktionen im Organismus zu erfüllen wie die Bildung der Zellmembranen oder die Verringerung des Wärmeverlustes des Körpers. Auch sind sie Träger der fettlöslichen Vitamine A, D, E und K [ELMADFA und LEITZMANN, 2004].

Chemisch gesehen bestehen Lipide aus Triglyceriden (diese machen den größten Anteil aus), freien Fettsäuren, Phosphoglyceriden, Shingolipiden, Terpenen (Fett als Träger von fettlöslichen Vitaminen A, E und K) und Steroiden (Cholesterin und Vitamin D). Triglyceride wiederum setzen sich aus dem 3-wertigen Alkohol Glycerin sowie der Veresterung mit drei Fettsäuren zusammen [LEITZMANN et al., 2003].

Fettsäuren differenzieren sich anhand ihrer Kettenlänge, ihres Sättigungsgrades und ihrer Stellung im Molekül.

Ein Kriterium bei der Kettenlänge ist die Anzahl der C-Atome. Hat eine Fettsäure weniger als 4 C-Atome, spricht man von kurzkettigen Fettsäuren. 6

bis 12 C-Atome weisen auf eine mittelkettige Fettsäure hin und bei über 12 C-Atomen spricht man von langkettigen Fettsäuren, welche am häufigsten in der Nahrung vorkommen.

Sehr wichtig aus ernährungsphysiologischer Sicht ist der Sättigungsgrad (Anzahl der Doppelbindungen zwischen den C-Atomen) einer Fettsäure [LEITZMANN et al., 2003]. Hier wird zwischen gesättigten (keine DB), einfach ungesättigten (eine DB) und mehrfach ungesättigten (mehrere DB) Fettsäuren unterschieden. Bei Letztgenannten gibt es noch eine Unterteilung in omega 3 (alpha Linolensäure und ihre längerkettigen Derivate) und omega 6 (Linolsäure und ihre längerkettigen Derivate) FS. Omega 3 und omega 6 FS sind für den Menschen essentiell [ELMADFA und LEITZMANN, 2004; LEITZMANN et al., 2003].

3.1.2.4. Proteine

Eiweiß (Protein) muss dem Organismus ständig zugeführt werden. Proteinreserven des Körpers hängen ausschließlich von der Eiweißzufuhr aus der Nahrung ab, während Fett aus Kohlenhydraten bzw. Kohlenhydrate aus Proteinen hergestellt werden können [BIESALSKI et al., 1999].

Die Aufgaben der Proteine sind vielfältig. Sie dienen dem Aufbau und der Erneuerung von Körpermasse wie Zellen, Muskelgewebe und anderen metabolisch aktiven Substanzen. Sie regulieren als Bestandteile von Hormonen und Enzymen zahlreiche Stoffwechselfvorgänge. Auch können sie als Antikörper der Abwehrfunktion dienen. Werden über die Nahrung nicht genügend Proteine zugeführt, kann dies zu zellulären Schäden und vorzeitigen Alterungsprozessen führen [ELMAFDA und LEITZMANN, 2004].

Zur ernährungsphysiologischen Beurteilung der Qualität eines mit der Nahrung aufgenommenen Proteins dient die biologische Wertigkeit. Sie gibt an, wie viel Gramm Körpereiwweiß aus 100 g Nahrungseiwweiß hergestellt werden können [LEITZMANN et al., 2003]. Je mehr die Zusammensetzung des Nahrungsproteins hinsichtlich der einzelnen benötigten Aminosäuren für die Proteinsynthese dem individuellen Bedarf entspricht, desto höher ist die

biologische Wertigkeit. Als Referenzgröße für andere Proteine gilt das Hühnerei, das eine biologische Wertigkeit von 100 hat. Durch gute Kombinationen verschiedener proteinhaltiger Lebensmittel kann man die biologische Wertigkeit steigern. Die höchste biologische Wertigkeit von 136 lässt sich durch die Kombination von Kartoffel und Ei erreichen [ELMADFA und LEITZMANN, 2004; LEITZMANN et al., 2003].

3.1.2.5. Flüssigkeitsbedarf

Der Wassergehalt eines Menschen ist abhängig von Alter, Geschlecht und Körpergewicht. Während das Neugeborene noch bis zu 75 % aus Körperwasser besteht, sinkt dies bis zur Entwicklung eines normalgewichtigen erwachsenen Mannes auf 60 % und bei erwachsenen Frauen auf 50 % herab. Bei Übergewichtigen und Alten verringert sich das Körperwasser und kann nur mehr 40 % betragen [DUHAMEL und BROUARD, 2010; ELMADFA und LEITZMAN, 2004; SUTER, 2008].

Wasser hat wichtige Funktionen im menschlichen Körper zu erfüllen. Es dient als Strukturbestandteil von Makromolekülen wie Proteinen und komplexen Kohlenhydraten. Auch ist es ein gutes Lösungs- und Transportmittel und wichtig für den Säure-Basen- und Elektrolythaushalt. Eine sehr wertvolle Eigenschaft des Körperwassers ist es weiters, dass es den menschlichen Körper vor Überhitzung und einer zu niedrigen Körpertemperatur bewahrt [LEITZMANN et al., 2003].

Da Wasser notwendig zum Leben ist, ist es für Kinder sinnvoll, eher ein Glas mehr als zuwenig zu trinken [HANREICH, 2008].

Bezogen auf das Körpergewicht ist der Wasserbedarf bei Kleinkindern und Jugendlichen höher als beim Erwachsenen. Während ein 1 Monat altes Baby 150 ml Wasser/kg Körpergewicht (KG) aufnehmen soll, sinkt der Wasserbedarf beim fünfjährigen Kind auf 100 ml Wasser/kg Körpergewicht und der Bedarf bei 13- bis 18-jährigen Jugendlichen liegt nur noch bei 50 ml/kg Körpergewicht. Beim Erwachsenen lautet die Empfehlung 40 ml/kg KG. Der höhere

Wasserbedarf beim Säugling resultiert daher, dass die Säuglingsniere den Urin nicht vollständig konzentrieren kann und der Säugling zusätzlich über die Haut und die Lunge viel Wasser ausscheidet [DUHAMEL und BROUARD, 2010; MAYATEPEK, 2007].

Ein Mehrbedarf an Flüssigkeit tritt beim Fasten, bei sportlichen Tätigkeiten, extremer Hitze sowie Fieber, Durchfall oder Erbrechen auf. Normalerweise wird die Flüssigkeitsaufnahme jedoch durch das Körpersignal Durst selbständig reguliert [ELMADFA und LEITZMANN, 2004; SUTER, 2008].

3.1.2.6. Mikronährstoffe

Einem Trend hin zu ungünstigen Lebensweisen und Ernährungsgewohnheiten in den letzten Jahrzehnten entsprechend, konsumieren Kinder und Jugendliche immer mehr stark verarbeitete Lebensmittel, die eine geringere Nährstoffdichte aufweisen als die empfohlene vollwertige Ernährung wie Obst, Gemüse und Vollkornprodukte. Dies kann teilweise zu einer Unterversorgung mit Vitaminen und Mineralstoffen führen. Gerade im Wachstum sollte man auf eine ausgewogene Ernährung Acht geben. Kritische Nährstoffe in der Kindheit und Pubertät sind Calcium, Eisen und Zink [ELMADFA und LEITZMANN, 2004].

In der ÖSES.kid07 Studie wurden von Juni 2007 bis Juni 2008 780 Ernährungsprotokolle von 6- bis 15-jährigen SchülerInnen ausgewertet. Anhand dieser Daten kann man auf die Makro- und Mikronährstoffzufuhr schließen. Die größten Zufuhrdefizite zeigten Vitamin D und Folsäure [ELMADFA et al., 2009]. Da Vitamin D jedoch durch tägliche 15-minütige Sonneneinstrahlung selber vom Körper synthetisiert werden kann, wird eine moderate Sonnenbestrahlung zum Ausgleich ernährungsbedingter Zufuhrdefizite und als Gesundheitsempfehlung, um den Vitamin D-Bedarf zu decken, empfohlen [HOLICK, 2008; ELMADFA et al., 2009]. Da in der Bevölkerung die Aufnahme an Folsäure niedriger als empfohlen ist, wird auch in Österreich diskutiert, Brot mit Folsäure anzureichern [ELMADFA et al., 2003; ELMADFA et al., 2009].

In diesem Zusammenhang berichten OAKLEY et al. (1996), dass Personen, die keine Folsäure Supplemente zu sich nehmen, ein höheres Risiko haben, einen Folsäure-Mangel zu entwickeln, der in weiterer Folge mit kardiovaskulären Verschlusskrankungen sowie mit Neuralrohrdefekten in Verbindung steht. Um dem entgegenzuwirken, ist eine Anreicherung von Folsäure in Getreideprodukten der schnellste Weg, um die Folsäure-Aufnahme zu fördern.

Auch BLENCOWE et al. (2010) untersuchten in ihrer Studie an Frauen den Einfluss von mit Folsäure angereicherten Lebensmitteln bzw. Folsäuresupplementen. Man kam zu dem Ergebnis, dass man mit beiden Methoden die durch Neuralrohrdefekte bedingte Neugeborenensterblichkeit senken kann.

In einer prospektiven placebokontrollierten Doppelblindstudie kamen VERMEULEN et al. (2000) zu dem Ergebnis, dass nach einer täglichen Aufnahme von 5 mg Folsäure und 250 mg Vitamin B6 der Homocysteinspiegel gesenkt wurde sowie die Vitaminbehandlung sich positiv auf die Herzkranzgefäße ausgewirkt hat.

Natürlich sind auch Public Health Programme von zentraler Bedeutung, die die Bevölkerung über die Wichtigkeit von Folsäure aufklären und darüber, in welchen Lebensmitteln diese in natürlicher Form enthalten ist [OAKLEY et al., 1996].

Weitere unzufrieden stellende Ergebnisse in der ÖSES.kid07 Studie brachte der Nährstoff Jod und bei den älteren Kindern zusätzlich Vitamin A, B1, B2, B6 sowie Kalium, Magnesium und Zink bei den älteren Jungen [ELMADFA et al., 2008].

3.2. KÖRPERLICHE AKTIVITÄT

3.2.1. BEWEGUNGSMANGEL

Körperliche Inaktivität und ein vorwiegend durch sitzende Tätigkeiten gekennzeichneter Lebensstil sind prädisponierende Einflussfaktoren für Übergewicht und Adipositas. Diese Lebensstile gehen bekanntlich von der Kindheit ins Erwachsenenalter über und führen zu kardiovaskulären und metabolischen Konsequenzen [SENBANJO und OSHIKOYA, 2010].

In einer Erhebung bei 1500 Grundschulkindern in Deutschland hat man herausgefunden, dass $\frac{1}{4}$ der Kinder sich nicht mehr als einmal pro Woche draußen zum Spielen aufhält [WABITSCH et al., 2005].

Viele Kinder betreiben zwar gerne und viel Sport, jedoch wird das Maß an Bewegung immer geringer. Schuld daran sind unter anderem der Faktor Medienkonsum, aber auch der Ausbau öffentlicher Verkehrsmittel sowie das Auto. Früher mussten Kinder noch einen langen Schulweg zu Fuß meistern, heute gelangen die meisten Kinder mit dem Schulbus oder Auto zur Schule. Ein Grund könnten auch die zahlreichen Medienberichte über Kindesentführungen sein, die Eltern veranlassen die Kinder lieber selber zu fahren anstatt sie zu Fuß gehen zu lassen. Auch treffen sich die Kinder von heute nicht mehr spontan zum Spielen, sondern es wird mit Freunden gezielt ein Treffen ausgemacht [WABITSCH et al., 2005].

In Europa sind zwischen 53 % und 98 % der 6- bis 11-jährigen Kinder Mitglied in einem Sportverein. Laut der KIGGS Studie (2006) betreiben 75 % der 3- bis 10-jährigen Kinder einmal pro Woche Sport und mehr als 30 % sogar fast jeden zweiten Tag. Je älter die Kinder werden, umso weniger wird gesportelt. Bei den 15 bis 18 Jahre alten Jugendlichen bewegten sich 2004 40 % der weiblichen und 60 % der männlichen Teenager regelmäßig [GRAF und HOLTZ, 2008].

Doch selbst der Sport in Vereinen kann den Bewegungsmangel im Alltag nicht ausgleichen. Bewegungsmangel führt zu Übergewicht und mit zunehmendem

BMI nimmt auch die grobmotorische Fähigkeit der Kinder und Jugendlichen ab. Diese hat sich in den letzten 25 Jahren um 10 % verringert. [WABITSCH et al., 2005].

An der Uniklinik Heidelberg kam man zu dem Ergebnis, dass die Zahl der Sport treibenden Erwachsenen von 1992 bis 2001 stieg. Allerdings fallen in dieses Schema vor allem junge, ledige, gut situierte und aktive Erwachsene, die vor allem in Fitnessstudios in den Großstädten anzutreffen sind [FRÖHLICH und FINSTERER, 2007].

LI et al. (2010) kamen in ihrer Studie an schwarzen erwachsenen Amerikanern zu dem Ergebnis, dass Frauen, die pro Woche mehr als 300 min Sport betreiben, weniger adipös sind. Es besteht somit eine umgekehrte Korrelation zwischen Freizeitaktivität und Adipositas.

In Fitnesscentern sind zwar auch vereinzelt ein paar Mollige zu finden, doch leider ist die Situation bei übergewichtigen Kindern und Teenagern anders. Diese sind meist in keinen Fitnessstudios oder Sportvereinen anzutreffen. Aus Schamgefühl wird jegliche Art von Bewegung gemieden. Dicke Kinder sind, wenn überhaupt, über den Schulsport zu erreichen [FRÖHLICH und FINSTERER, 2007].

In der Studie von DEFORCHE et al. (2009) wurden normal- und übergewichtige Kinder im Alter zwischen 6 und 10 Jahren untersucht. Die normalgewichtigen Kinder bewegten sich durchschnittlich 77 min/Tag und die übergewichtigen Kinder waren 57 min/Tag sportlich aktiv. Obwohl an beiden Gruppen fast identische Muster an körperlicher Aktivität festzustellen waren und auch kein Unterschied beim Draußen-Spielen bestand, gab es Unterschiede in der Intensität und Schnelligkeit der Bewegung. Weiters gaben die Eltern übergewichtiger Kinder an, dass diese weniger in Sportvereinen engagiert waren, generell eine weniger aktive Persönlichkeit hatten und am Wochenende mehr fernsahen als die normalgewichtigen Kinder.

3.3. GENUSSMITTEL

3.3.1. ALKOHOL

Das Genussmittel Alkohol führt bei einer überhöhten Zufuhr zu einer gesteigerten Morbidität und Mortalität. Er wirkt als Zellgift und liefert mit 7 kcal/g zu viel Energie bei fehlender Nährstoffdichte. Man spricht hier auch von leeren Kalorien. Außerdem ist er bei überhöhtem Konsum für die verschlechterte Bioverfügbarkeit bestimmter Nährstoffe verantwortlich.

Gemäßigter Alkoholkonsum ist dann akzeptabel, wenn gesunde erwachsene Frauen nicht mehr als $\frac{1}{4}$ Liter Bier oder $\frac{1}{8}$ Liter Wein (10 g Alkohol) und Männer max. $\frac{1}{2}$ Liter Bier bzw. $\frac{1}{4}$ Liter Wein (20 g Alkohol) pro Tag zu sich nehmen [SUTER, 2007].

Da bei Kindern und Jugendlichen noch nicht alle Organe vollständig ausgebildet sind und sie sehr sensibel auf Schadstoffe reagieren, sollten sie gänzlich auf Alkohol verzichten. Alkohol schädigt nicht nur Organe wie etwa die Leber, sondern grundsätzlich alle Körperzellen und bei einer höheren Alkoholkonzentration kann es auch zu einer Schädigung der Nerven, Leberzirrhose, Schlaganfall, Herz-Kreislaufkrankungen und Konzentrationsschwäche kommen [WARKENTIN, 2007].

Die Studie von WALTER et al. (2008) kam zu dem Ergebnis, dass bereits 62,4 % der 170 befragten Kinder aus den 4. Klassen deutscher Grundschulen erste Kontakte mit Alkohol gemacht haben. Auffällig war allerdings, dass gerade Kinder aus Familien von niedrigeren sozialen Schichten weniger mit Alkohol in Berührung gekommen waren als die Kinder aus mittleren und höheren Hierarchien.

Laut der Europäischen Schülerstudie zu Alkohol und anderen Drogen (ESPAD), die 2007 in 35 europäischen Ländern an 15- bis 16-jährigen Schülern durchgeführt wurde, gaben 90 % der Schüler an, mindestens einmal in ihrem

Leben schon Alkohol getrunken zu haben. Die Hälfte der befragten Schüler konnte sogar von einem Vollrausch mit Torkeln und Erbrechen berichten.

Die österreichischen Schüler gaben an, sowohl häufig als auch hohe Mengen an Alkohol zu konsumieren, und 80 % der österreichischen Jugendlichen berichteten, in den letzten 30 Tagen Alkohol konsumiert zu haben.

Beim Geschlechtervergleich kam man zu dem Ergebnis, dass Buben in den meisten Ländern mehr Alkohol als Mädchen konsumieren. Bier wird am meisten getrunken.

Generell scheint es, dass sich – auf lange Sicht gesehen – unter den ESPAD Schülern der Substanzkonsum (Alkohol, Tabak, Cannabis) zum Positiven geändert hat. Im episodischen Trinkverhalten ist seit 1995 jedoch eine Steigerung zu verzeichnen [HIBELL et al., 2007].

Eine Motivation zum Alkoholtrinken können Kultur, soziale Kontakte, persönliche Überzeugungen, Stressbewältigung und vieles mehr sein [BRUNNER et al., 2007].

Ergebnisse der „Health Behaviour in School-aged Children“ - (HBSC)-Studie zeigen, dass Kinder, die schon früh mit Alkohol sowie Zigaretten in Berührung kommen und deren Neugierde auf diese Genussmitteln geweckt wird, häufiger oder schneller zu Gelegenheitsrauchern bzw. -trinkern werden. Diese Kinder werden später eher Probleme mit diesen Suchtmitteln haben als Kinder, die erst in späteren Lebensjahren zum ersten Mal Alkohol oder Zigaretten ausprobieren. Man sollte Kinder somit so früh wie möglich über die Folgen von Suchtmittelkonsum aufklären [WALTER et al., 2008].

3.3.2. RAUCHEN

Die Aufnahme von Tabakrauch stellt ein großes gesundheitliches Problem für Kinder dar. Wenn Kinder umweltbedingt Tabakrauch aufnehmen, dann vorwiegend zuhause, wo die Eltern rauchen. Aber Kinder sind dem Zigarettenrauch auch im Auto oder in Gasthäusern ausgesetzt. Studien von

Großbritannien, den Vereinigten Staaten und von Norwegen bestätigten, dass Kinder in den letzten Jahrzehnten Tabakrauch seltener ausgesetzt sind. Dies ist vor allem auch durch die Rauchverbote an öffentlichen Orten in einigen Ländern der letzten Jahre bedingt sowie durch das steigende Bewusstsein über die gesundheitliche Risiken für Kinder [BOLTE et al., 2008].

In der Studie von BOLTE et al. (2008) analysierte man Daten von 12422 Vorschulkindern (48 % weiblich) in Deutschland anhand von zwei Querschnittsstudien. Mittels einer Befragung der Eltern wurde geschätzt, wie viel Tabakrauch die Kinder ausgesetzt sind.

Die Parameter niedrige Bildung der Eltern, Arbeitslosigkeit, niedriges Haushaltseinkommen, keine deutsche Nationalität, Ein-Elternteil-Haushalt sowie Familiengröße stehen in unabhängiger Beziehung zu der umgebungsbedingten Tabakrauchaufnahme der Kinder zu Hause und in Autos. Der größte Zusammenhang wurde mit der niedrigen Bildung der Eltern beobachtet.

Die Tabakrauchaufnahme in Gasthäusern steht allerdings nur mit der Bildung der Eltern in Relation, alle anderen Parameter wie materielle Lebensgewohnheiten, Single-Haushalt und keine deutsche Nationalität stehen in unabhängiger Beziehung damit. In Raucherfamilien herrscht umso weniger das Gesetz, dass die Eltern auf den Balkon oder auf die Terrasse gehen, um zu rauchen, je niedriger ihre Bildung ist und wenn die Parameter Armut, Arbeitslosigkeit und keine deutsche Nationalität gegeben sind.

Viele Eltern bemühen sich, ihre Kinder vor umweltbedingtem Zigarettenrauch zu schützen, aber die Grundsätze, wie man zu Hause mit dem Rauchen umgeht, weichen wesentlich von der sozioökonomischen Einstellung ab. Zielgerichtete Interventionen sind besonders bei sozial benachteiligten Familien nötig, um bei Eltern ein ansteigendes Bewusstsein für das Gesundheitsrisiko des Rauchens zu schaffen und um ein rauchfreies Zuhause zu ermöglichen [BOLTE et al., 2008].

Rauchen zählt in der Europäischen Gemeinschaft zu den häufigsten Todesursachen und es ist ein beeinflussbarer Risikofaktor für kardiovaskuläre Erkrankungen. Raucher nehmen für gewöhnlich nicht so leicht an Gewicht zu wie Nichtraucher. Diese Tatsache lässt vermuten, dass Raucher eher vor Folgeerkrankungen des Übergewichts gefeit sind. Doch eine prospektive Studie in Finnland kam zu dem Ergebnis, dass Jugendliche, die aktiv oder passiv rauchen, ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung eines Typ-2-Diabetes haben im Gegensatz zu Nichtrauchern [LEITHNER, 2007].

Auch RIMM et al. (1993) kamen zu dem Ergebnis, dass Zigarettenkonsum mit einer signifikanten Erhöhung des Diabetesrisikos einhergeht.

4. METABOLISCHES SYNDROM

Ernährungsassoziierte Erkrankungen wie Übergewicht und die daraus resultierenden Folgeerkrankungen treten durch den heutigen Lebenswandel immer früher in Erscheinung, sogar Kinder und Jugendliche sind vereinzelt davon betroffen [CHEN et al., 1999; COOK et al., 2003; RAITAKARI et al., 1995; RAUH-PFEIFFER und KOLETZKO, 2007; SIEWERT, 2009].

In den vergangenen Jahren hat sich eine Vielzahl von Studien mit der Entstehung, Verbreitung, Pathogenese sowie den Folgen und der Therapie des Metabolischen Syndroms (MS) auseinandergesetzt [MAYER, 2007]. Bis dato gibt es verschiedene Definitionsversuche.

4.1. DEFINITIONEN

G. M. Reaven versuchte im Jahre 1988 mit einer allgemein gültigen Definition das „Syndrom X“ zu erklären. Der wesentliche Bestandteil ist hierbei die Insulinresistenz, welche der Auslöser für die Entwicklung von Hypertonie, Hyperlipidämie und Typ-2-Diabetes ist, konkomitierend von Adipositas und kardiovaskulären Beschwerden [DIGLAS, 2007].

Seit den 1980er Jahren hat sich die Bezeichnung Metabolisches Syndrom (MS) weitgehend durchgesetzt [TOPLAK, 2007].

Der Zweck der klinischen Definitionen wird häufig missverstanden. Das MS als physiologischer Prozess beschreibt ein Zusammenballen von zahlreichen altersbedingten Stoffwechselerkrankungen, die zusammen das Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen und Typ-2-Diabetes erhöhen. In die klinischen Definitionen sind neben der Adipositas, die eher ein Grund als eine Konsequenz von Stoffwechselstörungen ist, auch Bluthochdruck, hoher Blutzucker sowie Dyslipidämie miteinbezogen [CAMERON, 2010].

Die nachfolgenden Definitionen orientieren sich entweder an der Insulinresistenz oder am erhöhten Bauchumfang.

4.1.1. WHO-KLASSIFIKATION

Die WHO definiert als Kriterium zur Diagnose eines MS eine Insulinresistenz, denn dies ist der wichtigste Parameter dafür [GRUNDY et al., 2004]. Die hyperinsulinämisch-euglykämische Glukose-Clamp-Technik erlaubt die Quantifizierung der insulin-stimulierten Glukoseaufnahme unter standardisierten Bedingungen [DEFRONZO und FERRANNINI, 1991].

Tab. 4: Definition des Metabolischen Syndroms [mod. nach WHO, 1999]

WHO 1999	
gestörte Glucosetoleranz (IGT) oder Diabetes Typ 2 und/oder Insulinresistenz (reduzierte Glucoseaufnahme im hyperinsulinämischen Clamp)	
Plus 2 der folgenden Faktoren:	
BMI > 30 kg/m ² und/ oder Waist/ Hip Ratio > 0,9 (Männer) bzw. > 0,85 (Frauen)	
Blutdruck	≥ 140/≥ 90 mmHg antihypertensive Therapie
Triglyceride	≥ 150 mg/dl
HDL-Cholesterin Männer	< 35 mg/dl
HDL-Cholesterin Frauen	< 39 mg/dl
Harnalbumin	≥ 20 mg/Min oder Albumin/Kreatinin Ratio ≥ 30mg/ g

4.1.2. NCEP-ATP-III-KLASSIFIKATION (2001)

Die Klassifikation nach NCEP-ATP-III (NCEP = National Cholesterol Education Program; ATP-III = Adult Treatment Program-III) definiert fünf Komponenten des MS, von denen mindestens drei zur Diagnose vorhanden sein müssen. Hierbei ist die Insulinresistenz kein diagnostisches Kennzeichen [GRUNDY et al., 2004; NCEP et al., 2002].

Tab. 5: Definition des Metabolischen Syndroms nach NCEP-ATP-III-Klassifikation [mod. nach GRUNDY et al., 2004]

NCEP (ATP III) 2001	
Bauchumfang Männer	> 102 cm
Bauchumfang Frauen	> 88 cm
Triglyceride	≥ 150 mg/dl
HDL-Cholesterin Männer	< 40 mg/dl
HDL-Cholesterin Frauen	< 50mg/dl
Blutdruck	≥ 130/≥ 85 mmHg
Nüchternblutzucker	≥ 110 mg/dl

4.1.3. IDF-KLASSIFIKATION

Derzeit erlangt die Klassifikation nach IDF (International Diabetes Federation) einen immer höheren Stellenwert. Das wichtigste Kriterium bei dieser Definition ist der erhöhte Bauchumfang, da dieser für das Metabolische Syndrom aussagekräftiger als der Body-Mass-Index (BMI) oder das Körpergewicht ist [TOPLAK, 2007]. Somit hat die IDF eine neue weltweite Definition des MS entwickelt, bei der das Hauptaugenmerk auf der adipösen, viszeralen Körperfettverteilung und der Insulinresistenz liegt. Bei diesen Kriterien werden zusätzlich die diagnostischen Grenzwerte für den Bauchumfang an ethnische und geographische Unterschiede angepasst. Für die Diagnose des MS müssen neben dem Bauchumfang zwei weitere Teilfaktoren beim Patienten zutreffen [IDF, 2004; ALBERTI et al., 2006].

In Tab. 6 werden Kriterien für die ethnische Gruppe der Europids (Kaukasier) aufgezeigt [IDF, 2004].

Tab. 6: Definition des Metabolischen Syndroms nach International Diabetes Federation (IDF), an der Gruppe der Kaukasier [mod. nach IDF, 2004]

International Diabetes Federation (IDF) – Kaukasier 2004	
Bauchumfang Männer	≥ 94 cm
Bauchumfang Frauen	≥ 80 cm
Plus mindestens 2 der folgenden Faktoren:	
Triglyceride	≥ 150 mg/dl oder spezifische Therapie
HDL-Cholesterin Männer	< 40 mg/dl oder spezifische Therapie
HDL-Cholesterin Frauen	< 50 mg/dl oder spezifische Therapie
Blutdruck	≥ 130/ ≥ 85 mmHg oder antihypertensive Therapie
Nüchternblutzucker	≥ 100 mg/dl oder zuvor diagnostizierter Diabetes Typ 2

Zusammenfassend kann festgehalten werden, dass es sich beim MS um eine Stoffwechselstörung handelt, die die Entwicklung von arteriosklerotischen, kardiovaskulären Erkrankungen und eines Diabetes mellitus Typ 2 fördert. Die klassischen Risikofaktoren sind bauchbetonte Adipositas, Dyslipidämie, Hypertonie und gestörte Glukosetoleranz [ECKEL et al., 2005; GRUNDY et al., 2005]. Meist wird auch eine Störung der Hämostase sowie Hyperurikämie hinzugezählt [RICHTER, 2003; WIRTH und HAUNER, 2007].

4.2. PRÄVALENZ

Um die Prävalenz des MS in den USA zu schätzen, wurden in der NHANES III Studie (1988–1994) Daten von 8814 20-jährigen und älteren erwachsenen Amerikanern gesammelt und nach den NCEP-ATP-III 2001 Kriterien ausgewertet. Die Prävalenz stieg von 6,7 % bei den 20- bis 29-Jährigen auf knapp über 40 % bei den über 60-Jährigen. Die mexikanischen Amerikaner hatten die höchste altersangepasste Prävalenz mit 31,9 %. Generell wurde beim weiblichen Geschlecht eine höhere Prävalenz des MS festgestellt. Unter den mexikanischen Amerikanern hatte das weibliche Geschlecht eine um 26 % höhere Prävalenz des MS als die mexikanischen amerikanischen Männer und unter den afrikanischen Amerikanern wurde bei den Frauen sogar eine um

57 % höhere Prävalenz des MS verglichen mit den männlichen afrikanischen Amerikanern festgestellt [FORD et al., 2002].

Gemäß der FINRISK Studie, einer an 2049 45- bis 64-jährigen Finnen durchgeführte querschnitts- und populationsbasierten Studie, die allerdings auf den WHO Kriterien aufbaut, hatten 38,8 % der Männer und 22,2 % der Frauen ein Metabolisches Syndrom [ILANNE-PARIKKA et al., 2004].

Einige große Populationsstudien legten die Prävalenz des Metabolischen Syndroms während der Kindheit dar [CHEN et al., 1999; COOK et al., 2003; RAITAKARI et al., 1995]. Ein Vergleich der Studien wird durch die je unterschiedlichen Definitionen des Syndroms jedoch deutlich erschwert.

In den USA kam man bei der NHANES Studie, die nach den ATP-III-Kriterien durchgeführt wurde, zu dem Ergebnis, dass die Prävalenz des MS bei 12- bis 19-jährigen Jugendlichen (1988–1994) mit 4,2 % relativ niedrig war [COOK et al., 2003] im Vergleich zu älteren Personen [FORD et al., 2002].

In Österreich gibt es bislang nur wenige epidemiologische Untersuchungen hinsichtlich der Prävalenz des MS [RATHMANNER et al., 2008].

Eine populationsbezogene Untersuchung in Österreich an Grazern kam zu dem Ergebnis, dass 20 % aller Männer und 13 % aller Frauen nach den NCEP Kriterien vom Metabolischen Syndrom betroffen sind. Diese Zahlen lassen sich gut mit den Prävalenz-Ergebnissen in den USA von FORD et al. (2002) vergleichen [WASCHER, 2002].

4.3. ÄTIOLOGIE

Die pathologischen Grundlagen des Metabolischen Syndroms sind bisher noch nicht eindeutig geklärt [WIRTH und HAUNER, 2007]. Zu den Ursachen zählen einerseits Verhaltensfaktoren wie falsche Ernährung, Bewegungsarmut, Alkohol- und Nikotinkonsum sowie Stress, andererseits können genetische

Ursachen wie Körperzusammensetzung, Muskelfasern und Hormone dafür verantwortlich gemacht werden [SCHAUDER und OLLENSCHLÄGER, 2006].

Eine zurzeit gültige Hypothese für die Entwicklung des MS baut auf den Komponenten Adipositas und Insulinresistenz auf. Treten Hyperinsulinämie und Insulinresistenz bereits im Kindesalter in Erscheinung, stellen diese Teilbereiche einen großen Risikofaktor für die Entstehung des MS dar [WIRTH und HAUNER, 2007].

SINAIKO et al. (2001) verweisen auf die Tatsache, dass der Body-Mass-Index signifikant mit dem Nüchterninsulin korreliert. Nüchterninsulin korreliert auch signifikant mit dem systolischen Blutdruck und beiden Lipiden, außer mit den Triglyceriden bei Frauen und dem HDL-Cholesterin bei beiden Geschlechtern. Bei weißen Kindern und Jugendlichen kann das Ausmaß der Insulinsensitivität auch mit den Triglyceriden und dem HDL-Cholesterin in Zusammenhang gebracht werden [WIRTH und HAUNER, 2007].

4.4. KLINISCHE MANIFESTATION

4.4.1. VISZERALE ADIPOSITAS

4.4.1.1. Definition von Übergewicht und Adipositas

Die Bezeichnungen Übergewicht und Adipositas sind medizinisch gesehen zwar ähnlich, aber nicht gleich. Von **Übergewicht** spricht man, wenn das Körpergewicht über ein bestimmtes Maß (Normalgewicht) hinausragt und es führt zur Krankheit, wenn wichtige Organfunktionen beeinträchtigt sind. Übergewicht ist eine Vorstufe zur Fettleibigkeit bzw. zur **Adipositas**. Diese wird als eine übermäßige Ansammlung von Körperfettgewebe beschrieben [KIEFER et al., 2006; WABITSCH et al., 2005]. Adipositas ist ein wesentliches Merkmal für Patienten mit MS und gilt somit als Ausgangspunkt für dessen Entstehung [WIRTH und HAUNER, 2007].

4.4.1.2. Bestimmungsmethoden

Um den Begriff Adipositas zu definieren, ist auch die Bestimmung der Fettmasse von Bedeutung. Dazu kann man verschiedene Methoden wie Body-Mass-Index (BMI), Fettverteilungsmuster, Hautfaltendickenmessung, Bioelektrische Impedanzanalyse und weitere anwenden und somit kann man sowohl eine Einteilung in Unter-, Ideal-, Normal- und Übergewicht sowie Adipositas vornehmen als auch die Körperzusammensetzung ermitteln [ELMADFA und LEITZMANN, 2004].

4.4.1.2.1. BMI

Einer der gebräuchlichsten und einfachsten Methoden zur Abschätzung der Körperfettmasse und zur Einteilung der Gewichtsklassifikation ist der Body-Mass-Index (BMI = Körpergewicht in kg geteilt durch Körpergröße in m²) [WABITSCH et al., 2005]. Der BMI ist mittlerweile nicht nur bei Erwachsenen, sondern auch bei Kindern und Jugendlichen eine übliche Methode, um etwaiges Übergewicht und Adipositas zu ermitteln [KROMEYER-HAUSCHILD et al., 2001]. Tab. 7 ist für Erwachsene ab 18 Jahre eine ideale Möglichkeit, um den BMI schnell kontrollieren zu können [KIEFER et al., 2006].

Tab. 7: Tabelle zur Ermittlung des BMI [mod. nach KIEFER et al., 2006]

Größe (cm)	BMI (kg/m ²)													
	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	35	40
	Körpergewicht (kg)													
147	41	43	45	48	50	52	54	56	58	61	63	65	76	86
150	43	45	47	50	52	54	56	59	61	63	65	68	79	90
152	44	46	49	51	53	55	58	60	62	65	67	69	81	92
155	46	48	50	53	55	58	60	62	65	67	70	72	84	96
158	47	50	52	55	57	60	62	65	67	70	72	75	87	100
160	49	51	54	56	59	61	64	67	69	72	74	77	90	102
162	50	52	55	58	60	63	66	68	71	73	76	79	92	105
165	52	54	57	60	63	65	68	71	74	76	79	82	95	109
168	54	56	59	62	65	68	71	73	76	79	82	85	99	113
170	55	58	61	64	66	69	72	75	78	81	84	87	101	116
173	57	60	63	66	69	72	75	78	81	84	87	90	105	120
175	58	61	64	67	70	74	77	80	83	86	89	92	107	123
178	60	63	67	70	73	76	79	82	86	89	92	95	111	127
180	62	65	68	71	75	78	81	84	87	91	94	97	113	130
183	64	67	70	74	77	80	84	87	90	94	97	100	117	134
185	65	68	72	75	79	82	86	89	92	96	99	103	120	137
188	67	71	74	78	81	85	88	92	95	99	102	106	124	141
190	69	72	76	79	83	87	90	94	97	101	105	108	126	144
193	71	74	78	82	86	89	93	97	101	104	108	112	130	149

Für erwachsene Männer liegt der BMI mit der niedrigsten Mortalität zwischen 20 und 25 kg/m² und ein BMI zwischen 19 und 24 kg/m² ist für Frauen der Normalbereich [ELMADFA und LEITZMANN, 2004]. Wie in Tabelle 8 dargestellt wird, ist es zielführend, den BMI zwischen 18,5 und 24,9 kg/m² konstant zu halten. Für einen optimalen Gesundheitszustand sollte der BMI bei Erwachsenen zwischen 21 und 23 kg/m² liegen [KIEFER et al., 2006].

Tab. 8.: BMI-Klassifikation und Risikobewertung bei Erwachsenen [mod. nach WHO, 2003]

Klassifikation	BMI (kg/m ²)	Risiko für Begleiterkrankungen
Untergewicht	< 18,5	niedrig
Normalgewicht	18,5–24,9	durchschnittlich
Übergewicht	≥ 25,0	-
Prä-Adipositas	25,0–29,9	gering erhöht
Adipositas (Grad I)	30,0–34,9	erhöht
Adipositas (Grad II)	35,0–39,9	hoch
Adipositas (Grad III)	≥ 40,0	sehr hoch

Diese Grenzwerte haben für Erwachsene Gültigkeit, können allerdings bei Kindern nicht angewendet werden. Aufgrund altersphysiologischer Veränderungen der Körperfettmasse muss auf alters- und geschlechtsspezifische Besonderheiten geachtet werden. Aus diesem Grund hat die Arbeitsgemeinschaft „Adipositas im Kindes- und Jugendalter“ (AGA) in Deutschland für Kinder weiblichen sowie männlichen Geschlechtes BMI-Perzentilen entwickelt um deren Gewicht zu klassifizieren. Die European Childhood Obesity Group (ECOG) rät zur Anwendung der BMI-Referenzwerte zur Definition von Übergewicht und Adipositas für Kinder und Jugendliche in Mitteleuropa. Dabei gilt die 90. Perzentile als Grenze zur Definition zum Übergewicht und ab der 97. Perzentile wird von Adipositas gesprochen. Bei einem BMI unterhalb der 3. Perzentile handelt es sich um Untergewicht und der Normalbereich liegt zwischen der 10. und der 90. BMI-Perzentile [KROMEYER-HAUSSCHILD et al., 2001].

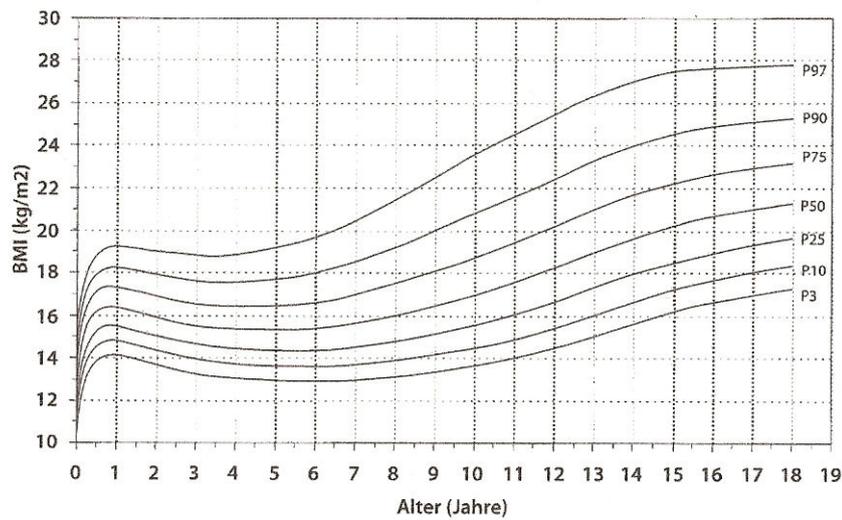


Abb. 4: Perzentile für den Body-Mass-Index für Mädchen im Alter von 0–18 Jahren [KROMEYER-HAUSCHILD et al., 2001]

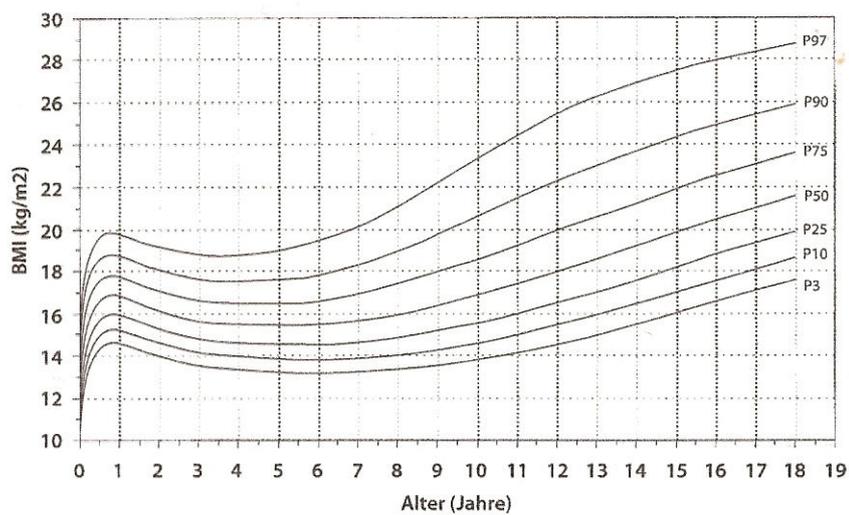


Abb. 5: Perzentile für den Body-Mass-Index für Jungen im Alter von 0–18 Jahren [KROMEYER-HAUSCHILD et al., 2001]

4.4.1.2.2 Fettverteilungsmuster

Neben dem BMI sollte man auch Bauch-, Hüft- und Armumfang eines Menschen messen, denn durch diese Parameter kann man auf die Fettverteilung schließen und sind somit auch ein Hinweis darauf, ob ein erhöhtes Körpergewicht auf einen hohen Anteil an Muskel- oder Fettmasse zurückzuführen ist. Gerade bei Kindern spiegeln der Taillen- und Hüftumfang die intraabdominalen Fettmasse wider [ELMADFA und LEITZMANN, 2004; KIEFER et al., 2006; WABITSCH et al., 2005].

Aufgrund des spezifischen Fettverteilungsmusters wird zwischen einer weiblichen (hüftbetonten oder gynoiden) Form, bei der Fett vorwiegend an Hüfte und Po abgelagert wird (Birnentyp), und einer männlichen (stammbetonten, abdominellen, viszeralen oder androiden) Form, an der Fett hauptsächlich am Bauch konzentriert wird (Apfeltyp), unterschieden [KIEFER et al., 2006; RAUHPFEIFFER und KOLETZKO, 2007].

Da die viszerale Fettmasse (Bauchfett) ein bedeutsamer Risikofaktor für kardiovaskuläre und metabolische Krankheiten darstellt, gibt der Quotient aus Taillen- und Hüftumfang (T/H-Quotient oder waist to hip ratio = WHR) nützliche Hinweise auf die Körperfettverteilung. Eine männliche abdominelle Adipositas ist durch einen hohen Bauchumfang (> 94 cm) und durch ein WHR > 1 gekennzeichnet. Bei Frauen sollte der Taillenumfang 80 cm nicht überschreiten. Die Gefahr von Folgekrankheiten wird ab den Grenzwerten von 88 cm Taillenumfang bei Frauen und 102 cm bei Männern noch größer. Für Kinder und Jugendliche gibt es bisher noch keine gültigen Richtwerte [RAUHPFEIFFER und KOLETZKO, 2007; WHO, 2000].

Tab. 9: Klassifikation und Risikoabschätzung anhand des Taillenumfangs [mod. nach WHO, 2000]

	Erhöhtes Risiko	Abdominelle Adipositas → deutlich erhöhtes Risiko
Männer	94 cm	102 cm
Frauen	80 cm	88 cm

Untersuchungen kamen zu dem Ergebnis, dass die Neigung zu einer viszeralen Adipositas der Asiaten in Beziehung zu unterernährten, asiatischen Müttern und einem niedrigen Geburtsgewicht der Kinder stehen könnte [JAMES und RALPH, 1999]. Besonders Japanerinnen haben aber anscheinend generell mehr subkutanes Fett als Europäerinnen [KIEFER et al., 2006]. Dies ist insofern problematisch, als die abdominale Fettverteilung enger mit metabolischen Folgen assoziiert ist als die weibliche Fettverteilungsform [RAUH-PFEIFFER und KOLETZKO, 2007].

4.4.1.2.3. Hautfaltendickenmessung

Die Hautfaltendickemessung ist eine billigen und leicht durchführbare und Methode und besonders für Kinder gut geeignet, um das Körperfett zu bestimmen. Gemessen wird dabei das subkutane Fett, welches 50 % des Depotfettes ausmacht und von dem ausgehend man somit auf die Körperfettmasse schließen kann. Mittels eines Kalipers werden die Hautfalten an Biceps, Triceps, subscapular und suprailiacal gemessen. Um gute Ergebnisse zu erzielen, sollte die Messung von geschultem Personal vorgenommen werden. Bei der praktischen Durchführung ist darauf zu achten, dass die Hautfalte nach dem Schließen der Zange fünf Sekunden gehalten wird. Die Messung wird an drei verschiedenen Körperstellen vorgenommen, anschließend wird der Mittelwert errechnet und als gültiger Wert verwendet [KIEFER et al., 2006].

Tab. 10: Durchführung der Hautfaltendickemessung [mod. nach KIEFER et al., 2006,]

Hautfalte	Orientierungspunkte	Durchführung
Trizeps	Mitte des Oberarms, zwischen Akromion und Olekranon	Ellenbogen 90° anwinkeln, Oberarmmitte markieren, Hautfalte vertikal 1 cm über Markierung von Muskelfazie abheben, Norm: 12 mm (männl.), 16,5 mm (weibl.)
Bizeps	Höhe der Markierung am Trizeps	Hautfalte vertikal 1 cm über der Markierung abheben, Norm: 5 mm
Subscapular	Linie entlang der Scapula, vor dem Angulus inferior	Hautfalte entlang der Scapula, diagonal, 1 cm unter dem Angulus inferior, Norm: 17 mm
Suprailiacal	Beckenkamm	Hautfalte in der Mittaxillarlinie schräg direkt über dem Beckenkamm, Norm: 18 mm
Oberschenkel	Mitte des Oberschenkels	Mitte des Oberschenkels markieren, Hautfalte vertikal 1 cm über Markierung anheben

Je nachdem, wo man die Messung vornimmt, können Unterschiede entstehen. Die Messung am Triceps gibt Auskunft über den Körperfettgehalt, während die Messung subscapular (unter dem Schulterblatt) stark zum Körpergewicht in Bezug gebracht wird.

Auch das Geschlecht, Alter und die Körperstatur spielen eine Rolle bei der Hautfaltendickemessung. Bei normalgewichtigen Personen liefert die Messung relativ genaue Ergebnisse, während bei zunehmend adipösen Menschen bzw. bei denjenigen, deren Hautfalte dicker ist, die Messfehler größer werden [ELMADFA und LEITZMANN, 2004; KIEFER et al., 2006].

4.4.1.2.4. Impedanzmessung

Die Impedanzmessung wird auch als bioelektrische Impedanzanalyse (BIA) bezeichnet und ist eine Methode, um die Körperzusammensetzung zu ermitteln. Dabei wird der zu untersuchenden Person ein schwacher Wechselstrom angelegt und der elektrische Wechselstrom des Körpers wird gemessen. Dies geschieht über 2 Elektroden, die an Handgelenk und Knöchel des Probanden

befestigt werden [FOSTER und LUKASKI, 1996]. Ströme mit hohen Frequenzen durchdringen die Zellmembran und erfassen so das Körperwasser und in Folge die FFM. Die Impedanz ist somit ein Maß für das Gesamtkörperwasser. Die Fettmasse ergibt sich aus der Differenz zwischen Körpergewicht und FFM. Bei sehr stark adipösen Personen, die weniger Körperwassergehalt aufweisen als Gesunde, sind die Ergebnisse der BIA meist nicht so genau, da am Rumpf der Probanden – im Gegensatz zu den Extremitäten – keine Elektroden zur Messung angelegt sind. Deshalb wird bei Adipösen oft weniger Fettmasse ermittelt als tatsächlich vorhanden ist [FOSTER und LUKASKI, 1996; HEATH et al., 1998].

Die breite Anwendung der BIA ist aber gerechtfertigt, da es eine relativ schnelle und einfache Methode ist [EDLINGER, 2004].

4.4.1.3. Prävalenz

In den letzten Jahrzehnten ist die Prävalenz an Übergewicht und Adipositas global gesehen sowohl bei Erwachsenen als auch bei Kindern immer mehr gestiegen [KUCZMARSKI et al., 1994; KUSKOWSKA-WOLK und BRGSTROM, 1993; STRAUSS, 1999; KROMEYER-HAUSCHILD et al., 1999; TROIANO et al., 1995; GORTMAKER et al., 1987; SHIRAI et al., 1990; DE ONIS und BLOSSNER, 2000].

Das zeigen auch Daten aus dem Jahr 2007/2008 in der ÖSES.kid07 Studie. Hier kam man zu dem Ergebnis, dass bei den 6- bis 10-jährigen Kindern der Anteil an Übergewicht und Adipositas zusammen in den letzten fünf Jahren von 14 % auf 20 % gestiegen ist. Auch bei den 10- bis 15-Jährigen wurde ein Anstieg von 10 % auf 18 % verzeichnet. Insgesamt waren 11 % von den 984 untersuchten Schulkindern im Alter von 6 bis 15 Jahren übergewichtig, weitere 8 % adipös. Mädchen tendierten im Gegensatz zu Buben eher zu Untergewicht, Jungen eher zu Übergewicht. In Österreich ist ein starkes Ost-West-Gefälle festzustellen. Im Osten Österreichs waren fast doppelt so viele Schulkinder übergewichtig/adipös wie im Westen [ELMADFA et al., 2009].

Tab. 11: Verteilung des Body-Mass-Index (BMI) bei österreichischen Schulkindern (6–15 Jahre), getrennt nach Geschlecht, Alter und Region [mod. nach ELMADFA et al., 2009]

		BMI-Kategorien (Angabe in %)				
		N	Untergewicht (<3. Perzentile)	Normalgewicht (10.–90. Perzentile)	Übergewicht (>90. Perzentile)	Adipositas (>97. Perzentile)
Gesamt		984	5	75	11	8
Geschlecht	Mädchen	471	6	76	10	7
	Buben	513	5	75	12	9
Alter	6–9 J.	371	4	76	12	8
	10–15 J.	613	6	75	10	8
Region	Ost (inkl.Wien)	354	5	73	12	10
	Süd	376	3	75	14	7
	West	254	7	84	6	4

BMI (kg/m²) wurde aus gemessenen Daten zu Körpergewicht und -größe berechnet
 Ost: Wien, Burgenland, Ober- und Niederösterreich; Süd: Steiermark und Kärnten;
 West: Vorarlberg, Tirol und Salzburg

Auch in Deutschland kam man bei der Kinder- und Jugendgesundheitsuntersuchung (KIGGS) zu dem Ergebnis, dass 15 % von den teilnehmenden Kindern und Jugendlichen von Übergewicht und 6,3 % von Adipositas betroffen waren. Dabei stieg der Anteil der Übergewichtigen mit zunehmendem Alter. Bei den 3- bis 6-Jährigen waren 9 %, bei den 7- bis 10-Jährigen 15 % und bei den 14- bis 17-Jährigen sogar schon 17 % von Übergewicht betroffen. In denselben Altersgruppen stieg auch die Prävalenz der Adipositas und zwar bei der jüngsten Altersgruppe auf 2,9 %, bei der nächsten Altersgruppe auf 6,4 % und in der letzten Altersklasse auf 8,5 %. Kinder, deren Mütter übergewichtig sind sowie Kinder, die aus einem nicht so wohlhabenden Elternhaus stammen, haben ein erhöhtes Risiko Übergewicht oder Adipositas zu entwickeln [KURTH und SCHAFFRATH ROSARIO, 2007].

Weltweit sind derzeit eine Milliarde Menschen und 10 % aller Kinder von Übergewicht oder Adipositas betroffen [MCMILLEN et al., 2009].

Unter den Kindern und Jugendlichen liegt die Prävalenz von Übergewichts und Adipositas weltweit bei 10 %, wobei die USA mit 30 % den größten Anteil von Kindern mit Übergewicht und Adipositas verzeichnen und Asien mit 5–10 % den

kleinsten. Europa liegt in der Mitte mit einer Quote von 20 % [RAUH-PFEIFFER und KOLETZKO, 2007].

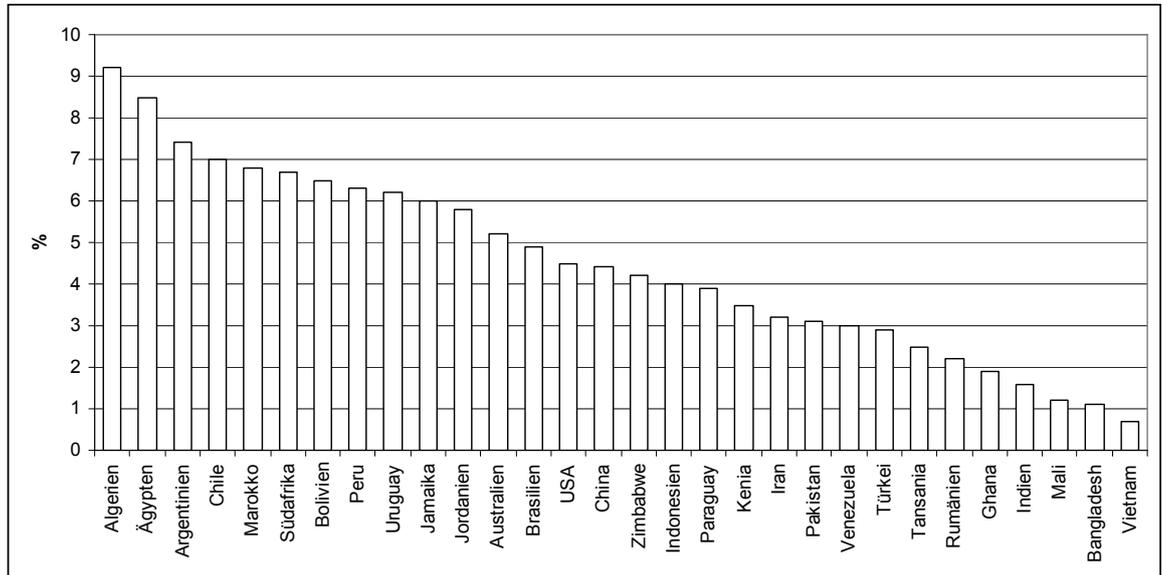


Abb. 6: Weltweite Prävalenz von Übergewicht bei Kindern unter 5 Jahren [mod. nach RAUH-PFEIFFER und KOLETZKO, 2007]

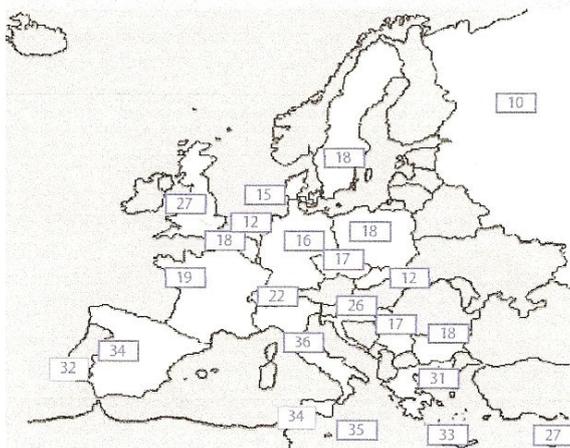


Abb. 7: Prävalenz [%] von Übergewicht bei Kindern (7–11 Jahre) in Europa, internationale Referenzwerte nach Cole et al. (2000), äquivalent zu BMI = 25 mit 18 Jahren [RAUH-PFEIFFER und KOLETZKO, 2007]

Daten bestätigen, dass auch in Entwicklungsländer ein immer größerer Anstieg von Übergewicht und Adipositas zu verzeichnen ist [DE ONIS und BLOSSNER, 2000].

4.4.1.4. Ätiologie

Übergewicht und Adipositas resultieren aus einem Ungleichgewicht zwischen Energieaufnahme und Energieverbrauch [ROSS et al., 2010]. Dadurch entsteht eine positive Energiebilanz, die über einen längeren Zeitraum mit hoher Wahrscheinlichkeit zu einer Gewichtszunahme führt [WISKIN et al., 2010].

Bei 99 % der Kinder mit Übergewicht spricht man von primärem Übergewicht. Das heißt, dass das Übergewicht durch keine anderen Krankheiten bedingt ist [MAYATEPEK, 2007].

Nur 1 % der übergewichtigen Kinder leidet am zu hohen Körpergewicht als Folge von Grunderkrankungen mit einer gestörten Fetthomöostase.

Auslöser für Übergewicht hierbei sind Krankheiten wie Morbus Cushing oder Cushing Syndrom, Hypothyreose, Erbkrankheiten mit Adipositas, Insulinome sowie Hirntumore [MAYATEPEK, 2007].

In vielen epidemiologischen Studien hat man jeweils unterschiedliche Risikofaktoren für Übergewicht gefunden. Manche davon sind beeinflussbar, manche wiederum nicht. Einige Risikofaktoren sind selbsterklärend, andere bedürfen der ausführlichen Beschreibung [WABITSCH et al., 2005].

4.4.1.4.1. Nicht beeinflussbare Risikofaktoren

4.4.1.4.1.1. Soziale Faktoren

Obwohl in einer Schweizer Studie die Indikatoren aller sozioökonomische Positionen unabhängig mit der Gewichtszunahme assoziiert waren, war die Assoziation zur Bildung am stärksten, besonders beim weiblichen Geschlecht [FAEH et al., 2010].

KUNTZ und LAMPERT (2010) berichten, dass Frauen in der niedrigsten Einkommensklasse dreimal so häufig adipös waren im Vergleich zu Frauen in der höchsten Einkommensklasse.

TAMAYO et al. (2010) liefern Beweise, dass die sozioökonomischen Faktoren in der Kindheit mit späterer Adipositas und Typ-2-Diabetes in Verbindung stehen.

APFELBACHER et al. (2008) kommen in ihrer Studie zu dem Ergebnis, dass die Faktoren weibliches Geschlecht, keine deutsche Nationalität, Rauchen im Wohnbereich sowie hohes Geburtsgewicht die Gefahr an Übergewicht und Adipositas zu erkranken, erhöht. In umgekehrter Assoziation dazu stehen die Faktoren hoher Bildungsgrad, Stillen über 3 Monate sowie ein großer Wohnbereich über 75 m².

WOROBAY et al. (2009) haben in ihrer Studie mit 96 teilnehmenden Mutter-Kind-Gruppen aus sozial schwachen Familien herausgefunden, dass zuwenig Sensitivität der Mütter hinsichtlich der Hungersignale ihrer Säuglinge und Fütterungshäufigkeit im ersten Lebensjahr zu einer raschen Gewichtszunahme der Kinder führt. Wenn Mütter nicht mehr auf die Hungersignale ihrer Kleinen hören, werden diese häufig überfüttert und die Gewichtszunahme im ersten Lebensjahr wird oft in Zusammenhang mit späterem Übergewicht gebracht. Aus diesem Grund sind Ernährungsmaßnahmen sowie eine gute Aufklärung über Fütterungsmenge und -frequenz der Kinder, gerade bei sozial schwächeren Familien, von großer Wichtigkeit.

4.4.1.4.1.2. Genetik

Genetische Polymorphismen tragen gewiss dazu bei, starkes Übergewicht zu entwickeln. Man geht davon aus, dass sich Adipositas zur Hälfte aus den Genen und zur Hälfte aus Verhalten und Umwelt erklären lässt. Hat ein Kind ein übergewichtiges Elternteil, so wird es mit 50 %iger Wahrscheinlichkeit selber übergewichtig werden. Wenn Vater und Mutter des Kindes zu viel

Körpergewicht auf die Waage bringen, steigt das Risiko für das Kind auf insgesamt 80 % an, später selber Übergewicht zu entwickeln. [MAYATEPEK, 2007].

STUNKARD et al. (1990) haben diese Annahmen in Zwillingsstudien belegt, da die untersuchten eineiigen Zwillinge, die getrennt in verschiedenen Elternhäusern aufgewachsen sind, einen fast identen BMI hatten. Zusammenfassend kann man für diese Studie sagen, dass die Gene einen erheblichen Einfluss auf den BMI haben, wohingegen die Umwelt, in der die Kinder aufwachsen, weniger oder fast keinen Einfluss hat.

In genetisch epidemiologischen Studien wurden Beweise vorgelegt, dass die Gene zur Entstehung von Übergewicht bei Kindern beitragen können. Elterliches Übergewicht ist ein wesentlicher Einflussfaktor auf die Entwicklung kindlichen Übergewichts. Auch das Geburtsgewicht ist zu 30 % genetisch bedingt [BOUCHARD, 2009].

Dass ein zu hohes Geburtsgewicht Auslöser für späteres Übergewicht sein kann, beschreiben auch RASMUSSEN und JOHANSSON (1998) in Studien.

Weiters erklärt BOUCHARD (2009), dass kindliches Übergewichts in 5 % der Fälle auf einen Defekt, der die Funktion des Gens schädigt, zurückzuführen ist. In Studien über Gen-Umwelt-Beziehungen wird vermutet, dass der Effekt der festgelegten Gene durch das Verhalten abgeschwächt oder vergrößert werden kann. Wenn kindliches Übergewicht über Generationen weiter wächst, kann dies unter anderem auch darauf zurückzuführen sein, dass sich dicke Menschen auch dicke Partner suchen und durch zwei dicke Elternteile entwickeln sich auch mit größerer Wahrscheinlichkeit wieder dicke Kinder als durch normalgewichtige Elternteile.

CECIL et al. (2008) führten eine Studie an 2726 4- bis 10-jährigen schottischen Schulkindern durch, die den Genotyp der FTO Variante rs9939609 aufwiesen. Man maß Körpergewicht sowie Körpergröße der Kinder. Eine phenotypisierte Untergruppe von 97 Kindern wurde auf eine mögliche Assoziation der FTO

Variante mit Adipositas, Energieumsatz und Lebensmittelaufnahme genauer überprüft. Man wollte herausfinden, ob die Genvariante eine Wirkung auf die Verhaltensweisen beim Essen sowie auf die Energiebilanz hat.

Man kam zu dem Ergebnis, dass das Allel A von rs9939609 bei den Kindern in Verbindung mit einem erhöhten Körpergewicht ($p=0,003$) und Body-Mass-Index ($p=0,003$) stand.

Die FTO Variante gewährleistet zwar eine Veranlagung zur Adipositas, scheint aber keine Rolle in der Energieverwertung zu spielen, jedoch scheint es sehr wohl einen Einfluss auf die Lebensmittelauswahl und das Essensverhalten im Sinne eines hyperphagen Phänotypes zu haben.

RAMPERSAUD et al. (2008) wollten in ihrer Studie herausfinden, ob das FTO (Fettmasse und adipositas assoziierte) Gen mit dem BMI und der Adipositas in Verbindung steht und ob sich Lebensstilfaktoren wie etwa vermehrte körperliche Ertüchtigung positiv auf Übergewicht bei vorhandener genetischer Disposition mit dem FTO Gen auswirken. Dabei untersuchte man 704 der genetisch relativ homogenen Bevölkerungsgruppe der Old Order Amish. Bei diesen Studienteilnehmern wurden insgesamt 92 Einzelnukleotidpolymorphismen (SNPs) des FTO-Gens genotypisiert.

Für 26 SNPs des FTO Gens konnte man einen Zusammenhang mit dem BMI feststellen ($p = 0,04$ bis $0,001$), inklusive bei den SNPs rs1477196 und bei rs1861868. Die letztgenannte Genvariante war jedoch nur bei Personen, die wenig Sport trieben, mit dem BMI assoziiert. Bei denjenigen, die besonders sportlich aktiv waren, gab es keine Übereinstimmung mit der rs1861868 Genvariante und erhöhtem BMI.

Das Studienergebnis bestätigt, dass das ansteigende Risiko für eine Adipositas aufgrund genetischer Prädisposition der FTO Variante durch körperliche Tätigkeit ausgeglichen werden kann.

Weitere relevante Faktoren, die Auswirkungen auf erhöhtes Körpergewicht haben und genetischen Einflüssen unterliegen, sind die Fettpräferenz und -lipolyse, die Zusammensetzung der Muskulatur, die Nahrungsthermogenese,

die körperliche Arbeit, die Insulinsensitivität und der Leptinspiegel (WHO Consultation on Obesity, 1998) [LEHRKE und LAESSLE, 2009]

Dies verdeutlicht, wie weit der Einfluss von genetischen Faktoren reichen kann. Die vielen Einflussfaktoren zusammen sind ausschlaggebend dafür, ob eine Person leichter oder schwerer eine Adipositas entwickelt. Dies hängt aber auch von weiteren Umweltfaktoren ab.

Doch wie in Studien schon erwähnt, kann die Adipositas trotz genetischer Faktoren beeinflusst werden [BOUCHARD, 2009; LEHRKE und LAESSE, 2009; RAMPERSAUD et al., 2008; STUNKARD et al., 1990].

4.4.1.4.1.3 Adipogene Umwelt

Als adipogene Umwelt bezeichnet man gesellschaftliche Veränderungen in den Lebensbedingungen, die sich auf das Ernährungs- und Bewegungsverhalten der Kinder negativ auswirken. Die häufig gewählte fettreiche Ernährung und der Mangel an Bewegung führen zu Adipositas fördernden Lebensumständen für die Kinder [WABITSCH, 2006].

Gesellschaftliche Änderungen "Adipogene Umwelt"	
Übermäßiges Angebot und Vielfalt an energiedichten Nahrungsmitteln	Reduktion von körperlichen Aktivitäten im täglichen Leben (Rolltreppen, Aufzüge, Tiefgaragen usw.)
Zunehmende Werbetätigkeit für energiedichte Nahrungsmittel	Zunahme der Zeit für fernsehen und Computer
Verkauf von Süßigkeiten und zuckerhaltigen Getränken in den Schulen	Eingeschränkte Möglichkeit zum Spielen im Freien
Verzehr von Fertiggerichten Und Fast Food Produkten	Und vieles mehr
Und vieles mehr	

Abb. 8: Gesellschaftliche Änderungen, die zur adipogenen Umwelt beitragen [mod. nach WABITSCH, 2006]

4.4.1.4.2. *Beeinflussbare Risikofaktoren*

4.4.1.4.2.1. Energieaufnahme und körperliche Aktivität

Neben der genetischer Veranlagung und familiärem Einfluss wird dem heutigen Lebensstil fast die größte Bedeutung als Risikofaktor für Adipositas zugeschrieben.

Durch das immer steigende Angebot an Fertigprodukten, Süßigkeiten und Fast Food sowie durch den Einfluss der Medien werden von den meisten Jugendlichen und auch Erwachsenen immer häufiger zu fette und zu süße Nahrungsmittel konsumiert [SIEWERT, 2009].

Je mehr Fett in einem Lebensmittel steckt, desto größer ist die Energiedichte und in dem Fall liegt meist gleichzeitig eine negative Korrelation mit der Menge an komplexen Kohlenhydraten, Ballaststoffen und Wasser vor. Fett, Kohlenhydrate und Proteine wirken sich unterschiedlich auf die Körperzusammensetzung und auf das Körpergewicht aus. Selbst wenn Proteine und Kohlenhydrate in überdurchschnittlicher Menge dem Körper zugeführt werden, werden sie nur in geringer Menge angelagert und es kommt zur erhöhten Oxidation. Nahrungsfett kann in unbegrenzter Menge vom Organismus gespeichert werden und eine langfristige positive Bilanz der Fettaufnahme führt letztendlich zur Fettoxidation [FLATT, 1995; WECHSLER, 2003].

Dass der vermehrte Konsum von Fast Food neben einer Gewichtszunahme auch zur Insulinresistenz führt, beweist die Studie von PEREIRA et al. (2005). 15 Jahre lang wurde an 3031 jungen Erwachsenen (18- bis 31-Jährige) die Häufigkeit ihres Fast Food Verzehrs in Verbindung mit der Gewichtszunahme und der Insulinresistenz erforscht. Man kam zu dem Ergebnis, dass mit zunehmender Häufigkeit des Fast Food Verzehrs (mehr als zweimal die Woche) sowohl Körpergewicht als auch Insulinresistenz ansteigen.

Weiters stellt auch die Tatsache, dass die Menschen vermehrt sitzende Tätigkeit ausüben, bedingt durch verbesserte motorisierte Transportmöglichkeiten, den Ersatz von Maschinen anstelle von körperlicher

Anstrengung sowie das vermehrte Fernsehen, einen erhöhten Risikofaktor dar, eine Adipositas zu entwickeln. Es scheint schon eine Ausnahme dazustellen, wenn jemand einen gesunden Lebensstil zu leben pflegt [SIEWERT, 2009]. Jedoch lässt sich mit starker körperlicher Betätigung die Menge an oxidiertem Fett steigern, das hilft, die Fettmasse zu kontrollieren. Sport regelt Substratoxidation, Energieverbrauch und Körperzusammensetzung. Somit ist körperliche Aktivität ein gutes Hilfsmittel um Gewicht zu reduzieren [MAFFEIS und CASTELLANI, 2007].

4.4.1.4.2.2. Nicht stillen

Zum Thema Stillen und Übergewicht sind in den letzten Jahren viele Studien veröffentlicht worden. Man kam zu unterschiedlichen Ergebnissen, doch die Mehrzahl der Studien wies auf einen protektiven Effekt hin [WABITSCH et al., 2005].

KRIES et al. (1999) untersuchten in ihrer Querschnittsstudie an Kindern den Einfluss des Stillens im Zusammenhang mit dem Risiko für Übergewicht und Adipositas. Routinedaten hinsichtlich Körpergewicht und Körpergröße wurden an 134577 Schulanfängern vorgenommen. In einer Subgruppe mit 13345 Kindern wurden frühes Füttern, Diät und Lebensstilfaktoren ermittelt. 9357 Kinder im Alter von 5 bis 6 Jahren waren deutscher Nationalität. Die Prävalenz für Adipositas lag bei nicht gestillten Kindern bei 4,5 % und bei gestillten Kindern bei 2,8 %.

In Abbildung 9 wird ersichtlich, dass mit der Länge der Stilldauer das Risiko für Übergewicht und Adipositas abnimmt.

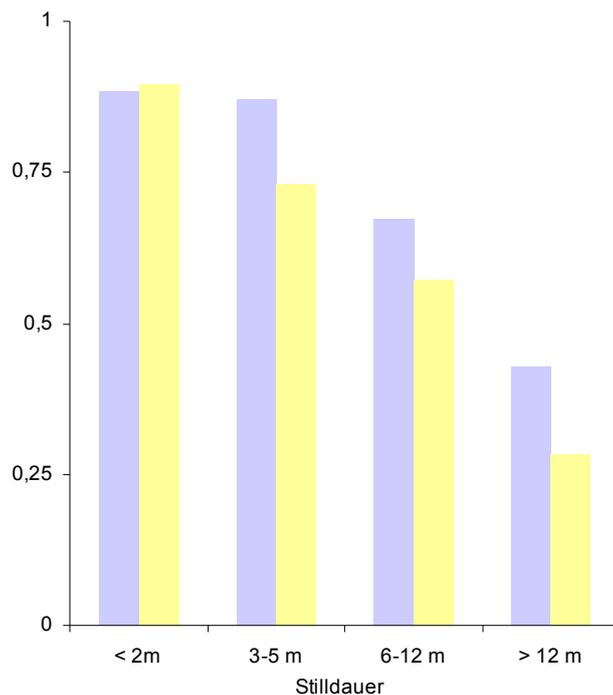


Abb. 9: Adjustiertes relatives Risiko für Übergewicht (gelb) und Adipositas (blau) im Schulalter bei mehr als 9000 Kindern in Bayern, umgekehrt proportional zur Dauer der Stillzeit [mod. nach RAUH-PFEIFFER und KOLETZKO, 2007]

Somit kann man sagen, dass Stillen ein schützender Faktor gegen die Entwicklung von Übergewicht und Adipositas darstellt [KRIES et al., 1999].

Der niedrige Proteingehalt von Muttermilch (verglichen mit Formelmilch) könnte ein weiterer Grund sein, warum Stillen vor Übergewicht schützt. Weiters enthält Frauenmilch einen Anteil an Botenstoffen, der adipositashemmend wirkt. Außerdem wird durch das Stillen die Nahrungsaufnahme besser reguliert [WABITSCH et al., 2005].

Somit kann man sagen, dass Mütter in westlichen Ländern zu einem längeren und ausschließlichen Stillen animiert werden sollen, da diese Maßnahme ein positiver Beitrag ist, um das Auftreten von Übergewicht bei Kleinkindern und Kindern zu reduzieren [KRIES et al., 1999].

4.4.1.4.2.3. Wenig Schlaf

KRIES et al. (2002) fanden in ihrer Querschnittsstudie an 6862 deutschen 5- bis 6-jährigen Kindern heraus, dass die Prävalenz der Adipositas mit zunehmender Schlafdauer sank.

Übergewichtige Menschen schlafen weniger und nicht so gut. Es ist aber unklar, ob sie aufgrund des Übergewichts schlechter schlafen oder ob sie durch die kürzere Schlafzeit zu Übergewichtigen werden. Letzteres könnte man mit der Insulin- und Wachstumshormon-Regulation erklären [WABITSCH et al., 2005].

4.4.1.5. Gesundheitliche Auswirkungen

Ein überhöhtes Körpergewicht ist somit mit einer Reihe von Begleit- und Folgekrankheiten verbunden. Die Adipositas ist der entscheidende Promotor für die Entwicklung des Metabolischen Syndroms [MCMILLEN et al., 2009]. Dieses äußert sich durch eine abdominelle Adipositas, Insulinresistenz, Cholesterin- und Triglyceridveränderungen sowie einem subklinischen proinflammatorischen Status [ENGL et al., 2005]. Weitere Folgen der Adipositas sind kardiovaskuläre Erkrankungen und eine durchschnittlich verminderte Lebenserwartung [MCMILLEN et al., 2009]. Neben den körperlichen Auswirkungen der Adipositas sind auch psychosoziale Folgen wie etwa mangelndes Selbstwertgefühl zu nennen [RAUH PFEIFFER und KOLETZKO, 2007]. Übergewicht und Adipositas sind aber nicht nur ein individuelles Problem, sondern verursachen auch hohe Krankheitskosten. Sie stellen somit auch eine ökonomische Belastung für die Gesellschaft und das Gesundheitssystem dar [KIEFER et al., 2006].

Derzeit ist wissenschaftlich anerkannt, dass die viszerale Adipositas die Hauptursache der Insulinresistenz darstellt [WIRTH und HAUNER, 2007]. Infolgedessen entwickeln sich durch die Resistenz gegenüber dem Hormon Insulin häufig Typ-2-Diabetes, arterielle Hypertonie, Veränderungen im Fettstoffwechsel und Hyperurikämie [RICHTER, 2003]. Diese Stoffwechselerkrankungen können weiters zu arteriosklerotischen

Veränderungen führen wie Erkrankung der Herzkranzgefäße oder zu einer Störung der arteriellen Durchblutung [SCHAUDER und OLLENSCHLÄGER, 2006].

4.4.2. INSULINRESISTENZ, HYPERINSULINÄMIE, TYP-2-DIABETES

Ein hoher Konsum von Mono- und Disacchariden sowie Lebensmitteln mit hohem glykämischen Index lässt einen hohen Blutzuckeranstieg sowie eine erhöhte Insulinkonzentration erwarten [WIRTH und HAUNER, 2007].

Laut PEIRIS (1986) steigt besonders bei androiden Adipösen nach Verabreichung einer gewissen Menge an Glukose der Insulinspiegel viel höher an als bei peripheren Adipösen. Infolge der fehlenden Insulinwirkung kommt es bei den abdominell Adipösen zu der Ausbildung eines Hyperinsulinismus, der sich in einer Insulinresistenz äußert [WIRTH und HAUNER, 2007].

Bei einer **Insulinresistenz** sprechen die menschlichen Körperzellen weniger auf die Hormonwirkung des Insulins an. Vor allem die Muskulatur, das Fettgewebe und die Leber reagieren mit einer verminderten Empfindlichkeit gegenüber dem Hormon Insulin. Die Euglykämische Hyperinsulinämische Clamp-Technik ist die Goldstandartmethode zur Messung der Insulinresistenz. Der Insulineffekt kann auch mit einfachen Insulin/Glukoseratios untersucht werden [BEARD et al., 1986; GREENFIELD et al., 1981; SCHWARTZ, 2008].

Die Grundlage der Insulinresistenz ist eine Störung der intrazellulären Signaltransduktion. Infolge der herabgesetzten Sensibilität der Körperzellen auf das Insulin ist die Weiterleitung dieser Befehle gestört. Glukose verbleibt als wichtiger Energielieferant der Zellen im Blut, anstatt in die Körperzellen aufgenommen zu werden. Da der Körper das eigene Insulin nicht mehr richtig erkennt, interpretiert er diesen Zustand als Insulinmangel und produziert Insulin, um die Glukose aus dem Blut zu transportieren, wodurch es aber zu einer **Hyperinsulinämie** kommt [ELMADFA und LEITZMANN, 2004; WIRTH und HAUNER, 2007].

Adipöse, insulinresistente Personen haben auch eine erhöhte Fettmasse sowie infolge dessen einen erhöhten Serumspiegel an freien Fettsäuren (FFS) [WIRTH und HAUNER, 2007]. Studien haben gezeigt, dass freie Fettsäuren die Insulinbindung und -degradation hemmen und für eine verringerte Insulinaufnahme der Leber verantwortlich sind [SVEDBERG et al., 1991]. Da in den Muskeln die Glukoseaufnahme vermindert ist, erhöht sich der periphere Glukosespiegel. Im Stadium einer gestörten Glukosetoleranz (impaired glucose tolerance IGT) treten zwar immer noch normale Nüchternblutzuckerwerte auf, aber die Reaktion auf eine Glukosebelastung ist bereits pathologisch. Erst dann entsteht ein **Typ-2-Diabetes** mit dem klinischen Leitsymptom der Hyperglykämie. Durch die erhöhte Glukoneogenese wird beim Typ-2-Diabetes 25 % mehr Glukose in der Leber produziert als bei gesunden Personen. Des Weiteren kann eine arterielle Hypertonie begünstigt werden, wenn durch den erhöhten Insulinspiegel die Kochsalzrestriktion und die direkte Gefäßkonstriktion stimuliert werden [WIRTH und HAUNER, 2007].

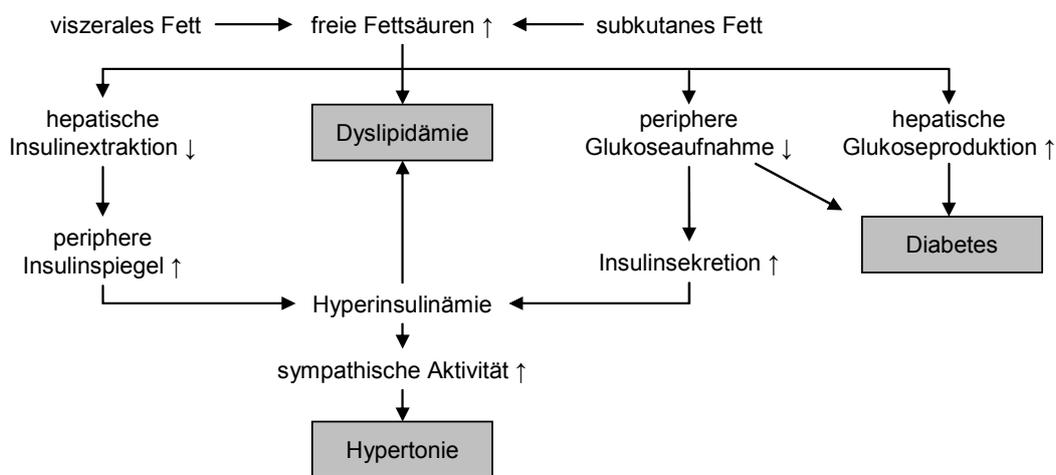


Abb. 10: Wirkung der freien Fettsäuren in der Leber und der Skelettmuskulatur auf den Insulinstoffwechsel. Personen mit hoher viszeraler Fettmasse haben eine hohe Anflutung von FFS in die Portalvene mit Auswirkung auf die Synthese von Lipoproteinen, die hepatische Insulinextraktion und die Glukoseverwertung in der Muskulatur. Durch die Mechanismen lassen sich die für das MS typischen Störungen im Lipid- und Kohlenhydratstoffwechsel sowie des Blutdrucks (teilweise) erklären [mod. nach WIRTH und HAUNER, 2007].

Die Empfehlungen zur Diagnose eines Diabetes wurden von der American Diabetes Association (ADA), der WHO und der IDF vorgeschlagen.

Ein Typ-2-Diabetes ist diagnostiziert, wenn die Nüchtern glukose im venösen Plasma (Fastenperiode von mindestens 8 Stunden) bei zweimaliger Testung jeweils ≥ 126 mg/dl beträgt. Liegen gleichzeitig ein Gelegenheitsglukosewert (zu irgendeiner Tageszeit, unabhängig von den Mahlzeiten) ≥ 200 mg/dl sowie typische diabetische Begleiterscheinungen vor, so ist die Diagnose eines Typ-2-Diabetes sichergestellt [KERNER et al., 2000].

Beträgt der Nüchternwert zwischen ≥ 110 mg/dl und < 126 mg/dl, so spricht man laut ADA von einer gestörten Nüchternblutglukose.

Bei einer gestörten Glukosetoleranz sollte ein oraler Glukosetoleranztest vorgenommen werden. Die WHO 1985 empfiehlt dabei drei Tage zuvor eine normale Mischkost zu sich zu nehmen, keine übermäßige körperliche Betätigung sowie das Meiden von Alkoholkonsum einen Tag vor dem Test. Bei der praktischen Durchführung werden 75 g Dextrose in 300 ml Flüssigkeit gelöst und unmittelbar danach getrunken. Wenn der 2-Stunden-Wert ≥ 200 mg/dl beträgt, wird die Diagnose Diabetes gestellt. Liegt der Wert zwischen ≥ 140 mg/dl und < 200 mg/dl, so spricht man von einer **gestörten Glukosetoleranz**.

Der Diabetes mellitus Typ 2 verläuft meist jahrelang symptomlos. Wird er nicht rechtzeitig behandelt, kann es zu Komplikationen und Spätfolgen kommen [WIRTH und HAUNER, 2007].

Tab. 12: Komplikationen des Typ-2-Diabetes-mellitus [mod. nach WIRTH und HAUNER, 2007]

Mikroangiopathie	diabetische Retinopathie diabetische Nephropathie
Neuropathie	Periphere sensomotorische Neuropathie, autonome Neuropathie
Makroangiopathie	Myokardinfarkt, akutes Koronarsyndrom, Schlaganfall, TIA, periphere arterielle Verschlusskrankheit
Neuropathie/ Makroangiopathie	diabetisches Fußsyndrom

Bei der Therapie des Diabetes mellitus ist es wichtig, den Patienten ein beschwerdefreies Leben mit uneingeschränkter Lebensqualität zu sichern. Dabei soll der Blutglukosespiegel optimal eingestellt sein, um Hypo- und Hyperglykämien und somit Folgeschäden zu vermeiden [WIRTH und HAUNER, 2007].

4.4.3. HYPERTONIE

Die Kohortenstudie von HUANG et al. (1998) besagt, dass eine Korrelation zwischen ansteigendem Körpergewicht und einem erhöhten Blutdruck vorhanden ist.

LAUER and CLARKE (1989) fanden in einer Studie heraus, dass das Körpergewicht sowie der Blutdruck, den man als Kind hat, in Beziehung zum Körpergewicht und Blutdruck stehen, den man später als Erwachsener hat.

In Abb. 11 wird der Mechanismus von der Adipositas hin zur Hypertonie schematisch dargestellt. Durch das vermehrte Körperfett bei Adipösen wird der Sympathikus aktiviert, was in weiterer Folge zu einer Vasokonstriktion führt. Die größere Körpermasse verursacht weiters ein höheres Blut- und Plasmavolumen. Durch die Zytokinfreisetzung wird die Insulinresistenz gefördert und die damit entstehende Hyperinsulinämie bewirkt eine verstärkte Natriumreabsorption, die auch zur Hypertonie beiträgt [WIRTH und HAUNER, 2007].

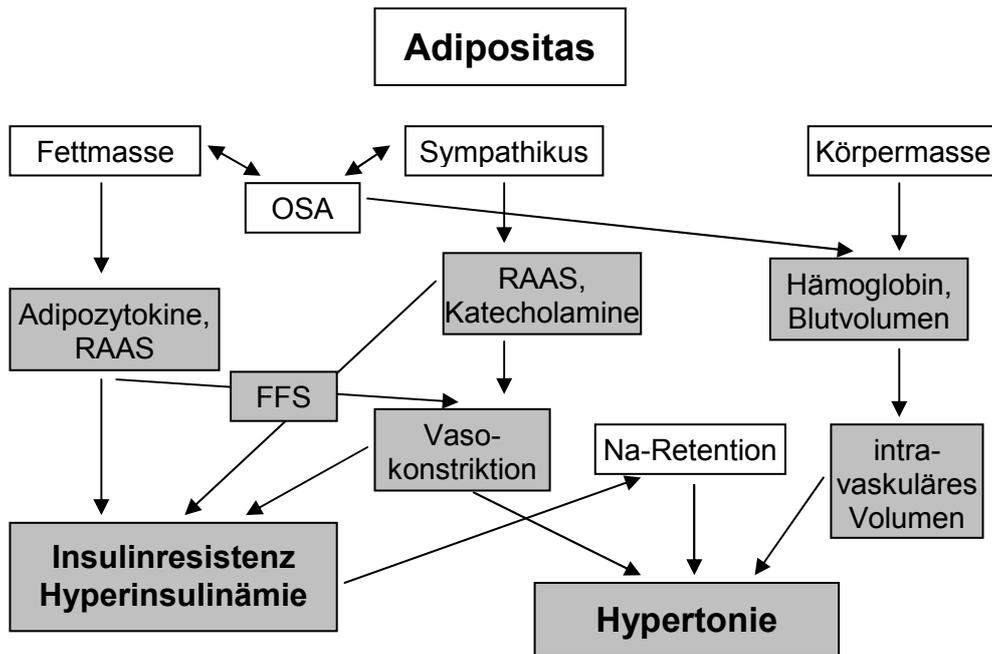


Abb. 11: Zusammenhang zwischen Übergewicht, Insulinresistenz und Blutdruck [mod. nach WIRTH und HAUNER, 2007]

Das Angiotensinogen bewirkt durch die Weiteraktivierung zu Angiotensin II eine Blutdruckerhöhung. Es wird bei adipösen Menschen häufiger abgesondert und steht in positiver Korrelation mit dem Blutdruck [FORRESTER et al., 1996; JONES et al., 1997; WALKER et al., 1979].

Bei der Hypertonie spielt auch das Körperfett sowie das Fettverteilungsmuster eine entscheidende Rolle. Das abdominale Bauchfett beeinflusst den Anstieg des Blutdrucks weitaus mehr als das subkutane Fett [WEINSIER et al., 1985]. Patienten mit Bluthochdruck weisen einen gestörten Glukosestoffwechsel auf [FERRANINI et al., 1987; REAVEN et al., 1996].

FERRARI et al. (1991) fanden heraus, dass junge Menschen mit normalen Blutdruckwerten, die ein Elternteil mit Bluthochdruck haben, zu Hyperinsulinämie und Dyslipidämie tendieren. Die Folgerung des Artikels ist, dass das familiäre Merkmal für Bluthochdruck mit Defekten des Kohlenhydrat- und Fettstoffwechsel zu koexistieren scheint, was aber bevor oder zumindest in einer frühen Phase der Entwicklung eines Bluthochdrucks durch Messen des Ruheblutdrucks aufgedeckt werden kann.

Hypertonie ist ein wesentlicher Risikofaktor für kardiovaskuläre Erkrankungen und Schlaganfall. Untersuchungen zeigen, dass für die Entwicklung kardialer Veränderungen nicht so sehr das Körperfett und das Gewicht, sondern vielmehr die Hyperinsulinämie von großer Relevanz ist [WABITSCH et al., 2005].

Studien zeigen, dass Personen mit Hypertonie, die einen geringfügig erhöhten Nüchternblutglukosewert aufweisen, ein deutlich höheres Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen und eine höhere Mortalität gegenüber Normotonikern mit Nüchternhyperglykämie aufweisen [WIRTH UND HAUNER, 2007].

In den letzten Jahren kam es aufgrund aktueller Studien zu einer neuen Klassifizierung des Blutdrucks. In Tabelle 13 ist ersichtlich, dass es sich bei den neuen Empfehlungen des Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure nun um nur mehr vier Blutdruckklassifikationen statt der früheren fünf handelt. Der „hochnormale“ Blutdruck wurde in „Prähypertonie“ umbenannt und die bisherigen Stadien II und III wurden zu einem gemeinsamen zusammengefasst. Grund hierfür war, dass bereits minimal erhöhte Blutdruckwerte (systolisch > 120 mmHg) ein deutlich erhöhtes kardiovaskuläres Risiko darstellen. Da der diastolische Blutdruck ab dem 50. Lebensalter langsam zu sinken beginnt und sich der systolische Blutdruck mit steigendem Alter alle zehn Jahre etwas erhöht und dieser auch für die Schädigung der Blutgefäße verantwortlich gemacht wird, wird der systolische Blutdruck zur Beurteilung herangezogen [SKRABAL, 2004].

Tab. 13: Klassifizierung des Blutdrucks nach dem Report des 7th Joint National Committee des National Institutes of Health (NIH) [mod. nach SKRABAL, 2004]

Blutdruckklassifikation	Systolischer RR	Diastolischer RR
Normal	< 120	< 80
Prähypertonie	120–139	80–89
Hypertonie Stadium I	140–159	90–99
Hypertonie Stadium II	> 160	oder > 100

Bei Hypertonikern mit Metabolischem Syndrom hat neben der genetischen Veranlagung auch der Lebensstil eine große Bedeutung. Da Bluthochdruckpatienten wie erwähnt meist übergewichtig sind, ist eine Gewichtsabnahme Grundvoraussetzung für eine Reduktion des Blutdrucks [RICHTER, 2003].

4.4.4. FETTSTOFFWECHSELSTÖRUNGEN

Die typische dyslipidämische Trias des MS sind erhöhte Triglyceride (TG), erhöhte Low-Density-Lipoprotein-Partikeln (LDL) sowie das erniedrigte High-Density-Lipoprotein (HDL) [MCNEAL und WILSON, 2008].

Nach der Definition des National Cholesterol Education Programs werden die Facetten des MS mit einem Hypertriglyceridämiewert ≥ 150 mg/dl und einem zu niedrigen HDL-Cholesterinwert bei Männern < 40 mg/dl und bei Frauen < 50 mg/dl beschrieben [GRUNDY et al., 2004].

Die dyslipidämische Trias ist an der Entstehung von etwaigen künftigen Gefäßerkrankungen maßgeblich beteiligt [MCNEAL und WILSON, 2008].

In engster Beziehung zur Dyslipidämie steht das Körpergewicht, insbesondere bei einer abdominalen Adipositas. Je mehr Körpergewicht man sich aneignet, umso höher steigen die TG-Werte und umso tiefer sinkt der HDL-Cholesterinwert ab [WIRTH und HAUNER, 2007].

Um das Fettprofil zu bestimmen, haben CHEHREI et al. (2007) in ihrer Studie an 750 Iranern den BMI, den Bauchumfang sowie den waist to hip ratio gemessen. Dabei kamen sie zu dem Ergebnis, dass der Bauchumfang sowie das W/H die größte Korrelation zum Gesamtcholesterin, zu den Triglyceriden, dem LDL-Cholesterin sowie zum Gesamtcholesterin/HDL-Cholesterin darstellen. Das HDL-Cholesterin stand in keiner Beziehung zum W/H und in einer nur schwachen zum Bauchumfang. Generell lässt sich sagen, dass Bauchumfang sowie W/H Ratio gute Parameter sind, um die Dyslipidämie zu prognostizieren, insbesondere bei erwachsenen Iranern, an denen die Studie durchgeführt wurde.

An 3000 15- bis 34-jährigen Personen kam man zu dem Ergebnis, dass besonders nach dem 25. Lebensjahr in Bezug zu Fettablagerungen und erhöhten Läsionen in Aorta und Koronararterien die VLDL- und LDL-Cholesterinwerte positiv und der HDL-Cholesterinwert negativ assoziiert sind. Bei Männern stehen Fettablagerungen und erhöhte Läsionen in den Koronararterien auch mit dem BMI in Verbindung [MCGILL und MCMAHAN, 1998].

Kardiovaskuläre Risikofaktoren treten oft in einer Konstellation auf. Zentrale Adipositas und die damit in Verbindung stehende Insulinresistenz/Hyperinsulinämie unterliegen einer Komorbidität von Fettstoffwechselstörungen, Bluthochdruck, Thrombosen und Entzündungen [BERENSON et al., 2005].

Da besonders das HDL-Cholesterin als antioxidativ, antiinflammatorisch und als die Endothelfunktion stabilisierend gilt, stellt ein zu niedriger Wert einen Risikofaktor für eine sich entwickelnde Arteriosklerose dar. Aufgrund geschlossener Befunde sind bei Patienten mit MS auch Störungen der Hämostase und des fibrinolytischen Systems beobachtbar [WIRTH und HAUNER, 2007].

5. SOZIOÖKONOMISCHE FAKTOREN

5.1. ERNÄHRUNGSALLTAG IM WANDEL

5.1.1. GESUNDHEIT UND SOZIALER WANDEL

Im Laufe des 20. Jahrhunderts haben sich gesellschaftliche Veränderungen beim Auftreten von Krankheiten sowie im Gesundheitsbereich vollzogen. Früher stellten vorwiegend Infektionskrankheiten sowie Unterernährung traditionelle Gesundheitsprobleme dar, heute sind es die Zivilisationskrankheiten, die als Folge von falschen Ernährungs- und Bewegungsgewohnheiten auftreten [BRUNNER et al., 2007; WHO, 2000]. Durch eine generelle Fehlernährung steigt in Österreich die Tendenz zum Übergewicht. Hier ist zu erwähnen, dass vor allem die sozial schlechter gestellte Bevölkerungsschicht betroffen ist. Auf der anderen Seite ist aber auch die Rede von einer veränderten Gesundheitsauffassung der Gesellschaft, die auf Gesundheit großen Wert legt [BRUNNER et al., 2007].

Heute sind immer mehr Menschen darauf bedacht, einen gesunden Lebensstil zu führen, damit sie einen schlanken Körper behalten und als attraktiv in der Gesellschaft gelten. Man glaubt, Gesundheit sei „machbar“ [BRUNNER et al., 2007].

5.1.2. DIE ERSTEN LEBENSJAHRE – GRUNDSTEIN FÜR ERNÄHRUNGSKOMPETENZ

Der Grundstein für das Essverhalten wird im Kindesalter gelegt. Eltern haben bei der Nahrungsaufnahme eine Vorbildfunktion und stellen die Weichen für spätere Ernährungsgewohnheiten ihrer Kinder [BRUNNER et al., 2007].

5.1.2.1. Individuelle geschmackliche Präferenzen

Bereits im Mutterleib nimmt der Fetus die verschiedenen Geschmacksarten wahr. Hinsichtlich der Geschmacksarten unterscheiden Kinder zwischen süß und salzig - welche als angenehm empfunden werden - wohingegen die Geschmacksrichtungen bitter und sauer als unangenehm eingestuft werden. Dies kann damit zusammenhängen, dass man in der Evolutionsgeschichte bitter mit giftig in Verbindung brachte, da in Bitterstoffen oft Toxine enthalten sind. Die Geschmacksrichtung sauer steht für noch nicht genügend gereift sowie für kalorienarm.

Da es in der menschlichen Evolution damals ein Überlebensvorteil war, Nahrungsmittel mit hoher Energiedichte zu bevorzugen, haben Kinder auch heute noch eine Vorliebe für fette und süße Lebensmittel.

Eine angeborene physiologische Voreinstellung ist der Garcia Effekt. Dies bedeutet, dass ein Lebensmittel, das im Zusammenhang mit einer schlechten Erfahrung wie zum Beispiel Erbrechen steht, längere Zeit gemieden wird. Auch unbekannte Lebensmittel werden von Kleinkindern gemieden. Nur in der Zeit zwischen dem vierten und sechsten Monat kosten Kinder fast alles, was man ihnen anbietet. Doch mit 1 ½ Jahren bis hin zum Kindergartenalter entwickeln sie wieder mehr Ablehnung (Neophobie) gegenüber unbekanntem Lebensmitteln [MAYATEPEK, 2007].

5.1.2.2. Soziales Lernen und Vorbildfunktion

Menschen sind Gewohnheitstiere. Wenn man einem Kleinkind ein neues Lebensmittel, das es anfangs ablehnt, an 8–10 aufeinanderfolgenden Tagen immer wieder zum Kosten anbietet, gewöhnt sich das Kind langsam daran und das neue Nahrungsmittel wird schließlich akzeptiert.

Auch die Vorbildwirkung der Eltern und Erzieher hat eine besondere Bedeutung. Kinder schauen sich von den Erwachsenen das Essverhalten und das Nahrungsangebot ab. Wenn ihre Vorbilder eine positive Einstellung zu gesunden Nahrungsmitteln haben und diese oft auf den Tisch kommen, dann

akzeptieren 1 bis 4-jährige Kinder die neuen Lebensmittel doppelt so oft wenn der nette Erwachsene diese auch konsumiert [MAYATEPEK, 2007].

Die ernährungsbezogenen Erfahrungen, die Kinder im Elternhaus machen, bleiben meist ein Leben lang erhalten und werden auch später an die eigenen Kinder weitergegeben. Wenn die Eltern der Ernährung einen hohen Stellenwert eingeräumt haben, wirkt sich das auf die Kinder aus. Haben die Eltern viel Wert auf Frische, Markenprodukte, Qualität und Bio gelegt, werden auch die Kinder im Erwachsenenalter viel Wert auf diese Kriterien legen. Auch die entwickelten Vorlieben für bestimmte Nahrungsmittel werden beibehalten.

Somit werden die Vorstellungen über Kochen, Speisenzubereitung, Mahlzeitengestaltung und Umgang mit der Nahrung über Generationen weitergegeben [BRUNNER et al., 2007].

Wenn jedoch in den Herkunftsfamilien dem Essen und der Nahrungszubereitung keine besondere Aufmerksamkeit gewidmet wurde, werden auch die Kinder später kein großes Interesse an Ernährungsfragen haben. Deshalb ist es notwendig, in Schulen mit einem Ernährungsunterricht und Kocheinheiten dem Mangel an Wissen und Verständnis entgegenzuwirken und somit als Korrektiv zu fungieren [BRUNNER et al., 2007].

Kommen die Kinder in die Pubertät, kommt es oftmals zur Abnabelung vom Elternhaus und von den damit verbundenen Essritualen. Auch wenn die Eltern eine gesunde und positive Ernährungsweise vorgelebt haben, gewinnt die Meinung der gleichaltrigen Freunde zunehmend an Bedeutung. Das gemeinsame Essen am Tisch mit der Familie wird vernachlässigt. Essen außer Haus, Fast Food, Convenience Food sowie Snacks und eine gesundheitsbezogene Unbekümmertheit ersetzen die traditionellen Ernährungsformen der Familie. Dieser Zustand ist Zeichen eines Rebellionismus und auch ganz normal in der Pubertät. Jugendliche müssen eigene Erfahrungen mit ihren neu gewählten Essensformen sammeln. Adoleszenzkrise müssen jedoch nicht lange anhalten. Viele Jugendliche

finden nach einiger Zeit auch wieder zu den gewohnten familiären Ernährungsformen zurück [BRUNNER et al., 2007].

5.1.3. „GENERATION CHIPS“

Unter dem Begriff „Generation Chips“ versteht man eine Generation, die durch falsche Ernährung (KartoffelCHIPS) sowie Medienkonsum (MikroCHIPS) gekennzeichnet ist. Diese Generation stellen übergewichtige Teenager dar, die durch starkes Übergewicht häufiger Folgekrankheiten erleiden als frühere Generationen, was wiederum zu einer erhöhten und schnelleren Mortalität führt [FRÖHLICH und FINSTERER, 2007].

5.2. ZEITALTER DES MEDIENKONSUMS

Der Fernsehkonsum, die Computerspiele sowie das Internet haben in den letzten 10–20 Jahren erheblich an Bedeutung gewonnen. Die Zeit, die Kinder vor dem Fernseher verbringen, nimmt immer mehr zu. Verbrachten die Jugendlichen und jungen Erwachsenen 1988 noch 1,5 Stunden pro Tag vor dem Fernsehgerät, so stieg die durchschnittliche Fernsehdauer 1999 schon auf über 2 Stunden, Tendenz steigend. Denn mit der Einführung des Kinderkanals Ende der 90er sowie mit dem Aufkommen des Kabelkanals bzw. Satellitenfernsehens wird heute zu jeder Tageszeit ein abwechslungsreiches Programm ausgestrahlt. Auch die Fortsetzungsserien verleiten zum täglichen Fernsehkonsum [WABITSCH et al, 2005; FRÖHLICH und FINSTERER, 2007].

Wie sich das Fernsehen auf die Essgewohnheiten, insbesondere auf den Obst- und Gemüseverzehr auswirkt, untersuchten BOYNTON-JARRETT et al. (2003) in ihrer 19-monatigen prospektiven Studie von 1995–1997 an 548 11- bis 12-jährigen Schülern in den USA. Man kam zu dem Ergebnis, dass mit jeder zusätzlichen Stunde, die vor dem Fernsehgerät verbracht wurde, der tägliche

Obst- und Gemüseverzehr ein wenig gesunken ist. Diese Assoziation resultiert daher, dass Obst und Gemüse durch Lebensmittel, die in der Werbung hoch angepriesen werden, ersetzt werden.

FREISLING et al. (2010) haben in ihrer Studie mittels Fragebögen an 17-jährigen Berufsschülern die Beziehung zwischen der Aufnahme an Ernährungsinformationen – verpackt in Massenmedien – und dem täglichen Obst- und Gemüseverzehr überprüft. Sie kamen zu dem Ergebnis, dass Fernsehwerbung einen negativen Einfluss auf den Gemüseverzehr hat. Weiters wirkte sich auch Radiowerbung negativ auf den täglichen Obst- und Gemüsekonsum der Berufsschüler aus. Hingegen hat man bei Jugendlichen, die ihre Ernährungsinformationen aus Broschüren, Zeitungsartikeln und dem Internet beziehen, eine positive Assoziation beim täglichen Obst- und Gemüseverzehr festgestellt.

Auf die Prävention umgelegt lässt sich somit sagen, dass Slogans für „gesundes Essen“ mehr über die Plattform Internet sowie über Zeitungsartikel verbreitet werden sollten, da diese einen positiven Einfluss auf das Essverhalten ausüben.

5.2.1. MEDIENKONSUM UND FREIZEITGESTALTUNG

Für die Kinder ist diese bunte Welt eine Flucht aus dem Alltag. Diese passive Freizeitgestaltung mag für die Eltern eine Erleichterung darstellen und ihnen ein paar Stunden Ruhe verschaffen. Auch bei den Kindern kommt durch die Mediennutzung keine Langeweile auf und der Aufenthalt zuhause oder bei Freunden wird somit als unterhaltsam empfunden. Doch leider verlernen Kinder durch das Fernsehen eine aktive Freizeitgestaltung, der Medienkonsum ersetzt körperliche Aktivität und dies führt zu einem verminderten Energieverbrauch. Doch Fernsehkonsum ist nicht gleich Fernsehkonsum. Ein gemeinsamer Fernsehabend im Kreis der Familie führt nicht zwangsläufig zu Übergewicht, wenn die Kinder am Nachmittag mit den Eltern oder Freunden draußen

körperlich aktiv waren. Es kommt somit immer auf die Menge und den Umgang mit der Mediennutzung an [WABITSCH et al, 2005; FRÖHLICH und FINSTERER, 2007].

5.2.2. MEDIENKONSUM UND ÜBERGEWICHT

Laut ROBINSON (2001) kann jedoch Fernsehen sehr wohl Übergewicht fördern, denn es führt wie erwähnt durch körperliche Inaktivität zu einem niedrigeren Energieverbrauch, weiters zu einem Absinken des Ruheumsatzes und auch zu einer vermehrten Kalorienaufnahme.

Umgekehrt ist es auch gut möglich, dass gerade dicke Kinder aufgrund ihres Übergewichts vermehrt Zeit vor dem Fernseher verbringen [WABITSCH et al. 2005].

5.2.3. MEDIENKONSUM UND BILDUNGSNIVEAU

Kinder, die in sozial schlechter gestellten Familien aufwachsen, besitzen früher eine Playstation und verbringen mehr Zeit vor dem Fernsehgerät als Kinder aus Familien mit besserer Bildung. Da Mädchen weniger an Spielkonsolen interessiert sind als Jungen und diesem Medium somit weniger Zeit widmen, steigt seit 15 Jahren auch die Zahl der Mädchen, die eine bessere schulische Leistung und infolgedessen eine höhere Ausbildung erreichten als die Burschen. Somit besteht ein negativer Zusammenhang zwischen Mediennutzung und schulischer Leistungsfähigkeit [FRÖHLICH und FINSTERER, 2007].

5.3. ARMUT UND BILDUNG

5.3.1. ARMUTSBEGRIFF

Laut der Untersuchung (EU SILC 2007) von Statistik Austria waren in Österreich im Jahr 2007 1 Million Menschen bzw. 12 % der Bevölkerung von Armut betroffen.

Als armutsgefährdete Person gilt man, wenn im Haushalt weniger als 60 % des mittleren gewichteten Pro-Kopf-Einkommens zur Verfügung steht. Derzeit liegt die Grenze zur Armutsgefährdung bei 912 Euro netto im Monat. Sind in einem Haushalt mehrere Personen beheimatet, dann steigt dieser Schwellenwert um 456 Euro (Faktor 0,5) und für jedes Kind unter 14 Jahren erhöht er sich um 274 Euro (Faktor 0,3) [OBERÖSTERREICHISCHER PRESSECLUB LINZ, 2009]

Von manifester Armut wird dann gesprochen, wenn Armutsgefährdung sowie zwei bis drei Benachteiligungen in einem grundlegendem Lebensbereich auftreten wie etwa bei den Heizkosten, den Lebensmitteln und neuer Kleidung, weiters bei modernen Gütern wie Computer, Handy und Geschirrspüler sowie auch bei Benachteiligungen im Wohnbereich und -umfeld (Schimmel, Kriminalität) [STATISTIK AUSTRIA, 2007].

5.3.2. DIE ARMUTSSITUATION IN DER EU UND IN ÖSTERREICH

EU-weit gelten 16 % (78 Mio.) aller Bürger als armutsgefährdet, darunter sind 19 Mio. Kinder und Jugendliche bis 17 Jahre betroffen.

Verglichen mit dem EU-Durchschnitt liegt die Armutsgefährdung in Österreich mit 12 % in einem besseren Bereich. In südlichen Ländern sowie in Deutschland, Polen, Luxemburg, Ungarn, Irland und Großbritannien wird hingegen eine höhere Armutsrate verzeichnet. Am allerhöchsten aber mit 20 % bzw. 21 % sind die Länder Griechenland und Lettland von Armut betroffen, am wenigsten die Niederlande und Tschechien mit 10 % [TILL et al., 2009].

Von den 12 % der armutsgefährdeten Österreicher sind natürlich auch einige Kinder und Jugendliche betroffen. In Zahlen ausgedrückt sind 5,4 % der bis 26-jährigen Jugendlichen und jungen Erwachsenen, die finanziell noch von ihren Eltern abhängig sind, von manifester Armut betroffen und 10,5 % der Kinder und jungen Erwachsenen von Teilhabemangel ohne gleichzeitig geringes Haushaltseinkommen [TILL et al., 2009].

Man kann sagen, dass für bestimmte Gruppen (Mehrpersonenhaushalte, Alleinerziehende, Frauen, Pensionisten, Personen mit ausländischer Staatszugehörigkeit und/oder schlechterer Schulbildung) das Armutsrisiko weitaus höher ist als für Personen mit anderen Voraussetzungen.

In Abbildung 12 wird dargestellt, welche Kennzeichen zur Armutsgefährdung beitragen und welche nicht [TILL et al., 2009].

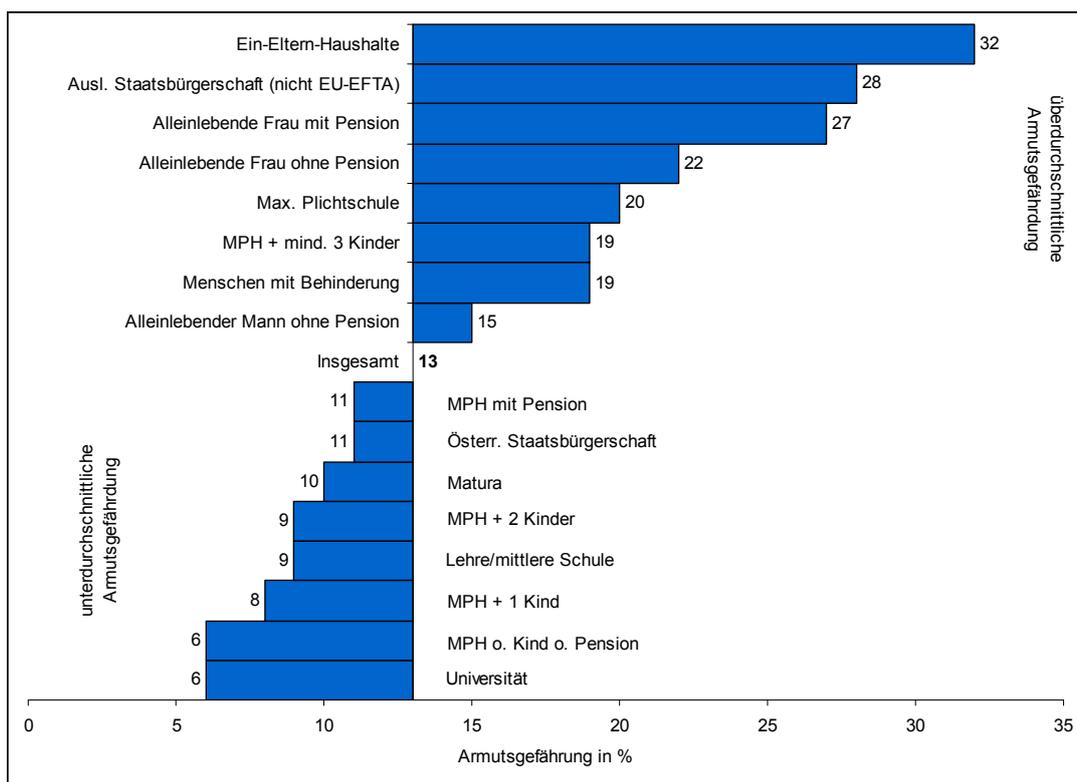


Abb. 12: Armutsgefährdung nach soziodemographischen Merkmalen [mod. nach TILL et al., 2009]

*) = Personen in Haushalten

MPH = Mehrpersonenhaushalt

5.3.3. ARMUTSRISIKO DURCH MANGELNDE BILDUNG

Risikofaktoren für Armut sind Arbeitslosigkeit, Ein-Personen-Haushalte, Haushalte mit Ausländern, Mehrpersonenhaushalte mit drei oder mehr Kindern sowie unzureichende Schulausbildung [HUFNAGEL, 2008; TILL et al., 2009].

Leben Eltern und Kind in einer länger andauernden Armutssituation, so muss sich die Familie in vielerlei Hinsicht einschränken. In Österreich sind 8 % der „abhängigen“ Kinder unter 27 Jahren von einer Einschränkung hinsichtlich Ernährung und Kleidung betroffen, 3 % hinsichtlich Heizungs- und Arztkosten [TILL et al., 2009]. Manche Kinder müssen sogar hungrig zur Schule gehen. Ein leerer Magen bzw. eine unausgewogene Ernährung führt jedoch zu einer unzureichenden Konzentration im Unterricht und dies wiederum zu schlechteren Noten. Wenn Kinder aus finanziellen Gründen nicht die neueste Mode oder Markenkleidung tragen können, werden sie oft von den Mitschülern gehänselt. Ausgrenzung und schlechtere schulische Leistung können dann zur psychischen Belastung für die Kinder werden [HUFNAGEL, 2008]. 6 % der Kinder und jungen Erwachsenen unter 27 Jahren haben aus Kostengründen keinen Computer zu Hause und für 10 % ist der Internetanschluss zu teuer. Bedingt durch Arbeitslosigkeit der Eltern oder durch Mehr-Personen-Haushalten wohnen 13 % der armutsgefährdeten österreichischen Kinder und Jugendlichen in beengten Wohnverhältnissen [TILL et al., 2009]. Wegen zuwenig Geld um etwas mit den Kindern zu unternehmen, und wegen der kleinen Wohnfläche kann es auch zu einer depressiven Stimmung oder sogar zu Gewalt in der Familie kommen. Dabei geht oft die emotionale Stabilität der Kinder verloren [HUFNAGEL, 2008]. Ein weiterer Grund für psychische Instabilität kann sein, dass Kinder nicht einmal ihr eigenes Zimmer haben und aufgrund des Platzmangels zu wenig Raum zum Spielen und Toben haben. Wegen des Platz- und Raumproblems tun sich die Kinder auch beim Lernen und Hausaufgabenmachen schwerer [HUFNAGEL, 2008; TILL et al., 2009]. Oft fehlt die Unterstützung der Eltern beim Hausaufgaben machen. Kinder aus einkommensschwachen Haushalten sind in der Schule meist schlechter und

haben oft auch nicht die Möglichkeit eine Ausbildung abzuschließen und somit einen Beruf zur Einkommenssicherung zu ergreifen [HUFNAGEL, 2008].

Wenn in Deutschland sowohl der Vater als auch die Mutter eines Kindes keinen Schulabschluss haben, beträgt das Risiko einer Armutsgefährdung 26 % und wenn das Kind selber die Schule nicht fertig abschließt, beträgt das Risiko 25 %. Das Armutsrisiko ist umso höher, je niedriger die abgeschlossene Schulausbildung ist, und umgekehrt [HUFNAGEL, 2008].

Anhand der Daten der Statistik Austria ist es in Österreich so, dass 71 % der 10- bis 14-jährigen Kinder aus einkommensschwachen Familien eine Hauptschule besuchen und nur 29 % dieses Sozialtypus auf eine höher bildende Schule geht. Bei den nicht armutsgefährdeten Familien besuchen 59 % der Kinder eine Hauptschule und 41 % gehen auf eine AHS [TILL et al., 2009].

Pisastudien (PISA – Konsortium 2004a,b) bestätigen, dass Armut durch unzureichende Bildung von einer Generation an die nächste weitergegeben wird [HUFNAGEL, 2008]. Laut Dr. Peter Hackl, Generaldirektor der Statistik Austria, entwickeln sich arme Kinder meist zu armen Erwachsenen [STATISTIK AUSTRIA, 2007].

5.4 EINFLUSS SOZIALER UNGLEICHHEIT AUF DIE GESUNDHEIT – MACHT ARMUT ÜBERGEWICHTIG?

Die Nord-Trondelag Health Studie (HUNT) von NILSEN et al. (2010) zeigt am Beispiel von 8817 Heranwachsenden, dass der ernährungsbezogene Gesundheitszustand und die Essgewohnheiten 13- bis 19-jähriger Jugendlicher vom Bildungsgrad der Eltern, insbesondere vom Bildungsgrad der Mutter abhängen. Die Mädchen und Jungen, deren Mütter die niedrigste Bildung aufweisen, konsumieren mehr Softgetränke und weniger Gemüse verglichen mit den Jugendlichen, deren Mütter hoch gebildet sind.

Soziale Benachteiligung bzw. Chancenungleichheit hängt nicht nur vom sozialen Status, sondern auch von der nationalen Zugehörigkeit, Familiengröße, dem Alter und der Generation sowie vom Geschlecht ab. „Der Zusammenhang zwischen sozialer Ungleichheit und Gesundheitszustand – bzw. zwischen Bildung, beruflichem Status und/oder Einkommen einerseits und Mortalität und Morbidität andererseits – wird als ‚gesundheitliche Ungleichheit‘ bezeichnet.“ [Zitat: MIELCK in SCHUCH, 2008, S. 52].

Bei Menschen aus niedrigeren sozioökonomischen Gruppen erhöht sich die Morbidität, da in dieser Hierarchie Risikofaktoren wie Rauchen, körperliche Inaktivität, Übergewicht, Bluthochdruck und bedingt durch die finanziellen Ressourcen eine schlechtere Ernährung allgegenwärtig sind [JAMES et al., 1997]. Umgekehrt erlangt man einen besseren Gesundheitszustand, wenn man in sozial höhergestellte Schicht aufsteigt [SCHUCH, 2008].

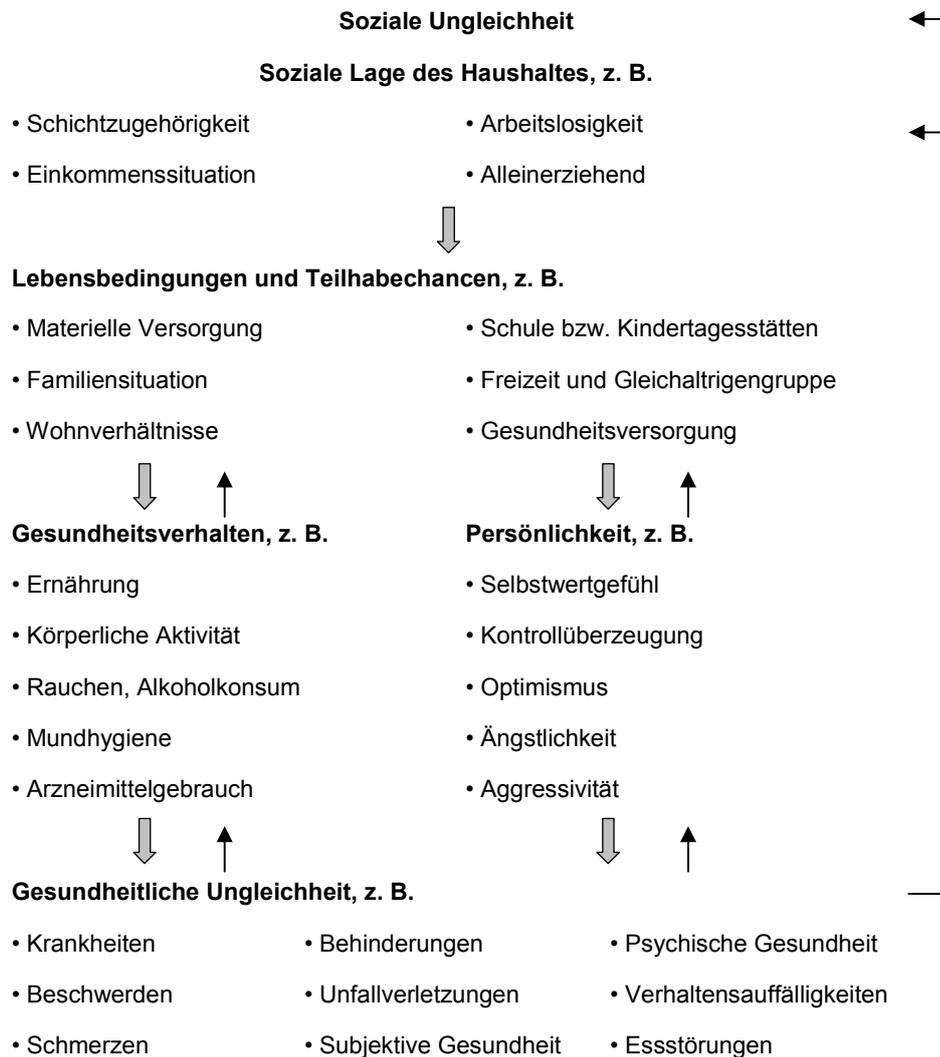


Abb. 13: Mehrebenenmodell zur Systematisierung bisheriger Erklärungsansätze der gesundheitlichen Ungleichheit in der heranwachsenden Generation [mod. nach SCHUCH, 2008]

Da Lebensmittelgruppen, die ein besseres Ernährungsprofil aufweisen, mit höheren Energiekosten in Verbindung stehen [MAILLOT et al., 2007], konsumieren Menschen in niedrigeren sozioökonomischen Gruppen vorwiegend billige, energiereiche Nahrungsmittel wie Fleischprodukte, Vollmilch, Kartoffeln und konservierte Lebensmittel, die reich an Fett und Zucker sind [JAMES et al., 1997]. Obst und Gemüse sind zwar

Lebensmittelgruppen von sehr hoher Qualität, weisen aber auch die höchsten Energiekosten auf [MAILLOT et al., 2007]. Somit stehen diese Nahrungsmittel sowie Vollkornbrot bei Menschen mit niedrigem Einkommen selten auf dem Speiseplan. Infolgedessen nimmt die sozial schlechter gestellte Populationsgruppe auch weniger essentielle Nährstoffe wie Calcium, Eisen, Magnesium, Folat und Vitamin C zu sich [JAMES et al., 1997].

Ungesünderes, fetteres Essen liefert mehr Kalorien und führt zu Übergewicht und Adipositas. Es ist belegt, dass bereits im Kleinkindalter aufgrund des sozioökonomischen Status Unterschiede beim Gewicht der Kinder festzustellen sind [SCHUCH, 2008].

Abbildung 14 gibt einen Überblick über weitere Gründe, inwieweit die Lebensmittelauswahl die menschliche Gesundheit beeinflusst [SCHUCH, 2008].

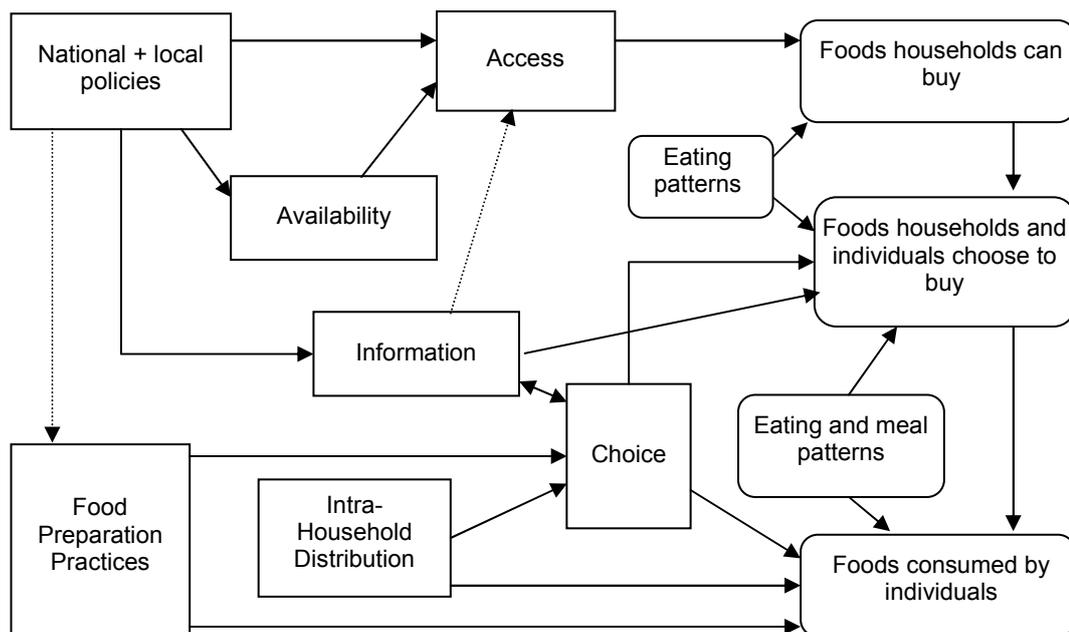


Abb. 14: Faktoren, welche die Lebensmittelauswahl und Nahrungsaufnahme beeinflussen [mod. nach DEHENAUIW et al., 2003]

Man kam an 1326 deutschen Kindern zu dem Ergebnis, dass bei 5- bis 7-Jährigen eine umgekehrte Neigung zwischen sozioökonomischen Status und

BMI sowie Übergewicht besteht, welche durch elterliches Übergewicht erweitert wird [LANGNÄSE et al., 2003].

WALTER et al. (2008) wollten in ihrer Studie herausfinden, inwieweit sich das Ernährungs-, Bewegungs- und Gesundheitsverhalten von Nürnberger Kindern der vierten Klasse aus Familien mit unterschiedlichem sozioökonomischem Status differenziert. Dabei wurden Bildung und Einkommen der Eltern ermittelt und es erfolgte eine Einteilung der Familien in niedrigen, mittleren und hohen sozioökonomischen Status. Um den Gesundheitszustand der Kinder zu ermitteln, mussten die Eltern einen kindgerechten Fragebogen über Ernährungsgewohnheiten, Mahlzeitengestaltung und körperliche Aktivität ausfüllen. Weiters wurden die Eltern zu diesen Themen telefonisch befragt. Es wurden auch Gewicht und Körpergröße der 331 teilnehmenden Schüler gemessen und eine morgendliche Blutabnahme wurde vorgenommen.

Die Studie kam zu dem Ergebnis, dass Kinder aus Familien mit niedrigem sozioökonomischem Status (socio economic status, SES) eine ungünstigere Ernährungsweise aufwiesen als Kinder mit höherem sozioökonomischem Status. Die Kinder mit einem niedrigeren SES konsumierten viel häufiger Softdrinks (1/3 der armen Kinder sogar mehrmals täglich), Fast Food und Fleisch im Vergleich zu den zwei anderen Gruppen. Auch die HDL- und TG-Werte sowie der Selenwert waren bei den ärmeren Kindern schlechter als bei den Kindern wohlhabender Eltern. Nur das omega 3 : omega 6 Verhältnis war in allen drei Gruppen gleich unzufriedenstellend. Weiters waren die sozial benachteiligten Kinder durchschnittlich eine halbe Stunde weniger körperlich aktiv und verbrachten gleichzeitig mehr Zeit vor dem Bildschirm. Deshalb ist es auch nicht verwunderlich, dass die Hälfte der ärmeren Kinder von Übergewicht und Adipositas betroffen waren.

In Abb. 15 wird dies veranschaulicht.

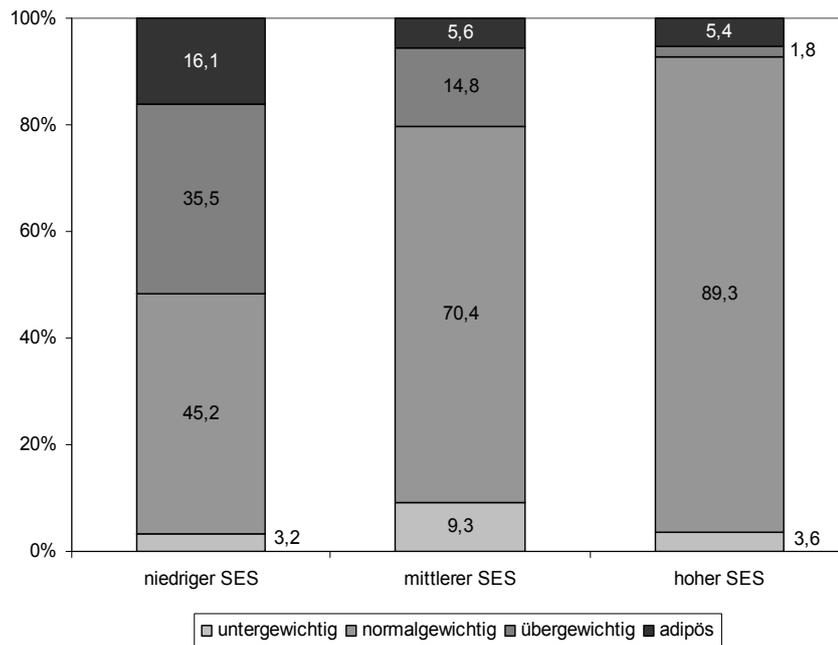


Abb. 15: Gewichtsstatus der Kinder in Abhängigkeit vom SES. n=141; Verteilung des SES im Kollektiv: niedriger SES: n=31; mittlerer SES: n=54; hoher SES: n=56 [mod. nach WALTER et al., 2008]

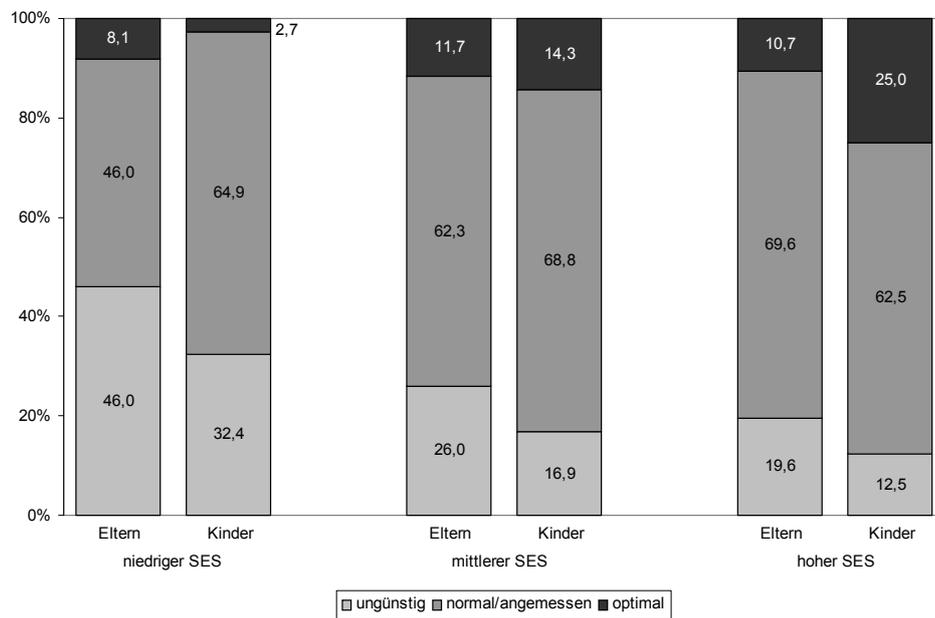


Abb. 16: Ernährungsweise der Kinder, beurteilt anhand der Angaben der Eltern und als Selbstangabe der Kinder, in Abhängigkeit vom SES. n=170; Verteilung des SES im Kollektiv: niedriger SES: n=37; mittlerer SES: n=77; hoher SES: n=56 [mod. nach WALTER et al., 2008]

Kinder aus höherem SES waren mit höherwertigen und nahrhafteren Lebensmitteln besser versorgt als sozial schlechter gestellte. Dies stimmt auch mit der Selbsteinschätzung der Kinder überein. 32,4 % der Kinder aus ärmlicheren Verhältnissen gaben an, sich ungünstig zu ernähren, während nur 12,5 % der Kinder aus einem hohen SES von sich selber glaubten, ein schlechtes Ernährungsmuster aufzuweisen. Wie in Abb. 16 ersichtlich, schätzen jedoch die Eltern aus allen drei SES die Ernährungsweisen ihrer Kinder schlechter ein als diese selbst [WALTER et al., 2008].

STEA et al. (2009) wollten in ihrer Studie anhand kardiovaskulärer Risikofaktoren von jungen Männern untersuchen, ob BMI, Serum Lipide, körperliche Fitness und Rauchergewohnheiten mit der väterlichen und mütterlichen Bildung in Beziehung stehen. Insgesamt nahmen bei dieser Querschnittsstudie im Jahre 2004 und 2005 750 männliche Rekruten der norwegischen Nationalgarde teil.

Je höher die Bildung des Vaters, desto niedriger war der BMI und das gesamte Cholesterin einschließlich LDL-Cholesterin der männlichen Rekruten. Der BMI der Teilnehmer steht in positiver Korrelation zum LDL-Cholesterin und zum Gesamtcholesterin/HDL-Cholesterin und in umgekehrter Beziehung zum HDL-Cholesterin. Somit war bei niedrigem BMI, egal ob die Teilnehmer gute oder schlechte körperliche Kondition aufwiesen, das Blutbild besser als bei den Rekruten mit hohem BMI. Hatten die jungen Männer einen hohen BMI, unabhängig von deren körperlicher Fitness, waren auch die HDL- und TG-Werte schlechter.

Beide Studien bestätigen, dass eine bessere Bildung des Vaters bzw. Kinder aus sozial höheren Schichten ein günstigeres Ernährungsmuster und somit einen besseren Gesundheitszustand aufweisen als Kinder aus Familien mit begrenzten Mitteln [STEA et al., 2009; WALTER et al., 2008].

6. THERAPIEMASSNAHMEN

Da übergewichtiger Kinder und deren Folgeerscheinungen ein erhöhtes Risiko einer Morbidität und Mortalität haben, ist eine Therapie eine grundlegende Maßnahme. Diese sollte sich immer aus einem Ernährungs-, Bewegungs- und Verhaltensprogramm zusammensetzen. Medikamente sollen nur in Ausnahmefällen verordnet werden [WABITSCH et al., 2005].

Da die Ernährung einen maßgeblichen Einfluss bei der Entstehung des MS hat, ist die Ernährungstherapie die zentrale Maßnahme zur Behandlung dieses Systemkomplexes. Dabei sind moderate Ernährungsänderungen am besten geeignet [WIRTH und HAUNER, 2007].

Damit man keine lebenslangen körperlichen Konsequenzen davontragen muss, sind Interventionsprogramme, die gesundes Essen und regelmäßige körperliche Aktivität fördern, wichtige Maßnahmen, um die Epidemie und das Ausmaß der kindlichen Adipositas und des Metabolischen Syndroms zu stoppen. In der Studie von COPPEN et al. (2008) nahmen 135 Kinder und Jugendliche (6–19 Jahre) an einem 10-wöchigen Interventionsprogramm teil. Nach dem besagten Zeitraum haben die Kinder und Jugendlichen viel an Gewicht verloren und bei 75,5 % verschwand das Metabolische Syndrom durch den Gewichtsverlust und auch das kardiovaskuläre Risiko hat sich minimiert.

6.1. ERNÄHRUNGSTHERAPIE

6.1.1. ERNÄHRUNGSTHERAPIE BEI ÜBERGEWICHT/ADIPOSITAS

In einer Querschnittsstudie in Deutschland hat man an 158 Schulkindern im Alter von 7–11 Jahren festgestellt, dass sie täglich 41 % der Gesamtenergie in Form von Fett verzehren, wobei die Hälfte der Fettaufnahme aus ungünstigen, gesättigten Fettsäuren besteht [KOLETZKO et al., 2001].

6.1.1.1. Fettreduzierte Kostformen

Reduziert man als alleinige Interventionsmaßnahme den Fettgehalt von 37 % auf 27 % (ohne Kalorienrestriktion), so ist im Mittel ein Gewichtsabfall von 3,2 kg zu verzeichnen. Bei dickleibigeren Menschen ist der Gewichtsverlust noch beachtlicher [ASTRUP et al., 2000].

ROBERTS et al. (2002) berichten, dass fettreduzierte Interventionsstudien zu durchschnittlich nur 1 kg Gewichtsverlust innerhalb eines Jahres geführt haben. Bei Interventionsstudien, bei denen die Ballaststoffaufnahme erhöht worden ist, kam es zu einem Körperfettverlust von fast 2 kg.

Am effektivsten sei aber die Gewichtsabnahme durch die Kombination einer Fettreduktion und einer Erhöhung der Ballaststoffzufuhr. Hierbei wurden in Interventionsstudien über 6 Monaten durchschnittlich 3,4 kg verloren.

Neben der Gewichtssenkung führen fettreduzierte Diäten auch zu einer Senkung des Gesamt- sowie des LDL-Cholesterins [NORDMANN et al., 2006].

6.1.1.2. Mediterrane Ernährung

Eine Diätform, die sich zunehmender Beliebtheit erfreut, ist die Mediterrane Ernährungsweise. Diese sichert die adäquate Aufnahme von gesunden und schmackhaften Lebensmitteln wie Obst, Gemüse, Nüssen, Fisch, Ballaststoffen, Hülsenfrüchten, Cerealien und Olivenöl. Weiters ist sie mit einer längeren Lebenserwartung assoziiert. Auch könnte sie als Therapie für kardiovaskuläre Erkrankungen, Adipositas, Typ-2-Diabetes und für das Metabolische Syndrom fungieren [VERNAGLIONE, 2009].

In der Studie von SCHRÖDER et al. (2004) kam man an spanischen erwachsenen Testpersonen zu dem Ergebnis, dass die Mediterrane Diät umgekehrt mit dem BMI und der Adipositas assoziiert ist.

6.1.1.3. Kohlenhydratreduzierte Kostformen

Die Aktins Diät und andere kohlenhydratreduzierte Diäten prophezeien einen Gewichtsverlust trotz fettreicher Mahlzeiten wie fettes Fleisch, Butter oder ähnliches. Die einzige Einschränkung bei dieser Ernährungsweise ist, dass der Konsum von Kohlenhydraten unter 30 g/Tag liegen muss [ASTRUP et al., 2004].

FOSTER et al. (2003) überprüften in einem 1-jährigen, multizentrisch kontrollierten Versuch an 63 adipösen Männern und Frauen, die in zwei Ernährungsgruppen aufgeteilt wurden, die Wirkung der jeweiligen Diäten. Die eine Gruppe (33 Testpersonen) nahm an der low carb, high protein und high fat Diät teil und die andere Gruppe (30 Testpersonen) an der low calorie, high carb and low fat Diät.

Bei der low carb Diät durften die ersten zwei Wochen nur 20 g Kohlenhydrate gegessen werden. Diese Menge wurde dann aber allmählich gesteigert, bis das gewünschte Gewicht erreicht wurde. Bei Fett und Protein gab es keine Einschränkung.

Bei der anderen Gruppe gab es eine Kalorieneinschränkung. 1200–1500 kcal durften die Frauen und 1500–1800 kcal die Männer konsumieren. 60 % der Kalorien wurden aus Kohlenhydraten aufgenommen, 25% aus Fett und 15% aus Protein.

Nach 3 und 6 Monaten hatten die Personen, die in der low carb Gruppe waren, mehr an Gewicht verloren, nach 12 Monaten war bei den zwei Gruppen jedoch kein Unterschied mehr hinsichtlich des Gewichtsverlustes festzustellen.

Bei der low carb Diät stieg das HDL-Cholesterin mehr an und die TG fielen stärker als bei der low fat Diät.

In beiden Diätgruppen wurde ein Sinken des diastolischen Blutdrucks sowie eine verringerte Insulinantwort auf den oralen Glukosetest verzeichnet.

Das fehlen statistisch signifikanter Unterschiede nach einem Jahr zwischen den beiden Versuchsgruppen ist wahrscheinlich aufgrund des größeren Wiedererlangens des Körpergewichts der low carb Gruppe und der kleinen Teilnehmerzahl dieser Versuchsgruppe zurückzuführen. Darum besagt der

Artikel, dass das Durchhalten und der Langzeiterfolg der low carb Diät schwierig sein könnten.

NORDMANN et al. (2006) haben in ihrer randomisierten kontrollierten Studie die low carb Diät ohne Kalorieneinschränkung mit der low fat Diät verglichen. Nach 6 Monaten haben die Testpersonen, die weniger Kohlenhydrate aufgenommen haben, mehr an Gewicht verloren als die Gruppe, die weniger Fett verzehrte. Weitere 6 Monate später war hinsichtlich des Gewichtsverlustes bei beiden Diätformen kein Unterschied mehr zu verzeichnen. Auch beim Blutdruck wurde kein Unterschied festgestellt.

Wie in der vorigen Studie von FOSTER et al. (2003) kam man auch bei der Studie von NORDMANN et al. (2006) hinsichtlich der HDL- und TG-Werte zu dem Ergebnis, dass sich diese beiden Werte bei einer kohlenhydratreduzierten Kostform günstiger veränderten. Weiters wurde von NORDMANN et a. (2006) festgestellt, dass sich das Gesamtcholesterin und das LDL-Cholesterin vorteilhafter bei der fettreduzierten Diät verändern. Hinsichtlich des Gewichtsverlustes scheint die low carbohydrate Diät ohne Kalorienrestriktion nach 1 Jahr genauso effektiv wie die low fat Diät mit Kalorienrestriktion zu sein.

Kohlenhydratarme Diätformen, die viel Fett und Protein beinhalten, wurden lange zur Übergewichtsbekämpfung angeboten [ELMADFA und LEITZMANN, 2004].

Das Paradoxon der Fettaufnahme nach Belieben und trotzdem an Gewicht zu verlieren liegt in der Einschränkung der Kohlenhydrataufnahme. Durch die kohlenhydratarme Diätform werden die Glykogenspeicher geleert, gebundenes Wasser ausgeschieden und der ketogene Effekt unterdrückt den Appetit [ASTRUP et al., 2004]. Der Gewichtsverlust in den ersten Tagen ist hauptsächlich durch Wasser- und Salzverluste bedingt. Kohlenhydratarme, ketogene Diäten senken zwar den Blutdruck, erhöhen aber auch das Serumcholesterin, können durch die Retention von Harnsäure zu Gicht führen

und bei sehr proteinreicher Kostform stellt die Kohlenhydrateinschränkung auch eine Nierenbelastung dar [ELMADFA und LITZMANN, 2004].

6.1.1.4. Proteinreiche Diäten

Proteinreiche Diäten (bei denen Proteine etwa 34 % der Gesamtenergie liefern) führen zu Gewichtsverlusten [CLIFTON et al., 2008]. Allerdings sollte eine tägliche Zufuhr von über 2 g/kg Körpergewicht nicht überschritten werden, da mit dieser Ernährungsweise gleichzeitig mehr Fett, Cholesterin und Purine aufgenommen werden [ELMADFA und LEITZMANN, 2004].

6.1.1.5. Mahlzeitenfrequenz

AFFENTIO et al. (2005) kamen in ihrer Studie bei 9- bis 10-jährigen Mädchen zu dem Ergebnis, dass die Tage, an denen die Kinder frühstückten, mit einer höheren Ballaststoff- und Calciumaufnahme assoziiert waren. Weiters wird durch das Frühstück ein niedriger BMI erwartet.

In der Studie von WEKER (2006) wurde hinsichtlich der Veränderung der Essensgewohnheiten wie ansteigende Mahlzeitenhäufigkeit und Nichts-Essen zwischen den Mahlzeiten kein signifikanter Zusammenhang zur normalisierten Veränderung des BMI der untersuchten Kinder festgestellt. Nur die Häufigkeit des Süßigkeitenkonsums hatte Einfluss auf den BMI.

6.1.1.6. Zuckerkonsum

Nicht nur Süßigkeiten, sondern auch der Zucker in Getränken kann zu einer Gewichtszunahme führen [WIRTH und HAUNER, 2007].

In der DONALD Studie überprüften LIBUDA et al. (2008) an 244 deutschen Jugendlichen im Alter von 9 bis 18 Jahren die Beziehung zwischen der Aufnahme von unterschiedlichen Getränken und dem Körpergewicht. Bei Burschen gab es keine Assoziation zwischen energiereichen Getränken und

dem BMI bzw. dem Körperfett. Bei Mädchen stieg der BMI erst bei regelmäßigem Konsum von Limonadengetränken sowie bei ansteigendem Verzehr von Fruchtsaftgetränken.

Anhand dieser Studie lässt sich schlussfolgernd festhalten, dass ein zunehmender Konsum energiereicher Getränke mit einer Gewichtszunahme verbunden ist, besonders bei jugendlichen Mädchen.

CHEN et al. (2009) stellten bei ihrer 18-monatigen prospektiven Studie an 810 erwachsenen Testpersonen fest, dass eine Reduktion zuckerhaltiger Getränke (Getränkeenergie wurde von 356 kcal/Tag auf 100 kcal/Tag gesenkt) zu einem deutlichen Gewichtsverlust der Testpersonen in dem besagten Zeitraum führte. Die Daten bestätigen, dass eine Reduktion flüssiger Kalorienzufuhr ein gutes Hilfsmittel ist, um sein Gewicht zu senken und exzessive Gewichtszunahme zu vermeiden.

Da Zucker, besonders jener in Getränken, zu einer rascheren Magenpassage und deshalb zu einer schnelleren Resorption sowie kürzeren Sättigung und zu einer verminderten Nährstoffdichte der Nahrungszusammensetzung führt, empfiehlt es sich generell, den Konsum zuckerhaltiger Getränke weitgehend zu vermeiden. Ebenso sollten energiereiche Zwischenmahlzeiten und häufiges Naschen nebenbei aufgrund der zusätzlichen Kalorien und der Gefahr einer Gewichtszunahme unterlassen werden [ELMADFA und LEITZMANN, 2004; WIRTH und HAUNER, 2007].

Besser ist es, mehr Obst und Gemüse zu konsumieren, da der vermehrte Konsum dieser Lebensmittel vor einer Gewichtszunahme schützt [SARTORELLI et al., 2008]. Auch auf eine ausreichende Ballaststoffzufuhr sollte geachtet werden. Epidemiologische Studien berichten, dass die Ballaststoffaufnahme in einer umgekehrten Beziehung zum Körpergewicht und zum Körperfett steht [SLAVIN, 2005].

6.1.2. ERNÄHRUNGSTHERAPIE BEI DIABETES MELLITUS TYP 2

Da mit steigendem Körpergewicht und Körperfettmasse das Risiko und das Schweregrad der Insulinresistenz zunimmt [WIRTH und HAUNER, 2007], sollten übergewichtige Diabetespatienten ermuntert werden, die Kalorienaufnahme zu reduzieren sowie den Energieumsatz zu erhöhen, sodass sich das Körpergewicht in Richtung Normalgewicht bewegt. Besonders hilfreich bei der Gewichtsabnahme ist, Lebensmittel mit hohem Fettgehalt zu reduzieren. Eine mäßige Gewichtssenkung verbessert die Blutzuckerkontrolle und andere metabolische Unregelmäßigkeiten [The Diabetes and Nutrition Study Group, 1999].

Neben der Verringerung des Verzehrs an gesättigten Fetten empfiehlt sich eine hohe Zufuhr komplexer Kohlenhydrate mit ausreichender Ballaststoffaufnahme (30 g/Tag) sowie das Einschränken der Aufnahme isolierter Zucker aufgrund des Risikos einer Stoffwechsellentgleisung [ELMADFA und LEITZMANN, 2004; WIRTH und HAUNER, 2007].

6.1.2.1. Glykämische Index Diät

Im Zusammenhang zum Insulinresistenzsyndrom wird auch der glykämische Index gebracht [BJÖRCK und ELMSTAHL, 2003]. Einige Daten zeigen, dass Diäten mit einem niedrigen glykämischen Index nicht nur metabolische Auswirkungen der Insulinresistenz verbessern, sondern auch die Insulinresistenz an sich [BJÖRCK et al., 2000].

Ein hoher Ballaststoffgehalt ist häufig mit einem niedrigen glykämischen Index bei Lebensmittel assoziiert [BJÖRCK und ELMSTAHL, 2003]. Durch die Ballaststoffe steigt der Blutzuckerspiegel nur langsam an und so können Hyperglykämien vermieden werden [ELMADFA und LEITZMANN, 2004]. Das erklärt zusätzlich den metabolischen Vorzug der niedrigen glykämischen Index Diät. Tauscht man als alleinige Diätmaßnahme Brot mit hohem GI gegen Brot mit niedrigem GI aus, so verbessert dies die Insulineinsparung bei Frauen, die ein Risiko haben, an Typ-2-Diabetes zu erkranken. Durch eine Ernährungsweise mit niedrigem GI und einem hohen Getreideballaststoffanteil

hat man ein reduziertes Risiko für die Entwicklung eines Typ-2-Diabetes [BJÖRCK und ELMSTAHL, 2003].

In der Studie von KIM et al. (2009) wurde der Blutzucker-Kurvenverlauf nach fünf verschieden zusammengestellten Getreide-Frühstücksmahlzeiten, die jeweils Weizen und/oder Gerste in unterschiedlicher Menge, und durch die Gerste auch den löslichen Ballaststoff β -Glucan enthielten, geprüft.

17 adipöse Frauen über 25 Jahre mit normalem Blutzuckerspiegel, aber einem erhöhten Risiko für Insulinresistenz, nahmen an dieser randomisierten Cross-Over-Studie teil. An allen fünf Testtagen wurde bei allen Frauen vor der jeweiligen Testmahlzeit der Blutzuckerspiegel gemessen sowie die Insulinantwort ermittelt. Weitere Messungen wurden 30 min, 60 min, 120 min und 180 min nach dem Testfrühstück durchgeführt. Die Studie kam zu dem Ergebnis, dass das Frühstück mit dem meisten, also 10 g β -Glucan (hier wurde nur Gerste, kein Weizen gefrühstückt) nach 30 min und auch nach 60 min einen deutlich niedrigeren Peak auslöste als die vier anderen Frühstückstestmahlzeiten, die nur 0 g (nur Weizen, keine Gerste), 2,5 g, 5 g und 7,5 g β -Glucan aufwiesen. Somit verzögerte das Gersten-Frühstück mit 10 g β -Glucan die Glukose Antwort und die Fläche unter der Kurve, die Glukoseantwort war somit die niedrigste von allen.

Zusammenfassend kann man sagen, dass Vollkorngetreide, in diesem Fall Gerstengetreide, das viel von dem löslichen Ballaststoff β -Glucan enthält, die postprandiale Insulinantwort verzögert und reduziert und somit im Gegensatz zum Weizen physiologisch positive Effekte auf übergewichtige Frauen, die ein erhöhtes Risiko für Insulinresistenz haben, aufweist.

In einer Studie an 63 Typ-1-Diabetikern kamen auch GIACCO et al. (2000) zu dem Ergebnis, dass es wichtig ist, auf eine ausreichende Ballaststoffzufuhr zu achten. Eine Hälfte der Diabetiker bekam 24 Wochen lang 15 g Ballaststoffe pro Tag, die andere Gruppe erhielt eine obst-, gemüse- und hülsenfrüchtebetonte Ernährung mit 50 g Ballaststoffen pro Tag. Der GI betrug 70 % in der letztgenannten Gruppe und 90 % in der Gruppe mit dem niedrigeren

Ballaststoffgehalt. Nach abgeschlossener Studienzeit kam man zu dem Ergebnis, dass in der Gruppe mit der höheren Ballaststoffaufnahme die Nüchtern- und die postprandialen Blutzuckerwerte sowie der HbA1c Wert stark gesunken waren. Auch die Wahrscheinlichkeit für Hypoglykämien nahm in dieser Gruppe ab. Hinsichtlich des Blutbildes (Gesamtcholesterin, TG und HDL) sowie des Körpergewichtes wurden in beiden Gruppen keine Verbesserungen verzeichnet.

Auch CHANDALIA et al. (2000) überprüften in einer randomisierten Studie an 13 Typ-2-Diabetikern – die in zwei Gruppen aufgeteilt wurden (eine Gruppe erhielt 6 Wochen lang 24 g Ballaststoffe pro Tag, die andere 50g Ballaststoffe pro Tag) – welchen Effekt der Ballaststoffanteil hinsichtlich der glykämischer Kontrolle und Plasmalipidkonzentrationen hat. Die Conclusio des Artikels war, dass die ballaststoffreichere Nahrung die glykämische Kontrolle verbesserte, die Hyperinsulinämie senkte sowie Plasmalipidkonzentrationen bei Typ-2-Diabetikern erniedrigt hat.

Bei der Diabetesprävention und -therapie spielen nicht nur die Kohlenhydrate eine Rolle, sondern auch die Fette. In der Studie von VESSBY et al. (2001) wollte man herausfinden, ob eine Veränderung in der Fettqualität die Insulinaktivität bei Menschen verändert. Man kam zu dem Ergebnis, dass bei den Testpersonen, die mehr gesättigte Fettsäuren zu sich nahmen, die Insulinsensitivität beeinträchtigt wurde. Bei der Aufnahme von hauptsächlich einfach ungesättigten Fettsäuren wurde die Insulinsensitivität jedoch nicht beeinflusst. Bei einem Konsum von vielen gesättigten Fettsäuren stieg das LDL-Cholesterin, wohingegen es bei der Ernährung mit vielen ungesättigten Fettsäuren fiel. Das Lipoprotein A sank bei der Diät mit den einfach ungesättigten FS.

Somit lässt sich zusammenfassen, dass eine veränderte Ernährungsweise, die weniger gesättigte Fettsäuren und mehr ungesättigte Fettsäuren beinhaltet, die Insulinsensitivität verbessert, es zwar zu keinem Effekt der Insulinsekretion kommt, aber somit das Diabetesrisikos verringert wird.

Schlussfolgernd kann man sagen, dass in der Diabetestherapie die Ernährungstherapie für den größten Erfolg ausschlaggebend ist. Es sollen mehrere kleinere Zwischenmahlzeiten über den Tag verteilt konsumiert werden, wobei der Hauptanteil der Kost, nämlich 55–60 % der Gesamtenergie Kohlenhydraten ausmachen soll. Vorwiegend sollten komplexe KH sowie Lebensmittel mit einem niedrigen glykämischen Index konsumiert werden, da diese zu einem geringeren Anstieg der postprandialen Zuckerwerte führen.

Fett sollte nicht mehr als 30 % der Gesamtenergie betragen, wobei die gesättigten zugunsten der ungesättigten Fette eingeschränkt werden sollen. Die Proteinzufuhrempfehlung liegt schließlich bei 10–15 %. Die Kombination aus Kohlenhydraten, Proteinen und Fett bei jeder Mahlzeit ist zu empfehlen, da diese Zusammensetzung einen langsameren Blutglukoseanstieg gewährleistet. Da bei der Diabetestherapie des Metabolischen Syndroms fast alle Patienten übergewichtig sind [ELMADFA und LEITZMANN, 2004], wird durch eine ballaststoffreiche und fettreduzierte Ernährungsweise das Körpergewicht minimiert [ROBERTS et al., 2002] als auch eine Verbesserung der Stoffwechsellage, insbesondere der Insulinresistenz erzielt [ELMADFA und LEITZMANN, 2004].

In Tab. 14 werden die wichtigsten Zielgrößen der Stoffwechseleinstellung bei Typ-2-Diabetikern dargestellt [WIRTH und HAUNER, 2007].

Tab. 14: Zielgrößen der Stoffwechseleinstellung bei Patienten mit Typ-2-Diabetes [mod. nach WIRTH und HAUNER, 2007]

Parameter	Zielbereich
Blutglukose	
nüchtern/präprandial	90–120 mg/dl (5,0–6,7 mM)
1–2 Stunden postprandial	130–140 mg/dl (7,2–7,8 mM)
vor dem Zubettgehen	110–140 mg/dl (6,1–7,8 mM)
HbA1c	< 6,5 %
Lipide	
Gesamtcholesterin	< 170 mg/dl
LDL-Cholesterin	< 100 mg/dl
HDL-Cholesterin	> 40 mg/dl
Triglyceride	< 150 mg/dl
Blutdruck	
ohne Nephropathie	< 130/ 80 mmHg
mit Nephropathie	< 120/ 80 mmHg
Gewicht	
BMI	< 25 kg/ m ²

6.1.3. ERNÄHRUNGSTHERAPIE BEI HYPERTONIE

Eine fehlerhafte Ernährungsweise wie eine zu hohe Kalorien- und Fettzufuhr, zu viele Lebensmittel mit einem zu hohen Salzgehalt, eine zu geringe Kaliumaufnahme und zu hoher Alkoholkonsum tragen zur Entstehung einer Hypertonie bei [ELMADFA und LEITZMANN, 2004; WIRTH und HAUNER, 2007].

Bei der Behandlung der Hypertonie gilt es in erster Linie das Übergewicht zu senken, am besten mit einer kalorienreduzierten und fettarmen Ernährung [RICHTER, 2003; WIRTH und HAUNER, 2007]. Omega 3 FS sind aufgrund der

blutdrucksenkenden Wirkung jedoch erwünscht. Da viele Hypertoniker salzsensitiv sind, ist bei der Ernährungstherapie eine wichtige Maßnahme, die tägliche Kochsalzaufnahme auf 6 g zu beschränken. Salzhaltige Lebensmittel wie Wurst, Käse, Brot, geräucherter Fisch und Konservendosen sollten weitgehend gemieden und salzarme Lebensmittel bevorzugt werden. Dazu eignet sich eine Kost reich an Obst und Gemüse, das viel wertvolles blutdrucksenkendes Kalium sowie Magnesium und Kalzium liefert. Verzicht auf Alkoholkonsum wirkt sich zwar nur geringfügig auf eine Blutdrucksenkung aus, dennoch sollte man darauf Acht geben [ELMADFA und LEITZMANN, 2004; WIRTH und HAUNER, 2007].

6.1.3.1. DASH Diät

Die DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension) Diät ist eine Kombinationsdiät aus fettreduzierter Kost und einer obst- und gemüsebetonte Ernährungsweise, die den Blutdruck senken soll. Reduziert man zu dieser Kost zusätzlich Natrium in der Ernährung, kommt es zu einem noch größeren Abfall des Blutdrucks [SACKS et al., 2001].

Der günstige Effekt der DASH Diät ist unter anderem auf den niedrigen Anteil gesättigter Fettsäuren (< 7 %) zurückzuführen. Mit steigendem Alter ist eine Natriumrestriktion effektiver und auch wirkungsvoller als eine obst- und gemüsebetonte Ernährungsweise [DELICHATSIOS und WELTY, 2005].

6.1.4. ERNÄHRUNGSTHERAPIE BEI DYSLIPOPROTEINÄMIE

Bis auf wenige Ausnahmen ist die Dyslipoproteinämie mit einer Ernährungstherapie gut behandelbar. Vorrangiges Ziel ist es, das LDL-Cholesterin zu senken und das HDL-Cholesterin zu erhöhen.

Eine Senkung des LDL wird am besten durch eine Reduktion des Fettverzehr, sowohl des Gesamtfettes als auch der gesättigten Fettsäuren, erreicht. Weiters soll der Konsum der einfach ungesättigten Fettsäuren erhöht werden. Auch der

verstärkte Verzehr von Sojaprotein und Ballaststoffen führt zur Absenkung des LDL-Cholesterins.

Das HDL-Cholesterin wird durch Gewichtsreduktion, vermehrte körperliche Aktivität sowie durch Alkoholkonsum erhöht [WOLFRAM, 2002].

Allgemein sollte man bei der Behandlung eine Gewichtsnormalisierung sowie Reduktion der Gesamtfettzufuhr auf unter 30 % der Nahrungsenergie anstreben. Gesättigte FS sollten dabei 7–10 %, einfach ungesättigte FS 10–15 % und mehrfach ungesättigte FS bis zu 7–10 % betragen. Weiters soll die Cholesterinaufnahme auf 300 mg/Tag beschränkt werden [ELMADFA und LEITZMANN, 2004]. Um Cholesterin einzuschränken, sollte auf den Konsum von Innereien, Schalentiere, Geflügelhaut und Schweineschwarte verzichtet werden [WOLFRAM, 2002].

NORDMANN et al. (2006) kommen in ihrer Studie bei dem Vergleich zweier Ernährungsformen (low carb versus low fat) zu dem Ergebnis, dass eine fettreduzierte Diät einen günstigeren Einfluss auf das Gesamtcholesterin sowie das LDL-Cholesterin hat, während eine kohlenhydratarme Ernährungsweise die TG- und HDL-Werte verbessert.

Die Empfehlungen bei einer Hypertriglyceridämie lauten Gewichtsnormalisierung und das allgemeine Meiden von Zucker, Süßigkeiten sowie gezuckerten Getränken. Stattdessen sollen vorwiegend komplexe Kohlenhydrate und Ballaststoffe verspeist werden. Die Aufnahme von omega-3-FS (Fischöl) wird empfohlen [WIRTH und HAUNER, 2007].

Omega-3-FS reduzieren nicht nur das Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen, sondern haben bei einer vermehrten Aufnahme (die ADA empfiehlt 4 g/d) auch eine triglyceridsenkende Wirkung [LEAF und HATCHER, 2009]. Omega-3-FS sind vor allem in Fischen enthalten [MEYER et al., 2003]. Eine Einschränkung des Alkoholkonsums gehört auch zur Therapie der Hypertriglyceridämie [ELMADFA und LEITZMANN, 2004].

TANUMIHARDJO et al. (2009) untersuchten, ob sich erhöhter Gemüseverzehr oder Energie- und Fettreduktion bei übergewichtigen Personen positiv auf deren Körpergewicht auswirkt. In dieser randomisierten Studie wurden übergewichtige erwachsene Testpersonen im Alter von 21–50 Jahren in zwei Gruppen zu je 30 Leuten eingeteilt. Beide Gruppen erhielten 2 Mahlzeiten und einen Snack pro Tag sowie Informationen und Beratung über gesunde Ernährung. Die erste Gruppe wurde animiert, acht Portionen Gemüse und zwei Portionen Obst am Tag zu sich zu nehmen. Die Vergleichsgruppe musste ihre Energieaufnahme um 500 kcal/Tag minimieren, wobei der Fettgehalt von 25 % nicht überschritten werden durfte. Beide Gruppen wurden am Beginn sowie nach 3, 12 und 18 Monaten der Studie gewogen und ihre Körperzusammensetzung wurde ermittelt. Auch die Blutfettwerte wurden kontrolliert. Man kam zu dem Ergebnis, dass nach 3 Monaten beide Gruppen einen verbesserten und erhöhten HDL-Wert sowie an Gewicht verloren hatten, wobei die Gruppe, die Kalorien und Fett in ihrer Nahrung einsparte, nach den besagten 3, 12 und 18 Monaten ein noch niedrigeres Körpergewicht als die Gruppe mit dem erhöhten Gemüseverzehr erreichte.

Die DASH sowie die DASH-Na Diäten, stellen eine kohlenhydratreiche Ernährung, die viel Obst und Gemüse sowie wenig Fett und wenig Cholesterin beinhaltet, dar. Sie können den Blutdruck sowie das LDL-Cholesterin senken. Eine weitere Diät, die MILLER et al. (2006) neben der DASH und der DASH-Na Diät beschreiben, ist die Optimal Macro-Nutrient Intake to Prevent Heart Disease (OmniHeart). Diese Ernährungsweise, die Kohlenhydrate teilweise gegen Proteine oder ungesättigte Fettsäuren austauscht, kann auch den Blutdruck und das LDL-Cholesterin senken sowie koronare Herzkrankheiten reduzieren. Diese Ergebnisse der drei untersuchten Diäten betonen die Wichtigkeit der Makronährstoffe als Determinante auf das Risiko von kardiovaskulären Krankheiten.

Zusammenfassend kann man für Personen mit Dyslipidämie eine vollwertige Ernährung auf pflanzlicher Basis, die arm an Fett und reich an Ballaststoffen ist,

empfehlen. Fettiges Fleisch und fette Wurst sowie fette Milchprodukte sollen gegen fettarme Fleisch- und fettarme Milchprodukte ausgetauscht werden. Um ein 5:1 Verhältnis von omega 6:omega 3 zu erreichen, sind Raps-, Walnuss- und Leinöle gute Quellen. Obst, Gemüse, Kartoffeln und Vollkornprodukte sollen auch täglich in den Speiseplan miteingebunden werden [WOLFRAM, 2002]. Weitere wichtige Maßnahmen sind vermehrte körperliche Bewegung, Alkohol in geringen Maßen sowie eine gute Diabeteseinstellung [WIRTH und HAUNER, 2007].

6.1.5. ERNÄHRUNGSTHERAPIE DES METABOLISCHEN SYNDROMS

Schlussfolgernd kann man für die Therapie des Metabolischen Syndroms zusammenfassen, dass die kohlenhydratreduzierte Kostform hinsichtlich des langfristigen Gewichtsverlustes keinen Vorteil gegenüber der kalorien- und fettreduzierten Ernährung darstellt. Jedoch hat diese Ernährungsform einen positiven Einfluss auf die HDL- und TG-Werte sowie auf den diastolischen Blutdruck [FOSTER et al., 2003].

Die Reduktion der Fettaufnahme ist eine wichtige und erfolgreiche Maßnahme zur Gewichtsreduktion sowie zur Senkung des Gesamt- und des LDL-Cholesterins. Fetteinschränkung in Kombination mit einer vermehrten Ballaststoffaufnahme führt ebenso zu einem beachtlichen Gewichtsverlust [NORDMANN et al., 2006; ROBERTS et al., 2002]. Generell kann man sagen, dass der Zuckerkonsum eingeschränkt werden soll und man auf komplexe Kohlenhydrate sowie eine hohe Ballaststoffaufnahme achten soll, da diese Nährstoffe sich auf alle Komponenten des MS günstig auswirken [WIRTH und HAUNER, 2007]. Daneben ist das vermehrte Miteinbeziehen von Obst und Gemüse in den täglichen Speiseplan nicht nur aufgrund der niedrigen Energiedichte zur Minimierung des Körpergewichts zu empfehlen, sondern auch zur Senkung des Blutdrucks [SACKS et al., 2001, WIRTH und HAUNER, 2007].

Durch die langfristige Ernährungsumstellung kommt es dauerhaft zu einer Verbesserung des Blutdrucks, zur Erhöhung des HDLs, Erniedrigung des LDLs, der TG, der Insulinresistenz sowie einer Verbesserung des kardiovaskulären Risikoprofils [WIRTH und HAUNER, 2007].

Die Übersicht in Tab. 15 zeigt, welche Nährstoffe in welchem Ausmaß Einfluss auf die einzelnen Komponenten des Metabolischen Syndroms haben. Folglich lässt sich aus ernährungsmedizinischer Sicht ableiten, wie man durch erhöhten oder verringerten Konsum der jeweiligen Nährstoffe die Entwicklung der einzelnen Krankheiten verhindern kann [WIRTH und HAUNER, 2007].

Tab. 15: Zusammenhang zwischen Nährstoffzufuhr und den verschiedenen Komponenten des MS [mod. nach WIRTH und HAUNER, 2007]

Ernährungskomponente	Adipositas	Typ-2-Diabetes	Hyperlipidämie	Hypertonie
Hohe Kalorienaufnahme	↑↑	↑	↑	↑
Hoher Anteil gesättigter Fettsäuren	(↑)	(↑)	↑↑	(↑)
Hoher Anteil einfach ungesättigter Fettsäuren	(↑)	↓	↓	?
Hoher Anteil mehrfach ungesättigter Fettsäuren	?	(↓)	(↓)	?
Hoher Zuckerkonsum	(↑)	-	↑	-
Hoher Anteil komplexer Kohlenhydrate	↓	↓	↓	↓
Hohe Ballaststoffaufnahme	↓	↓	↓	↓
Hoher Salzkonsum	-	-	.	↑
Hohe Alkoholaufnahme	(↑)	(↑)	↑	↑

↑ = ungünstiger Effekt wahrscheinlich bzw. gesichert, ↑↑ = sehr starker ungünstiger Effekt, (↑) = schwacher ungünstiger Effekt, ↓ = günstiger Effekt wahrscheinlich bzw. gesichert, (↓) = schwacher günstiger Effekt, - = kein gesicherter Zusammenhang, ? = unklar, keine ausreichenden Daten verfügbar

6.2. BEWEGUNGSTHERAPIE

Durch die zunehmende Ausübung sitzender Tätigkeiten und die damit in Verbindung stehende Abnahme an körperlicher Aktivität werden Kinder immer dicker [DEFORCHE et al., 2009; MAFFEIS et al., 1996]. Damit sich dieser „sitzende“ Lebensstil nicht bis ins Erwachsenenalter fortsetzt, der in weiterer Folge kardiovaskuläre und metabolische Probleme mit sich bringt, wäre gerade für adipöse Kinder Sport eine wichtige Maßnahme um Gewicht zu verlieren und um einen besseren Gesundheitszustand zu erlangen [SENBANJO und OSHIKOYA, 2010; WABITSCH et al., 2005].

MAFFEIS et al. (1996) kommen in ihrer Studie an 8- bis 10-jähriger Kinder zu dem Ergebnis, dass die adipöse Gruppe (Gewicht: 46 kg +/- 10 kg) einen höheren Gesamtenergieaufwand aufweist als die nicht adipöse Kindergruppe (31 kg +/- 5 kg). Der Energieumsatz für körperliche Aktivität (plus Thermogenese) war für adipöse Kinder signifikant höher. Adipöse Kinder haben trotz des vermehrten sitzenden Lebensstils einen höheren Gesamtenergieaufwand.

Körperliche Aktivität ist ein wichtiger Bestandteil einer gesunden Kindheit [PHILPOTT et al., 2010].

Wenn Kinder schon früh mit Bewegung beginnen, werden sie dieses lieb gewonnene Tun auch im Erwachsenenalter selbstverständlich fortsetzen.

Damit dicke Kinder im Schulsport aber nicht mehr benachteiligt werden (als Letzter in eine Mannschaft gewählt werden), sondern positive Erfahrungen machen und Freude an der Bewegung finden, muss man Sportarten auswählen, bei denen die Körpermasse nicht im Weg steht wie etwa beim Laufen, sondern bei denen sie positiv genutzt werden kann (Krafttraining, Ziehen, Werfen, Kugelstoßen etc.). Das Sich-Bewegen soll Spaß machen und die Kinder sollen lernen, dass ihnen Bewegung gut tut [FRÖHLICH und FINSTERER, 2007; WABITSCH et al., 2005].

Einer der wichtigsten Vorteile der Bewegung ist natürlich der Gewichtsverlust. Sportliche Aktivitäten in Gewichts-Management-Programmen dienen der Steigerung des Energieumsatzes. Gleichzeitig wird Muskelmasse auf- und Fettgewebe abgebaut sowie der Ruheumsatz gesteigert. Ein großer Vorteil des Ausdauertraining ist, dass die Mobilisation des abdominalen Fettgewebes induziert wird [DESPRES, 1994; WABITSCH et al., 2005]. Weiters werden Ausdauer und Kondition trainiert und die Leistungsfähigkeit verbessert [WABITSCH et al., 2005].

Die Studie von JANZ et al. (2010) bestätigt, dass sich eine frühe moderate und lebhaft körperliche Aktivität während der Kindheit nachhaltig positiv auf die Knochenmassegesundheit der Kinder, besonders auf die der Buben, auswirkt.

Neben den positiven Auswirkungen auf das Herz-Kreislaufsystem wirkt sich Sport auch auf die metabolischen Parameter des menschlichen Körpers günstig aus [WABITSCH et al., 2005]. Ausdauertraining von moderater Intensität (50 % von VO₂ max; VO₂ max = maximale Sauerstoffaufnahme) führt zu beträchtlichen metabolischen Verbesserungen. Bewegung begünstigt sowohl die Insulinsensitivität als auch das Plasmalipidprofil (Plasma TG und Apolipoprotein B Konzentration sinken, HDL-Cholesterin steigt). Ausdauertraining von hoher Intensität ist somit nicht notwendig, um das Risiko für Diabetes und kardiovaskuläre Krankheiten bei Patienten mit abdominaler Adipositas zu reduzieren. Ein täglicher rascher Spaziergang von 45 min ist eine sehr gute Behandlung von metabolischen Komplikationen bezogen auf abdominale Adipositas [DESPRES, 1994].

Zusätzlich zu den physiologischen Auswirkungen darf man die psychosoziale Komponente nicht vergessen. Sport steigert das Wohlbefinden, verbessert die Körperwahrnehmung und erhöht das Selbstwertgefühl [WABITSCH et al., 2005].

Das Wichtigste an der Bewegungstherapie ist nicht Dauer, Art und Ausmaß des Sports, sondern dass die gewählte Sportart Spaß macht, denn nur so wird sie langfristig beibehalten werden.

Denn nur eine langfristige Gewichtsreduktion durch regelmäßige körperliche Aktivität sowie durch eine bewusste, fettarme Ernährung wirkt sich schlussendlich auf lange Sicht gesehen auf eine Steigerung des HDL-Cholesterins sowie auf eine Senkung des Blutdrucks, der Insulinresistenz und der TG aus [DESPRES, 1994; WABITSCH et al., 2005; WIRTH und HAUNER, 2007].

6.3. LEBENSSTILÄNDERUNG UND VERHALTENSMODIFIKATION

Zusätzlich zu den diätetischen und bewegungsorientierten Therapien sollten auch verhaltenstherapeutische Interventionen eingebettet werden, um einen langfristigen Erfolg sicherzustellen. Hierbei ist aber primär fundiertes Ernährungswissen erforderlich, um die alten Gewohnheiten Schritt für Schritt abzulegen und die neuen Verhaltensweisen richtig umsetzen zu lernen. [SCHWÖRER, 2006; WABITSCH et al., 2005].

6.4. THERAPIEMANAGEMENT

6.4.1. MOTIVATIONSSETZUNG ZUR VERÄNDERUNG

Teenager wissen zwar meist über die Situation ihres Gewichtes Bescheid und auch dass eine Gewichtsreduktion anzustreben wäre, doch scheitert es dann immer wieder an der praktischen Umsetzung. Nur wenn man für eine Lebensstiländerung bereit ist, kann diese auch mit Erfolg umgesetzt werden. Durch kleine und schrittweise angelegte Veränderungen erreichen die Betroffenen die realistisch gesetzten Ziele. Wichtig dabei ist, dass das Selbstvertrauen wächst, denn nur durch die kleinen Erfolge ist man motiviert, auch langfristig an seinem Gesundheitszustand weiterzuarbeiten. Die Ziele

sollten so festgelegt werden, dass sie realistisch in den Lebensalltag integriert werden können. Der Umstieg auf den neuen gesunden Lebensstil sollte auch immer mit positivem Empfinden in Verbindung gebracht werden. Langfristig gesehen soll ein Umdenken vom gesundheitlichen Aspekt des Abnehmens zur Motivation und zur Freude an Bewegung und gesunder Ernährung durch Steigerung der Zufriedenheit und des Selbstwertgefühls erfolgen [FRÖHLICH und FINSTERER, 2007; GORGES, 2008; SCHWÖRER, 2006].

6.4.2. PARTIZIPATION DER ELTERN

Für den Langzeiterfolg einer Ernährungstherapie des Kindes ist es sinnvoll, auch die Eltern miteinzubeziehen. Für die Kinder ist es wichtig, dass die Eltern sich in die neu erlernten Lebensabläufe der Kinder integrieren und diese unterstützen. Dazu gehört gemeinsames Zubereiten gesunder Mahlzeiten sowie die gemeinsame körperliche Aktivität [RAUH-PFEIFFER und KOLETZKO, 2007; FRÖHLICH und FINSTERER, 2007].

6.4.3. INTEGRATION DER UMGEBUNG

Soziale Unterstützung anhand Familie und Freunde ist für Kinder und Jugendliche eine wichtige Motivation zur Durchführung ihres Abnehmprogrammes bzw. zur langfristigen Lebensumstellung. Mit ebenbürtig Betroffenen lässt es sich einfacher reden und bei Misserfolgen stößt man leichter auf Verständnis und aufbauende Worte. Ärzte oder Betreuer, die selbst im Gesundheitsbereich involviert sind, können die Betroffenen eher motivieren als Betreuer, die selber einen ungesunden Lebensstil pflegen [GORGES, 2008; FRÖHLICH und FINSTERER, 2007].

6.5. AMBULANTE UND STATIONÄRE THERAPIEMASSNAHMEN

Bei den ambulanten und stationären Therapiemaßnahmen für Kinder und Jugendliche wird eine Kombination aus Ernährungs-, Bewegungs- und Verhaltenstherapie angeraten. Diese Schulungsprogramme führen durch Erlernen neuer Lebensgewohnheiten zu einer gewünschten Gewichtsreduktion [GRUBER und HÜLS, 2009].

Stationäre Therapiemaßnahmen sind dann anzuraten, wenn

- der Patient eine umfangreichere Lektion über das Ernährungsfachgebiet benötigt, als er bei einem ambulanten Aufenthalt erfährt
- der Patient außerhalb seines familiären Umfeldes stärker in das Fachgebiet involviert werden kann und somit besser mitarbeiten kann
- eine Komorbidität vorliegt [RAUH-PFEIFFER und KOLETZKO, 2007].

Bei einem stationären Aufenthalt der Adipositas therapie sind hinsichtlich des Ernährungszustandes bessere Erfolge zu verzeichnen. Auf lange Sicht betrachtet gibt es keine Unterschiede zwischen den beiden Therapieprogrammen [GRUBER und HÜLS, 2009].

6.6. PROGRAMM ZUR GEWICHTSREDUKTION

6.6.1. SCHLANK OHNE DIÄT

Schlank ohne Diät („Weight reduction without diet“) ist eine Methode, die vom Institut für Sozialmedizin der Medizinischen Universität Wien in Zusammenarbeit mit der niederösterreichischen Gebietskrankenkasse den Versicherten kostenfrei angeboten wird [SCHOBERBERGER et al., 2007]. Ziel dieses Programms ist durch Beeinflussung mehrerer Faktoren die Normalisierung des Körpergewichts. Diese Therapie basiert auf Änderungen der Ernährungsgewohnheiten. Dazu soll die Kalorienaufnahme kontrolliert und

aufgezeichnet werden. Zusätzlich sollen durch vermehrte und regelmäßige Bewegung Kalorien verbraucht werden, um Körpergewicht zu verlieren sowie das normale Gewicht langfristig zu stabilisieren [KIEFER et al., 1991].

In der Studie von SCHOBERBERGER et al. (2007) nahmen im Zeitraum von März 2005 bis Dezember 2006 1899 Personen an dem Gewichtsreduktionsprogramm teil. Zu Beginn des SOD Programms wurden Körpergewicht, BMI, Körperfett und Bauchumfang gemessen. Nach 5 Sitzungen innerhalb der 8 Wochen hat sich das Essverhalten der Teilnehmer wesentlich verbessert, sodass „Essen aus Gewohnheit“ vor allem beim Knabbergebäck abgenommen hat. Da die Teilnehmer in dieser Zeit neben einem bewussteren Essverhalten auch zu mehr Bewegung animiert wurden, haben diese somit an Gewicht verloren. Der anfängliche BMI lag bei Frauen durchschnittlich bei 32,6 und bei Männern bei 32,7. Nach den 5 Sitzungen des SOD Programmes reduzierte sich der BMI beim weiblichen Geschlecht auf 30,5 mit einer Gewichtsreduktion von 5,5 kg und beim männlichen Geschlecht auf 30,3 mit einem Gewichtsverlust von 6,7 kg. Weiters wurde auch eine Reduktion des Körperfettanteils um 2–3 % und ein geringerer Bauchumfang von 4,5 cm (Frauen) bzw. von 5,8 cm (Männer) verzeichnet. Zusätzlich zu den Gewichtsparametern haben sich auch die körperlichen und psychischen Beschwerden wie Glieder-, Kreuz- und Nackenschmerzen, Herzkreislaufbeschwerden und das Gefühl der Anspannung verbessert.

Da bei den Nachuntersuchungen, die 6 bzw. 12 Monate nach dem Programm stattgefunden haben, ein signifikanter Gewichtsverlust von 4,8 kg verglichen mit dem Ausgangsgewicht aufrechterhalten werden konnte, beweist, dass sich das vorliegende Public Health Programm für einen guten Langzeiterfolg eignet.

Auch KIEFER und KUNZE (2005) berichten von 154 Klienten, die am SOD Programm teilgenommen haben, dass während der Beratung eine Reduktion der Fettzufuhr von 37,8 % auf 34,7 %, eine Erhöhung der Kohlenhydratzufuhr von 42,3 % auf 44,1 % und eine Erhöhung der Eiweißzufuhr von 15,9 % auf 17,6 % sowie eine reduzierte Cholesterin-, Saccharose-, Kochsalz- und

Alkoholaufnahme erreicht wurde, was somit zu einer höheren Nährstoffdichte und zu einer erhöhten Zufuhr von Vitaminen und Mineralstoffen beigetragen hat. Nach Ablauf der 9 Wochen des Programms sowie nach der jährlichen Nachkontrolle wurde ein Gewichtsverlust unter dem Ausgangsgewicht verzeichnet.

Durch das erlernte verbesserte Ernährungsverhalten und durch den angestrebten und erreichten Gewichtsverlust von 0,5 kg pro Woche leistet das SOD Programm einen wertvollen Beitrag zur Prävention und Therapie bei übergewichtigen und adipösen Personen [KIEFER und KUNTZE, 2005; SCHOBERBERGER et al., 2007].

Das SOD Programm kann auch bei Kindern (5–8 Jahre) und Jugendlichen (9–14 Jahre) angewendet werden. Neben einer Ernährungsumstellung und einem Bewegungsprogramm erhalten die Kinder in Einzel- oder Gruppensitzungen Verhaltenstipps und auf spielerischer Basis werden ihnen die Inhalte des SOD Programm näher gebracht. Bei Bedarf stehen den Kindern Ärzte, Psychologen und Ernährungswissenschaftlern zur Seite [SCHLANK OHNE DIÄT, 2010].

6.7. PRÄVENTION

Um Über- und Fehlernährung zu verhindern, sind Maßnahmen wie eine optimale Kostzusammenstellung und körperliche Aktivität gefordert [ESCHER und BUDEBERG, 2003; LENTZE, 2008]. Breitenwirksame Präventionsmaßnahmen sind ein wichtiger Beitrag, um Kindern und Jugendlichen schon in der frühen Kindheit ein gesundes Ernährungsbewusstsein näher zu bringen [WABITSCH, 2006].

Für die optimale Kinderernährung sind keine besonderen Kinderlebensmittel sowie keine nährstoffangereicherten Nahrungsmittel erforderlich [DÜREN und KERSTING, 2003]. Kinder können die gleichen Lebensmittel essen wie Erwachsene, nur die Portionen sollen kleiner sein [HANREICH, 2008].

6.7.1. OPTIMIX

Optimix ist eine abgekürzte Bezeichnung für „Optimierte Mischkost“. Das Konzept wurde Anfang der 90er Jahre in Deutschland vom Forschungsinstitut für Kinderernährung entwickelt um Kinder und Jugendliche optimal mit Energie und essentiellen Nährstoffen zu versorgen sowie eine präventive Wirkung vor ernährungsbedingten Zivilisationskrankheiten zu erzielen. Optimix wurde bei Bedarf immer wieder den neuesten wissenschaftlichen Standards angepasst [ALEXY et al., 2008] und ist für die Nährstoffzufuhr anhand den D-A-CH Referenzwerten aufgebaut [MANNHARDT, 2003].

Im Konzept des Optimix wird bei der Lebensmittelauswahl eine Unterscheidung zwischen geduldeten und empfohlenen Lebensmitteln getroffen, wobei die empfohlenen Lebensmittel zu 100 % den Nährstoffbedarf ausmachen und den Energiebedarf jedoch nur zu 90 % abdecken, womit ein Rest von 10 % der Gesamtenergie für die geduldeten Lebensmittel wie Süßigkeiten, Limonaden und Knabbereien übrig bleibt, vorausgesetzt, man übt eine moderate körperliche Aktivität aus. Bei einem geringeren Energieverbrauch durch Sport sollte auch der Anteil an geduldeten Lebensmitteln minimiert werden.

Mit dem Optimix-Konzept wird der Großteil der Nahrungsenergie aus Kohlenhydraten (53,4 %) wie Getreide, Kartoffeln, Gemüse und Obst gedeckt. Durchschnittlich 13,8 % stammen aus Proteinen und 32,8 % kommen aus dem Fett, das vorwiegend pflanzlicher Herkunft ist. Das Verhältnis gesättigter/einfach ungesättigter/mehrfach ungesättigter Fettsäuren beträgt 10,3 %/15,2 %/7,3 % [ALEXY et al., 2008].

Tab. 16 gibt einen Überblick darüber, welche Nahrungsmittel zu den empfohlenen und welche zu den geduldeten Lebensmitteln zählen, und über die dazugehörige optimale Mengenangabe im jeweiligen Alter [ALEXY et al., 2008].

Tab. 16: Altersgemäße Lebensmittelverzehrsmengen in der optimierten Mischkost [mod. nach ALEXY et al., 2008]

Alter (Jahre)	1	2–3	4–6	7–9	10–12	13–14	15–18
Gesamtenergie (kcal/Tag)	950	1100	1450	1800	2150	2200/2700 w/m	2500/3100 w/m
Empfohlene Lebensmittel	≥ 90 % der Gesamtenergie						
Reichlich							
Getränke (ml/Tag)	600	700	800	900	1000	1200/1300	1400/1500
Gemüse (g/Tag)	120	150	200	220	250	260/300	300/350
Obst (g/Tag)	120	150	200	220	250	260/300	300/350
Kartoffeln (g/Tag)	120	140	180	220	270	270/330	300/350
Brot, Getreideflocken (g/Tag)	80	120	170	200	250	250/ 300	280/350
Mäßig							
Milch,- produkte (ml/g/Tag)	300	330	350	400	420	425/450	450/500
Fleisch, Wurst (g/Tag)	30	35	40	50	60	65/75	75/85
Eier (Stück/Woche)	1–2	1–2	2	2	2-3	2–3/2–3	2–3/2–3
Fisch (g/Woche)	25	35	50	75	90	100/100	100/100
Sparsam							
Öl, Margarine, Butter (g/Tag)	15	20	25	30	35	35/40	40/45
Geduldete Lebensmittel							
	≤ 10 % der Gesamtenergie						
Max. kcal/Tag	100	110	150	180	220	220/ 270	250/310

Um den Kindern den Zugang zu den Lebensmittelgruppen leicht verständlich zu gestalten, ist auf Basis der optimierten Mischkost eine Ernährungspyramide speziell für Kinder entwickelt worden [MANNHARDT, 2003].

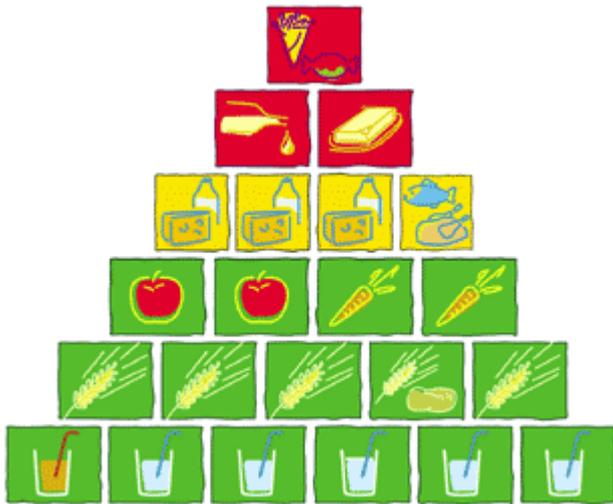


Abb. 17: Die Ernährungspyramide für Kinder [AID INFODIENST, 2010]

Wie in der Pyramidenabbildung zu sehen ist, spiegeln sich in den Ampelfarben die drei Regeln für die Empfehlungen der Nahrungsmittelauswahl wider:

1. Pflanzliche Lebensmittel als auch Getränke sollen reichlich konsumiert werden (grün)
2. Tierische Lebensmittel soll man nur mäßig verzehren (gelb)
3. Fettreiche Lebensmittel und Süßwaren sollen sparsam verwendet werden (rot) [MANNHARDT, 2003]

Anhand dieser drei oben genannten Regeln in der optimierten Mischkost für Kinder und Jugendliche sollen die gegenwärtigen Ernährungsgewohnheiten zum positiven verändert werden [KERSTING et al., 2004].

Die aid-Kinderpyramide ist nach dem 6-5-4-3-2-1 Schema aufgebaut worden, das heißt, ein Kästchen in einer Ebene entspricht einer Portion. Die unterste Ebene bilden die Getränke, von denen täglich mindestens 6 Gläser getrunken werden sollen. Da Kinder in Bezug auf ihre Körpergröße und -gewicht einen

größeren Energie- und Nährstoffbedarf haben, bilden bei der Kinderpyramide die Lebensmittelbasis nicht Obst und Gemüse, sondern die Getreideprodukte, von denen täglich 5 Portionen verzehrt werden sollen. Die nächste Stufe stellen Obst und Gemüse dar, von denen 4 Bausteinen abgebildet sind und somit 4 Portionen gegessen werden sollen. Damit aber die Präventionsmaßnahme „5 am Tag“ Obst und Gemüse eingehalten werden kann, ist bei der Kinderpyramide ein Getränk als Obst-/Gemüsesaft anstelle von Wasser angegeben. Nach den drei grünen Ebenen der Pyramide folgt nun eine gelbe Ebene (mäßiger Verzehr), die 3 Portionen Milch- bzw. Milchprodukte sowie eine Portion Fleisch, Fisch, Ei oder Wurst pro Tag vorsieht. Die zwei roten Ebenen veranschaulichen den mäßigen Verzehr, auf dessen Feldern Streichfette, Öle sowie Süßigkeiten platziert sind.

Bereits für Fünfjährige soll das Basismodell der Pyramide verständlich sein und in einem Alter ab 8 Jahren sollte man die Mengenverhältnisse verstehen können [MANNHARDT, 2003].

Neben der Auswahl und Menge der Lebensmittel ist auch die Mahlzeitenfrequenz ein wichtiger Punkt im Optimix-Konzept. Dieses sieht eine warme und zwei kalte Hauptmahlzeiten (Frühstück, Mittag, Abendessen), die je 25 % der Energiezufuhr ausmachen, sowie 2 kleine Zwischenmahlzeiten vor.

Eine warme Hauptmahlzeit setzt sich hauptsächlich aus pflanzlichen Lebensmitteln wie Kartoffeln, Nudeln und Reis, dazu viel Gemüse und einer kleinen Portion fettarmen Fleisch oder Fisch zusammen [ALEXY et al., 2008].

Fleisch weist zwar durchaus positive Ernährungsvorzüge wie Protein, essentielle Aminosäuren, Hämeisen, Zink, Selen und B-Vitamine auf [DUCHENE et al., 2010], dennoch sollte es nicht öfter als 3 mal in der Woche konsumiert werden, da es gleichzeitig Fett, gesättigte Fettsäuren, Cholesterin und Purine enthält. Darüber hinaus enthält vor allem Wurst 1,5–3 g Kochsalz pro 100 g und ist somit maßgeblich bei einer erhöhten Kochsalzkonsum in Österreich mitverantwortlich [ELMADFA et al., 2003]. Fisch sollte 1 mal pro Woche auf dem Speiseplan stehen [ALEXY et al., 2008]. Denn dieser enthält nicht nur wertvolles Eiweiß zum Muskelaufbau sowie Jod für die Schilddrüse

[HANREICH, 2008], sondern auch viel von dem essentiellen Spurenelement Selen, das gegen kardiovaskuläre Erkrankungen und gegen den toxischen Effekt des Quecksilbers schützt [MOZAFFARIAN, 2009]. Auch omega-3-FS reduzieren das Risiko für koronare Herzkrankheiten [LEAF und HATCHER, 2009]. Bei Vergleichen zwischen der gesamten, mageren und fetten Fischeaufnahme zu dem Ergebnis, dass besonders fetter Fisch (reich an omega 3 FS) gegen kardiovaskuläre Erkrankungen schützt [OOMEN et al., 2000].

Im Optimix-Konzept stehen an den restlichen Tagen ohne Fleisch- und Fischverzehr vegetarische Mahlzeiten auf dem Speiseplan.

Die wichtigsten Lebensmittel für die beiden kalten Hauptmahlzeiten sind Milch und Milchprodukte, die zusammen mit Müsli und Obst oder belegten Broten verzehrt werden können.

Die beiden Zwischenmahlzeiten werden vormittags und nachmittags eingenommen. Hierbei können neben Obst, Gemüse und Getreideflocken auch einmal Kekse oder Kuchen verspeist werden.

Wichtig beim Optimix-Konzept ist es auch, zu jeder Mahlzeit sowie zwischendurch kalorienarme und -freie Getränke wie Leitungswasser zu konsumieren [ALEXY et al., 2008]. Natürliches Mineralwasser enthält im Gegensatz zu Leitungswasser zusätzlich Mengen- und Spurenelemente. Für Neugeborene und kleine Kinder ist ein Mineralwasser mit niedrigem Mineralgehalt (50-500 mg/L) am besten geeignet und für die Älteren eines mit einem durchschnittlichen Mineralgehalt von 500–1000 mg/L, das reich an Calcium und Magnesium ist [DUHAMEL und BROUARD, 2010; SUTER, 2008].

In einer amerikanischen Langzeitstudie von FRANKO et al. (2008) wurde im Untersuchungszeitraum von 10 Jahren an 1116 weißen und 1209 farbigen Mädchen im Alter von 9 bis 10 Jahren die Beziehung zwischen der Mahlzeitenfrequenz und dem Body Mass Index untersucht. Mit Hilfe von validierten 3-Tagesprotokollen wurden die Ernährungsmuster erfasst. Weiters wurden jährlich das Körpergewicht, die Häufigkeit und Art der körperlichen Aktivität sowie der Fernsehkonsum ermittelt. Das Resultat der Studie war, dass sich der Anteil der Mädchen, die an allen 3 protokollierten Tagen mehr als 3

Mahlzeiten pro Tag gegessen haben, bis zum 10. Studienjahr halbiert hat (15 % vs. 6 %). Die Autoren fanden heraus, dass die Mädchen, die an mehreren Tagen mehr als 3 Mahlzeiten verzehrten, einen geringeren BMI Score hatten als Mädchen mit einer geringeren Anzahl an Tagen mit dieser Mahlzeitenfrequenz. Schwarze Mädchen, die mindestens drei Mahlzeiten an mehr als drei Tagen aßen, hatten ein geringeres Risiko für die Entwicklung eines Übergewichts. Bei weißen Mädchen konnte man diesen Zusammenhang nicht feststellen.

Diesen Ergebnissen zufolge existiert bei heranwachsenden Mädchen eine Assoziation zwischen Mahlzeitenfrequenz und BMI Score.

Somit kann man sagen, dass durch die Regelmäßigkeit der Mahlzeiten die Kinder und Jugendlichen den ganzen Tag mit Energie versorgt sind und es dadurch zu keinen Blutzuckerschwankungen sowie Heißhungerattacken kommt. Regelmäßige Mahlzeiten sind eine der wichtigsten Präventionsmaßnahmen um Übergewicht in der Kindheit zu verhindern [ALXY et al., 2008; NICKLAS et al., 2001; ELMADFA und LEITZMANN, 2004].

6.7.2. VERANTWORTUNGSEBENEN FÜR DIE PRÄVENTION

Die Verantwortung für eine fruchtende und nachhaltige Prävention setzt sich aus mehreren Ebenen zusammen. Sie beginnt bei der Politik und der Gesetzgebung und endet bei der Vorbildfunktion der Eltern für das Kind [WABITSCH, 2006].



Abb. 18: Verantwortungsebenen für die Prävention von Übergewicht bei Kindern und Jugendlichen [mod. nach WABITSCH, 2006]

WARSCHEBurger und Richter (2009) untersuchten in ihrer Studie, wie Eltern das Gewicht ihres Kindes wahrnehmen, und ermittelten, ob sie bereit wären, an einem Interventionsprogramm teilzunehmen. Es haben insgesamt 40 Interviews mit Müttern von drei- bis sechsjährigen Kindern stattgefunden. 54,7 % der Kinder waren übergewichtig oder adipös und man nahm an, dass sie entweder aus einkommensschwächeren Haushalten stammen und/oder dass auch deren Eltern Gewichtsprobleme hatten. Die Mütter sollten anhand von Bildervorgaben, auf denen verschiedene Körpersilhouetten von Kindern dargestellt waren, aussagen, welche Silhouettenform dem ihres eigenen Kindes am nächsten kam. Die meisten Mütter wussten zwar, woran man Übergewicht bei Kindern erkennt, unterschätzten aber die Körperform und das Gewicht ihres eigenen Kindes.

45,5 % der Mütter, deren Kinder bereits übergewichtig waren, waren nicht bereit an einem Präventionsprogramm teilzunehmen. Insgesamt aber waren es 77,3 % der Mütter, die aus Kosten- oder Zeitgründen angaben, momentan an

keinem Programm mitwirken zu wollen. Viele der Mütter meinten, so ein Präventionsprogramm sei überflüssig und sie würden erst teilnehmen, wenn sich das Gewicht ihres Sprösslings drastisch erhöhen würde.

Generell wurden zwar die Vorteile eines Programms erkannt, doch waren es vor allem die normalgewichtigen Mütter sowie Familien mit höherem Bildungsniveau, die eher an einem Präventionsprogramm teilnehmen würden als die sozial schlechter gestellten.

Wegen der Unterschätzung des kindlichen Gewichtes sowie wegen des geringen Glaubens an ein erfolgreiches Gelingen und Umsetzen der Präventionsmaßnahmen vieler übergewichtiger Mütter, wird es eine spezielle Herausforderung darstellen, für die Entwicklung, Akzeptanz und Wirksamkeit der primär-präventiven Angebote die sozioökonomisch schlechter gestellten Familien zu erreichen. Es muss also ein stärkeres Bewusstsein um die Gefahr von Übergewicht und Folgeerkrankungen sowie eine Motivation zur Teilnahme an einem Programm geschaffen werden, um den Kindern frühzeitig einen gesunden Lebensstil vermitteln und aneignen zu können [WARSCHBURGER und RICHTER, 2009].

Das Miteinbeziehen der Eltern, also **Familienorientierte Programme**, stellt eine sinnvolle Maßnahme für eine realisierbare und effektive Ernährungs- und Bewegungsumstellung dar. Das zeigen auch Ergebnisse von CHEN et al. (2010) anhand 8- bis 10-jähriger Kinder, bei denen durch Ernährungs- und Bewegungsintervention (weniger Fett, mehr Obst und Gemüse) der BMI sowie der systolische Blutdruck gesunken sind und somit zu einem verbesserten Gesundheitsverhalten geführt hat.

Aber auch **schulorientierte Programme** stellen eine wichtige Maßnahme zur Prävention von schlechten Ernährungsgewohnheiten, zur Förderung von einem gesunden Lebensstil wie mehr Obst und Gemüse zu konsumieren und vermehrte körperlicher Aktivität auszuüben sowie zur allgemein

Wissensvermittlung in Ernährungsfragen dar. [FRANKS et al., 2007; PÉREZ et al., 2004].

Die Kieler *Obesity Prevention Study (KOPS)* ist eine Langzeitstudie, die 1996 begann und bis 2009 fortgesetzt wurde. KOPS besteht sowohl aus Querschnitts- als auch aus Längsschnittuntersuchungen. Ziel dieser 4-jährigen durchgeführten Studie war es, Prävalenz, Einflussfaktoren und Präventionsmaßnahmen des Übergewichts bei Kindern und Jugendlichen in Kiel zu charakterisieren. Von der hier berichteten Studie wurde der Langzeiteffekt auf den Ernährungszustand von Schulkindern erfasst. Zur universalen Prävention wurden an 32 Kieler Grundschulen Schulinterventionen durchgeführt, die einen sechsstündigen Ernährungsunterricht sowie Aktivitätsförderung in den Pausen umfassten. Bei der Nachuntersuchung kam man zu dem Ergebnis, dass bei Kindern, deren Mütter normalgewichtig waren, sowie Kindern, die aus Familien mit einem hohen SES kamen, die Intervention einen positiven Einfluss auf die Häufigkeit und Inzidenz von Übergewicht hatte. [PLACHTA-DANIELZIK et al., 2008].

Anhand der Ergebnisse von PLACHTA-DANIELZIK et al. (2008) kann man schlussfolgernd zusammenfassen, dass durch schulorientierte Programme die Prävention von Übergewicht möglich ist und frühe Maßnahmen der Gesundheitsförderung durchaus positive Effekte haben, aber der Erfolg durch das Geschlecht des Kindes, den sozioökonomischen Status der Familie sowie das Gewicht der Mutter beeinflusst wird.

7. SCHLUSSBETRACHTUNG

Mit den gesellschaftlichen Veränderungen in den letzten Jahrzehnten, die durch wachsende Sozial- und Wirtschaftsstrukturen gekennzeichnet sind, geht gleichzeitig ein erhöhter Wohlstand mit einher. Die Folge ist, dass in westlichen Industrienationen sowie in den USA eine deutliche Zunahme von Übergewicht sowie Folgeerkrankungen zu diagnostizieren sind. Bedingt durch einen ungünstigen Lebensstil wie Fehl- und Überernährung sowie Bewegungsmangel steigt weltweit die Prävalenz des Metabolischen Syndroms an. Dieses ist als chronische Erkrankung einzustufen.

Trotz zahlreicher Gegenmaßnahmen nimmt die Zahl der Betroffenen immer mehr zu. Selbst bei Kindern und Jugendlichen sind stark wachsende Zahlen des Metabolischen Syndroms zu verzeichnen.

Die Ursachen für ein stetig ansteigendes Körpergewicht bei Kindern und Jugendlichen resultieren aus einem Ungleichgewicht zwischen Energieaufnahme und Energieverbrauch. Bei der Entwicklung der Adipositas und in weiterer Folge des MS spielen die adipogene Umwelt (vermehrter Konsum von Convenience- und Fast Food, erhöhter Fett- und Zuckerverzehr, psychologische Esskontrolle und weniger körperliche Aktivität abgelöst durch die moderne Bequemlichkeit und den vermehrten Ausbau öffentlicher Verkehrsmittel) sowie die genetische Veranlagung eine wesentliche Rolle. Das Erscheinungsbild Metabolisches Syndrom dürfte ein Resultat der Interaktion zwischen genetischer Disposition und Umgebungsfaktoren sein. Trotz zahlreicher Fortschritte in der Genforschung kann man dem Metabolischen Syndrom momentan nur durch Veränderungen der Umweltkomponenten entgegenwirken.

Es liegt nahe anzunehmen, dass nur die Energieaufnahme herabgesetzt und der Energieverbrauch gesteigert werden muss. Grundlegend wird mit diesem einfachen Konzept zwar eine Gewichtssenkung erreicht werden, doch da das Metabolische Syndrom eine multifaktoriell bedingte Erkrankung darstellt und vor

allem auch auf die einzelnen Stoffwechselfparameter eingegangen werden muss, ist die Behandlung etwas komplexer zu handhaben.

Ein weiterer Punkt, auf den eingegangen werden muss, ist, dass das Metabolische Syndrom in den westlichen Industrieländern ein vorwiegendes Problem der sozialen Unterschichten darstellt. Es besteht ein kausaler Zusammenhang zwischen Bildungsgrad, Verdienstmöglichkeiten, Lebensstil und Gesundheitszustand. Auch das soziale Lernen und die Vorbildfunktion der Eltern spielen eine maßgebliche Rolle bei der Entwicklung des Metabolischen Syndroms im Kindes- und Jugendalter. Kinder und Jugendliche aus sozial schlechter gestellten Gesellschaftsschichten erbringen schlechtere schulische Leistungen, ernähren sich ungesünder, sind körperlich inaktiver und damit häufiger übergewichtig und eher gefährdet ein Metabolisches Syndrom zu entwickeln. Eltern aus einem niedrigeren sozioökonomischen Status haben oft nicht das nötige Wissen und/oder das Geld, um auf Frische und Qualität bei der Lebensmittelauswahl zu achten. Aus Kostengründen wird dann weniger oft zu den wertvolleren Lebensmitteln wie Vollkornprodukten, sondern eher zu billigeren Nahrungsmitteln wie stark verarbeiteten Weißmehlprodukten oder Fertiggerichten gegriffen. Auch die Empfehlung „fünfmal am Tag Obst und Gemüse“ wird einerseits aus Kostengründen, andererseits aus gesundheitsbezogener Unbekümmertheit meist nicht erreicht. Niedrigere sozioökonomische Verhältnisse in der Kindheit werden meist mit einem höheren Body Mass Index im Erwachsenenalter assoziiert. Erschwerend kommt hinzu, dass die soziale Unterschicht weniger auf Gewichtsreduktionsprogramme anspricht.

Die Behandlung des Metabolischen Syndroms ist am zielführendsten, wenn sie im interdisziplinären Ansatz erfolgt. Sie beruht auf einer Ernährungs-, Bewegungs- und Verhaltenstherapie. Dazu ist ein multimodales Team bestehend aus Ärzten, Psychologen, Ernährungswissenschaftlern, Diätologen und Sportwissenschaftlern für die Durchführung und Effektivität eines Reduktionsprogrammes von großer Notwendigkeit.

Ziel der Ernährungstherapie ist es, eine individuell angepasste Ernährungsumstellung sowie eine langsame Gewichtsreduktion mit dem abnehmwilligen Kind festzulegen. Schon ein geringer Gewichtsverlust bewirkt oft eine Besserung der Symptome und ist sehr motivierend für das Kind.

Um das fehlende Selbstbewusstsein des Kindes zurückzuerlangen, können auch Familie und Freunde in die Therapie miteinbezogen werden. So erfährt auch das Umfeld mehr über die Erkrankung und bei einem eventuellen Rückfall können Angehörige unterstützend mitwirken. Außerdem wird dadurch der sozialen Isolation entgegengewirkt.

Eine weitere Möglichkeit, um gegen Fehlernährung und Adipositas anzukämpfen, liegt in den Händen höherer Einrichtungen wie etwa in der Politik oder in Gesundheitsweseneinrichtungen. Zu den erfolgreichen Interventionsprogrammen gelten aufgrund der großen Reichweite schulorientierte Präventionsprogramme. Hier werden Kinder aus höheren sowie niederen sozialen Schichten erreicht. Altersgerechte Gestaltung des Ernährungsunterrichtes in Kombination mit Verkostungen zum Kennen lernen und Schmecken verschiedener Nahrungsmittel wecken das Interesse der Schüler. Somit kann man Kindern und Jugendlichen in jungen Jahren eine gesunde Ernährung näher bringen, womit der Grundstein für spätere Ernährungsgewohnheiten und die Vermeidung von Übergewicht gelegt wird. Weiters kann durch solche Projekte die Beteiligung der Eltern und der Umgebung gefördert werden, was gleichzeitig zu einem größeren Erfolg hinsichtlich Lebensmittelauswahl und Gewichtsreduktion führt.

Schon für Kinder ist eine regelmäßige körperliche Aktivität eine wichtige Präventionsmaßnahme im Kampf gegen die überflüssigen Kilos. Eltern sollen deshalb die Kinder bei sportlichen Betätigungen unterstützen. Sport in der Schule oder in einem Verein kann nachhaltig die Freude an der Bewegung und die Körperwahrnehmung fördern sowie durch den Umgang mit anderen Kindern

vor sozialer Isolation schützen, sportliche Erfolge werden außerdem das Selbstbewusstsein stärken.

Interventionsprogramme und Investitionen in Verhaltensprogramme sollen weite Verbreitung finden um flächendeckend mehr Kinder und Jugendliche vor dem Risiko einer Adipositas sowie deren Folgeerkrankungen zu schützen und damit die Wahrscheinlichkeit auch im Erwachsenenalter noch normalgewichtig zu sein, erhöhen.

Kann der Anstieg der Prävalenz des Metabolischen Syndroms nicht verhindert werden, bedeutet das für die Zukunft eine große finanzielle Belastung des Gesundheitssystems. Daher muss man der Prävention einen großen Stellenwert einräumen und effiziente Vorbeugemaßnahmen fördern, da nur durch die Prävention das Metabolische Syndrom erst gar nicht entstehen kann.

8. ZUSAMMENFASSUNG

In der vorliegenden Arbeit wurde besonders auf die Adipositas und in weiterer Folge auf das Metabolische Syndrom eingegangen. In Hinblick auf diese chronische Krankheit wurden verschiedene sozioökonomische Aspekte beleuchtet, die teilweise auf die Ursache des Metabolischen Syndroms schließen lassen.

Beim Metabolischen Syndrom handelt es sich um einen Systemkomplex von Risikofaktoren wie die viszerale Adipositas, gestörte Glukosetoleranz, Hypertonie und Dyslipidämie. Zur Bestimmung des Metabolischen Syndroms bei Kindern und Jugendlichen verwendet man Methoden wie die Anamnese, körperliche und laborchemische Untersuchungen sowie die Ermittlung der Körperzusammensetzung.

Die Entwicklung des Metabolischen Syndroms wird durch beeinflussbare Faktoren wie Energieaufnahme und körperliche Aktivität sowie durch nicht beeinflussbare Faktoren wie Genetik und soziale Komponenten gesteuert. Durch den wirtschaftlichen Aufschwung steigt die Prävalenz des Metabolischen Syndroms stets weiter an. In Industrieländern ist vor allem die soziale Unterschicht davon betroffen und die Transferrate dieser Krankheit ins Erwachsenenalter ist enorm.

Um eine weitere Gewichtszunahmen bei Kindern und Jugendlichen zu verhindern und um eine Gewichtssenkung herbeizuführen, sind eine frühzeitige und langfristige Behandlung des Metabolischen Syndroms sowie Präventionsprogramme heute und in Zukunft von großer Notwendigkeit. Durch die multifaktoriell bedingte Genese des Metabolischen Syndroms sind umfassende und interdisziplinäre Methoden mit ernährungs-, bewegungs- und verhaltenstherapeutischen Elementen erforderlich. Präventionsprogramme, vor allem schulorientierte Programme, ermöglichen durch die große Reichweite eine effiziente Aufklärung in jungen Jahren, um so das Risiko für die Entstehung von Übergewicht und dessen Folgeerkrankungen zu vermindern.

9. SUMMARY

The paper in hand especially dealt with obesity and as a consequence with the metabolic syndrome. With an outlook on this chronic disease, different socioeconomic aspects were delineated, which can partly be suggested as causes of the metabolic syndrome.

Metabolic syndrome is a system complex of risk factors such as visceral obesity, disordered glucose tolerance, hypertension and dyslipidemia. Anamnesis, physical and chemical laboratory examination as well as determination of the body composition are the methods used for the diagnosis of metabolic syndrome in children and teenagers.

The development of metabolic syndrome is controlled by influenceable factors such as energy intake and physical activity and by not influenceable factors such as genetics and social components. Due to the economical improvement, the prevalence of metabolic syndrome rises more and more. In industrialized countries the social lower classes are mainly affected by the disease and the transfer rate to the adulthood is huge.

In order to prevent further increases in weight and to achieve weight losses already in childhood and adolescence, an early and longterm treatment of metabolic syndrome as well as programs for prevention are extremely necessary today and in the future. The multifactorial genesis of metabolic syndrome requires comprehensive and interdisciplinary methods with nutrition-, exercise- and behaviour-related therapeutic elements. Programs for prevention, especially those directed to schools, enable through the broad range an efficient education in young years, thus, reducing the risk for the development of obesity and consequential diseases.

10. LITERATURVERZEICHNIS

AID INFODIENST. Idee: MANNHARDT S. Die Ernährungspyramide für Kinder 2010; Online unter URL:

<http://www.oekolandbau.de/kinder/bio-erleben/biospecials/monatsthema-februar-gesund-und-lecker-essen/der-schatz-der-pyramide/>

(Stand: 9.Dezember 2010).

AFFENTIO SG, THOMPSON DR, BARTON BA, FRANKO DL, DANIELS SR, OBARZANEK E, SCHREIBER GB, STRIEGEL-MOORE RH. Breakfast consumption by African-American and white adolescent girls correlates positively with calcium and fiber intake and negatively with body mass index. Journal of the American Dietetic Association 2005; 105(6): 938-945.

ALBERTI KG, ZIMMET P, SHAW J. Metabolic Syndrome – a new world-wide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation. Diabetic Medicine 2006; 23: 469-480.

ALEXY U, CLAUSEN C, KERSTING M. Die Ernährung gesunder Kinder und Jugendlicher nach dem Konzept der Optimierten Mischkost. Ernährungsumschau 2008; 55(3): 168-177.

APFELBACHER CJ, LOERBROKS A, CAIRNS J, BEHRENDT H, RING J, KRÄMER U. Predictors of overweight and obesity in five to seven-year-old children in Germany: Results from cross-sectional studies. BioMed Central Public Health 2008; 8: 171.

ASTRUP A, GRUNWALD GK, MELANSON EL, SARIS WHM, HILL JO. The role of low-fat diets in body weight control: a meta-analysis of ad libitum dietary intervention studies: International Journal of Obesity 2000; 24(12): 1545-1552.

ASTRUP A, MEINERT LARSEN T, HARPER A. Atkins and other low-carbohydrate diets: hoax or an effective tool for weight loss? *Lancet* 2004; 364(9437): 897-899.

BEARD J, BERGMAN RN, WARD WK, PORTE D Jr. The insulin sensitivity index in nondiabetic man. Correlation between clamp-derived and IVGTT-derived values. *Diabetes* 1986; 35: 362-369.

BERENSON GS, SRNIVASAN SR, Bogalusa Heart Study Group. Cardiovascular risk factors in youth with implications for aging: the Bogalusa heart Study. *Neurobiology of Aging* 2005; 26(3): 303-307.

BIESALSKI HK, FÜRST P, KASPER H, KLUTHE R, PÖLERT W, PUCHSTEIN C, STÄHELIN HB. *Ernährungsmedizin*. 2. Auflage. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1999.

BJÖRCK I, ELMSTAHL HL. The glycaemic index: Importance of dietary fibre and other food properties. *Proceedings of the Nutrition Society* 2003; 62(1): 201-206.

BJÖRCK I, LILJEBERG H, ÖSTMAN E. Low glycaemic-index foods. *British Journal of Nutrition* 2000; 83(1): 149-155.

BLENCOWE H, COUSENS S, MODELL B, LAWN J. Folic acid to reduce neonatal mortality from neural tube disorders. *International Journal of Epidemiology* 2010; 39: 110-121.

BOLTE G, FROMME H, GME Study Group. Socioeconomic determinants of children`s environmental tobacco smoke exposure and family`s home smoking policy. *European Journal of Public Health* 2008; 19(1): 52-58.

BOUCHARD C. Childhood obesity: are genetic differences involved? *American Journal of Clinical Nutrition* 2009; 89(5): 1494-1501.

BOYNTON-JARRETT R, THOMAS TN, PETERSON KE, WIECHA J, SOBOL AM, GORTMAKER SL. Impact of Television Viewing Patterns on Fruit and Vegetable Consumption Among Adolescents. *Pediatrics* 2003; 112(6): 1321-1326.

BRANDL-BREDENBECK HP, BRETTSCHEIDER WD. *Kinder heute: Bewegungsmuffel, Fastfoodjunkies, Medienfreaks? Eine Lebensstilanalyse.* Meyer & Meyer Verlag, Aachen, 2010; 31.

BROUNS F, BJORCK I, FRAYN KN, GIBBS AL, LANG V, SLAMA G, WOLEVER TMS. Glycaemic index methodology. *Nutrition Research Reviews* 2005; 18(1): 145-171.

BRUNNER KM, GEYER S, JELENKO M, WEISS W, ASTLEITHNER F. *Ernährungsalltag im Wandel – Chancen für Nachhaltigkeit.* Springer Verlag, Wien, New York, 2007.

BURTON-FREEMAN B. Dietary Fiber and Energy Regulation. *Journal of Nutrition* 2000; 130: 272-275.

BUTTE NF. Fat intake of children in relation to energy requirements. *American Journal of Clinical Nutrition* 2000; 72(5): 1246-1252.

CAMERON A. The metabolic syndrome: Validity and utility of clinical definitions for cardiovascular disease and diabetes risk prediction. *Maturitas* 2010; 65(2): 117-121.

CECIL JE, TAVENDALE R, WATT P, HETHERINGTON MM, PALMER CNA. An Obesity-Associated FTO Gene Variant and Increased Energy Intake in Children. *The New England Journal of Medicine* 2008; 359: 2558-2566.

CHANDALIA M, GARG A, LUTJOHANN D, VON BERGMANN K, GRUNDY SM, BRINKLEY LJ. Beneficial effects of high dietary fiber intake in patients with type 2 diabetes mellitus. *The New England Journal of Medicine* 2000; 342(19): 1392-1398.

CHEHREI A, SADRNIA S, KESHTELI AH, DANESHMAND MA, REZAEI J. Correlation of dyslipidemia with waist to height ratio, waist circumference, and body mass index in Iranian adults. *Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition* 2007; 16(2): 248-253.

CHEN JL, WEISS S, HEYMAN MB, LUSTIG RH. Efficacy of a child-centred and family-based program in promoting healthy weight and healthy behaviors in Chinese American children: a randomized controlled study. *Journal of Public Health* 2010; 32(2): 219-229.

CHEN LW, APPEL LJ, LORIA C, LIN PH, CHAMPAGNE CM, ELMER PJ, ARD JD, MITCHELL D, BATCH BC, SVETKEY LP, CABALLERO B. Reduction in consumption of sugar-sweetened beverages is associated with weight loss: the PREMIER trial. *American Journal of Clinical Nutrition* 2009; 89(5): 1299-1306.

CHEN W, SRINIVASAN SR, ELKASABANY A, BERENSON GS. Cardiovascular Risk Factors Clustering Features of Insulin Resistance Syndrome (Syndrome X) In a Biracial (Black-White) Population of Children, Adolescents, and Young Adults: The Bogalusa Heart Study. *American Journal of Epidemiology* 1999; 150: 667-674.

CLIFTON PM, KEOGH JB, NOAKES M. Long term effects of a high-protein weight-loss diet. *American Journal of Clinical Nutrition* 2008; 87(1): 23-29.

COLE TJ, BELLIZZI MC, FLEGAL KM, DIETZ WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide. *British Medical Journal* 2000; 320: 1240-1243.

COOK S, WEITZMAN M, AUINGER P, NGUYEN M, DIETZ WH. Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine* 2003; 157(8): 821-827.

COPPEN AM, RISSER JA, VASH PD. Metabolic syndrome resolution in children and adolescents after 10 weeks of weight loss. *Journal of the cardiometabolic syndrome* 2008; 3(4): 205-210.

DEFORCHE B, DE BOURDEAUDHUIJ I, D'HONDT E, CARDON G. Objectively measured physical activity, physical activity related personality and body mass index in 6- to 10-yr-old children: A cross-sectional study. *International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity* 2009; 6: 25.

DEFRONZO RA, FERRANNINI E. Insulin resistance. A multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia, and atherosclerotic cardiovascular disease. *Diabetes Care* 1991; 14: 173-194.

DEHENAUW S, MATTHYS C, DEBACKER G. Socio-economic status, nutrition and health. *Arch Public Health* 2003; 61: 15-31.

DELICHATSIOS HK, WELTY FK. Influence of the DASH diet and other low-fat, high carbohydrate diets on blood pressure. *Current Atherosclerosis Reports* 2005; 7(6): 446-454.

DE ONIS, BLOSSNER M. Prevalence and trends of overweight among preschool children in developing countries. *American Journal of Clinical Nutrition* 2000; 72(4): 1032-1039.

DESPRES JP. Physical exercise in the treatment of obesity. Cahiers de Nutrition et de Dietetique 1994; 29(5): 299-304.

DIGLAS J. Metabolisches Syndrom – Sinn oder Unsinn? ADA Aktive Diabetiker Austria 2007; Online unter URL: http://www.aktive-diabetiker.at/index.php?article_id=79 (Stand: 6.Dezember 2010).

DUCHENE C, PASCAL G, PRIGENT S. Meat today: major nutritional characteristics. Cahiers de Nutrition et de Dietetique 2010; 45(1): 44-54.

DUHAMEL JF, BROUARD J. Water and hydration: Essential for life. Journal de Pediatrie et de Puericulture 2010; 23(1): 9-12.

DÜREN M, KERSTING M. Das Angebot an Kinderlebensmitteln in Deutschland – Produktübersicht und ernährungsphysiologische Bewertung. Ernährungsumschau 2003; 50: 16-21.

ECKEL RH, GRUNDY SM, ZIMMET PZ. The metabolic syndrome. Lancet 2005; 365(9468): 1415-1428.

EDLINGER E. Die Bedeutung der Bioelektrischen Impedanzanalyse (BIA) im geriatrischen Bereich. Journal für Ernährungsmedizin 2004; 4(4): 24-25.

ELMADFA I, FREISLING H, KÖNIG J, BLACHFELNER J, CVITKOVICH-STEINER H, GENSER D, GROSSGUT R, HASSAN-HAUSER C, KICHLER R, KUNZE M, MAJCHRZAK D, MANAFI M, RUST P, SCHINDLER K, VOJIR F, WALLNER S, ZILBERSZAC A. Österreichischer Ernährungsbericht 2003. 1. Auflage. Im Auftrag des Bundesministeriums für Gesundheit und Frauen (IfEW, Hrsg). Wien, 2003.

ELMADFA I, FREISLING H, NOWAK V, HOFSTÄDTER D, HASENEGGER V, FERGE M, FRÖHLER M, FRITZ K, MEYER A L, PUTZ P, RUST P, GROSSGUT R, MISCHKEK D, KIEFER I, SCHÄTZER M, SPANBLÖCHEL J, STURTZEL B, WAGNER K-H, ZILBERSZAC A, VOJIR F, PLSEL K. Ernährungssituation der österreichischen Bevölkerung. In: Österreichischer Ernährungsbericht 2008. Im Auftrag des Bundesministerium für Gesundheit (IfEW, Hrsg). Wien, 2009.

ELMADFA I, LEITZMANN C. Ernährung des Menschen. 4. Auflage. Eugen Ulmer Verlag, Stuttgart, 2004.

ENGL J, HANUSCH-ENSERER U, PRAGER R, PATSCH JR, EBENBICHLER C. Das Metabolische Syndrom: Auswirkungen einer ausgeprägten Gewichtsabnahme mittels chirurgischer Intervention. Wiener Klinische Wochenschrift 2005; 117(7-8): 243-254.

ESCHER F, BUDDENBERG C. Essen und Trinken zwischen Ernährung, Kult und Kultur (Escher F, Buddeberg C, Hrsg). Hochschulverlag, Zürich, 2003.

FAEH D, BRAUN J, BOPP M. Prevalence of obesity in Switzerland 1992-2007: the impact of education, income and occupational class. Obesity Reviews 2010; in print.

FERRANNINI E, BUZZIGOLI G, BONADONNA R, GIORICO MA, OLEGGINI M, GRAZIADEI L, PEDRINELLI R, BRANDI L, BEVILACQUA S. Insulin Resistance in Essential Hypertension. The New England Journal of Medicine 1987; 317: 350-357.

FERRARI P, WEIDMANN P, SHAW S, GIACHINO D, RIESEN W, ALLEMANN Y, HEYNEN G. Altered insulin sensitivity, hyperinsulinemia, and dyslipidemia in individuals with a hypertensive parent. The American Journal of Medicine 1991; 91: 589-596.

FLATT JP. Use and storage of carbohydrate and fat. *American Journal of Clinical Nutrition* 1995; 61: 952-959.

FORD ES, GILES WH, DITZ WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *The Journal of the American Medical Association* 2002; 287(3): 356-359.

FORRESTER T, MCFARLANE-ANDERSON N, BENNET F, WILKS R, PURAS A, COOPER R, ROTIMI C, DURAZO R, TEWKSBURY D, MORRISON L. Angiotensinogen and blood pressure among blacks: findings from a community survey in Jamaica. *Journal of Hypertension* 1996; 14(3): 315-321.

FOSTER GD, WYATT HR, HILL JO, MCGUCKIN BG, BRILL C, MOHAMMED BS, SZAPARY PO, RADER DJ, EDMAN JS, KLEIN S. A Randomized Trial of a Low-Carbohydrate Diet for Obesity. *The New England Journal of Medicine* 2003; 348: 2082-2090.

FOSTER KR, LUKASKI HC. Whole-body impedance - what does it measure? *American Journal of Clinical Nutrition* 1996; 64: 388-396.

FRANKO DL, STRIEGEL-MOORE RH, THOMPSON D, AFFENITO SG, SCHREIBER GB, DANIELS SR, CRAWFORD PB. The relationship between meal frequency and body mass index in black and white adolescent girls: more is less. *International Journal of Obesity* 2008; 32: 23-29.

FRANKS A, KELDER SH, DINO GA, HORN KA, GORTMAKER SL, WIECHA JL, SIMOES EJ. School based programs: lessons learned from CATCH, Planet Health, and Not-On-Tobacco. *Preventing Chronic Disease* 2007; 4(2): 33.

FREISLING H, HAAS K, ELMADFA I. Mass media nutrition information sources and associations with fruit and vegetable consumption among adolescents. *Public Health Nutrition* 2010; 13(2): 269-275.

FRÖHLICH E, FINSTERER S. *Generation Chips*. Hubert Krenn Verlag, Wien, 2007.

GEISSLER R. *Die Sozialstruktur Deutschlands. Zur gesellschaftlichen Entwicklung mit einer Bilanz zur Vereinigung*. 4. Auflage. Verlag für Sozialwissenschaften, Wiesbaden, 2006; 106.

GIACCO R, PARILLO M, RIVELLESE AA, LASORELLA G, GIACCO A, D'EPISCOPO L, RICCARDI G. Long-term dietary treatment with increased amounts of fiber-rich low-glycemic index natural foods improves blood glucose control and reduces the number of hypoglycemic events in type 1 diabetic patients. *Diabetes Care* 2000; 23: 1461–1466.

GORGES D. Motivation zur Gewichtsabnahme beim Typ-2-Diabetes. *Ernährung und Medizin* 2008; 23: 130-134.

GORTMAKER SL, DIETZ Jr. WH, SOBOL AM, WEHLER CA. Increasing pediatric obesity in the United States. *American Journal of Disease of Children* 1987; 141(5): 535-540.

GRAF C, HOLTZ K. Körperliche Aktivität – Ernährungsspezifische Aspekte. *Monatsschrift Kinderheilkunde* 2008; 156: 33-38.

GREENFIELD MS, DOBERNE L, KRAEMER F, TOBEY T, REAVEN G. Assessment of insulin resistance with the insulin suppression test and the euglycemic clamp. *Diabetes* 1981; 30: 387-392.

GRUBER W, HÜLS G. Ambulante und stationäre Adipositas therapie im Kindes und Jugendalter. Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin 2009; 60(5): 112-116.

GRUNDY SM, BREWER HB, CLEEMAN JI, SMITH SC, LENFANT C. Definition of Metabolic Syndrome – Report of the National Heart, Lung and Blood Institute/American Heart Association Conference and Scientific Issues Related to Definition. Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology 2004; 24: 13-18. Online unter URL:

<http://atvb.ahajournals.org/cgi/content/full/24/2/e13> (Stand: 28.Dezember 2009).

GRUNDY SM, CLEEMAN JI, DANIELS SR, DONATO KA, ECKEL RH, FRANKLIN BA, GORDON DJ, KRAUSS RM, SAVAGE PJ, SMITH SC Jr, SPERTUS JA, COSTA F. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung and Blood Institute Scientific Statement. Circulation 2005; 112: 2735-2752.

HANREICH I. Essen und Trinken im Kleinkindalter. 4. Auflage. Hanreich Verlag, Wien, 2008.

HEATH EM, ADAMS TD, DAINES MM, HUNT SC. Bioelectric impedance and hydrostatic weighing with and without head submersion in persons who are morbidly obese. Journal of the American Dietetic Association 1998; 98: 869-875.

HIBBEL B, GUTTORMSSON U, AHLSTRÖM S, BALAKIREVA O, BJARNASON T, KOKKEVI A, KRAUS L. ESPAD Bericht 2007 - Substanzkonsum unter Schülerinnen und Schülern in 35 europäischen Ländern. Institut für Sozial- und Gesundheitspsychologie. Online unter URL:

<http://www.isg.co.at/espada/espada.pdf> (Stand: 10.Oktober 2010).

HOLICK MF. Sunlight, UV-radiation, vitamin D and skin cancer: how much sunlight do we need? Advances in Experimental Medicine and Biology 2008; 624: 1-15.

HUANG Z, WILLET WC, MANSON JE, ROSNER B, STAMPFER MJ, SPEIZER FE, COLDITZ GA. Body weight, weight change, and risk for hypertension in women. *Annals of Internal Medicine* 1998; 128: 81-88.

HUFNAGEL R. Armut und Bildung. *Ernährung im Fokus* 2008; 8(6): 200-205.

IDF (2004). The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome.

Online unter URL:

http://www.idf.org/webdata/docs/MetSyndrome_FINAL.pdf (Stand: 28. Dezember 2009).

ILANNE-PARIKKA P, ERIKSSON JG, LINDSTRÖM J, HÄMÄLÄINEN H, KEINÄNEN-KIUKAANNIEMI S, LAAKSO M, LOUHERANTA A, MANNELIN M, RASTAS M, SALMINEN V, AUNOLA S, SUNDVALL J, VALLE T, LAHTELA J, UUSITUPA M, TUOMILEHTO J; FINNISH DIABETES PREVENTION STUDY GROUP. Prevalence of the metabolic syndrome and its components: findings from a Finnish general population sample and the Diabetes Prevention Study cohort. *Diabetes Care* 2004; 27(9): 2135-2140.

JAMES WPT, NELSON M, RALPH A, LEATHER S. Educate and debate - Socioeconomic determinants of health: The contribution of nutrition to inequalities in health. *British Medical Journal* 1997; 314: 1545.

JAMES WP, RALPH A. New understanding in obesity research. *Aktuelle Ernährungsmedizin* 1999; 58(2): 385-393.

JANZ KF, LETUCHY EM, EICHENBERGER GILMORE JM, BURNS TL, TORNER JC, WILLING MC, LEVY SM. Early Physical Activity Provides Sustained Bone Health Benefits Later in Childhood. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 2010; 42(6): 1072-1078.

JENKINS DJA, KENDALL CWC, AUGUSTIN LSA, VUKSAN V. High-complex carbohydrate or lente carbohydrate foods? American Journal of Medicine 2002; 113(9): 30-37.

JENKINS DJA, WOLEVER TMS, TAYLOR RH, BARKER H, FIELDEN H, BALDWIN JM, BOWLING AC, NEWMAN HC, JENKINS AL, GOFF DV. Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange. The American Journal of Clinical Nutrition 1981; 34: 362-366.

JONES BH, STANDRIDGE MK, TAYLOR JW, MOUSTAID N. Angiotensinogen gene expression in adipose tissue: analysis of obese models and hormonal and nutritional control. American Journal of Physiology 1997; 273: 236-242.

KEREIAKES DJ, WILLERSON JT. Metabolic Syndrome Epidemic. Circulation 2003; 108(13): 1552-1553.

KERNER W, BRÜCKEL J, BÖHM BO. Definition, Klassifikation und Diagnostik des Diabetes mellitus. Evidenzbasierte Diabetes-Leitlinien DDG 2000, 10: 1-11.

KERSTING M, ALEXU U, KROKE A, LENTZE MJ. Kinderernährung in Deutschland – Ergebnisse der DONALD - Studie. Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz 2004; 47 (3): 213-218.

KIEFER I, KUNZE M. Changes in dietary behaviour and body weight within the framework of the weight reduction program „Schlank ohne Diät“ („Slim without dieting“). Aktuelle Ernährungsmedizin 2005; 30(1): 23-28.

KIEFER I, RIEDER A, RATHMANNER T, MEIDLINGER B, BARITSCH C, BENG K L, DOMER T, KUNZE M, DÄMON S, DIETRICH S, HOPPICHLER F, KAUTZKY-WILLER, KINZL J, LECHLEITNER M, LILEG B, LUDVIK B, MELLITZER K, PHILIPP K, SCHWARZ B, TOPLAK H, WIDHALM K. Definition, Ermittlung, Klassifikation, Risikoabschätzung, Diagnose. Erster Österreichischer

Adipositasbericht 2006 - Grundlage für zukünftige Handlungsfelder: Kinder, Jugendliche, Erwachsene 2006.

KIEFER I, SCHOBERBERGER R, KUNZE M. Evaluation of a weight reduction program: slender without diets. Zeitschrift für die Gesamte Innere Medizin und ihre Grenzgebiete 1991; 46(7): 255-259.

KIM H, STOTE K S, BEHALL KM, SPEARS K, VINYARD B, CONWAY JM. Glucose and insulin response to whole grain breakfasts varying in soluble fiber, β -glucan. European Journal of Nutrition 2009; 48: 170-175.

KOLETZKO B, DOKOUPIL K, WEIMERT-HARENDZA B, KELLER E, LEHNER F. Fettverzehr bei Säuglingen und Schulkindern in Deutschland. Monatsschrift Kinderheilkunde 2001; 149: 575-582.

KRIES R, KOLETZKO B, SAUERWALD T, MUTIUS E, BARNERT D, GRUNERT V, VOSS H. Breast feeding and obesity: cross sectional study. British Medical Journal 1999; 319: 147-150.

KRIES R, TOSCHKE AM, WURMSER H, SAUERWALD T, KOLETZKO B. Reduced risk for overweight and obesity in 5-and 6-year old children by duration of sleep – a cross-sectional-study. International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders 2002; 26(5): 710-716.

KROMEYER-HAUSCHILD K, WABITSCH M, KUNZE D, GELLER F, GEISS HC, HESSE V, HIPPEL A, JAEGER U, JOHNSEN D, KORTE W, MENNER K, MÜLLER G, MÜLLER JM, NIEMANN-PILATUS A, REMER T, SCHAEFER F, WITTCHEN HU, ZABRANSKY S, ZELLNER K, ZIEGLER A, HEBEBRAND J. Perzentile für den Body-mass-Index für das Kindes- und Jugendalter unter Heranziehung verschiedener deutscher Stichproben. Monatsschrift Kinderheilkunde 2001; 149: 807-818.

KROMEYER-HAUSCHILD K, ZELLNER K, JAEGER U, HOYER H. Prevalence of overweight and obesity among school children in Jena. *International Journal of Obesity* 1999; 23(11): 1143-1150.

KUCZMARSKI RJ, FLEGAL KM, CAMPBELL SM, JOHNSON CL. Increasing prevalence of overweight among US adults: The National Health and Nutrition Examination Surveys, 1960-1991 1994; 272(3): 205-211.

KUNTZ B, LAMPERT T. Socioeconomic factors and obesity. *Deutsches Ärzteblatt International* 2010;170(30): 517-522.

KURTH BM, SCHAFFRATH ROSARIO A. The prevalence of overweight and obese children and adolescents living in Germany. Results of the German Health Interview and Examination Survey for Children and Adolescents (KiGGS). *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz* 2007; 50: 736-743.

KUSKOWSKA-WOLK A, BERGSTROM R. Trends in body mass index and prevalence of obesity in Swedish men 1980-89. *Journal of Epidemiology and Community Health* 1993; 47(2): 103-108.

LANGNÄSE K, MAST M, DANIELZIK S, SPETHMANN C, MÜLLER MJ. Socioeconomic gradients in body weight of German children reverse direction between the ages of 2 and 6 years. *Journal of Nutrition* 2003; 133(3): 789-796.

LAUER RM, CLARKE WR. Childhood risk factors for high adult blood pressure: the Muscatine study. *Pediatrics* 1989; 84(4): 633-641.

LEAF DA, HATCHER L. The effect of lean fish consumption on triglyceride levels. *Physician and Sportsmedicine* 2009; 37(1): 37-43.

LEHRKE S, LAESSLE RG. Bedingungsfaktoren. In: Adipositas im Kindes- und Jugendalter: Basiswissen und Therapie. 2. Auflage. Springer Medizin Verlag, Heidelberg, 2009; 13-24.

LEITHNER C. Risikofaktor Rauchen – Kardiovaskuläre Bedeutung und Strategien zur Raucherentwöhnung. Journal für Hypertonie 2007; 11(1); 20-22.

LEITZMANN C, MÜLLER C, MICHEL P, BREHME U, HAHN A, LAUBE H. Ernährung in Prävention und Therapie. 2. Auflage. Hippokrates Verlag, Stuttgart, 2003.

LENTZE MJ. Sportmedizin im Kindesalter. Monatsschrift Kinderheilkunde 2008; 156(1): 12-13.

LI K, SEO DC, TORABI MR, PENG CY, KAY NS, KOLBE LJ. Leisure-time physical activity and obesity in black adults in Indianapolis. American journal of health behaviour 2010; 34(4): 442-452.

LIBUDA L, ALEXU U, SICHERT-HELLERT W, STEHLE P, KARAOLIS-DANCKERT N, BUYKEN AE, KERSTING M. Pattern of beverage consumption and long-term association with body-weight status in German adolescents – Results from the DONALD study. British Journal of Nutrition 2008; 99(6): 1370-1379.

MAFFEIS C, CASTELLANI M. Physical activity: an effective way to control weight in children? Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Disease 2007; 17(5): 394-408.

MAFFEIS C, ZAFFANELLO M, PINELLI L, SCHUTZ Y. Total Energy Expenditure and Patterns of Activity in 8-10-Year-Old Obese and Nonobese Children. Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition 1996; 23(3): 256-261.

MAILLOT M, DARMON N, DARMON M, LAFAY L, DREWNOWSKI A. Nutrient-Dense Food Groups Have High Energy Costs: An Econometric Approach to Nutrient Profiling. *Journal of Nutrition* 2007; 137: 1815-1820.

MANNHARDT S. Ernährungspyramide für Kinder – Entwicklung und Anwendung. *Ernährung im Fokus* 2003; 3(7): 206-210.

MAYATEPEK E. Ernährung. In: *Pädiatrie*. 1. Auflage. Urban und Fischer Verlag, München, 2007.

MAYER G. Hypertonie und Diabetes: Hypertonie bei metabolischem Syndrom: Epidemiologie, Bedeutung, Pathogenese und Therapie. *Journal für Hypertonie* 2007; 11(4): 16-21.

MCGILL HC, MCMAHAN CA. Determinants of atherosclerosis in the young. Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth (PDAY) Research Group. *American Journal of Cardiology* 1998; 82(10): 30-36.

MCMILLEN IC, RATTANATRAY L, DUFFIELD JA, MORRISON JL, MACLAUGHLIN SM, GENTILI S, MUHLHAUSLER BS. The early origins of later obesity: pathways and mechanisms. *Advances in Experimental Medicine and Biology* 2009; 646: 71-81.

MCNEAL C, WILSON DP. Metabolic syndrome and dyslipidemia in youth. *Journal of Clinical Lipidology* 2008; 2(3): 147-155.

MEYER BJ, MANN NJ, LEWIS JL, MILLIGAN GC, SINCLAIR AJ, HOWE PRC. Dietary intakes and food sources of omega-6 and omega-3 polyunsaturated fatty acids. *Lipids* 2003; 38(4): 391-398.

MILLER ER, ERLINGER TP, APPEL LJ. The effects of macronutrients on blood pressure and lipids: an overview of the DASH and OmniHeart trials. *Current Atherosclerosis Reports* 2006; 8(6): 460-465.

MONRO J. Redefining the Glycemic Index for Dietary Management of Postprandial Glycemia. *Journal of Nutrition* 2003; 133(12): 4256-4258.

MOZAFFARIAN D. Fish, mercury, selenium and cardiovascular risk: Current evidence and unanswered questions. *International Journal of Environmental Research and Public Health* 2009; 6(6): 1894-1916.

MÜLLER MJ, BOSY-WESTPHAL A, KLAUS S, KREYMANN G, LÜHRMANN PM, NEUHÄUSER-BERTHOLD M, NOACK R, PIRKE KM, PLATTE P, SELBERG O, STEINIGER J. World Health Organization equations have shortcomings for predicting resting energy expenditure in persons from a modern, affluent population: generation of a new reference standard from a retrospective analysis of a German database of resting energy expenditure. *The American Journal of Clinical Nutrition* 2004; 80(5): 1379-1390.

National Cholesterol Education Program (NCEP), National Heart, Lung, and Blood Institute (NHLBI), National Institutes of Health (NIH). Third Report of the National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III): Final report. NIH Publication No. 02-5215, 2002; Online unter URL: <http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/cholesterol/atp3full.pdf> (Stand: 7.Dezember 2010).

NICKLAS TA, BARANOWSKI T, CULLEN KW, BERENSON G. Eating patterns, dietary quality and obesity. *Journal of the American College of Nutrition* 2001; 20(6): 599-608.

NILSON SM, KROKSTAD S, HOLMEN TL, WESTIN S. Food and Nutrient Intake - Adolescents` health-related dietary patterns by parental socio-economic position, The Nord-Trondelag Health Study (HUNT). The European Journal of Public Health 2010; 20(3): 299-305.

NORDMANN AJ, NORDMANN A, BRIEL M, KELLER U, YANCY Jr. WS, BREHM BJ, BUCHER HC. Effects of low-carbohydrate vs low-fat diets on weight loss and cardiovascular risk factors: A meta-analysis of randomized controlled trials. Archives of Internal Medicine 2006; 166(3): 285-293.

OAKLEY GP, ADAMS MJ, DICKINSON CM. More folic acid for everyone, now. Journal of Nutrition 1996; 126(3): 751-755.

OBERÖSTERREICHISCHER PRESSECLUB LINZ. Armutsgefährdung nimmt zu – Absicherung durch öffentliche Leistungen gewinnt an Bedeutung. Arbeiterkammer Oberösterreich (2009); 3. Online unter URL: http://pweb.arbeiterkammer.at/bilder/d96/Armutsgefaehrdung_PKU_April2009.pdf (Stand: 29.Oktober 2009).

OOMEN CM, FESKENS EJM, RÄSÄNEN L, FIDANZA F, NISSINEN AM, MENOTTI A, KOK FJ, KROMHOUT D. Fish Consumption and Coronary Heart Disease Mortality in Finland, Italy, and the Netherlands. American Journal of Epidemiology 2000; 151(10): 999-1006.

PEREIRA MA, KARTASHOV AI, EBBELING CB, VAN HORN L, SLATTERY M L, JACOBS DR Jr, LUDWIG DS. Fast-food habits, weight gain, and insulin resistance (the CARDIA study): 15-year prospective analysis. The Lancet 2005; 365(9453): 36-42.

PEIRIS AN, MÜLLER RA, SMITH GA, STRUVE MF, KISSEBAH AH. Splanchnic insulin metabolism in obesity. The Journal of Clinical Investigation 1986; 78:1648-1657.

PÉREZ RC, ARANCETA J, BRUG H, WIND M, HILDONEN CH, KLEPP K. School-based education strategies to promote fruit and vegetable consumption: the Pro Children Project. *Archivos Latinoamericanos de Nutrición* 2004; 54: 14-19.

PHILPOTT J, WILSON E, LUKE A. The importance of exercise: Know how to say "go". *Pediatric Annals* 2010; 39(3): 162-171.

PLACHTA-DANIELZIK S, KRIWY P, MÜLLER MJ. Die Schulintervention der Kieler Adipositaspräventionsstudie (KOPS). Design, Methodik und 4-Jahres-Langzeitergebnisse. *Prävention und Gesundheitsförderung* 2008; 3(3): 206-212.

RAITAKARI OT, PORKKA KV, RÖNNEMAA T, KNIP M, UHARI M, AKERBLOM HK, VIIKARI JS. The role of insulin in clustering of serum lipids and blood pressure in children and adolescents. The Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *Diabetologia* 1995; 38(9):1042-1050.

RAITHEL J. Theoretische Konzeption der Untersuchung. In: *Die Stilisierung des Geschlechts – Jugendliche Lebensstile, Risikoverhalten und die Konstruktion von Geschlechtlichkeit*. 1. Auflage. Juventa Verlag, Weinheim und München, 2005.

RAMPERSAUD E, MITCHELL BD, POLLIN TI, SHEN H, O'CONNELL JR, DUCHARME JL, HINES S, SACK P, NAGLIERI R, SHULDINER AR, SNITKER S. Physical Activity and the Association of Common FTO Gene Variants with Body Mass Index and Obesity. *Archives of International Medicine* 2008; 168(16): 1791-1797.

RASMUSSEN F, JOHANSSON M. The relation of weight, length and ponderal index at birth to body mass index and overweight among 18-year old males in Sweden. *European Journal of Epidemiology* 1998; 14: 373-380.

RATHMANNER T, ZEDAN A, KERN L, RIEDER A. Häufigkeit des Metabolischen Syndroms in einer ländlichen Community – Abschätzung der Epidemiologie des metabolischen Syndroms im Setting einer niederösterreichischen Marktgemeinde als Basis für zielgerichtet Public – Health – Interventionen. Journal für Ernährungsmedizin 2008; 10(4): 6-12.

RAUH-PFEIFFER A, KOLETZKO B. Übergewicht und Adipositas im Kindes- und Jugendalter. Monatsschrift Kinderheilkunde 2007; 155: 469-483.

REAVEN GM, LITHELL H, LANDSBERG L. Hypertension and Associated Metabolic Abnormalities — The Role of Insulin Resistance and the Sympathoadrenal System. The New England Journal of Medicine 1996; 334: 374-382.

RICHTER WO. Adipositas und arterielle Hypertonie, Diabetes mellitus Typ II, Fettstoffwechselstörungen – Therapie mit Sibutramin. Journal für Hypertonie 2003; 7(4), 20-30.

RIMM EB, MANSON JE, STAMPFER MJ, COLDITZ GA, WILLETT WC, ROSNER B, HENNEKENS CH, SPEIZER FE. Cigarette smoking und the risk of diabetes in women. American Journal of Public Health 1993; 83: 211-214.

ROBERTS SB, MCCRORY MA, SALTZMAN E. The Influence of Dietary Composition on Energy Intake and Body Weight. Journal of the American College of Nutrition 2002; 21(2): 140-145.

ROBINSON TN. Television viewing and childhood obesity. Pediatric Clinics of North America 2001; 48: 1017-1025.

ROSS MM, KOLBASH S, COHEN GM, SKELTON JA. Multidisciplinary treatment of pediatric obesity: nutrition evaluation and management. Nutrition in Clinical Practice 2010; 25(4): 327-334.

SACKS FM, SVETKY LP, VOLLMER WM, APPEL LJ, BRAY GA, HARSHA D, OBARZANCK E, CONLIN PR, MILLER ER III, SIMSONS-MORTON OG, KARANJA N, LIN D-H. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. The New England Journal of Medicine 2001; 344: 3-10.

SARTORELLI DS, FRANCO LJ, CARDOSO MA. High intake of fruits and vegetables predicts weight loss in Brazilian overweight adults. Nutrition Research 2008; 28(4): 233-238.

SCHÄFFLER A, MENCHE N. Kinder. In: Mensch, Körper, Krankheit. 3. Auflage. Urban & Fischer Verlag, München Jena, 1999; 421-434.

SCHAUDER P, OLLENSCHLÄGER G. Ernährungsmedizin. Prävention und Therapie. 3. Auflage. Urban und Fischer Verlag, München, 2006.

SCHLANK OHNE DIÄT. Arge Gesundheitserziehung. Schoberberger 2010. Online unter URL:

<http://www.sod.at/sod/index.htm> (Stand: 5.Dezember 2010).

SCHOBERBERGER R, BÖHM G, KUNZE M. „Schlank ohne Diät“ als Public Health Programm zur Gewichtsreduktion. Journal für Ernährungsmedizin 2007; 9(4): 6-13.

SCHRÖDER H, MARRUGAT J, VILA J, COVAS MI, ELOSURA R. Adherence to the traditional Mediterranean diet is inversely associated with body mass index and obesity in a Spanish population. Journal of Nutrition 2004; 134(12): 3355-3361.

SCHUCH S. Der Einfluss sozialer Ungleichheit auf die Gesundheit. Macht Armut übergewichtig? Ernährung – Wissenschaft und Praxis 2008; 2: 52-57.

SCHWARTZ B, JACOBS DR, MORAN A, STEINBERGER J, HONG C, SINAIKO AR. Measurement of Insulin Sensitivity in Children: Comparison Between the Euglycemic Hyperinsulinemic Clamp and Surrogate Measures. *Diabetes Care* 2008; 31: 783-788.

SCHWÖRER CV. Therapie Diabetes Typ 2 Lebensstiländerung: Guter Wille und Information reichen nicht aus. *Diaetologen* 2006; 4: 6-7.

SENBANJO IO, OSHIKOYA KA. Physical activity and body mass index of school children and adolescents in Abeokuta, Southwest Nigeria. *World Journal of Pediatrics* 2010; 6(3): 217-222.

SHIRAI K, SHINOMIYA M, SAITO Y, UMEZONO T, TAKAHASI K, YOSHIDA S. Incidence of childhood obesity over the last 10 years in Japan. *Diabetes Research and Clinical Practice* 1990; 10(1): 65-70.

SIEWERT E. Psychosoziale Risikofaktoren bei Adipositas und Metabolischem Syndrom. *Ernährung und Medizin* 2009; 24: 98-104.

SINAIKO AR, JACOBS JR, STEINBERGER J, MORAN A, ROCCHINI AP, PRINEAS RJ. Insulin resistance syndrome in childhood: associations of the euglycemic insulin clamp and fasting insulin with fatness and other risk factors. *The Journal of Pediatrics* 2001; 139: 700-707.

SKRABAL F. Die Klassifizierung des Blutdrucks. *Journal für Hypertonie* 2004; 8(1): 14-16.

SLAVIN JL. Dietary fiber and body weight. *Nutrition* 2005; 21(3): 411-418.

STATISTIK AUSTRIA. Armut und Wohlstand - Die Verteilung der Lebenschancen in Österreich. Neue Ergebnisse aus EU – SILC 2005, 2007. Online unter URL:

http://www.statistik.at/web_de/dynamic/statistiken/soziales/021681 (Stand: 29.Oktober 2009).

STEA TH, WANDEL M, MANSOOR MA, UGLEM S, FRÖLICH W. BMI, lipid profile, physical fitness and smoking habits of young male adults and the association with parental education. *European Journal of Public Health* 2009; 19(1): 46-51.

STEIN P. Lebensstile im Kontext von Mobilitätsprozessen. Entwicklung eines Modells zur Analyse von Effekten sozialer Mobilität und Anwendung in der Lebensstilforschung. 1. Auflage. Verlag für Sozialwissenschaften, Wiesbaden, 2006; 96.

STRAUSS R. Childhood Obesity. *Current Problems in Pediatrics* 1999; 29(1): 5-29.

STUNKARD AJ, HARRIS JR, PEDERSEN NL, Mc CLEARN GE. The body mass index of twins who have been reared apart. *The New England Journal of Medicine* 1990; 322(21): 1483-1487.

SUTER PM. Checkliste Ernährung. 3. Auflage. Thieme Verlag, Stuttgart, 2008.

SVEDBERG J, STRÖMBLAD G, WIRTH A, SMITH U, BJÖRNTORP P. Fatty acids in the portal vein of the rat regulate hepatic insulin clearance. *The Journal of Clinical Investigation* 1991; 88: 2054-2058.

TAMAYO T, HERDER C, RATHMANN W. Impact of early psychosocial factors (childhood socioeconomic factors and adversities) on future risk of type 2 diabetes, metabolic disturbances and obesity: a systematic review. *BioMed Central Public Health* 2010; 10(1): 525.

TANUMIHARDJO SA, VALENTINE AR, ZHANG ZM, WHIGHAM LD, LAI HJ, ATKINSON RL. Strategies to increase vegetable or reduce energy and fat intake induce weight loss in adults. *Experimental Biology and Medicine* 2009; 234(5): 542-552.

The Diabetes and Nutrition Study Group (DNSG) of the European Association for the Study of Diabetes (EASD), 1999. Recommendations for the nutritional management of patients with diabetes mellitus. *European Journal of Clinical Nutrition* 2000; 54: 353-355.

TILL M, DATLER G, GLASER T, HEUBERGER R, MAHIDI M, SKINA M, KAFKA E, LAMEI M. Einkommen, Armut und Lebensbedingungen – Ergebnisse aus EU –SILC 2007, (Statistik Austria, Hrsg), 2009.

TOPLAK H. Bauchumfang und Übergewicht: Eine Blickdiagnose für metabolisches Risiko und Hypertonie. *Journal für Hypertonie* 2007; 11(Sonderheft 1):16-18.

TROIANO RP, FLEGAL KM, KUCZMARSKI RJ, CAMPBELL SM, JOHNSON CL. Overweight prevalence and trends for children and adolescents: The National Health and Nutrition Examination Surveys, 1963 to 1991. *Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine* 1995; 149(10): 1085-1091.

VERMEULEN EG, STEHOUWER CD, TWISK JW, VAN DEN BERG M, DE JONG SC, MACKAAY AJ, VAN CAMPEN CM, VISSER FC, JAKOBS CA, BULTERJIS EJ, RAUWERDA JA. Effect of homocysteine-lowering treatment with folic acid plus vitamin B6 on progression of subclinical atherosclerosis: a randomised, placebo-controlled trial. *Lancet* 2000; 355: 517-522.

VERNAGLIONE L. The Mediterranean diet: A matter of history, tradition, culture and health. *Journal of Nephrology* 2009; 22(14): 149-158.

VESSBY B, UNSITUPA M, HERMANSEN K, RICCARDI G, RIVELLESE A, TAPSELL L, NALSEN C, BERGLUND L, LOUHERANTA A, RASMUSSEN B, CALVERT G, MAFFETONE A, PEDERSEN E, GUSTAFSSON I, STORLIEN L: Substituting dietary saturated for monounsaturated fat impairs insulin sensitivity in healthy men and women: the KANWU Study. *Diabetologia* 2001; 44:312-319.

WABITSCH M. Adipositas bei Kindern und Jugendlichen. Aktuelle Empfehlung zur Prävention und Therapie. *Der Internist* 2006; 47: 130-140.

WABITSCH M, HEBEBRAND J, KIESS W, ZWIEAUER K. Adipositas bei Kindern und Jugendlichen. Springer Verlag, Berlin Heidelberg, 2005.

WALKER WG, WHELTON PK, SAITO H, RUSSELL RP, HERMANN J. Relation between blood pressure and renin, renin substrate, angiotensin II, aldosterone and urinary sodium and potassium in 574 ambulatory subjects. *Hypertension* 1979; 1(3): 287-291.

WALTER C, FRIEDRICH L, LEONHÄUSER IU. Ernährungsweise und -zustand von Nürnberger Grundschulkindern. *Ernährung – Wissenschaft und Praxis* 2008; 2: 58-67.

WARKENTIN H. Jugendliche und Alkoholkonsum – Gesundheitsförderung und Prävention. 1. Auflage. GRIN Verlag, Deutschland, 2007.

WARSCHBURGER P, RICHTER M. Gesunde Ernährung und Bewegung: Was verhindert und erleichtert Müttern den Zugang zu Präventionsprogrammen? *Aktuelle Ernährungsmedizin* 2009; 34: 88-94.

WASCHER TC. Insulinresistenz als kardiovaskulärer Risikofaktor. *Journal für Kardiologie* 2002; 9(12): 541-544.

WECHSLER JG. Adipositas – Ursachen und Therapie. 2. Auflage. Blackwell Verlag GmbH, Berlin Wien, 2003.

WEINSIER RL, NORRIS DJ, BIRCH R, BERNSTEIN RS, WANG J, YANG MU, PIERSON RN, VAN ITALLIE TB. The relative contribution of body fat and fat pattern to blood pressure level. Hypertension 1985; 7: 578-585.

WEKER H. Simple obesity in children. A study on the role of nutritional factors. Medycyna wieku rozwojowego 2006; 10(1): 3-191.

WHO. Definition, Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and its Complications. Report of a WHO Consultation 1999; Online unter URL: http://www.diabetes.com.au/pdf/who_report.pdf (Stand: 28.Dezember 2009).

WHO. Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases. Report of a Joint WHO/ FAO Expert Consultation. Technical Report Series 916, Geneva, 2003.

WHO. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. WHO Technical Report Series, Genf, 2000; 894: I-XII, 1-253.

WIRTH A, HAUNER H. Das Metabolische Syndrom. Urban & Vogel Verlag, München, 2007.

WISKIN AE, DAVIES JH, WOOTTON SA, BEATTIE RM. Energy expenditure, nutrition and growth. Archives of Disease in Childhood 2010; (in Druck).

WOLEVER TMS, JENKINS DJA, JENKINS AL, JOSSE RG. The glycemic index: methodology and clinical implications. The American Journal of Clinical Nutrition 1991; 54: 846-854.

WOLFRAM G. Ernährungstherapie der Dyslipidämie. Aktuelle Ernährungsmedizin 2002; 27: 172-181.

WOROBNEY J, LOPEZ MI, HOFFMANN DJ. Maternal behavior and infant weight gain in the first year. *Journal of Nutrition Education and Behavior* 2009; 41(3): 169-175.

ZUNFT HJF. Glykämischer Index und glykämische Last – theoretisches Konstrukt oder überzeugendes Beratungskonzept. *Ernährung und Medizin* 2008; 23(1): 14-18.

11. ANHANG**CURRICULUM VITAE****PERSÖNLICHE DATEN**

Name	Carina Eisterer
Geburtsdatum	26. Jänner 1982
Geburtsort	Linz
Familienstand	ledig
Staatsangehörigkeit:	Österreich

AUSBILDUNG

Seit Oktober 2001	Diplomstudium der Ernährungswissenschaften an der Uni Wien Schwerpunkt: Psychologie der Ernährung und Ernährungsberatung Thema der Diplomarbeit: Lifestyle und Metabolisches Syndrom bei Kindern und Jugendlichen – Ernährungstherapeutische Maßnahmen
September 2000 – Juni 2001	Gesundheits- und Krankenschwesterschule, Linz
Juni 2000	Matura
1992 – 2000	Neusprachliches Privatgymnasium, Prambachkirchen
1996 – 1992	Volksschule Süd in Eferding

PRAKTIKA

Juli 2009	Praktikum in Hatzendorf, Steiermark – Diätcamp „Fit ins Leben“ –
Oktober – November 2008	Praktikum bei Sipcan – präventivmedizinisches Schulprojekt in Wien – Unterricht in der 7. Schulstufe an 10 verschiedenen Wiener Schulen zum Thema „gesund essen an Wiener Schulen“
Februar 2008	Praktikantin bei der Firma Nestle, Linz
September 2007	
September 2006	
Juli 2003	
August 2006	Praktikum beim Biohof Achleitner, Eferding
Juli 2002 und 2004	Jeweils einmonatige Praktika bei der Firma Efko, Hinzenbach

UNTERSCHIEDLICHE BERUFLICHE TÄTIGKEITEN IN VERSCHIEDENEN BEREICHEN

Seit 2002 bis dato Nestle, Promotion Jobs, Callcenter, Kino

EHRENAMTLICHE TÄTIGKEIT UND SOZIALES ENGAGEMENT

Seit 2004 bis dato Kindertennislehrerin, Hinzenbach
Mithilfe beim Verkauf im Buffet am Eferdinger Fußballplatz
1996 – 2000 Mitglied bei Young Amnesty

SPRACHEN

Deutsch: Muttersprache
Englisch: Sehr gute Kenntnisse in Wort und Schrift
Französisch: Gute Grundkenntnisse

EDV- KENNTNISSE

MS-Office, SAP

Wien, im Dezember 2010

