Einleitung

Die Adipositas breitet sich insbesondere in den Industrieländern kontinuierlich aus. Die WHO bezeichnete schon im Jahr 2000 die Adipositas als ernst zu nehmendes Gesundheitsproblem des 21. Jahrhunderts. Von Übergewicht spricht man, wenn das Körpergewicht einen über das normale Maß hinausgehenden Körperfettanteil hat. Es ist die leichtere Form eines erhöhten Körpergewichts, während Adipositas die ausgeprägte Form des Übergewichts darstellt. Als Berechnungsgrundlage hat sich der Body Mass Index (BMI) bewährt.

Anhand des BMI hat die WHO im Jahr 2000 eine Gewichtsklassifikation vorgenommen (► **Tab. 1**).

Tab. 1: Gewichtsklassifikation nach BMI

Kategorie	BMI in kg/m²
Untergewicht:	< 18,5
Normalgewicht:	18,5–24,9
Übergewicht:	
• Präadipositas:	25–29,9
• Adipositas Grad I:	30–34,9
• Adipositas Grad II:	35–39,9
• Adipositas Grad III:	≥ 40

Bedeutung der Fettverteilung

Zusätzlich zur Gewichtsklassifikation bekommt die Verteilung der Fettmasse eine zunehmende Bedeutung für das Gesundheitsrisiko eines solchen Patienten. Aufgrund der Fettverteilung spricht man vom androiden Typ, wenn die Fettzellen eher am Körperstamm zu finden sind (Apfeltyp), im Gegensatz zum gynoiden Typ, dem sogenannten Birnentyp. Dieser liegt vor, wenn sich die Fettzellen am Gesäß und an den Hüften ansiedeln. 1947 machte Vague die Entdeckung, dass insbesondere metabolische Komplikationen mit einer androiden Fettverteilungsform korrelierten. Dies war bei der gynoiden Form nicht der Fall. Die gynoide Form führte zur Wasserretention, Veneninsuffizienz und Immobilität, während bei der androiden Form häufig Hypertonie, Diabetes, Cholelithiasis, Gefäßkrankheiten und koronare Herzkrankheiten auftraten. Diese Erkenntnisse wurden 1982 von Kissebah et al. bestätigt und mittlerweile in jeder Publikation aufgeführt.

Mehrere Studien kommen zum Ergebnis, dass die viszerale Fettmasse, das sogenannte »Bauchfett«, ein Risikofaktor für kardiovaskuläre Erkran-

© 2013 W. Kohlhammer, Stuttgart

kungen und Diabetes Typ II darstellt. Die viszerale Fettmasse hat in bis zu 50 % der Fälle eine genetische Ursache, die subkutanen Fettdepots dagegen nur in 5 % der Fälle. Das viszerale Fettgewebe ist ein endokrines Organ und besitzt bestimmte Eigenschaften, die den Energiestoffwechsel und die Insulinempfindlichkeit beeinflussen. Dadurch spielt es eine entscheidende Rolle als Risikofaktor auch bei metabolischen Erkrankungen. Immer mehr Leitlinien empfehlen die Messung des Taillenumfangs zusätzlich zur Bestimmung des BMI (vgl. IQWiG, 2009). Zusätzlich kann das Verhältnis von Taille und Hüfte, die waist-to-hip ratio, errechnet werden, um das Risiko der Folge- und Begleiterkrankungen, durch die Typbestimmung, abschätzen zu können. Für den Taillenumfang misst man in der Mitte zwischen Rippenbogen und Beckenkamm. Der Hüftumfang wird in Höhe des Trochanters gemessen.

Das oben genannte Risiko scheint erhöht, wenn der Taillenumfang bei Männern ≥ 94 cm und bei Frauen ≥ 80 cm beträgt. Ein deutlich erhöhtes Risiko liegt wahrscheinlich dann vor, wenn der Taillenumfang bei Männern ≥ 102 cm und bei Frauen ≥ 88 cm ist. (vgl. Hauner et al., 2007).

Hautfaltendickemessung

Eine weitere Methode ist die Hautfaltendickemessung. Hierbei wird an fünf bis sechs verschiedenen Messpunkten (z. B. Trizeps, Bizeps) mit einer sogenannten Caliperzange die Dicke der abgehobenen Hautfalte gemessen. Da die Caliperzange mit einem bestimmten definierten Druck schließt, muss der Wert innerhalb von drei Sekunden abgelesen werden. Diese Messung wird zwei- bis dreimal wiederholt, wobei die Hautfalte jedes Mal neu abgehoben werden muss. Durch die Dicke der Hautfalte kann auf den subkutanen Fettanteil und damit auf das Gesamtkörperfett geschlossen werden. Messfehler können auftreten, wenn der Messpunkt nicht genau bestimmt ist oder wenn die Messung jedes Mal von einem anderen Untersucher durchgeführt wird. Außerdem nimmt die Messgenauigkeit mit zunehmender Hautfaltendicke ab. Obwohl die Methode sehr ungenau ist, kann sie wegen ihrer leichten Durchführbarkeit zur Bestimmung der Körperzusammensetzung herangezogen werden.

Adipositas ist keine reine Essstörung, da der Entstehung einer Adipositas viele Faktoren zugrunde liegen und nicht nur psychopathologische Faktoren (vgl. Mühlbacher, Bethge, Gräber, 2011).

Dabei gilt es, die primäre Form von der sekundären Form der Adipositas zu unterscheiden. Im weiteren Verlauf wird auf die primäre Form detailliert eingegangen. Daher werden die Ursachen der sekundären Form nur der Vollständigkeit halber erwähnt:

1. Endokrinologische Erkrankungen
   - Morbus Cushing
   - Hypothyreose
   - Insulinom
2. Zentralnervös bedingte Adipositas
   - Hirntumoren der Hypophyse und des Hypothalamus
   - Zustand nach Operation oder Bestrahlung

© 2013 W. Kohlhammer, Stuttgart

Die Adipositas ist eine chronische Erkrankung mit eingeschränkter Lebensqualität und einem hohen Morbiditäts- und Mortalitätsrisiko. Nach einer Studie von 2003 reduziert sich die Lebenserwartung bei schwerer Adipositas um bis zu 20 Jahre (vgl. Fontaine et al., 2003). Von hoher Bedeutsamkeit sind eine Reihe von Co-Morbiditäten, wie z. B. Diabetes mellitus Typ 2, Bluthochdruck und degenerative Gelenkerkrankungen. Je höher der BMI, desto höher ist das Risiko für Begleiterkrankungen (▸ **Tab. 2**).

Tab. 2: Gesundheitsökonomische Betrachtung der Adipositas 2011 (ebd., S. 6)

Kategorie	BMI in kg/m²	Risiko für Begleiterkrankungen des Übergewichts
Untergewicht:	< 18,5	niedrig
Normalgewicht:	18,5–24,9	durchschnittlich
Übergewicht:		
– Präadipositas:	25–29,9	gering erhöht
– Adipositas Grad I:	30–34,9	erhöht
– Adipositas Grad II:	35–39,9	hoch
– Adipositas Grad III:	≥ 40	sehr hoch

Daher verursacht diese Erkrankung beträchtliche Versorgungskosten. Im Jahr 2008 wurden in Deutschland 863 Millionen Euro für die Behandlung der Adipositas ausgegeben, ohne die Kosten der Folgeerkrankungen zu berücksichtigen (vgl. Statistisches Bundesamt, 2010). Der Gemeinsame Bundesausschuss (G-BA) hat aus diesem Grund das Institut für Qualität und Wirtschaftlichkeit im Gesundheitswesen (IQWiG) beauftragt, den Sachstand entsprechender Leitlinien für die Behandlung der Adipositas aufzuarbeiten, um ggf. ein Disease-Management-Programm (DMP) aufzulegen. Ziel soll sein, die Erkrankung zu lindern, Folgeerkrankungen zu vermeiden und eine wirtschaftliche Versorgung sicherzustellen. Einer Studie des RKI (vgl. GEDA, 2009) zur Folge sind 45 % der Frauen und knapp 60 % der Männer übergewichtig oder adipös. Bei beiden Geschlechtern nimmt die Häufigkeit von Übergewicht und Adipositas mit dem Alter zu (▸ **Tab. 3**).

Tab. 3: RKI, 2009: Übergewicht und Adipositas

Adipositas BMI ≥ 30		
	Frauen	**Männer**
Gesamt	15,7 %	16,3 %
18–29 Jahre	5,4 %	7,1 %
30–44 Jahre	11,7 %	12,9 %
45–64 Jahre	18,8 %	21,1 %
Ab 65 Jahre	22,0 %	21,2 %

Ab einem Alter von 30 Jahren ist die Adipositas in den unteren Bildungsgruppen im Vergleich zu oberen Bildungsgruppen stärker verbreitet (vgl.

© 2013 W. Kohlhammer, Stuttgart

ebd.). Besonders besorgniserregend ist die Zunahme der Adipositas bei Kindern und Jugendlichen. Als eine der Ursachen ist die familiäre Vorbelastung zu nennen. Aber auch soziokulturelle Faktoren sowie ein niedriger sozialer Status – gemessen an Einkommen und Schulbildung der Eltern – sind ausschlaggebend für die Entstehung einer Adipositas im Kindes- und Jugendalter.

Diese Entwicklung führt dazu, dass immer mehr adipöse Patienten in den Krankenhäusern behandelt werden müssen. Mittlerweile gibt es Zentren, die sich auf dieses Patientenklientel eingerichtet haben. Aber nicht jeder adipöse Patient findet den Weg in solche Zentren. Es wird zunehmend so sein, dass jedes Krankenhaus adipöse Patienten versorgen muss. Dies zieht Investitionen nach sich. Schwerlastbetten müssen zur Verfügung stehen, die Ambulanzliegen und OP-Tische müssen für schwergewichtige Patienten ausgelegt sein, um nur einige Beispiele zu nennen. Auch das notwendige Know-how muss in den Kliniken Einzug finden. Eine Studie von 2005 aus Amerika belegt, dass das Outcome der Patienten mit Adipositas signifikant besser war, wenn die versorgende Pflegekraft eine Adipositas-Weiterbildung besucht hatte (vgl. Berger, Carr et al., 2010). Diese Erkenntnis setzt sich nur langsam auch in Deutschland durch, daher gibt es bisher nur wenige Weiterbildungsangebote.

© 2013 W. Kohlhammer, Stuttgart

1 Ursachen

Die Frage nach den Ursachen der Adipositas ist eine Verkettung von vielen einzelnen Gliedern. Bei Adipositas fällt einem direkt ein, dass es etwas mit falscher Ernährung und mangelnder Bewegung zu tun hat. Aber auch dieses wiederum hat Ursachen. Im Folgenden werden die wesentlichen Punkte herausgestellt.

1.1 Genetische Disposition

Oft wird umgangssprachlich sehr schnell angeführt: »Es sind alles die Gene, im Grunde ernähre ich mich schon sehr bewusst«, oder »Ich kann tun was ich will, ich nehme einfach zu«.

In der Tat weiß man heute, dass es eine genetische Disposition zur Adipositas gibt. So wurden in den USA bei jungen Männern im Alter von 15–34 Jahre und einem Body Mass Index (BMI) < 25 bis > 30 die Blutgefäße untersucht, und dabei wurde festgestellt, dass es bereits genetische Anlagen darin gab, die zu einer Verfettung der Gefäße führen können (vgl. Mc Gill et al., 2002). In einer weiteren Studie, die sich mit der Erblichkeit von Adipositas bei Zwillingen und Adoptivkindern beschäftigt, wird bestätigt, dass 80 % der Variabilität des Körpergewichts durch Gene bestimmt wird und auch die Fettverteilung zu 30–40 % vererbt wird (vgl. Bouchard et al., 1994). Die Anzahl der Fettzellen ist demnach genetisch programmiert (vgl. Spalding et al., 2008). Mittlerweile bringt man verschiedene Gene in Verbindung mit der Entstehung einer Adipositas. Zum Beispiel sind es Gene, die den Energieverbrauch, die Energieaufnahme und die Energiespeicherung beeinflussen. Außerdem sind es Gene, die das Hunger- bzw. das Sättigungsgefühl steuern, aber auch die Geschmacksvorlieben sind genetisch bedingt.

Beispiel Leptin

Als Beispiel sei hier das Leptin genannt. Das Leptin ist ein Protein, welches in den Fettzellen gebildet wird. Dadurch hängt der Leptinserumspiegel eng mit der Menge an Fettgewebe zusammen. Das Leptin spielt eine entscheidende Rolle bei der Nahrungsaufnahme, Nahrungsverwertung und Appetitregulation. Über Regionen im Hypothalamus hemmt das Leptin die Nahrungsaufnahme und steigert den Energieverbrauch. Bei adipösen Men-

© 2013 W. Kohlhammer, Stuttgart

schen scheint aber eine Leptinresistenz vorzuliegen, denn diese Patienten haben hohe Leptinspiegel, Dadurch haben sie ständig Hunger, aber der Energieverbrauch scheint nicht gesteigert zu sein. Diese Patienten werden sehr früh extrem adipös, sogar im Kindesalter. Da das Leptin auch die Insulinsekretion beeinflusst, kann ein hoher Leptinspiegel aber auch zur Insulinresistenz führen, die letztendlich in einen Diabetes Typ II mündet (▶ **Kap. 1.2**).

In extrem seltenen Fällen kann durch Mutation des Leptingens ein Mangel an Leptin auftreten, der dazu führt, dass nicht genügend Sättigungssignale ausgesendet werden können. Als Beispiel sei die Untersuchung eines Geschwisterpaares von blutsverwandten Eltern angeführt, die durch ein ständiges Hungergefühl und somit durch eine frühe extreme Adipositas auffielen. Die Untersuchung ergab, dass sie an einem Leptinmangel litten. Als man den Kindern während einer vierjährigen Therapie Leptin zuführte, normalisierte sich das Essverhalten, und somit reduzierte sich auch das Gewicht.

Folgen

Die Folgen solcher genetischen Dispositionen in Form einer extremen Adipositas haben wiederum Auswirkungen auf die Bewegung/Aktivität, das Essverhalten und den Grundumsatz.

Bedeutung der Energiebilanz

Eine wichtige Rolle spielt die Energiebilanz, sie entsteht aus dem Energieverbrauch und der Energiezufuhr. Der Mensch verbraucht Energie sowohl bei absoluter körperlicher Ruhe und Nüchternheit (Grundumsatz) als auch bei der Aufrechterhaltung der Körperwärme und bei körperlicher Aktivität. Der Ruheenergieverbrauch (BMR: basal metabolic rate) lässt sich mit der Harris-Benedict-Formel wie folgt berechnen:

Männer: $BMR\ (kcal/d) = 66{,}5 + (13{,}8 \cdot G) + (5{,}0 \cdot L) - (6{,}8 \cdot A)$
Frauen: $BMR\ (kcal/d) = 655 + (9{,}6 \cdot G) + (1{,}8 \cdot L) - (4{,}7 \cdot A)$

G: Gewicht in kg
L: Größe in cm
A: Alter in Jahren

Wie oben bereits erwähnt ist der Energieverbrauch, außer bei dem Verbrauch durch körperliche Aktivität, genetisch festgelegt. Der Ruheenergieverbrauch reduziert sich stetig um zwei bis drei Prozent ab dem 20. Lebensjahr. Als eine der Ursachen ist die abnehmende Muskelmasse zu nennen. Zu beachten ist auch, dass Frauen grundsätzlich einen niedrigeren Grundumsatz haben. Eine Studie konnte nachweisen, dass Menschen mit niedrigem Ruheenergieverbrauch im Vergleich zu denen, die einen mittleren oder hohen Grundumsatz haben, innerhalb von vier Jahren achtmal mehr an Gewicht zugenommen haben (vgl. Ravussin et al., 1988). Befindet sich Verbrauch und Zufuhr im Gleichgewicht, nimmt die Person nicht an Gewicht zu. Soll nun das Gewicht reduziert werden, spielt der Energieverbrauch durch die körperliche Bewegung eine große Rolle. Die Energiezufuhr geschieht durch die Nahrungsaufnahme in Abhängigkeit vom Energiegehalt der Nahrung. Je nach Art des Energieträgers als Nahrung ist der Körper mehr oder weniger lange in der Lage, die Energie zu speichern.

© 2013 W. Kohlhammer, Stuttgart

1.2 Medikamenteneinnahme

Eine Adipositas kann auch durch die Einnahme von Medikamenten begünstigt werden. Dazu gehören nicht nur die weit verbreiteten ß-Blocker, sondern auch Antidepressiva, Neuroleptika, Kortisol und Kontrazeptiva.

Auch das Insulin kann bei schon übergewichtigen Patienten zu einer weiteren Erhöhung des Gewichts führen. Dies ist die Folge einer Störung im muskulären Glucosetransportsystem. Durch eine Insulinresistenz kann weniger Glucose in die muskuläre Zelle transportiert werden. Der Körper versucht dies durch eine gesteigerte Insulinproduktion zu kompensieren. Es entsteht eine Hyperinsulinämie, die wiederum zum hohen Leptinspiegel führt. Daraus folgt eine Erhöhung der Anzahl der Fettzellen mit Entwicklung einer Insulinmast.

Seit dem Wissen um die Zusammenhänge beim metabolischen Syndrom sind die ß-Blocker als Mittel der ersten Wahl in die Diskussion geraten. β-Blocker haben u. a. einen ungünstigen Einfluss auf die Insulinresistenz mit den oben beschriebenen Auswirkungen. Im Gegensatz dazu haben á-Blocker eine senkende Wirkung auf die Insulinresistenz und führen damit zumindest nicht zu einer Gewichtszunahme.

Glukokortikoide wirken lipolytisch, wodurch freie Fettsäuren ins Blut gelangen. Durch die Insulineinwirkung werden die Fettsäuren wieder ins Fettgewebe eingebaut. Da dieser Einbau durch die unterschiedliche Insulinempfindlichkeit hauptsächlich am Körperstamm geschieht, kommt es zu den typischen Kortisonerscheinungen in Form von Stammfettsucht, Mondgesicht und Stiernacken.

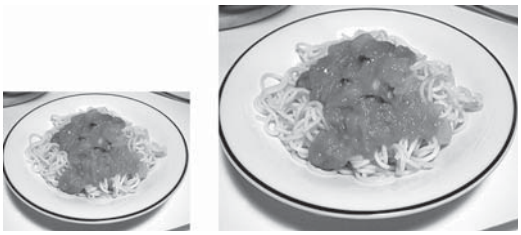
Neuroleptika haben aufgrund vegetativer Effekte Einfluss sowohl auf das Appetitzentrum als auch auf das Wärmezentrum im Hypothalamus. Bei Abweichungen der Körpertemperatur nach oben oder unten kommt es automatisch zu einer Veränderung des Grundumsatzes. Zusammen mit einem vermehrten Appetit kommt es zur Erhöhung des Köpergewichts.

Im Vergleich zu den Neuroleptika haben die Antidepressiva einen geringeren Einfluss auf den Hypothalamus. Dennoch kommt es zu einer mehr oder weniger stark ausgeprägten Gewichtszunahme.

1.3 Essverhalten

Zu den ungünstigsten Ursachen und zu den Faktoren, die der Patient selbst steuern kann, sei das Essverhalten erwähnt. Beiläufig und unbewusst hat sich die Nahrungsaufnahme in den letzten 20 Jahren gravierend verändert. So verzehrten wir bei einer Portion Spaghetti Bolognese 1985 gerade einmal 500 kcal. Die Portion heute steht mit 1025 kcal in der Nahrungsbilanz (► **Abb. 1.1**).

© 2013 W. Kohlhammer, Stuttgart



1985: 500 kcal 2012: 1025 kcal

Abb. 1.1: Zunahme der Portionsgrößen

Damit wird deutlich, dass sich die Umwelt darauf eingestellt hat, dass wir deutlich mehr Energie zu uns nehmen, als für die Deckung des Grundbedarfes benötigt wird. Dies geschieht durch die veränderte Zusammensetzung der Nahrung. Wir ernähren uns heute mit einem übermäßigen Anteil an Fetten und Kohlenhydraten. Längst ist die energiedichte Fast-Food-Ernährung keine Modeerscheinung mehr, sondern fester Bestandteil der Ernährung vieler Menschen. Dies hat zur Folge, dass dadurch Ballaststoffe und Eiweiße in der täglichen Ernährung fehlen. Aber auch im Alltag benutzen wir heute immer mehr Convenience in Form von Fertig- oder Halbfertigprodukten mit hohem Zuckeranteil und Geschmacksverstärkern, um uns so die aufwendigen Kochvorgänge zu erleichtern. Das ist umso merkwürdiger, als gerade heute durch die Medien in vielen Koch-Shows das Kochen mit frischen Zutaten wieder zelebriert wird. Um die Defizite an Vitaminen und Ballaststoffen auszugleichen, werden oft gezuckerte Fruchtsäfte und kalorienreduzierte Getränke eingesetzt. Unterschätzt wird hierbei jedoch wieder der hohe Gehalt an Kohlenhydraten.

Wandel im Essverhalten

Beeinflussend auf das Essverhalten ist auch der gesellschaftliche Wandel dahingehend, dass gemeinsame Mahlzeiten nur noch selten fester Bestandteil in Familien sind. Es wird sich häufig nicht mehr die Zeit für das Essen genommen. Rund jeder sechste Berufstätige arbeitet 50 Stunden und mehr in der Woche. Für 52 Prozent der Unter-30-Jährigen gehören wechselnde Tagesabläufe zur Lebensrealität. Was zur Folge hat, dass der Job diktiert, wann und ob gegessen wird: nicht dann, wenn sich der Hunger meldet, sondern wenn sich ein freies Zeitfenster auftut (vgl. Nestlé Studie, 2011).

Menschen essen vielfach alleine, oft vor dem Fernseher, nicht am Esstisch, sondern auf der Couch und vor dem Computer. Essen wird zur Nebensache, die schnell bewältigt werden muss. Das Sättigungsgefühl stellt sich dadurch später ein. Die Folge: Es wird mehr gegessen und immer häufiger. Weiter geht der Trend der Werbung immer mehr zur XXL-Portion und zu »all you can eat«-Angeboten. Selbst der Urlaub lockt mit »all inclusive«, womit Essen, weil ständig verfügbar, zur Freizeitbeschäftigung und zum Zeitvertreib werden kann. Durch Werbung und übermäßiges Angebot wird der sogenannte Krankenkonsum gefördert. Diese irrationalen Entscheidungen führen in weiten Teilen der Bevölkerung zu Übergewicht und Adipositas.

© 2013 W. Kohlhammer, Stuttgart

1.4 Bewegungsverhalten

Nicht nur das Essverhalten und die Portionsgrößen haben sich verändert. Es hat sich das Bewegungsverhalten der Menschen verändert. Wie oben schon erwähnt ist vieles genetisch programmiert, wie zum Beispiel die Anlage von Fettzellen. Inwieweit hier jedoch tatsächlich eine Adipositas »zum Blühen« kommt, ist u. a. vom individuellen Bewegungsverhalten abhängig. Körperliche Aktivität erhöht den Energieverbrauch und ist damit für jeden ein Steuerungsinstrument, um der Adipositas und vielen anderen Begleiterkrankungen entgegenzuwirken. Dabei sei angemerkt, dass in Deutschland nur maximal ein Drittel der Bevölkerung körperlich aktiv ist. Der überwiegende Teil bewegt sich weniger als zwei Stunden in der Woche. Auch hierfür sind Ursachen bereits in den Schulen zu finden, wo Unterrichtsausfälle Kinder nicht mehr zum Sport hinführen. Was im Kindesalter versäumt wurde, lässt sich im Alter sehr schwer nachholen. Im Gegenteil, es kommen weitere Faktoren hinzu, die den Bewegungsmangel sogar verstärken – wie zum Beispiel neue Berufe, die Menschen an einen Computerarbeitsplatz binden (► **Abb. 1.2**), also zu überwiegend sitzenden Tätigkeiten zwingen, oder neue »Online-Freizeitverhalten«. Auch die Verbreitung von Rolltreppen und Aufzügen sowie die zunehmende Motorisierung unterstützen den zunehmenden Bewegungsmangel (vgl. Mühlbacher et al., 2011).

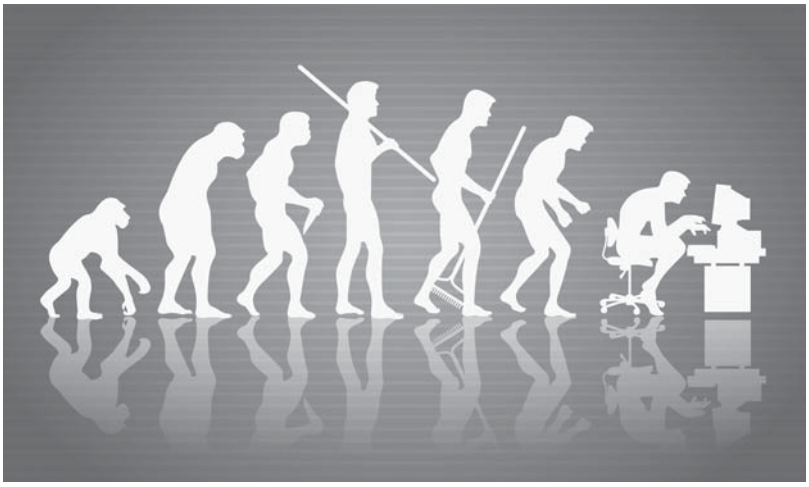


Abb. 1.2: Evolutionäre Entwicklung des Menschen

© 2013 W. Kohlhammer, Stuttgart

1.5 Erziehung

Ein weiteres Glied in der Ursachenkette ist sicherlich die Erziehung. Wie im Vorfeld bereits beschrieben kann es fehlende spielerische Hinführung zur Bewegung, aber auch mangelnde Vorbildfunktion sein, was zur Entwicklung der Adipositas beiträgt. Es ist wichtig, gemeinsame familiäre Mahlzeiten zu zelebrieren, einen ausgewogenen Speiseplan zusammenzustellen und die Portionsgrößen dem Grundumsatz entsprechend anzupassen. Die Zeiten, in denen der Teller leer gegessen wird, sollten ebenso vorbei sein wie die des unbegrenzten Nachfassens von Essen. Es kommt vielmehr darauf an, dass langsam, bedächtig und vor allem regelmäßig gegessen wird. Ein Störfaktor bei der Einnahme von Mahlzeiten ist aber auch die Ablenkung durch Fernsehen und Mobiltelefone, hier steht eher eine gemeinsame Mahlzeit ohne diese Störfaktoren im Vordergrund. Erziehung und Vorbildfunktion stellen damit ein nicht zu verkennendes starkes Glied der Kette dar.

1.6 Psychosozialer Status

In einer aktuellen Studie von 2011 wird wieder bestätigt, dass Adipositas ab dem Alter von 30 Jahren in unteren Bildungsgruppen im Vergleich zu oberen Bildungsgruppen stärker verbreitet ist. Dieser Unterschied tritt gerade bei Frauen sehr deutlich hervor (vgl. RKI, 2011). Da das untere Bildungsniveau häufig mit einem niedrigeren Einkommen korreliert, ist es mitunter schwierig, eine gesunde und fettarme Ernährung zu finanzieren. Einen weiteren deutlichen statusspezifischen Unterschied in der Verbreitung des Tabakkonsums, der sportlichen Inaktivität und der Adipositas weist der telefonische Gesundheitssurveys von 2003 auf. Je niedriger der soziale Status, desto höher ist die Chance, zu rauchen, sportlich inaktiv oder adipös zu sein (vgl. Deutsches Ärzteblatt, 2012). Es sind somit zwar individuelle genetische, aber auch soziokulturelle Faktoren für eine überhöhte Energiezufuhr verantwortlich. Zu den sozialen Faktoren, die zu einem unnatürlichen oder zumindest ungesunden Essverhalten führen, gehören wie bereits erwähnt: unbewusstes/unkontrolliertes Essen, z. B. vor dem Fernseher, antrainiertes Ignorieren des natürlichen Sättigungsgefühls (»der Teller wird aufgegessen«) – ausgenommen der Personen mit einem Gendefekt, der eine Wahrnehmung des Sättigungsgefühls verhindert – oder die Schokolade als Trost, als Belohnung oder zum Abbau von psychosozialem Stress. Ein voller Magen kann auch mit der Vorstellung verbunden sein, seelisch ausgefüllt, eben nicht leer zu sein. Ebenso spielt die Geschwindigkeit, mit der gegessen wird, eine beeinflussende Rolle auf die Einstellung des Sättigungsgefühls. Jeder kennt den Spruch und das Vorurteil: »Wer langsam isst, arbeitet auch

© 2013 W. Kohlhammer, Stuttgart