

Ehram R¹, Stoffel S¹, Mensink G², Melges T¹

Übergewicht und Adipositas in den USA, Deutschland, Österreich und der Schweiz

Overweight and Obesity in the USA, Germany, Austria and Switzerland

¹ Institut für Sport und Sportwissenschaften, Universität Basel, Schweiz

² Robert Koch Institut, Berlin

Zusammenfassung

Die Zunahme des Übergewichts und der Adipositas beunruhigt die Öffentlichkeit und die Gesundheitsbehörden. Eine Zusammenstellung von Daten aus den USA, Deutschland, Österreich und der Schweiz zeigt, dass die Prävalenz übergewichtiger Männer und Frauen über Jahre hinweg konstant geblieben ist mit leicht steigender Tendenz bei den Frauen in der Schweiz und in den USA. Gemäß den vorliegenden Statistiken weist Deutschland sogar im Vergleich mit den USA den höchsten Anteil Übergewichtiger (BMI: 25,00–29,99 kg/m²) in der Bevölkerung auf.

Besorgniserregend ist die Zunahme der Adipositas (BMI: ≥ 30 kg/m²). In den USA hat sich innerhalb von 20 Jahren die Prävalenz adipöser Männer und Frauen im Alter von 20 bis 74 Jahren verdoppelt, indem sie von 15,1% im Jahr 1980 auf 30,9% im Jahr 2000 anstieg. Von viel niedrigeren Werten ausgehend hat sich die Prävalenz der Adipositas auch in England verdoppelt. In andern europäischen Ländern hat sie über verschiedene Zeiträume hinweg um 10–40% zugenommen.

Die Ätiologie der Adipositas ist komplex. Sowohl genetische als auch Umweltfaktoren spielen eine wesentliche Rolle. Bezüglich der körperlichen Aktivität werden drei Hypothesen diskutiert: 1. Ein Großteil der Bevölkerung verzehrt mehr Kalorien als Individuen früherer Generationen ohne Änderung des täglichen Kalorienverbrauchs. 2. Der tägliche Energieverbrauch durch Bewegung hat abgenommen bei unveränderter Kalorienzufuhr. 3. Im Vergleich zu früheren Generationen hat die tägliche Kalorienzufuhr abgenommen, der Energieverbrauch hat sich aber noch viel stärker reduziert.

Körperliche Inaktivität dürfte das Schlüsselement sein, nebst einem zu hohen Fettanteil in der Nahrung bestimmter Bevölkerungsschichten.

Schlüsselwörter: Übergewicht, Adipositas, Prävalenz, Ätiologie, körperliche Aktivität, Vergleich USA, Deutschland, Österreich, Schweiz

Einleitung

Übergewicht und Adipositas sind in den industrialisierten Ländern zu einem Gesundheitsproblem erster Ordnung geworden und vor allem durch die aufsehenerregende Entwicklung in den USA auch bei uns ins Bewusstsein der Öffentlichkeit gerückt. Wieviele Menschen davon betroffen sind, ist allerdings nicht so ohne Weiteres feststellbar, da recht unterschiedliche Statistiken vorliegen. Im Folgenden wird die zahlenmäßige Entwicklung des Übergewichts und

Summary

The increase in overweight and obesity has become a matter of public attention and a major concern of health authorities. A comparison of data from the USA, Germany, Austria and Switzerland shows that the prevalence of overweight men and women has remained more or less unchanged over many years. An exception are women in Switzerland and the USA where there is a slight increase. On the basis of available statistics the highest prevalence of overweight people (BMI: 25.00–29.99 kg/m²) is found in Germany even when compared to the USA.

A matter of real concern is the increase in obesity (BMI: ≥ 30 kg/m²). In the United States the prevalence of obese men and women age 20–74 years has doubled within 20 years, rising from 15.1% in the year 1980 to 30.9% in 2000. With much lower initial values, the prevalence of obesity has also doubled in England, while in other European countries it has increased by 10–40% over variable time periods.

The etiology of obesity is complicated. Both genetic and environmental factors play a decisive role. With respect to physical activity there are three hypotheses under discussion: 1. A large part of the population is consuming more calories than individuals of past generations whereas no change in habitual daily energy expenditure has occurred. 2. The daily energy expenditure has decreased, with no change in caloric intake. 3. In comparison to past generations, daily caloric intake has diminished, but daily energy expenditure has decreased even more. Evidence supporting the third hypothesis is mounting, and a lack of physical activity appears to be a key element, apart from too high fat intake by some parts of the population.

Keywords: overweight, obesity, prevalence, etiology, physical activity, comparison USA, Austria, Germany, Switzerland

der Adipositas in den USA, in Deutschland, Österreich und der Schweiz aufgezeigt. Zudem werden die wichtigsten Ursachen beschrieben.

Prävalenz

Zur Bestimmung des Übergewichts wird in der Regel der so genannte Body Mass Index (BMI) herangezogen. Dieser lässt sich errechnen, indem das Körpergewicht in Kilogramm durch das Quadrat der Körpergröße in Metern geteilt wird.

Bei den Erwachsenen hat sich die Unterscheidung zwischen Übergewicht mit einem BMI von 25,00 bis 29,99 kg/m² und Adipositas mit einem BMI von 30 kg/m² und mehr international etabliert.

Die Angaben zur Prävalenz des Übergewichts und der Adipositas schwanken je nach Land, Alter, Geschlecht und Untersuchungsmethoden ziemlich stark. Befragungen ergaben stets niedrigere Werte als Messungen, weil die Betroffenen ihr Körpergewicht oft unter- und ihre Körpergröße überschätzten (underreporting resp. overreporting); beides führt zu einer Unterschätzung des BMI. Dieses Phänomen ist umso ausgeprägter, je schwerer eine Person ist, und bei den übergewichtigen Frauen etwas stärker vorhanden als bei den entsprechenden Männern. Zudem nahm die Unterschätzung des BMI in einer amerikanischen Studie nach dem 45. Lebensjahr linear mit dem Alter zu (37). Wie Tab. 1a zeigt, liegen bei den Übergewichtigen die durch Befragung resp. Messung erhobenen Prävalenzzahlen nicht sehr weit auseinander, im Gegensatz zu den Werten für Adipöse.

USA

Repräsentative Zahlen für die USA wurden im Rahmen des National Health Examination Survey (NHES) resp. der National Health and Nutrition Examination Surveys (NHANES) erhoben (Tab. 1a/b). Über 40 Jahre hinweg blieb der Prozentsatz übergewichtiger Männer konstant, während die Prävalenz übergewichtiger Frauen wenig anstieg. Kaum verändert war vorerst auch die Zahl der Adipösen, bis nach 1980 der massive Anstieg erfolgte, von 12,8 % auf 27,7 % bei den Männern und von 17,1 % auf 34,0 % bei den Frauen. Im Jahre 1980 waren von den 20- bis 74jährigen Männern und Frauen 47,4 % übergewichtig oder adipös; 1994 waren es 56 % und im Jahr 2000 bereits 64,5 %. Vom Anstieg betroffen waren beide Geschlechter sowie alle Alters- und ethnischen Bevölkerungsgruppen (14, 15, 44).

Deutschland

Für Deutschland liegen verschiedene Studien vor (Tab. 1a/b). In der PROCAM-Studie wurden gut 12 000 Männer und 5 000 Frauen in 52 Betrieben Westdeutschlands untersucht (1, 2). Da es sich um ein Segment der beruflich aktiven Bevölkerung im Alter von 20 bis 59 Jahren handelte, war die Anzahl Übergewichtiger und Adipöser hier wohl deshalb deutlich niedriger als in anderen Studien.

Teilweise miteinander verknüpft sind drei weitere Studien, nämlich die Nationalen Untersuchungssurveys (NUS), der Nationale Untersuchungssurvey Ost West (NUSow) und der Bundes-Gesundheitssurvey (BGS).

Die repräsentativen Nationalen Untersuchungssurveys (NUS), die Teil der Deutschen Herz-Kreislauf-Präventionsstudie (DHP-Studie) waren, wurden von 1984 bis 1991 in den alten Bundesländern (Westdeutschland) durchgeführt (16, 23). Untersucht wurden jeweils rund 2 500 Männer und 2 500 Frauen im Alter von 24 bis 69 Jahren. Hier wurde festgestellt, dass über die Hälfte, nämlich 58 % der untersuchten Personen, übergewichtig oder adipös sind.

Fast zeitgleich mit dem letzten NUS von 1990/91 fand eine Untersuchung mit weitgehend gleicher Methodik in den neuen Bundesländern statt (Gesundheitssurvey Ost, auch als Nationaler Untersuchungssurvey Ost (NUSo) bezeichnet; 4, 22). Die Daten beider Studien wurden später zusammengeführt, neu gewichtet und ausgewertet, sodass sie auch als repräsentativ für Gesamtdeutschland gelten (NUSow; 4).

Ebenfalls repräsentativ für Deutschland war die Datenerhebung im Rahmen des Bundes-Gesundheitssurvey 1998 (BGS), der praktisch eine Nachfolge der NUS darstellt (5). Bei den Übergewichtigen wurde in der Zeit von 1986 bis 1998 eine geringfügige Abnahme beobachtet, bei den Adipösen jedoch eine Zunahme von 15,5 % auf 19,1 % bei den Männern und von 17,0 % auf 21,4 % bei den Frauen. Jeder zweite Mann und jede dritte Frau war somit übergewichtig, und jede fünfte Person adipös.

Die Befragung von rund 88 000 Männern und 90 000 Frauen im Alter von 20-74 Jahren im Rahmen des Mikrozensus 1999/2003 bestätigte diese Ergebnisse: Keine Veränderung beim Anteil der übergewichtigen Männer und Frauen, aber eine Prävalenzzunahme der Adipösen (43). Aufgrund des Mikrozensus 2003 waren 49,7 % und somit die Hälfte der Männer und Frauen übergewichtig oder adipös.

Österreich

Die Angaben für Österreich basieren auf dem Mikrozensus von 1991 und 1999 (17, 27). Bei beiden Erhebungen wurden rund 21 600 Männer und 23 400 Frauen im Alter von 20 bis über 85 Jahren befragt. Zu beachten ist, dass hier die Definition von Übergewicht auf einer BMI-Spanne von 27,00 bis 29,99 kg/m² beruht und damit von den übrigen Studien in Tab. 1a/b abweicht.

Schweiz

Für die Schweiz werden die Ergebnisse der Schweizerischen Gesundheitsbefragung (SGB) als repräsentativ angesehen (Tab. 1a/b; 9). Hier kann eine kontinuierliche Zunahme des Übergewichts und der Adipositas beobachtet werden; im Jahr 2002 waren insgesamt 40,8 % der befragten Männer und Frauen übergewichtig oder adipös.

Studien mit effektiven Messungen ergaben eher höhere Werte. Im Rahmen des EURALIM-Projektes wurde eine Population von 2 123 Männern und Frauen des Kantons Genf im Alter von 40 bis 59 Jahren untersucht (3). In diesem Alterssegment waren 11 % der Männer und 9 % der Frauen adipös, während in den Kantonen Waadt und Fribourg (WHO Monica-Projekt) von 1 879 Personen im Alter von 35 bis 64 Jahren je 13 % der Frauen resp. Männer adipös waren (25). Die Zahlen der zweiten Region des WHO Monica-Projektes in der Schweiz (Kanton Tessin) sind in der Tab. 1a/b nicht wiedergegeben. Dort betrug die Prävalenz der Adipositas, bei total 1 948 untersuchten Personen, 20 % bei den Männern und 15 % bei den Frauen. Bei den Übergewichtigen liegen die Werte der EURALIM-Messung (1996) und der in etwa zeitgleichen SGB (1997) sehr nahe beieinander. Bei den Adipösen wiederum sind die Werte bei der Befragung deutlich niedriger.

Zusammenfassend kann festgestellt werden, dass bei den Männern die Prävalenz der Übergewichtigen über die Jahre hinweg ziemlich konstant geblieben ist, von einem leichten Anstieg in der Schweiz abgesehen. Dasselbe gilt auch für die Frauen mit allerdings steigender Tendenz in der Schweiz und in den USA. Auffallend ist, dass Deutschland aufgrund der uns vorliegenden statistischen Angaben den höchsten Anteil Übergewichtiger aufweist, auch im Vergleich zu den USA.

Tabelle 1a: Prävalenz von Übergewicht und Adipositas in den USA, Deutschland, Österreich und der Schweiz. Die hochgestellten Ziffern hinter jedem Land beziehen sich auf die in Tab. 1b zitierten Studien. Kursiv: Studien, die auf Befragungen beruhen. Normalschrift: Studien, bei denen Messdaten erhoben wurden. * Man beachte die abweichende Definition von Übergewicht im Mikrozensus Österreich: BMI von 27,00 - 29,99 kg/m²

Land	Jahr	Prävalenz (%)			
		BMI 25 - 29,99		BMI ≥ 30	
		Männer	Frauen	Männer	Frauen
USA					
NHES I ¹	1962	39,1	24,5	10,7	15,7
NHANES I ²	1974	42,5	24,3	12,2	16,8
NHANES II ²	1980	40,1	24,9	12,8	17,1
NHANES III ²	1994	40,4	25,2	20,6	26,0
NHANES cont. ³	2000	39,3	28,0	27,7	34,0
DEUTSCHLAND					
PROCAM ⁴	1985	44,0	24,6	8,6	9,3
DHP: NUS ⁵	1986	50,5	32,7	15,5	17,0
DHP: NUS ⁵	1991	49,7	32,4	17,5	19,6
NUSow ⁶	1992	49,4	32,2	18,1	20,9
BGS ⁷	1998	48,8	31,3	19,1	21,4
Mikrozensus ⁸	1999	44,8	28,3	12,6	11,4
Mikrozensus ⁸	2003	44,4	28,3	14,1	12,5
ÖSTERREICH					
Mikrozensus ⁹	1991	18,1 *	12,0 *	8,3	9,0
Mikrozensus ⁹	1999	15,1 *	10,2 *	9,1	9,1
SCHWEIZ					
WHO MONICA ¹⁰	1985	-	-	13,0	13,0
EURALIM ¹¹	1996	42,0	21,0	11,0	9,0
SGB ¹²	1993	36,9	18,4	7,0	5,3
SGB ¹²	1997	39,7	22,5	7,7	7,8
SGB ¹²	2002	41,4	23,5	9,0	8,1

Nachdenklich stimmt vor allem die Zunahme der Adipositas. In den USA hat sich die Prävalenz adipöser Männer und Frauen im Alter von 20 bis 74 Jahren innerhalb von 20 Jahren verdoppelt, indem sie von 15,1 % (1980) auf 30,9 % (2000) zunahm (44). Dasselbe gilt für England, wo die Prävalenz der Adipositas zwischen 1980 und 1991 von 6 % auf 13 % bei den Männern und von 8 % auf 15 % bei den Frauen anstieg. In andern Ländern Europas hat sie um 10 % bis 40 % zugenommen (41). In dieser Größenordnung liegt auch, je nach Altersklasse, die Zunahme der Adipositas in Deutschland über rund 15 und in der Schweiz über 10 Jahre hinweg, wenn man sich auf die Gesundheitsbefragungen abstützt. In Österreich ist nur die Prävalenz der adipösen Männer leicht angestiegen, während sich diejenige adipöser Frauen kaum veränderte (27). Die Gründe hierfür sind nicht klar.

Ätiologie

Eine Zunahme des Übergewichts und der Adipositas findet sich in allen industrialisierten Ländern weltweit, bei Kindern wie bei Erwachsenen. Das Ausmaß variiert allerdings je nach Alter, Geschlecht, Rasse und sozio-ökonomischem Status sowie weiteren Faktoren (Abb. 1). Adipositas in der Kindheit ist ein Risikofaktor für Adipositas im Erwachsenenalter. Mit zunehmendem Alter steigt der Fettgehalt des Körpers an; die höchsten Prävalenzraten für Übergewicht und Adipositas finden sich in der Gruppe der 55- bis 65jährigen. Frauen haben einen prozentual höheren Fettanteil als Männer. Je nach Population und Ethnie gibt es bezüglich der Adipositas beträchtliche Geschlechtsunterschiede. In den armen Ländern finden sich mehr Adipöse in den Schichten mit höherem sozio-ökonomischem Status, in den reichen Ländern ist es umgekehrt. Bekannt ist der Gewichtsanstieg nach Schwangerschaften. Unbestritten ist, dass regelmäßiges Zigarettenrauchen mit einem niedrigeren Körpergewicht assoziiert ist, und dass bei der überwiegenden Zahl der Raucher das Körpergewicht mit der Entwöhnung ansteigt (7, 14, 26, 38, 39, 40).

In Anbetracht der „epidemieartigen“ Ausbreitung der Adipositas speziell in den USA könnte man sich fragen, ob sie zum Teil wenigstens einen infektiösen Ursprung hat. Die Möglichkeit ist nicht ganz von der Hand zu weisen. Bei verschiedenen Tieren führte eine Infektion mit dem Adenovirus 36 (Ad-36) zu deutlichen Gewichtszunahmen, und in vitro zu einer verstärkten Differenzierung von Prädipozyten zu Adipozyten mit vermehrter Lipidspeicherung. In einer Querschnittsuntersuchung in den USA hatten nur 5 % der Normalgewichtigen, aber 30 % der Adipösen Ad-36-Antikörper (13, 45). Allerdings hat diese Hypothese bis jetzt keine breite Akzeptanz gefunden.

Genetische Aspekte

Diskutiert wird auch, ob Änderungen im Genom der Bevölkerung für den raschen Anstieg der Adipositas verantwortlich sein könnten. Manche Experten verneinen das, weil die Gene, die mit der Adipositas in Verbindung stehen, sich nicht innerhalb einer Generation derart verändern könnten und im Genpool auch keine signifikanten Veränderungen aufgetreten seien (7, 10, 33).

Indessen spielen genetische Faktoren in der Entstehung der Adipositas eine wesentliche Rolle. Eine Reihe von Mendel'schen Erbkrankheiten sind mit Adipositas und weiteren, zum Teil schweren Entwicklungsstörungen verknüpft. Sie sind auf die Mutation jeweils eines einzelnen Gens zurückzuführen (monogene Erbkrankheiten). Autosomal dominant werden u.a. das Prader-Willi-Syndrom und die hereditäre Albright-Osteodystrophie vererbt, autosomal rezessiv z.B. das Bardet-Biedl-Syndrom, X-gonosomal nebst anderen das Simpson-Golabi-Behmel- und das Wilson-Turner-Syndrom (42). Diese Erbkrankheiten sind von grundsätzlichem Interesse, weil sie beweisen, dass Adipositas genetisch bedingt sein kann. Sie kommen aber selten vor; von manchen sind insgesamt nur einige wenige bis einige hundert Fälle bekannt.

Tabelle 1b: Detailangaben zu den in Tab. 1a zitierten Studien. Abkürzungen: M: Männer; F: Frauen. Kursiv: Studien, die auf Befragungen beruhen. Normalschrift: Studien, bei denen Messdaten erhoben wurden.

Studie	Datenerhebung	Anzahl untersuchter resp. befragter Personen	Alter (Jahre)	Bemerkungen
USA				
1. NHES I National Health Examination Survey (14, 15, 44)	1960 - 1962	M + F: 6'126	20 - 74	Bei NHANES III und NHANES continuous bestand keine obere Alterslimite. Alle Prävalenzzahlen sind altersadjustiert und beziehen sich auf Personen aller ethnischen Bevölkerungsgruppen.
2. NHANES National Health and Nutrition Examination Survey I-III (14, 15, 44)	1971 - 1974 (I) 1976 - 1980 (II) 1988 - 1994 (III)	M + F: 12'911 M + F: 11'765 M + F: 14'468	20 - 74 20 - 74 20 +	
3. NHANES cont. National Health and Nutrition Examination Survey Continuous (15, 44)	1999 - 2000	M + F: 3'601	20 +	
DEUTSCHLAND				
4. PROCAM PROspective CARDiovascular Münster Study (1, 2)	1979 - 1985	M: 12'063 F: 5'358	20 - 59	Untersuchung in 52 Betrieben Westdeutschlands. Personen mit einem BMI von 30 wurden noch der Gruppe der Übergewichtigen zugeordnet.
5. DHP: NUS Deutsche Herz-Kreislauf-Präventions-Studie: Nationaler Untersuchungssurvey (16, 23)	1984 - 1986 1987 - 1989 1990 - 1991	M: 2'417 F: 2'373 M: 2'649 F: 2'686 M: 2'623 F: 2'688	24 - 69 24 - 69 24 - 69	Im Rahmen dieser Studie wurden u.a. drei von einander unabhängige, aber für Westdeutschland repräsentative Stichproben erhoben. In Tab. 1a sind nur die Prävalenzzahlen der ersten und der letzten Stichprobe aufgeführt. Die Werte sind bezüglich Altersgruppe, Geschlecht, Gemeindegroßenklasse und Bundesland gewichtet.
6. NUSow Nationaler Untersuchungssurvey Ost West (4, 22, 23)	1990 - 1991 West 1991 - 1992 Ost	M: 2'590 F: 2'665 M: 1'051 F: 1'160	25 - 69	Die Daten West und Ost wurden nicht ganz zeitgleich erhoben. Die Angaben der Gesamtstudie sind repräsentativ für Gesamtdeutschland. Der Westteil der Untersuchung heißt auch DHP (23). In dieser Auswertung West wurden die 24jährigen eliminiert. Der Ostteil läuft unter der Bezeichnung Gesundheitssurvey Ost (22).
7. BGS Bundes-Gesundheitssurvey 1998 (5)	1998	M: 3'221 F: 3'376	20 - 74	Die Studie umfasste insgesamt 3'450 M und 3'674 F im Alter von 18 bis 79 Jahren. Die Prävalenzzahlen in Tab. 1a beschränken sich auf die Gruppe der 20- bis 74jährigen. Die Daten sind bezüglich Alter, Geschlecht, Bundesland und Gemeindegroßenklasse gewichtet. - Spezialberechnung von G. Mensink.
8. <i>Mikrozensus - Fragen zur Gesundheit</i> (43)	1999 2003	M: 91'000 F: 94'600 M: 86'100 F: 87'100	20 - 74 20 - 74	Repräsentative Datenerhebung für Gesamtdeutschland. Befragt wurden rund 380 000 (1999) resp. 370 000 Haushalte (2003). Etwa an die Hälfte dieser Haushalte wurden die Fragen zur Gesundheit gestellt. Die Angaben der Befragten wurden auf die 20- bis 74jährige Bevölkerung hochgerechnet. - Spezialberechnung des Statistischen Bundesamtes Gruppe VIII A, Wiesbaden, D.
ÖSTERREICH				
9. <i>Mikrozensus</i> (17, 27)	1991 1999	M: 21'600 F: 23'400 M: 21'600 F: 23'400	20 +	In der Studie wurden auch 85jährige und ältere befragt. Die Prävalenzzahlen in Tab. 1a wurden auf die Gesamtbevölkerung hochgerechnet. Man beachte die abweichende Definition von Übergewicht im Mikrozensus Österreich: BMI von 27,00 - 29,99 kg/m ² .
SCHWEIZ				
10. WHO MONICA The World Health Organization MONICA Project (Monitoring Trends and Determinants in Cardiovascular Disease; 25, 41)	1984 - 1985	M + F: 1'966	35 - 64	Internationale Studie, an der 39 Zentren in 26 Ländern teilnahmen. Die Prävalenzzahlen in Tab. 1a beziehen sich auf die erste Runde: Region Waadt/Fribourg.
11. EURALIM EUrope ALIMentation (3)	1993 - 1996	M: 1'040 F: 1'083	40 - 59	Datenerhebung in der Region Genf. Europäische Kollaborativ-Studie, in deren Rahmen in sieben europäischen Ländern Messungen vorgenommen wurden.
12. <i>SGB</i> <i>Schweizerische Gesundheitsbefragung</i> (9)	1992 - 1993 1997 2002	M: 5'082 F: 6'134 M: 4'263 F: 5'155 M: 7'308 F: 8'739	25 - 74 25 - 74 25 - 74	Die Erhebungen beruhen auf einem Telefoninterview und einer anschließenden schriftlichen Befragung von 15- bis über 75jährigen Personen. Die Prävalenzzahlen in Tab. 1a sind auf die Gruppe der 25- bis 74jährigen hochgerechnet. - Spezialberechnung des Bundesamtes für Statistik, Neuchâtel.

Mutationen einzelner Gene wurden beim Leptin, beim Leptinrezeptor sowie beim Melanokortin-4-Rezeptor (MC4R) entdeckt. Bei den davon Betroffenen lagen eine im Kindesalter beginnende Hyperphagie und Adipositas als wichtigste Befunde vor. Beim MC4R-Gen verursachen funktionell relevante Mutationen eine autosomal dominant vererbte Adipositas, und Mutationsträger sind im Erwachsenenalter um durchschnittlich 15 bis 20 Kilogramm schwerer als ihre Fa-

sen genetisch determiniert sind (21). Unter teilweiser genetischer Kontrolle dürften die Häufigkeit der Mahlzeiten stehen, die Wahl der Hauptnahrungsgruppen, die Flüssigkeitszufuhr sowie das Gewicht der zugeführten Nahrungsmittel. Wichtig ist die Energiedichte der Nahrung; mit hohem Fettgehalt ist sie besonders kalorienreich. Da üblicherweise ein bestimmtes Volumen verzehrt wird, erhöht eine fettreiche Nahrung die Energiezufuhr deutlich. Von Bedeutung ist überdies die

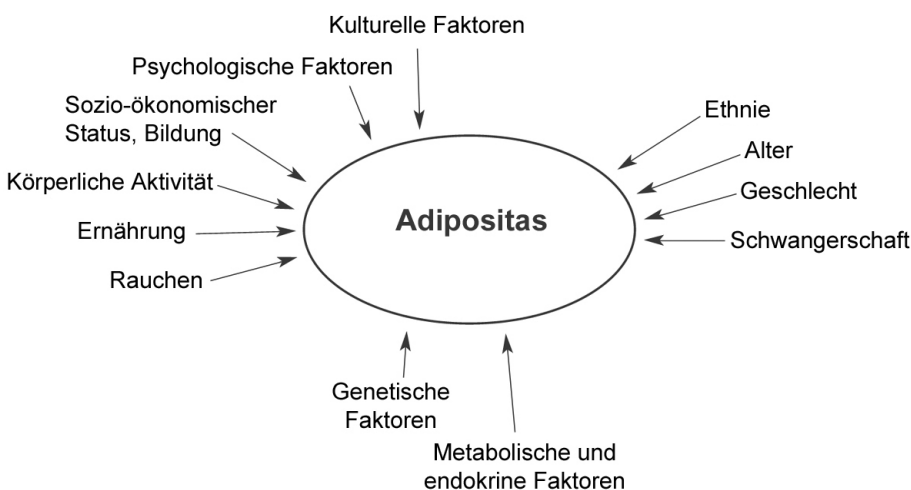


Abbildung 1: Ätiologie der Adipositas: Beeinflussende Faktoren (nach 38). Mit freundlicher Erlaubnis von Autor und Verlag. ©2000 by Human Kinetics

milienangehörigen mit Wildtyp-Genotyp (20). In einigen Studien waren bis zu 5 % der extrem Adipösen bezüglich der MC4R-Mutationen heterozygot (11, 20, 42).

Weitere Mutationen (single gene mutations) wurden u.a. für folgende Gene gefunden: Proopiomelanokortin, Prohormonkonvertase 1, Peroxisomen-Proliferator aktivierter Rezeptor γ , adrenerger β -2-Rezeptor, Tumornekrosefaktor α und das Low density Lipoprotein-Rezeptor-Gen. Insgesamt sind über 100 Kandidat-Gene („candidate genes“) bekannt, die mit Phänotypen der Adipositas assoziiert sind (8, 11, 42). „Phänotypen“ in diesem Zusammenhang sind z.B. der BMI, das Körperfett, die viszerale Fettmasse, das Leptin oder der Ruheumsatz. Viele der in der Literatur beschriebenen Gendefekte sind selten, und nicht alle Studienergebnisse sind wissenschaftlich genügend abgesichert.

Vom Stoffwechsel her betrachtet gibt es metabolische Prädiktoren für die Entwicklung einer Adipositas, die vermutlich genetisch bedingt sind. Individuen, die adipös werden oder einmal adipös waren, zeigen, relativ zum Körpergewicht, eine hohe Insulinsensitivität, eine niedrige Aktivität des sympathischen Nervensystems, niedrige Plasmaleptinkonzentrationen, einen niedrigen Ruheumsatz und einen hohen respiratorischen Quotienten („low fat oxidizers“), wobei zu den zwei letztgenannten Faktoren zum Teil widersprüchliche Ergebnisse vorliegen (7, 18, 38). Genetisch bedingte Unterschiede im Stoffwechsel, auch bei den Lipiden, können somit mehr oder eben weniger Schutz vor Fettakkumulation gewährleisten.

Untersuchungen zum Verhalten haben gezeigt, dass rund 50 % der Varianz verschiedener quantitativer Verhaltenswei-

unterschiedliche Regulation des Appetits. Sogenannte „high-fat consumers“ essen eine konstante Gewichtsmenge, während sich „high-carbohydrate consumers“ eine konstante Energiemenge zuführen (12, 35, 38). Im Blick auf präventive Massnahmen ist zudem die Tatsache interessant, dass die körperliche Aktivität im Alltag zu rund 30 % genetisch bedingt ist, während die Teilnahme an sportlichen Aktivitäten nur durch kulturelle Faktoren bestimmt wird (30).

Schließlich zeigen Zwillings-, Familien- und Adoptionsstudien sehr deutlich, dass es eine genetische Veranlagung zu mehr Körperfett und Übergewicht gibt. Die Ver-

erbbarkeit der Körperfettmasse wird aufgrund solcher Studien auf 25-40 % veranschlagt, in einigen Studien auf bis zu 70 %. Zusätzlich sind stets auch die in der Familie erworbenen Essgewohnheiten und Verhaltensweisen zu berücksichtigen, die eine wesentliche Rolle spielen (7, 8, 12, 32).

Sind nun Übergewicht und Adipositas vor allem genetisch bedingt? Diesbezüglich halten Bouchard et al. fest: „Was immer die Rolle des Genotyps in der Ätiologie der Adipositas sein mag, sie wird stets durch nichtgenetische Faktoren abgeschwächt oder verstärkt. Mit andern Worten: Die Variation im menschlichen Körperfett wird durch ein komplexes Netzwerk von genetischen, ernährungsbedingten, metabolischen, energieverbrauchsbedingten, psychologischen und sozialen Variablen verursacht, die alle eine Rolle in der Modulation des Energiegleichgewichts und der Verwendung der Nahrungsmittel im Organismus spielen“ (8).

Zwei Beispiele mögen dies illustrieren. Die erste Studie verglich Pima-Indianer in Arizona mit Pima-Indianern in Mexiko. Diejenigen in Arizona, die unter U.S.-amerikanischen Bedingungen lebten, wiesen eine der höchsten Prävalenzraten von Adipositas und Typ-2-Diabetes mellitus weltweit auf. Diejenigen in Mexiko, die in einem ärmlichen und abgeschiedenen Gebiet wohnten, waren praktisch normalgewichtig, und die Prävalenz des Diabetes mellitus war niedrig (34).

Eine zweite Studie betraf Untersuchungen an monozygoten Zwillingen, die bezüglich des BMI diskordant waren, d.h. sie wiesen einen Unterschied von mindestens 4 BMI-Einheiten auf, und einer von beiden hatte einen BMI von wenigstens 27 kg/m². Dabei fand sich ein durchschnittlicher Unter-

schied von 16 kg bei den Männern und 19 kg bei den Frauen (36). Diese Beispiele zeigen, dass es möglich ist, mit denselben genetischen Charakteristika normalgewichtig zu bleiben oder adipös zu werden. Die Erbanlagen haben generell nur einen moderaten Einfluss auf das Körpergewicht.

Gene und Umwelt

Wie die zuletzt erwähnten Beispiele zeigen, stehen Gene in einer dynamischen Interaktion mit der Umwelt. „Umwelt“ bedeutet in diesem Zusammenhang nicht nur die Umgebung, sondern auch unsere Lebensweise in dieser Umgebung. Gen-Umwelt-Interaktionen finden statt, wenn einige Genotypen empfindlicher sind als andere, d.h. die Expression hängt davon ab, ob ein „Adipositas-Gen“ vorhanden ist und gleichzeitig eine Exposition bezüglich der relevanten Umweltbedingungen stattfindet (8).

Hier setzt die von Neel formulierte und zurzeit viel diskutierte Hypothese der „thrifty genes“ an (28, 29). Das englische Wort „thrifty“ bedeutet soviel wie „sparsam, wirtschaftlich, haushälterisch“. Sie besagt, dass die heutige genetische Ausstattung des Menschen mit der Möglichkeit der Fettspeicherung für ein Leben in der Wildnis konzipiert ist und durch die Lebensbedingungen im Jungpaläolithikum (50 000 - 10 000 v. Chr.) geprägt wurde. Die damaligen Menschen waren Jäger und Sammler, Hungersnöte waren häufig und intensive körperliche Aktivitäten für die Nahrungssuche die Regel. „Sparsamkeitsgene“ („thrifty genes“) verstärkten die Effizienz der Energiespeicherung in Zeiten eines erhöhten Nahrungsangebotes. Wer damals in guten Zeiten nicht genügend Fett ansetzen konnte, verhungerte in schlechten Zeiten.

Doch was einst gut war, ist heute schlecht. In einer Umgebung, in der Nahrungsmittel in Mengen zur Verfügung stehen und konsumiert werden und gleichzeitig ein Bewegungsmangel herrscht, führen die „thrifty genes“ dazu, dass nun zu viele Lipide gespeichert und Menschen adipös werden (6, 28, 29). Kagawa et al. machen speziell darauf aufmerksam, dass für die Selektion von „Sparsamkeitsgenen“ auch die Ernährung und die Entstehung verschiedener Formen der Agrarwirtschaft eine wesentliche Rolle spielten (24). Neel hat, nebenbei bemerkt, die Hypothese der Sparsamkeitsgene anhand des Diabetes mellitus und nicht der Adipositas entwickelt.

Bezüglich der körperlichen Aktivität nimmt man im Rahmen der „thrifty genes“-Hypothese an, dass im Jungpaläolithikum Gene gebildet resp. selektioniert wurden, die für eine normale Expression ein Mindestmaß an körperlicher Aktivität benötigen. Gene reagieren u.a. auf Störungen der Homöostase in den Zellen. Bei körperlicher Inaktivität führt eine ungenügende homöostatische Signalisation der Genexpression zur Über- oder Unterexpression von Genprodukten, die sich ihrerseits in klinischen Krankheiten äußern. Nebst dem Begriff der „thrifty genes“ wird in diesem Zusammenhang auch oft der Begriff „susceptibility genes“ verwendet. Körperlich inaktive Menschen - so eine andere Formulierung - oxidieren nicht genug Nahrung, damit ihre Gene genügend Proteine exprimieren (z.B. Glukosetransporter, gesundheit-

lich günstige Lipoproteine, vasodilatierende Substanzen), um die heute aktuellen metabolischen und kardiovaskulären Dysfunktionen zu verhindern (6).

Energetische Aspekte

Das Körpergewicht ist das Ergebnis der Energiebilanz über eine längere Zeit, somit der Energiezufuhr und des Energieverbrauchs. Beide werden durch die genetische Prädisposition beeinflusst. Auf der Seite der Energiezufuhr steht die Ernährung, auf der Seite des Energieverbrauchs stehen der Ruheumsatz, die Thermogenese und, sehr variabel, die körperliche Aktivität. Bei Gewichtskonstanz gilt die Gleichung „Energiezufuhr = Energieverbrauch“. Ändert das Körpergewicht, sollte die Gleichung „Rate der Änderung der Energiespeicher = Rate der Änderung der Energiezufuhr minus Rate des Energieverbrauchs“ verwendet werden (38). Die entscheidende Frage ist, ob eine erhöhte Energiezufuhr oder ein reduzierter Energieverbrauch die Zunahme der Adipositas in den vergangenen 25 Jahren verursacht haben.

Energiezufuhr

Ein niedriges Geburtsgewicht ist mit einem erhöhten Risiko für Adipositas, Diabetes und Hypertonie assoziiert. Als Ursache wird eine intrauterine Malnutrition angenommen, die zu einem reduzierten Geburtsgewicht sowie permanenten funktionellen und strukturellen Änderungen im Organismus führt, als deren Folge später im Leben eine Insulinresistenz entsteht, die für die Entwicklung der Adipositas, des Diabetes mellitus und der Hypertonie prädisponiert. Die Kausalität dieser Assoziation wird allerdings diskutiert, wie auch die Frage, ob hier ein „thrifty genotype“ oder ein „thrifty phenotype“ vorliegt (31, 47).

Zur Energiezufuhr resp. den Ernährungsgewohnheiten ist anzumerken, dass in Wohlstandsgesellschaften schmackhaftes Essen in unbegrenzten Mengen zur Verfügung steht und dass manche Individuen viele Male täglich essen und große Mengen konsumieren (7). In den USA hat die Stimulation des Konsums auf allen Ebenen möglicherweise eine Rolle gespielt. „More value for your money“ war ein weitverbreitetes Verkaufsargument, das sich in der Gastronomie mit „mehr Kalorien für's gleiche Geld“ umsetzen ließ. „Do you want to supersize?“ war eine weitere Aktion zur Steigerung des Konsums von Nahrungsmitteln: Für wenig mehr Geld konnte man nochmals eine Portion zulegen. „Supersize me“ hieß der Kinofilm, der sich kritisch mit diesem Thema befasste.

Die erste massive Zunahme der Prävalenz Adipöser in den USA erfolgte zwischen NHANES II und III (siehe Tab. 1a/b). In der gleichen Zeit wurde auch eine Zunahme der täglichen Kalorienzufuhr von durchschnittlich 300 kcal registriert. Allerdings wurde, wie Bouchard et al. festhalten, in dieser Zeit auch die Erfassungsart der Nahrungsmittel geändert. Zudem nahm die fettbedingte Kalorienzufuhr ab, wobei gleich anzumerken ist, dass dies wiederum nicht für alle sozialen Schichten galt (8).

Wesentlich ist des Weiteren die Zusammensetzung der Nahrung. Ein hoher Fettanteil scheint sich besonders negativ auf das Körpergewicht auszuwirken. In epidemiologi-

schen Studien ist jedenfalls eine größere Fettzufuhr mit einer höheren Prävalenz von Übergewicht assoziiert, Ernährungsformen mit einem hohen Fettgehalt führen zu einer Gewichtszunahme, solche mit einem niedrigen Fettanteil üblicherweise zu einer Gewichtsreduktion (8, 24, 33, 38).

Energieverbrauch

Die Verstärkung und Automatisierung haben dazu geführt, dass der Energieverbrauch bei alltäglichen Beschäftigungen wie auch im Beruf in den letzten 50 Jahren stark zurückging. Die Zeit, die vor dem Fernseher verbracht wird, ist angestiegen (33). Hingegen hat die körperliche Aktivität in der Freizeit vermutlich etwas zugenommen, aber niemals genug, um die Auswirkungen der modernen Zivilisation aufzuwiegen (7). Bezüglich der Energiebilanz entwirft Bouchard drei Szenarien:

1. Ein Großteil der Bevölkerung verzehrt mehr Kalorien als Individuen früherer Generationen, ohne Änderung des täglichen Kalorienverbrauchs
2. Der tägliche Energieverbrauch durch Bewegung hat abgenommen, bei unveränderter Kalorienzufuhr
3. Im Vergleich zu früheren Generationen hat die tägliche Kalorienzufuhr abgenommen, aber der tägliche Energieverbrauch hat sich noch viel stärker reduziert (7).

Diese Szenarien könnten einzeln oder in Kombination zutreffen. Das erste Szenario dürfte für ein bestimmtes Segment der Bevölkerung gelten. Bouchard hält vor allem die Szenarien 2) und 3) für wesentlich. Manche Autoren favorisieren die 3. Hypothese, weil Ernährungsstudien in Australien, Japan, den Niederlanden und im Vereinigten Königreich belegen, dass in den letzten rund 25 Jahren die Kalorien- und Fettzufuhr pro Kopf der Bevölkerung konstant blieb oder sogar abnahm, während die Prävalenz der Adipositas anstieg. Die Zunahme der Adipositas korreliert hingegen sehr gut mit der Zunahme der körperlichen Inaktivität. Umgekehrt haben verschiedene prospektive Studien gezeigt, dass es eine inverse und signifikante Beziehung zwischen dem Niveau der durchschnittlichen körperlichen Aktivität und der Gewichtszunahme über eine bestimmte Anzahl von Jahren gibt (7, 33, 38, 46). Insgesamt legt die Evidenz nahe, dass der gegenwärtige Anstieg von Übergewicht und Adipositas ganz wesentlich mit der zunehmenden körperlichen Inaktivität der Bevölkerung zu tun hat (7, 19).

Ausblick

Bezüglich Übergewicht und Adipositas sind die Energiezufuhr und der Energieverbrauch, und somit die Ernährung und die körperliche Aktivität die Schlüsselgrößen. Zunehmend zeigt sich, dass die körperliche Aktivität die wichtigere Komponente sein dürfte. Man schätzt, dass Menschen im Jungpaläolithikum pro Tag und Kilogramm Körpergewicht

49 Kilokalorien verbrauchten. Heute sind es 32 (6). Wenn keine Verhaltensänderung eintritt und die gegenwärtigen Umweltbedingungen erhalten bleiben, so fürchten Experten, werden in den USA im Jahre 2030 alle Erwachsenen (100 %) übergewichtig oder adipös sein, was einige „the ultimate triumph of obesity“ nennen. Dieses Szenario ist aus verschiedenen Gründen nicht realistisch, die Prognosen sehen jedoch schlecht aus. Es wäre an der Zeit, auch in Europa sehr viel energischer über mögliche Maßnahmen nachzudenken, um eine Entwicklung wie in den USA zu vermeiden.

Danksagung

Um in Tab. 1a/b Prävalenzzahlen von altersmäßig möglichst vergleichbaren Gruppen zu bekommen, wurden für uns zum Teil Spezialberechnungen vorgenommen. Diesbezüglich danken wir dem Bundesamt für Statistik in Neuchâtel (CH) und dem Statistischen Bundesamt Gruppe VIII A in Wiesbaden (D) sehr herzlich.

Literatur

1. Assmann G, Schulte H: Results and conclusions of the prospective cardio-vascular Münster (PROCAM) study, in: Assmann G (Hrsg): Lipid metabolism disorders and coronary heart disease. MMV, München, 1993, 19-67.
2. Assmann G, Schulte H: Obesity and hyperlipidaemia: Results from the prospective cardiovascular Münster (PROCAM) study, in: Björntorp P, Brodoff BN (Hrsg): Obesity. Lippincott, Philadelphia, 1992, 502-511.
3. Beer-Borst S, Morabia A, Hercberg S, Vitek O, Bernstein MS, Galan P, Galasso R, Giampaoli S, Houterman S, McCrum E, Panico S, Pannozzo F, Preziosi P, Ribas L, Serra-Majem L, Verschuren WM, Yarnell J, Northridge ME: Obesity and other health determinants across Europe: the EURALIM Project. J Epidemiol Community Health 54 (2000) 424-430.
4. Bellach BM (Hrsg.): Die Gesundheit der Deutschen, Band 2. RKI-Heft 15/1996. Robert Koch Institut, Berlin, 1996.
5. Bergmann K, Mensink G: Körpermasse und Übergewicht. Das Gesundheitswesen 61 (1999) 115-120.
6. Booth FW, Chakravarthy MV, Spangenburg EE: Exercise and gene expression: physiological regulation of the human genome through physical activity. J Physiol 543 (2002) 399-411.
7. Bouchard C: Introduction, in: Bouchard C (Hrsg): Physical activity and obesity, Human Kinetics, Champaign IL, 2000, 3-19.
8. Bouchard C, Pérusse L, Rice T, Rao DC: Genetics of human obesity, in: Bray GA, Bouchard C, James WPT (Hrsg): Handbook of obesity: Etiology and pathophysiology, 2nd edition. Dekker M. Inc., New York, 2004, 157-200.
9. Bundesamt für Statistik (Hrsg): Schweizerische Gesundheitsbefragung 1992-93, 1997 und 2002; Spezialauswertung. Neuchâtel, 2004.
10. Chakravarthy MV, Joyner MJ, Booth FW: An obligation for primary care physicians to prescribe physical activity to sedentary patients to reduce the risk of chronic health conditions. Mayo Clin Proc 77 (2002) 165-173.
11. Chua S, Lomax KG, Leibel RL: Molecular genetics of rodent and human single gene mutations affecting body composition, in: Bray GA, Bouchard C, James WPT (Hrsg): Handbook of obesity: Etiology and pathophysiology, second edition. Dekker M. Inc., New York, 2004, 201-254.
12. De Castro JM: Genetic influences on daily intake and meal patterns of humans. Physiol Behav 53 (1993) 777-782.
13. Dhurandhar NV, Whigham LD, Abbott DH, Schultz-Darken NJ, Israel BA, Bradley SM, Kemnitz JW, Allison DB, Atkinson RL: Human adenovirus Ad-36 promotes weight gain in male rhesus and marmoset monkeys. J Nutr 132 (2002) 3155-3160.
14. Flegal KM, Carroll MD, Kuczmarski RJ, Johnson CL: Overweight and obesity in the United States: prevalence and trends, 1960-1994. Int J Obes Relat Metab Disord 22 (1998) 39-47.
15. Flegal KM, Carroll MD, Ogden CL, Johnson CL: Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2000. JAMA 288 (14), (2002) 1723-1727.

16. *Forschungsverbund DHP* (Hrsg): Die Deutsche Herz-Kreislauf-Präventionsstudie. Hans Huber-Verlag, Bern, 1998, 1-408.
17. *Friedl HP*: Fragen zur Gesundheit: Risikofaktoren und Gesundheitsbewusstsein - Ergebnisse des Mikrozensus Dezember 1991. Bundesanstalt Statistik Österreich (Hrsg) Statistische Nachrichten 6 (1994) 479-489.
18. *Geissler CA, Miller DS, Shah M*: The daily metabolic rate of the post-obese and the lean. *Am J Clin Nutr* 45 (1987) 914-920.
19. *Grundy SM, Blackburn G, Higgins M, Lauer R, Perri MG, Ryan D*: Physical activity in the prevention and treatment of obesity and its comorbidities. *Med Sci Sports Exerc* 31 (1999) S502-S508.
20. *Hebebrand J, Dabrock P, Lingenfelder M, Mand E, Rief W, Voit W*: Ist Adipositas eine Krankheit? Interdisziplinäre Perspektiven. *Dtsch Arztebl* 101 (2004) A2468-A2474.
21. *Hebebrand J, Wermter A, Hinney A*: Genetic aspects, in: Kiess W, Marcus C, Wabitsch M (Hrsg): Obesity in childhood and adolescence. Karger, Basel, 2004, 80-90.
22. *Hoffmeister H, Bellach BM* (Hrsg): Die Gesundheit der Deutschen. Ein Ost-West-Vergleich von Gesundheitsdaten. Robert Koch Institut, Berlin, RKI-Heft 7, 1995.
23. *Hoffmeister H, Mensink G, Stolzenberg H*: National trends in risk factors for cardiovascular disease in Germany. *Prev Med* 23 (1994) 197-205.
24. *Kagawa Y, Yanagisawa Y, Hasegawa K, Suzuki H, Yasuda K, Kudo H, Abe M, Matsuda S, Ishikawa Y, Tsuchiya N, Sato A, Umetsu K, Kagawa Y*: Single nucleotide polymorphisms of thrifty genes for energy metabolism: evolutionary origins and prospects for intervention to prevent obesity-related diseases. *Biochem Biophys Res Commun* 295 (2002) 207-222.
25. *Keil U, Kuulasma K*: WHO Monica Project: risk factors. *Int J Epidemiol* 18 (1989) S46-S55.
26. *Kiess W, Marcus C, Wabitsch M*: Obesity in childhood and adolescence. Karger AG, Basel, 2004.
27. *Költringer R, Urbas E*: Fragen zur Gesundheit: Gesundheitsverhalten, Risiko- und Belastungsfaktoren - Mikrozensus September 1999. Bundesanstalt Statistik Österreich (Hrsg), Statistische Nachrichten 8 (2002) 588-601.
28. *Neel JV*: Diabetes mellitus: a 'thrifty' genotype rendered detrimental by 'progress'? *Am J Hum Genet* 14 (1962) 353-362.
29. *Neel JV, Weder AB, Julius S*: Type II diabetes, essential hypertension, and obesity as „syndromes of impaired genetic homeostasis“: The „thrifty genotype“ hypothesis enters the 21st century. *Perspect Biol Med* 42 (1998) 44-74.
30. *Pérusse L, Tremblay A, Leblanc C, Bouchard C*: Genetic and environmental influences on level of habitual physical activity and exercise participation. *Am J Epidemiol* 129 (1989) 1012-1022.
31. *Phillips DIW, Barker DJP, Hales CN, Hirst S, Osmond C*: Thinness at birth and insulin resistance in adult life. *Diabetologia* 37 (1994) 150-154.
32. *Plomin R, DeFries JC, McClearn GE, McGuffin P*: Behavioral Genetics (Fourth Edition). Worth Publishers, New York, 2001.
33. *Prentice AM, Jebb SA*: Obesity in Britain: gluttony or sloth? *BMJ* 311 (1995) 437-439.
34. *Ravussin E, Valencia ME, Esparza J, Benett PH, Schulz LO*: Effects of a traditional lifestyle on obesity in Pima Indians. *Diabetes Care* 17 (1994) 1067-1074.
35. *Reed DR, Bachmanov AA, Beauchamp GK, Tordoff MG, Price RA*: Heritable variation in food preferences and their contribution to obesity. *Behav Genet* 27 (1997) 373-387.
36. *Ronnemaa T, Koskenvuo M, Marniemi J, Koivunen T, Sajantila A, Rissanen A, Kaitsaari M, Bouchard C, Kaprio J*: Glucose metabolism in identical twins discordant for obesity. The critical role of visceral fat. *J Clin Endocrinol Metab* 82 (1997) 383-387.
37. *Rowland ML*: Self-reported weight and height. *Am J Clin Nutr* 52 (1990) 1125-1133.
38. *Salbe A, Ravussin E*: The determinants of obesity, in: Bouchard C (Hrsg): Physical activity and obesity. Human Kinetics, Champaign IL, 2000, 69-102.
39. *Seidell JC*: The current epidemic of obesity, in: Bouchard C (Hrsg): Physical activity and obesity. Human Kinetics, Champaign IL, 2000, 21-30.
40. *Seidell JC, Rissanen AM*: Prevalence of obesity in adults: The global epidemic, in: Bray GA, Bouchard C, James WPT (Hrsg): Handbook of obesity: Etiology and pathophysiology, second edition. Dekker M. Inc., New York, 2004, 93-107.
41. *Seidell JC, Rissanen AM*: Time trends in the worldwide prevalence of obesity, in: Bray G, Bouchard C, James WPT (Hrsg): Handbook of obesity. Dekker M. Inc., New York, 1998, 79-91.
42. *Snyder EE, Walts B, Pérusse L, Chagnon YC, Weisnagel SJ, Rankinen T, Bouchard C*: The human obesity gene map: the 2003 update. *Obes Res* 12 (2004) 369-439.
43. *Statistisches Bundesamt, Wiesbaden, Gruppe VIII A*: Mikrozensus 2003-Fragen zur Gesundheit. Persönliche Mitteilung. Wiesbaden, 2004.
44. *U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Health Statistics*: Health, United States, 2003: Trend Tables, Nr. 68: Overweight, obesity and healthy weight among persons 20 years of age and over, 2003. Internet-Adresse: <http://www.cdc.gov/nchs/data/has/tables/2003/03hus068.pdf> (Stand 2004).
45. *Vangipuram SD, Sheele J, Atkinson RL, Holland TC, Dhurandhar NV*: A human adenovirus enhances preadipocyte differentiation. *Obes Res* 12 (2004) 770-777.
46. *Weinsier RL, Hunter GR, Heini AF, Goran MI, Sell SM*: The etiology of obesity: Relative contribution of metabolic factors, diet and physical activity. *Am J Med* 105 (1998) 145-150.
47. *Zimmet P, Alberti KGM, Shaw J*: Global and societal implications of the diabetes epidemic. *Nature* 414 (2001) 782-787.

Korrespondenzadresse:
Dr. med. Rolf Ehram
Institut für Sport und Sportwissenschaften
Universität Basel
Brülingen 33
4052 Basel
E-mail: rolf.ehram@unibas.ch