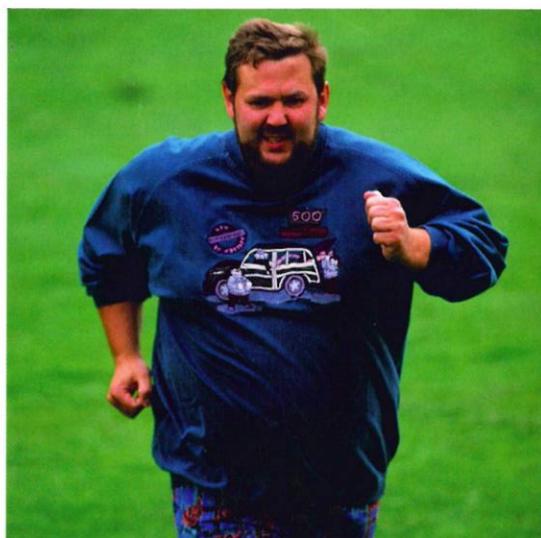


Herz

7-07

Cardiovascular Diseases



Die Seiten des BNK

- 595** BNK-Jahreshaupttagung: Leistungsschau der niedergelassenen Kardiologen
- 596** Dr. Norbert Smetak zum 1. BNK-Vorsitzenden gewählt
- 597** Müssen die Zulassungsbestimmungen für neue Medikamente freisetzende Koronarstents (DES) verschärft werden?
- 598** Ergebnisse der ADVANCE-Studie: Hypertensive Typ-2-Diabetiker profitieren von Perindopril in Kombination mit Indapamid

Schwerpunktthema

Diagnostik und Prävention kardiovaskulärer Erkrankungen – Teil 2

Diagnostics and Prevention of Cardiovascular Diseases – Part 2

- 527** Editorial
E. Erbel
- 529** Das metabolische Syndrom – ein umstrittenes diagnostisches Konzept
S. Moebus, A. Stang
- 542** Primäre Prävention der Adipositas bei Erwachsenen
A. Hilbert, J. Ried, D. Schneider, C. Juttner, M. Sosna, P. Dabrock, M. Lingfelder, W. Voit, W. Rief, J. Hebebrand
- 553** Bedeutung von Adipositas und Bewegungsmangel in der kardiovaskulären Primärprävention
D. König, G. Bönner, A. Berg
- 560** Prävention kardiovaskulärer Erkrankungen durch Blockade des Endocannabinoidsystems
P. Bramlage, C. Schindler, M. Thoenes, C.P. Bramlage, W. Böcking, W. Kirch
- 568** Endothelial Dysfunction as an Early Sign of Atherosclerosis
G. Giannotti, U. Landmesser

Cath Lab Hotline

- 589** Late Breaking Trials der interventionellen Kardiologie



Organ des Bundesverbandes
Niedergelassener Kardiologen (BNK)
www.bnk.de

Herausgeber / Editors
Raimund Erbel
Karl-Heinz Kuck
Thomas F. Lüscher
Bernhard Maisch
Werner Rudolph

www.herz-cardiovascular-diseases.de

32. Jahrgang
Heft 7, Oktober 2007
ISSN 0340-9937

URBAN & VOGEL
MEDIEN UND MEDIZIN VERLAGSGESELLSCHAFT

Primäre Prävention der Adipositas bei Erwachsenen

Eine interdisziplinäre Analyse

Anja Hilbert¹, Jens Ried², Daniel Schneider³, Clemens Juttner⁴, Marc Sosna⁵, Peter Dabrock², Michael Lingenfelder⁴, Wolfgang Voit³, Winfried Rief¹, Johannes Hebebrand⁶

¹Fachbereich Psychologie, Philipps-Universität Marburg,

²Fachbereich Evangelische Theologie, Philipps-Universität Marburg,

³Fachbereich Rechtswissenschaften, Philipps-Universität Marburg,

⁴Fachbereich Wirtschaftswissenschaften, Philipps-Universität Marburg,

⁵IESE Business School, Barcelona, Spanien,

⁶Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie, Universität Duisburg-Essen, Essen.

Schlüsselwörter:

Prävention · Risikofaktoren · Verhaltensmodifikation · Wirtschaftswissenschaften · Rechtswissenschaften

Herz 2007;32:542–52

DOI 10.1007/s00059-007-3011-2

Key Words:

Prevention · Risk factors · Behavior modification · Economics · Public policy

Zusammenfassung

Ziel der vorliegenden Studie ist es, aktuelle Ansätze zur primären Prävention der Adipositas bei Erwachsenen in interdisziplinärer Perspektive zu analysieren, um Implikationen für die zukünftige Präventionsforschung und -praxis abzuleiten. Integriert werden Erkenntnisse aus Genetik, Rechts- und Wirtschaftswissenschaften, Psychologie und Sozialethik.

Allgemein ist ein Mangel an Spezifität bisheriger präventiver Ansätze festzustellen, erschwert durch die komplexe, unvollständig aufgeklärte Ätiologie der Adipositas. Es wird empfohlen, Präventionsmaßnahmen durch eine explizite Berücksichtigung von Ergebnissen zu genetischen und Umwelt-/Verhaltensfaktoren der Adipositas weiter zu spezifizieren: So ist in vielen Staaten die Adipositasprävention institutionell sowie rechtlich kaum verankert; Ergebnisse der Risikofakto-

renforschung sind zentral, um rechtliche Regelungen, z.B. zur Lebensmittelvermarktung, zu begründen. Aufgrund der ökonomischen Bedingtheit der Adipositas sollten Unternehmen, die im Ernährungs- und Bewegungssektor tätig sind, beispielsweise über freiwillige Selbstverpflichtungen in präventive Maßnahmen einbezogen werden. Eine Berücksichtigung individueller Risikofaktoren im Rahmen verhaltensorientierter Prävention kann durch den systematischen Einsatz von Verhaltensmodifikationstechniken erfolgen. Des Weiteren könnte ein realistisches öffentliches Verständnis der Ursachen der Adipositas zur Destigmatisierung beitragen.

Zusammenfassend lässt sich folgern, dass eine interdisziplinäre Betrachtungsweise zu einer Spezifizierung von Public-Health-Strategien zur Primärprävention der Adipositas beitragen kann.

Primary Prevention of Adult Obesity. An Interdisciplinary Analysis

Abstract

The primary prevention of adult obesity requires combined efforts by stakeholders at various societal levels, based on the knowledge from multiple disciplines. The goal of the present study was, therefore, to analyze current preventive approaches and delineate implications for future prevention research and practice by integrating knowledge from genetics, law, economics, psychology, and social ethics (Figure 1).

Inconclusive evidence on the etiology of obesity, a complex, multifactorial condition, likely complicates prevention, contributing to a lack of specificity regarding target groups, focus, and techniques of prevention. Given the urgency and significance of the "obesity problem" that requires immediate and effective solutions, it is recommended that the various existing and developing prevention programs are evaluated to ensure orientation at current risk factor research. Results from genetic risk factor research can be used as a rationale to increase specificity of preventive measures regarding identification of high-risk groups, timing, and goals of prevention. Further, it is important to evaluate prevention programs for systematic application of behavior modification tech-

niques and consideration of individual risk factors and resources to ensure promotion of long-term behavior change that leads to weight maintenance and a reduction of incidence rates of obesity in adults (Figure 3). Although the primary prevention of childhood obesity may lead to a reduction of incidence rates of obesity in adults, high rates of adult-onset obesity and the related medical and psychosocial sequelae in adulthood underscore the necessity of preventive efforts for adults.

Concerning the environmental basis of obesity prevention, in many countries, the institutional and legal framework of preventive approaches requires further examination in order to improve funding, coordination between multiple stakeholders, and implementation of prevention in the health-care system. Evidence on risk factors for obesity is also crucial to inform network approaches and to justify restrictive legal options for the purpose of prevention. Here, self-defeating sanctions of the relevant industries may be a viable first step toward obesity prevention. As taxes or subsidies are limited in feasibility (Figure 2), relevant industries could be involved in the design and promotion of "healthy" products, stimulating

greater request of such products. Network approaches appear suited to involve companies and other relevant stakeholders of prevention efforts on adult obesity. Yet these approaches require greater societal conscience about the severity of the obesity problem in adults and its multifactorial etiology. Recognizing the multifactorial etiology of obesity and acknowledging that weight regulation is only somewhat within personal responsibility may therefore lead to destigmatize obese individuals as the focus is shifted away from blaming them toward a more realistic

Einleitung

Derzeit sind 18,1% der Erwachsenen in der Bundesrepublik Deutschland adipös, weitere 40,7% sind übergewichtig [48]. Die Adipositas bezeichnet eine über das Normalmaß hinausgehende Vermehrung des Körperfetts (Body-Mass-Index [BMI] $\geq 30,0$ kg/m²; Übergewicht: $25,0 \leq \text{BMI} < 30,0$ kg/m²) [51] und ist ein Risikofaktor für medizinische Morbidität und Mortalität [29]. Pharmakologisch und psychologisch ist die Adipositas nur schwer behandelbar und führt zu Beeinträchtigungen in der Lebensqualität sowie zu erheblichen ökonomischen Belastungen [29]. Seit kurzem wird daher die Prävention der Adipositas als Public-Health-Priorität angesehen [40, 45], wobei in den meisten Fällen primärpräventiv vorgegangen wird, um die Erstmanifestation zu verhindern [49]. Welche Präventionsstrategien und Interventionen geeignet sind, ist oftmals jedoch unklar [8, 75].

Da die Adipositasprävention der Expertise multipler Akteure auf unterschiedlichen gesellschaftlichen Ebenen bedarf [69], ist Ziel der vorliegenden Studie, in interdisziplinärer Perspektive bestehende Ansätze der primären Prävention der Adipositas zu analysieren, um Implikationen für die zukünftige Präventionsforschung und -praxis abzuleiten. Analog einer vorhergehenden Studie zur Primärprävention bei Kindern (Hilbert A, et al., unveröffentlichtes Manuskript) befasst sich die vorliegende Studie mit der primären Prävention der Adipositas bei Erwachsenen; im Erwachsenenalter treten die höchsten Inzidenzraten von Übergewicht und Adipositas sowie medizinische Folgeprobleme auf [48].

In der vorliegenden Analyse werden Erkenntnisse aus Genetik, Psychologie, Wirtschafts- und Rechtswissenschaften und Sozialethik integriert. Einerseits werden dadurch individuelle – genetische und behaviorale – Faktoren, andererseits umweltbezogene Aspekte wie Rechts- und Wirtschaftssystem berücksichtigt; beides wird insgesamt von der Ethik auf individuelle und gesellschaftliche Voraussetzungen und Folgen von Prävention hin reflektiert (s. Abbildung 1). Die vorliegende interdisziplinäre Ana-

lyse erhebt damit keinen Anspruch auf Vollständigkeit, sondern stellt ein Beispiel und die konzeptuelle Basis für den möglichen Einbezug weiterer Disziplinen oder Arten von Prävention dar (z.B. sekundäre Prävention).

Overall, the current analysis shows that an interdisciplinary perspective furthers understanding of the complexity of this condition and can inform public-health strategies on the prevention of adult obesity.

Per definitionem sollte die primäre Prävention an Risikofaktoren der Adipositas ansetzen, um Inzidenzraten, d.h. das Auftreten neuer Fälle, zu reduzieren [76]. Die interdisziplinäre Analyse wird daher auf einer Darstellung des Forschungsstandes zur primären Prävention bei Erwachsenen und zur Ätiologie der Adipositas basieren.

Forschungsstand zur primären Prävention der Adipositas bei Erwachsenen

Forschungsstand zur Prävention

Die primäre Prävention der Adipositas bei Erwachsenen erfolgt in verschiedenen Settings wie Arbeitsplatz, Nachbarschaften und Gemeinden sowie in bevölkerungsweiten Gesundheitsförderungsprogrammen.

Obwohl die berufstätige erwachsene Bevölkerung am Arbeitsplatz ähnlich von Präventionsprogrammen erreichbar sein könnte wie Kinder in edukativen Settings, liegen bislang nur wenige methodisch überzeugende Studien zur Adipositasprävention am Arbeits-

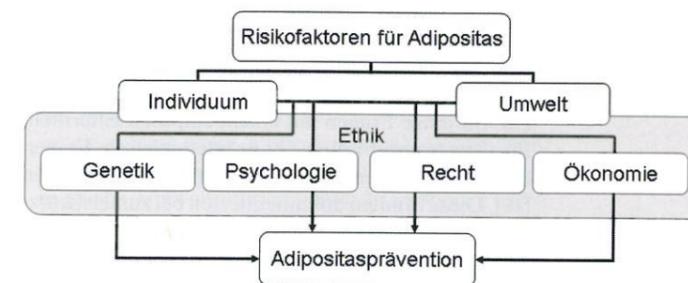


Abbildung 1. Prinzip der interdisziplinären Analyse der Adipositasprävention. Figure 1. Rationale for the interdisciplinary analysis on primary prevention of adult obesity.

platz vor [50, 58]. Diese Programme, die eine Beratung zu Ernährung und Bewegung, z.T. in Kombination mit einem verbesserten Nahrungsangebot in Kantinen oder Sportmöglichkeiten, beinhalten, zeigten kurzfristig gemischte Effekte auf den BMI bei variablen Abbruchquoten; langfristige Effekte sind weitgehend unklar [26]. Studien zur Förderung der körperlichen Aktivität am Arbeitsplatz, zur Gewichtsreduktion oder Gesundheitsförderung erzielten ebenso bestenfalls geringe Effekte auf das Körpergewicht [12]. Nachbarschaften oder Gemeinden wurden für den Aufbau sozialer Netzwerke genutzt, die Verhaltensänderungen hin zu regelmäßiger körperlicher Aktivität unterstützen sollten [37]. Diese Programme bewirkten nicht nur eine Steigerung der Bewegung, sondern erzielten z.T. auch einen geringen Effekt auf den BMI. Nachbarschaften/Gemeinden gelten zudem als geeignet, um ethnische Minderheiten anzusprechen [77]. Die primäre Prävention der Adipositas ist auch eine wichtige Aufgabe in der allgemeinmedizinischen Versorgung [11]. Allerdings scheint eine Beratung zur Vorbeugung von Gewichtszunahmen in der Routineversorgung tendenziell unsystematisch [64], und es ist unklar, ob sie tatsächlich Verhaltensänderungen bewirkt und Effekte auf den BMI ausübt [18]. Ferner wurden Gesundheitsförderungsprogramme für die gesamte Bevölkerung durchgeführt, deren Ziel eine Reduktion von Risikofaktoren kardiovaskulärer Erkrankungen war, darunter die Deutsche Herz-Kreislauf-Präventionsstudie [21]. Diese Programme enthielten massenmedial aufbereitete Botschaften zur Förderung körperlicher Aktivität und gesunder Ernährung sowie regionale Aktionen und Beratungsangebote. Während sich eine Reduktion kardiovaskulärer Erkrankungen und eine Erhöhung der selbst berichteten körperlichen Aktivität zeigten, waren Effekte auf den BMI inkonsistent [37].

Zusammenfassend liegen relativ wenige methodisch überzeugende Studien zur primären Prävention der Adipositas bei Erwachsenen vor. Neben Einschränkungen hinsichtlich statistischer Power, Auswertung, Design und Nachbeobachtungszeiträumen finden Ansätze selektiver Prävention bei Risikogruppen erst kürzlich mehr Berücksichtigung: So wurden jüngst zielgruppenspezifische Programme überprüft, z.B. für junge Frauen mit einem adipösen Elternteil, für schwangere Frauen, für prämenopausale Frauen oder bei Patienten mit antipsychotischer Medikation [19]. Diese Studien dokumentierten bei zumeist kurzfristigen Nachbeobachtungszeiträumen überwiegend geringe Effekte auf den BMI.

Aufgrund der geringen Effektivität bisheriger individuell-verhaltensbezogener Maßnahmen wurden vermehrt ökologische Modelle der Prävention vorgeschlagen, die einen Rahmen für systematische

Public-Health-Strategien bieten. Gemeinsam ist diesen ökologischen Modellen (z.B. der epidemiologischen Trias [69] oder dem „structural model of health behavior“ [6]), dass sie das Ernährungs- und Bewegungsverhalten als Wechselwirkung zwischen Person und Umwelt konzeptualisieren. Folglich sollte Prävention sowohl am Individuum als auch an der Umwelt auf verschiedenen Ebenen ansetzen: von privaten Haushalten über Nachbarschaften und Arbeitsplätze bis hin zum Gesundheitssystem und zum Verkehrs- und Ernährungswesen.

Derzeit werden solche umweltbezogenen Präventionsmaßnahmen selten umgesetzt oder nicht in Bezug auf die Adipositas evaluiert. Nur einige Interventionen in der Mikroumwelt (z.B. verbesserter Zugang zu Orten für sportliche Betätigung) dokumentierten einen Effekt auf den BMI [37]. Insgesamt ist die Effektivität ökologischer Prävention in der Mikroumwelt weitgehend unklar, und Ergebnisse zu Interventionen in der Makroumwelt liegen bisher noch nicht vor.

Forschungsstand zu Risikofaktoren der Adipositas

An der Ätiologie der Adipositas im Erwachsenenalter sind teilweise Risikofaktoren aus früheren Entwicklungsphasen beteiligt. Risikofaktoren sind definiert als Faktoren, die eine signifikante Beziehung zur Adipositas aufweisen und dieser zeitlich vorausgehen [41]. So zeigt sich, dass der BMI ab der mittleren Kindheit über die Adoleszenz hinweg zunehmend mit dem BMI im Erwachsenenalter korreliert ist; je höher das Gewicht im Kindesalter, desto deutlicher sind diese Zusammenhänge [65].

Genetische Risikofaktoren. Adipositas resultiert aus einer positiven Energiebilanz, die von verschiedenen genetischen und individuellen Faktoren sowie Umweltfaktoren über die Zeit verursacht wird. Hinsichtlich genetischer Marker, d.h. Risikofaktoren, die sich nicht spontan verändern bzw. nicht verändert werden können [41], zeigten Ergebnisse aus Zwillingen-, Familien- und Adoptionsstudien, dass genetische Faktoren 20–80% der Varianz des BMI aufklären [3, 32, 46]. Diese Heritabilitätsschätzungen sind allerdings studienspezifisch und können nicht generalisiert werden. In Anbetracht steigender Prävalenzraten der Adipositas sei erwähnt, dass bisher keine Hinweise auf eine Veränderung dieser Erblichkeitsschätzungen über die Zeit vorliegen.

Wesentliche Fortschritte der molekulargenetischen Forschung sind zu monogenen Formen der Adipositas zu verzeichnen [3, 32]. Die klinisch bedeutsamste monogene Form der Adipositas entsteht durch Mutationen im Melanocortin-4-Rezeptorgen

(*MC4R*) [10, 20]. Es wird jedoch zunehmend evidenter, dass viele Genvarianten mit nur kleinen Effekten das Körpergewicht beeinflussen [24, 33]. Zwei Polymorphismen mit geringem Effekt auf das Körpergewicht wurden bereits entdeckt und metaanalytisch abgesichert (der *MC4R*-V103I-Polymorphismus und der *CC*-Genotyp des rs7566605 nahe dem insulininduzierenden Gen 2 [24, 33, 35]). Ausgehend von technologischen Fortschritten wie z.B. DNA-Chips ist in den nächsten Jahren unzweifelhaft von einer Identifizierung weiterer Gene und möglicherweise auch GenxGen- bzw. GenxUmwelt-Interaktionen auszugehen.

Umwelt- und Verhaltensfaktoren. Veränderungen in der Umwelt, wie steigende Portionsgrößen, ein vermehrter Einsatz von Werbe- und Vermarktungsstrategien für Nahrungsmittel und die Verbreitung von technischen Geräten [36], liegen der epidemischen Zunahme der Adipositas zugrunde, da sie vermutlich ein Verhalten fördern, das eine positive Energiebilanz herbeiführt. Ein Nachweis ätiologisch relevanter Umwelt-/Verhaltensfaktoren in prospektiven Studien gestaltet sich jedoch schwierig [54, 62, 63].

Ein gut bestätigter Risikofaktor für die Adipositas ist der Fernsehkonsum, ein Indikator für einen sitzenden Lebensstil, der in längsschnittlichen Studien einen Anstieg des BMI während der Kindheit, der Adoleszenz bis hin in das Erwachsenenalter voraussagte [22, 28]. Dass umgekehrt körperliche Aktivität vor Gewichtszunahmen im Erwachsenenalter schützt, wurde für die selbst berichtete Aktivität überwiegend bestätigt, für die objektiv gemessene Aktivität jedoch nicht [74]. Hinsichtlich der Energieaufnahme zeigen einige prospektive Studien, dass eine kohlenhydrat-/fettreiche und zugleich nährstoffarme Ernährung sowie außerhäusliches Essen oder Softdrinkkonsum mit einem erhöhten Adipositasrisiko assoziiert sind [52, 61, 73], diese Zusammenhänge wurden jedoch nicht konsistent bestätigt [15, 42, 71].

Hingegen wurden depressive Symptome in Kindheit und Adoleszenz konsistent als Prädiktoren für die Adipositas im Erwachsenenalter identifiziert [30, 55]. Wiederholt konnten auch längsschnittliche Beziehungen zwischen einem niedrigen sozioökonomischen Status und einem erhöhten Adipositasrisiko im Erwachsenenalter nachgewiesen werden [54]. Diese längsschnittliche Assoziation beginnt in der Kindheit [57]. Zusätzliche Marker für ein erhöhtes Adipositasrisiko im Erwachsenenalter sind u.a. ein höheres Geburtsgewicht, eine schnelle Gewichtszunahme im Kleinkindalter [66] und in der mittleren Kindheit („adiposity rebound“) [27], eine frühe Menarche [43], Schwangerschaften [53], Raucherentwöhnung, psychotrope Medikation und geringe Schlafdauer

[39]. Es ist allerdings weitgehend unklar, wie diese Markervariablen die Energiebilanz beeinflussen.

Diskussion der Präventions- und Risikofaktorenforschung in ethischer Perspektive

Insgesamt wurden wenige Hinweise auf eine langfristige Reduktion von Inzidenzraten der Adipositas durch primärpräventive Ansätze bei Erwachsenen gefunden. Auch der Forschungsstand zu Risikofaktoren der Adipositas ist noch unvollständig. Es erscheint plausibel anzunehmen, dass eine Vielzahl von Umwelt-/Verhaltensfaktoren den BMI mit jeweils einem kleinen Beitrag beeinflusst. Abhängig von der genetischen Prädisposition eines spezifischen Individuums hätte ein einzelner Risikofaktor (oder eine Kombination verschiedener Risikofaktoren) demnach unterschiedliche Effekte auf den BMI.

Das Fehlen etablierter Risikofaktoren und die ätiologische Komplexität der Adipositas erschweren das präventive Vorgehen und könnten auch zu der geringen Effektivität bisheriger Präventionsmaßnahmen bei Erwachsenen beitragen. Wenn Risikofaktoren der Adipositas eindeutig bestimmt werden könnten, wäre es möglich, spezifische Präventionsmaßnahmen zur Reduktion ebendieser Faktoren zu konzipieren, sofern ihr Einfluss auf den BMI substantiell ist. Während dies zukünftig zunehmend möglich erscheint, empfiehlt sich derzeit eine explizitere Betrachtung der Risikofaktorenforschung für die Ableitung präventiver Maßnahmen.

Ein Individuum kann nur entsprechend seinen Möglichkeiten handeln, die durch seine genetische Prädisposition, die jeweilige Umwelt und persönliche Befähigungen („capabilities“) bestimmt werden. Deshalb erscheint es zunächst angezeigt, Implikationen der genetischen Forschung für die Adipositasprävention zu beschreiben. Die genetische Ausstattung gibt den Rahmen vor, innerhalb dessen verhaltens- und umweltbezogene Einflüsse auf das Körpergewicht einwirken können. Zwar ist es nicht möglich, einzelne Gene zu verändern, aber ihre Expression kann durch Veränderungen in Umwelt/Verhalten beeinflusst werden (s. Implikationen genetischer Befunde).

Aufgrund von Interaktionen zwischen Individuum und Umwelt, die vermutlich zur Entstehung der Adipositas beitragen, greifen präventive Ansätze, die sich auf einen der beiden Aspekte konzentrieren, zu kurz. Deshalb sollen in einem zweiten Schritt mögliche Umweltinterventionen beleuchtet werden (s. Umweltbezogene Implikationen für die Adipositasprävention), ungeachtet der bisher unvollständigen Forschungslage. Darüber hinaus ist zu beachten, dass jegliche Prävention letztlich immer auch auf individuelle Verhaltensänderungen abzielen sollte, da anders eine Gewichtsstabilisierung nicht zu erreichen

ist. Das übergreifende Präventionsziel ist dabei eine Reduktion von Inzidenzraten der Adipositas.

Drittens hat die Ätiologieforschung zur Adipositas klare Implikationen für die Gestaltung von Präventionsmaßnahmen, die unmittelbar auf individuelle Verhaltensänderungen abzielen. Die Entstehung der Adipositas ist wahrscheinlich spezifisch für das jeweilige Individuum und/oder Gruppen von Personen mit ähnlichen Risikofaktorprofilen. Da die unvollständigen ätiologischen Belege standardisierte Ansätze ausschließen, ist es angezeigt, individuelle und zielgruppenspezifische Faktoren zu identifizieren, die in Zusammenhang mit einer positiven Energiebilanz stehen (s. Psychologische Implikationen: Verhaltensmodifikation in der Adipositasprävention). Des Weiteren sollten alle Präventionsprogramme auf die Reduzierung sitzender Tätigkeiten oder eine Förderung körperlicher Aktivität ausgerichtet werden. Die Betonung dieser Aspekte sollte jedoch die Forschung zu anderen möglichen präventiven Ansatzpunkten nicht einschränken. Eine Reihe von Risikofaktoren der Adipositas bei Erwachsenen wurde im Kindesalter verortet; dies unterstreicht auch die Notwendigkeit primärpräventiven Arbeitens mit Kindern, besonders hinsichtlich sitzenden Lebensstils und Depressivität.

Obwohl Verhaltensänderungen Ziel von Prävention sind, bedeutet dies nicht, dass jemand vollständig oder hauptsächlich für sein Übergewicht verantwortlich ist. Eine ethische Beurteilung von Verantwortungszuschreibungen verweist darauf, dass nicht alle relevanten Faktoren auch durch das Individuum zu kontrollieren sind. Dazu zählen vor allem genetische Faktoren, teilweise aber auch Umweltfaktoren. Eine realistische Einschätzung individueller Risikofaktoren und eine Förderung individueller Befähigungen [9] sind deshalb auch eine Frage der Gerechtigkeit.

Genetische, umwelt- und verhaltensbezogene Implikationen für die primäre Prävention der Adipositas bei Erwachsenen Implikationen genetischer Befunde

Gen×Umwelt-Interaktionen sind vermutlich entscheidend für die Entstehung von Adipositas und beeinflussen auch die Effekte von Prävention [72]. Es ist davon auszugehen, dass eine genetische Prädisposition für Adipositas Verhaltenseinflüsse auf das Körpergewicht begrenzt, was jedoch auch auf eine größere Notwendigkeit präventiver Maßnahmen in bestimmten Risikogruppen hinweist.

Identifikation von Hochrisikogruppen. Während in Zukunft gendiagnostische Tests zur frühzeitigen Identifikation von monogenen [5] und möglicherweise auch von oligogenen oder polygenen Formen der Adipositas in Frage kommen, kann eine familiäre Belastung

mit Adipositas derzeit als ein Indikator für eine genetische Prädisposition auf phänotypischer Ebene angesehen werden [4, 46, 47]. Bisher wurde das familiäre Auftreten von Adipositas als Risikoindikator jedoch nur in wenigen Präventionsstudien berücksichtigt [19].

Kritische Perioden: der richtige Zeitpunkt für Prävention. Genetische Risikofaktoren wirken prädisponierend in kritischen oder sensiblen Perioden, die als Entwicklungsphasen mit gesteigerter Ansprechbarkeit für Umwelteinflüsse definiert werden [56], und sind daher relevant für die zeitliche Passung von Prävention. Im Erwachsenenalter stellen beispielsweise Schwangerschaften oder die Menopause sensible Perioden für ein erhöhtes Körpergewicht dar.

Präventionsziel: Destigmatisierung. Das Adipositasstigma, das zu sozialer Diskriminierung adipöser Personen in verschiedenen Situationen des täglichen Lebens führen kann, ist mit der Annahme verbunden, dass adipöse Menschen für die Entstehung und Aufrechterhaltung ihres Übergewichts selbst verantwortlich sind [59]. Offensichtlich wird bei dieser Annahme die komplexe Ätiologie der Adipositas unterschätzt. Eine Wissensvermittlung über genetische und umweltbezogene Risikofaktoren der Adipositas, die außerhalb der persönlichen Kontrolle liegen, könnte dazu beitragen, die Stigmatisierung adipöser Menschen zu reduzieren [60]. Probleme könnten in unbeabsichtigten Effekten bestehen: Beispielsweise könnte eine Wissensvermittlung über Determinanten der Adipositas, die sich nicht auf das Individuum zurückführen lassen, zu einer verminderten Motivation für präventive Verhaltensänderungen führen.

Zusammenfassend bieten die Ergebnisse der genetischen Forschung teilweise Erklärungsansätze für die geringe Effektivität bisheriger Präventionsprogramme und können als Rationale genutzt werden, um die Spezifität von Präventionsmaßnahmen hinsichtlich einer Bestimmung von Risikogruppen, Zeitpunkten und Zielen von Prävention zu erhöhen. Zukünftige Evidenz wird es ermöglichen, Hochrisikogruppen, die in starkem Ausmaß genetischen und umweltbedingten Risikofaktoren bzw. Gen×Umwelt-Interaktionen ausgesetzt sind, empirisch zu charakterisieren. Für diese Gruppen wären zusätzlich zur individuell-verhaltensbezogenen Prävention umweltbezogene Maßnahmen unabdingbar (s. Psychologische Implikationen: Verhaltensmodifikation in der Adipositasprävention).

Umweltbezogene Implikationen für die Adipositasprävention

Rechtliche Implikationen. Gesetzliche Regelungen geben die Rahmenbedingungen für Markt und Ge-

sundheitssystem vor. An dieser Stelle soll ausschnittartig auf die aktuellen Regelungen in Deutschland und der Europäischen Union (EU) eingegangen werden.

Einführung von Präventionsmaßnahmen im Gesundheitssystem. In den Mitgliedsstaaten der EU wurden in den letzten Jahren verschiedene Aktionspläne für eine Prävention der Adipositas aufgestellt. Die Mehrzahl dieser Pläne beinhaltet Empfehlungen, Richtlinien und Informationen über Ernährung und körperliche Aktivität. Häufig sind sie jedoch nicht zwingend, wenig spezifisch, kaum koordiniert und nicht mit dem nationalen Gesundheitswesen abgestimmt [75].

In Deutschland wurde den gesetzlichen Krankenkassen die Finanzierung von Präventionsmaßnahmen übertragen; da diese Regelung aber nicht zwingend ist, haben die Versicherten im Zweifel keinen Anspruch darauf. Die Krankenversicherungen haben zur Umsetzung dieser „Soll-Vorschrift“ einen Leitfaden zusammengestellt, der gemeinsame und einheitliche Handlungsfelder für das Ziel der Prävention aufstellt. Besondere Aufmerksamkeit erfährt dabei die Ausrichtung auf die Bedürfnisse der Betroffenen, die in ihrem spezifischen Lebensumfeld, z.B. am Arbeitsplatz, erreicht werden sollen. Zur Verbesserung der Koordination plant der Gesetzgeber, verpflichtende Präventionsmaßnahmen in das Gesundheitssystem einzugliedern, die durch entsprechende Finanzierungsregeln realisierbar wären.

Gesundheitliche Forderungen und kommerzielle Regulierungen. Viele nationale Gesetze in Europa sind die Konsequenz von Entscheidungen und Maßnahmen auf EU-Ebene, besonders jene zum Verbraucherschutz. Die EU-Kommission plant u.a. die Ausweitung von Informationen für die Verbraucher, um ein angemessenes Wissen über die Beziehungen zwischen Ernährung, körperlicher Bewegung und Gesundheit sicherzustellen [8]. Die Kommission beabsichtigt dazu eine verstärkte Zusammenarbeit zwischen Akteuren aus dem Gesundheitssystem, den Schulen und der Nahrungsmittelindustrie. Als ersten Schritt plädiert sie für Selbstverpflichtungen der beteiligten Industrien, da diese flexibler und schneller realisierbar seien (s. Ökonomische Implikationen) und weniger in grundgesetzlich verbrieft Rechte der betroffenen Parteien eingreifen als zwingende und restriktive Gesetze.

Des Weiteren wurde kürzlich die sog. Health-Claims-Verordnung im EU-Parlament verabschiedet, die sicherstellt, dass jede gesundheitsbezogene Angabe auf Lebensmitteln wissenschaftlich belegbar sein und von der Europäischen Behörde für Lebensmittelsicherheit genehmigt werden muss [7]. Damit soll insbesondere eine Irreführung der Verbraucher durch die Werbung oder Produktaufmachung vermieden werden. Deutsche Gerichte hingegen urtei-

len bislang eher zurückhaltend bei Fällen potentieller Irreführung. Die Notwendigkeit von Warnhinweisen (z.B. auf Zigarettenpackungen) wird zumeist mit Verweis auf den verständigen, aufmerksamen und mündigen Verbraucher verneint.

Beurteilung rechtlicher Möglichkeiten. Die Reflexion rechtlicher Regelungen zum Zwecke der Adipositasprävention bedarf der Berücksichtigung der Rechte und Interessen der beteiligten Parteien. Ein Mehr an Rechten der einen Gruppe bedeutet oftmals die Verletzung fundamentaler Grundrechte einer anderen. Deshalb scheint die Rechtfertigung restriktiver gesetzlicher Maßnahmen schwierig, insbesondere soweit nur wenige Fakten über Risikofaktoren vorliegen (vgl. Diskussion der Präventions- und Risikofaktorenforschung in ethischer Perspektive). Selbstbeschränkungen der jeweiligen Industrien könnten daher ein erster Schritt sein. Zur Vermeidung der Irreführung von Verbrauchern erscheint die Health-Claims-Verordnung als ein mögliches Instrument. Die Einführung präventiver und vor allem verpflichtender Maßnahmen im Gesundheitssystem sollte ein weiterer wichtiger Punkt in der Koordination des breiten Spektrums bestehender Ansätze zur Adipositasprävention sein und ihre Effektivität erhöhen. Dazu sind weitere rechtliche Regelungen wie Finanzierungs- und Durchführungsgesetze notwendig, jedoch sollte dabei auch der mögliche bürokratische Mehraufwand Berücksichtigung finden [31].

Ökonomische Implikationen. Der Anstieg der Adipositas hat auch vielfältige ökonomische Bezüge. So tragen beispielsweise das Absinken der Lebensmittelpreise, der Verkauf vorverpackter Lebensmittel in ansteigenden Portionsgrößen und die zunehmende Verfügbarkeit von technischen Geräten zur Adipositasepidemie bei (vgl. Forschungsstand zu Risikofaktoren der Adipositas). Zudem weist eine überproportionale Häufung der Adipositas bei Personen mit niedrigem Einkommen [14] darauf hin, dass knappe Budgets zu einem Konsum ungesunder Nahrungsmittel und/oder zu geringer sportlicher Betätigung beitragen können. Deshalb stehen vor allem auch Preise gesunder im Vergleich zu ungesunden Lebensmitteln im Zentrum ökonomischer Ansätze zur Adipositasprävention.

Die Diskussion ökonomischer Präventionsmöglichkeiten konzentriert sich auf zwei grundlegende Interventionsstrategien: die Einführung von Steuern oder Subventionen. Steuern verursachen Kosten bei den wirtschaftlichen Handelnden durch eine Preiserhöhung des Artikels bzw. der Dienstleistung, wohingegen Subventionen zu finanziellen Anreizen für die sozial erwünschten Produkte oder Dienstleistungen führen. Bei der Konzeption einer solchen Steuer stellt

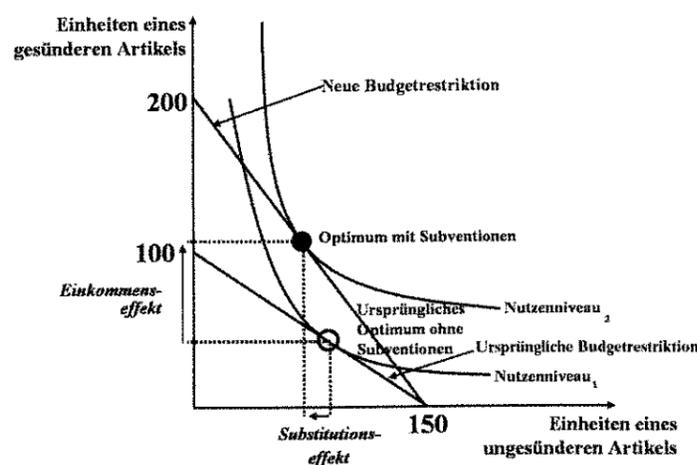


Abbildung 2. Interaktion von Einkommens- und Substitutionseffekt. Die Preissenkung für gesunde Produkte reduziert a) den erforderlichen Kostenaufwand, um das anfängliche Nutzenniveau 1 zu erreichen. Dadurch wird ein höheres Nutzenniveau 2 mit Hilfe der gleichen Aufwendungen ermöglicht. Es resultiert b) daraus ein gesteigertes Realeinkommen der Konsumenten, woraus für diese veränderte relative Preise entstehen. Die Veränderung der Nachfrage kann in zwei verschiedene Effekte untergliedert werden. Diese sind durch Pfeile gekennzeichnet: a) der Einkommenseffekt, der allein durch Veränderungen im Realeinkommen entsteht, wobei die relativen Preise konstant bleiben, und b) der eigentliche Substitutionseffekt, der aus der alleinigen Veränderung der Preise für gesunde Produkte resultiert, wobei das Realeinkommen konstant bleibt [25].

Figure 2. Co-action of income and substitution effects. The fall in price of the healthier product reduces (a) the expenditure required to achieve the initial utility level 1, allowing the higher utility level 2 to be achieved with the same expenditure. There has been an increase in the consumer's real income. This changes (b) the relative prices facing the consumer. The demand changes can be broken down into two effects indicated by arrows: (a) the income effect, which is the change resulting solely from the change in real income, with relative prices held constant; and (b) the own substitution effect, which results solely from the change in the price of the healthy product with real income held constant [25].

sich vor allem die Frage, wie das zu steuernde Objekt definiert werden soll. Die offenkundig meistdiskutierte Option ist eine Steuer auf Lebensmittel in Abhängigkeit von ihrem Fettgehalt („fat tax“). Allerdings ist Fett erstens nicht in jedem Fall gleich „gefährlich“ (gute und schlechte Fette) [1]. Zweitens ist bisher unklar, ob ein erhöhter Fettkonsum tatsächlich einen der Hauptgründe für Adipositas darstellt (vgl. Forschungsstand zur primären Prävention der Adipositas bei Erwachsenen). Drittens könnte eine derartige Steuer vor allem Haushalte mit geringem Einkommen benachteiligen. Es lässt sich leicht verdeutlichen, dass derartige Definitionsprobleme gleichermaßen entstehen, wenn andere Besteuerungsgrundlagen herangezogen würden (z.B. Energiegehalt, bestimmte Lebensmittelarten oder ein maximaler Prozentsatz bestimmter Inhaltsstoffe) [44, 68]. Zusätzlich würden diese Steuern wahrscheinlich auch mit einem gesteigerten bürokratischen Aufwand ein-

hergehen und Versuche der Lebensmittelhersteller nach sich ziehen, ihre Produkte umzugestalten, um dadurch den neuen Regelungen zu entgehen, was in einem Regelungskarussell münden könnte.

Auf den ersten Blick scheinen Subventionen im Vergleich zur Steuerlösung vielversprechender zu sein, da Preise „gesunder“ Produkte durch eine solche staatliche Maßnahme sinken würden. Aus einer wirtschaftlichen Perspektive untergliedert sich der Einfluss der Preisveränderung auf die Nachfrage in zwei Effekte: den Einkommens- und den Substitutionseffekt (s. Abbildung 2).

Beim Einkommenseffekt resultiert durch die Preissenkung für gesunde Produkte eine höhere Kaufkraft bei gleichem Einkommen. Konsumenten haben mehr Geld als zuvor zur Verfügung und können sowohl mehr gesunde als auch mehr ungesunde Lebensmittel erwerben. Fällt der Preis für gesunde Nahrungsmittel, erhalten die Personen größere Mengen gesunder Nahrung für jede Einheit ungesunder Lebensmittel. Der Austauscheffekt entsteht durch eine verringerte Nachfrage nach ungesunden Lebensmitteln und eine im Gegenzug dazu gesteigerte Nachfrage nach gesunden Lebensmitteln, da Erstere im Vergleich zu Letzteren mehr Geld kosten. So können mit Hilfe von Subventionen einige Probleme der Steuern vermieden werden (u.a. keine Benachteiligung geringverdienender Familien, kein Verlust der Verbrauchersouveränität). Es stellt sich jedoch das gleiche Definitionsproblem, und der Verwaltungsaufwand zur Regulierung der Subvention muss ebenfalls bedacht werden. Des Weiteren bleibt es bei beschränkten öffentlichen Ressourcen fraglich, wie derartige Subventionen finanziert werden könnten.

Bei Themen der öffentlichen Gesundheit wie Tabak- und Alkoholkonsum verlagerte sich daher der Fokus von personenbezogenen zu stärker umweltbezogenen Präventionsansätzen [13] (vgl. Forschungsstand zur Prävention). Da Lebensmittel- und Getränkehersteller einen bedeutsamen Marketingeinfluss auf die alltägliche Lebensumwelt haben, sollten sie in solche umweltbezogenen Ansätze zur Adipositasprävention einbezogen werden.

Statt auf Steuern und Subventionen sollte sich das Hauptaugenmerk verstärkt auf indirekte Ansätze richten, die Marktmechanismen und den Einbezug relevanter Industrien berücksichtigen. Da die Adipositas gegenwärtig ein gesteigertes öffentliches Interesse erregt, ist es im Sinne bestimmter Firmen, gesunde Produkte (z.B. Nahrungsmittel) anzubieten, um ihre Reputation zu erhöhen und durch diese Ausrichtung des Unternehmens zukünftige Erlöse zu sichern. Sollte bei den Konsumenten bzw. in der Gesellschaft ein gemeinsamer Gesundheitsanspruch entstehen, erscheint es möglich, den gesamten Wertschöpfungsprozess der Lebensmittelindustrie zu beeinflussen.

Netzwerkansätze, die eng an Unternehmen angegliedert sind, wurden bereits in verschiedenen Ländern initiiert (z.B. Plattform Ernährung und Bewegung). Der kritischste Faktor in diesen Netzwerkansätzen ist die Koordination der unterschiedlichen Interessengruppen, jede mit eigenem Hintergrund und Zielen.

Psychologische Implikationen: Verhaltensmodifikation in der Adipositasprävention

Die Verhaltensmodifikation wurde bei verschiedenen Gesundheitsproblemen und Störungen erfolgreich eingesetzt [16], in der Primärprävention der Adipositas scheint es bislang jedoch an systematischen Anwendungen zu mangeln (u.a. mangelnde Ausrichtung auf langfristige Verhaltensänderungen, Vernachlässigung sozialer und umweltbezogener Einflüsse, Zielgruppenspezifität).

In Übereinstimmung mit der generellen Risikoformulierung der Adipositas (vgl. Forschungsstand zu Risikofaktoren der Adipositas) zielt die Verhaltensmodifikation darauf ab, problematische Verhaltensweisen (z.B. Bewegungsmangel und/oder übermäßiger Nahrungsmittelkonsum) durch Verhaltensweisen eines gesundheitsbewussten Lebensstils für eine langfristige Stabilisierung des Gewichts zu ersetzen. Bei der Aneignung neuer Gewohnheiten bietet es sich an, zwischen kurz- und langfristigen Verhaltensänderungen zu unterscheiden, die jeweils spezielle Fähigkeiten und Motivation erfordern (s. Abbildung 3).

Aufgrund der ätiologischen Komplexität der Adipositas ist es wichtig, einen personenbezogenen und zielgruppenspezifischen Ansatz zu wählen (vgl. Diskussion der Präventions- und Risikofaktorenforschung in ethischer Perspektive). Eine Voraussetzung für die Verhaltensmodifikation ist daher die Identifikation des individuellen Problemverhaltens und der individuellen, sozialen sowie umweltbezogenen Einflussfaktoren. Dies sollte in Form einer individuellen bzw. gruppenspezifischen Verhaltensanalyse erfolgen, die Merkmale des Problemverhaltens (z.B. emotionales Essen), aufrechterhaltende Variablen (z.B. das Fehlen regelmäßiger Mahlzeiten)

und Verstärker (z.B. Entspannung) aufdeckt [38]. Der Berücksichtigung von Ressourcen, z.B. soziale Unterstützung, kommt in der Verhaltensmodifikation ebenfalls eine zentrale Rolle zu [23] (vgl. Diskussion der Präventions- und Risikofaktorenforschung in ethischer Perspektive).

Es ist ferner wichtig, motivationale Faktoren für Verhaltensänderungen zu berücksichtigen [2] und sie beispielsweise von persönlichen Interessen und Vorlieben abzuleiten. Strategien zur Motivationssteigerung beinhalten etwa, ein öffentliches Interesse an den Veränderungen herzustellen, eine langfristige Unterstützung für die Stabilisierung erreichter Veränderungen zu gewährleisten und neue Verhaltensweisen als Gewohnheiten in den Tagesablauf zu integrieren. Zusätzlich ist es hilfreich, die intrinsische Motivation, welche von internalen Einstellungen und Überzeugungen wie Selbstwirksamkeitserwartungen herrührt, von extrinsischer Motivation zu unterscheiden, die durch äußere Anreize wie Lob von anderen aufrechterhalten wird [17]. Da die langfristige Aufrechterhaltung von Verhaltensänderungen besser über intrinsische als über extrinsische Motivation erfolgt, sollte insbesondere jene identifiziert und gestärkt werden. Auch das nähere soziale Umfeld, z.B. Partner oder Freunde, spielt eine wichtige Rolle in der Unterstützung von Verhaltensänderungen. Daher sollte deren Motivation durch Training oder die Schaffung öffentlicher Aufmerksamkeit verbessert werden.

Grundsätzlich empfiehlt es sich, eine begrenzte Anzahl einfacher Ziele statt eine größere Anzahl komplexer Ziele zu setzen [67]. Als allgemeines Ziel sollte die sitzende Lebensweise reduziert und/oder die körperliche Aktivität gefördert (vgl. Diskussion der Präventions- und Risikofaktorenforschung in ethischer Perspektive) sowie einige weitere individuell zugeschnittene Ziele formuliert werden. Diese Ziele müssen durch konkrete Verhaltensweisen, die mit dem Problemverhalten unvereinbar sind, definiert werden, z.B. Spazierengehen vor dem Fernsehen, beides von umschriebener Dauer. Ziele müssen erreichbar sein und sollten auch langfristig aufrechterhalten werden können, um das Selbstwirksamkeitserleben zu stärken

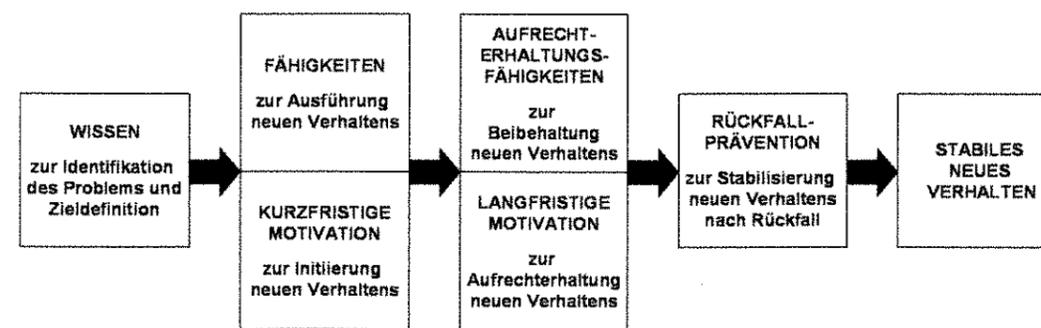


Abbildung 3. Verhaltensmodifikation: Determinanten kurz- und langfristiger Verhaltensänderung (Rief W, et al., unveröffentlichtes Manuskript).

Figure 3. Behavior modification: determinants of short- and long-term behavior change (Rief W, et al., unpublished manuscript).

– ein wichtiger Prädiktor für die Aufrechterhaltung von Gewichtsreduktionseffekten [70]. Dabei wird die Selbstwirksamkeit dann gefördert, wenn ein Problemverhalten destigmatisiert wird. Mögliche Rückfälle in ein Problemverhalten zu antizipieren und zu destigmatisieren, kann einer Demotivierung und vorzeitigem Abbruch der Verhaltensänderung vorbeugen.

In der Regel empfiehlt es sich, eine manualisierte und strukturierte Vorgehensweise zu entwickeln, sowohl aus Gründen der Qualitätssicherung als auch einer leichteren Verbreitung der Methode. Auf dieser Grundlage könnten zukünftige Präventionsstudien einzelne Strategien bestimmen, die für bestimmte Zielgruppen wirksam sind. Neben tiefergehenden Anwendungen in der selektiven Prävention kann die Verhaltensmodifikation auch in kosteneffizienter Weise in universellen Präventionsprogrammen eingesetzt werden (z.B. im Rahmen von Gesundheitskursen). Wie bereits bei Präventionsansätzen in anderen Bereichen gezeigt wurde, sind interaktive Formen der Informationsvermittlung geeigneter als rein didaktische Strategien (z.B. geleitetes Entdecken) [67]. Insgesamt sollten Präventionsmaßnahmen nicht nur auf bestimmte Personen und deren wichtigste Bezugspersonen zugeschnitten sein, sondern auch die Wirkung der Umgebung auf das individuelle Ess- und Bewegungsverhalten berücksichtigen (z.B. Bewegungsmöglichkeiten in der Nachbarschaft, vgl. Forschungsstand zu Risikofaktoren der Adipositas). Es ist außerdem wichtig, verschiedene Interessengruppen wie Freunde, Familien, Institutionen, Politiker und Forschergruppen für die Teilnahme an Präventionsnetzwerken zu gewinnen (vgl. Umweltbezogene Implikationen für die Adipositasprävention).

Diese Beschreibung der Prinzipien von Verhaltensmodifikation kann genutzt werden, um Präventionsprogramme zu beurteilen und eine optimale Implementierung zu gewährleisten. Ob eine systematische Implementierung letztlich hilft, die Adipositasinzidenz zu reduzieren, muss jedoch noch empirisch gezeigt werden.

Fazit

Aus der Integration von Wissen aus Genetik, Rechts- und Wirtschaftswissenschaften, Psychologie und Sozialethik können einige Schlüsse für die Primärprävention der Adipositas bei Erwachsenen gezogen werden. Die Adipositasprävention auf unterschiedlichen gesellschaftlichen Ebenen wird erschwert durch einen Mangel an eindeutigen Belegen zur Ätiologie dieser Störung: Die Befunde über verhaltensbezogene Risikofaktoren sind relativ uneindeutig, die Erforschung genetischer und umweltbezogener Faktoren steht noch am Anfang. Bisherige Präventionsansätze zielten fast ausschließlich auf individuelle

Verhaltensänderungen ab. Diese Programme wurden jedoch vielfach für eine fehlende Spezifität hinsichtlich Risikogruppen, inhaltlicher Ausrichtung und Präventionstechniken kritisiert. In Anbetracht der Dringlichkeit und Signifikanz des Adipositasproblems wird empfohlen, die verschiedenen existierenden bzw. in Entwicklung befindlichen Präventionsprogramme in Bezug auf ihre Orientierung an der aktuellen Risikofaktorenforschung zu evaluieren. Aufbauend auf der vorliegenden Analyse erscheint es insbesondere relevant, das genetisch bedingte Adipositasrisiko zu berücksichtigen, um die Spezifität der Prävention zu erhöhen, z.B. indem die familiäre Belastung mit Adipositas als phänotypischer Risikoindikator genutzt wird. Des Weiteren sollten Präventionsprogramme hinsichtlich ihres systematischen Einsatzes von Techniken der Verhaltensmodifikation unter Beachtung individueller Risikofaktoren und Ressourcen überprüft werden, um dadurch auf lange Sicht überdauernde Verhaltensänderungen, eine Gewichtsstabilisierung und eine Reduktion der Inzidenzraten der Adipositas zu fördern.

Die institutionellen und rechtlichen Rahmenbedingungen der Adipositasprävention bedürfen in vielen Ländern einer Überprüfung; die langfristige Finanzierung ist häufig nicht gesichert, es besteht ein Mangel an Koordination verschiedener Entscheidungsträger, und die Integration präventiver Maßnahmen in das bestehende Gesundheitssystem ist vielfach unzureichend. Die ätiologische Forschung zur Adipositas scheint unverzichtbar für den Aufbau von Präventionsnetzwerken und zur Begründung gesetzlicher Regelungen für präventive Zwecke. Hierbei sind freiwillige Selbstverpflichtungen der beteiligten Industriezweige ein möglicher erster Schritt zur Adipositasprävention. Darüber hinaus sollten die beteiligten Unternehmen umfassender in Präventionsbemühungen einbezogen werden: Gerade weil die Realisierbarkeit von „Gesundheitssteuern“ und Subventionen begrenzt ist, sollten die Unternehmen in die Konzeption und Vermarktung „gesunder“ Produkte einbezogen werden, um so die Nachfrage danach zu fördern. Netzwerkansätze zur Adipositasprävention scheinen dafür besonders geeignet. Diese Ansätze erfordern allerdings ein gesellschaftliches Bewusstsein für die Relevanz des „Adipositasproblems“ und dessen multifaktorieller Ätiologie; genetische und umweltbezogene Faktoren werden derzeit in der öffentlichen Kommunikation jedoch wenig wahrgenommen [34].

Die Vernachlässigung genetischer und umweltbezogener Risikofaktoren hängt wahrscheinlich auch mit der weitverbreiteten Stigmatisierung adipöser Menschen zusammen, die auf die Auffassung zurückzuführen ist, dass sich Adipositas vor allem durch persönliches Versagen entwickle. Die Beachtung der multifaktoriellen Ätiologie der Adipositas sowie das Wis-

sen, dass das Körpergewicht nur zu einem Teil in den individuellen Verantwortungsbereich fällt, könnten deshalb zu einer Abkehr von Schuldzuschreibungen an adipöse Personen hin zu einem realistischeren und weniger stigmatisierenden Verständnis dieser Störung führen. Tatsächlich verteilt sich die Verantwortung für die Entstehung der Adipositas und deren Prävention auf verschiedene Bereiche: Gesetzgebung, Politik, Industrie, Gesundheitswesen, medizinische Berufsgruppen und das Individuum – sie alle sollten zur Adipositasprävention beitragen. Wie die vorliegende Analyse gezeigt hat, kann eine interdisziplinäre Perspektive das Verständnis der komplexen Ätiologie der Adipositas erweitern und damit Public-Health-Strategien zur Adipositasprävention unterstützen.

Danksagung: A.H., J.R., und D.S. werden unterstützt durch das Forschungsprojekt 01GP0491 des Bundesministeriums für Bildung und Forschung. J.H. wird unterstützt durch das Deutsche Genom-Forschungsnetz. Im Übrigen besteht kein Interessenkonflikt.

Literatur

1. Astrup A. Dietary fat is a major player in obesity – but not the only one. *Obes Rev* 2001;3:57–58.
2. Bandura A. Social foundations of thought and action: a social cognitive theory. Englewood Cliffs: Prentice Hall, 1986.
3. Bell CG, Walley AJ, Froguel P. The genetics of human obesity. *Nat Rev Genet* 2005;6:221–34.
4. Berkowitz RI, Stallings VA, Maislin G, et al. Growth of children at high risk of obesity during the first 6 y of life: implications for prevention. *Am J Clin Nutr* 2005;81:140–6.
5. Carrel AL, Myers SE, Whitman BY, et al. Sustained benefits of growth hormone on body composition, fat utilization, physical strength and agility, and growth in Prader-Willi syndrome are dose-dependent. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2001;14:997–1005.
6. Cohen DA, Scribner RA, Farley TA. A structural model of health behavior: a pragmatic approach to explain and influence health behaviors at the population level. *Prev Med* 2000;30:146–54.
7. Commission of the European Communities. Regulation of the European Parliament and of the Council on Nutrition and Health claims made on foods. Brussels: Commission of the European Communities, 16.07.2003 (http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/site/en/com/2003/com2003_0424en01.pdf, 13.04.2007).
8. Commission of the European Communities. Promoting healthy diets and physical activity: a European dimension for the prevention of overweight, obesity and chronic diseases. Green Paper. Brussels: Commission of the European Communities, 08.12.2005 (http://ec.europa.eu/health/ph_determinants/life_style/nutrition/documents/nutrition_gp_en.pdf, 13.04.2007).
9. Dabrock P. Capability-Approach und Decent Minimum. Befähigungsgerechtigkeit als Kriterium möglicher Priorisierung im Gesundheitswesen. *Z Evang Ethik* 2001;46:202–15.
10. Dempfle A, Hinney A, Heinzel-Gutenbrunner M, et al. Large quantitative effect of melanocortin-4 receptor gene mutations on body mass index. *J Med Genet* 2004;41:795–800.
11. Deutsche Adipositas-Gesellschaft. Evidenzbasierte Leitlinie: Prävention und Therapie der Adipositas. München: Deutsche Adipositas-Gesellschaft, 25.05.2007 (<http://www.adipositas-gesellschaft.de/daten/Adipositas-Leitlinie-2007.pdf>, 13.04.2007).
12. Dishman RK, Oldenburg B, O'Neil H, et al. Worksite physical activity interventions. *Am J Prev Med* 1998;15:344–61.
13. Dorfman L, Wallack L, Wodruff K. More than a message: framing public health advocacy to change corporate practices. *Health Educ Behav* 2005;32:320–36.
14. Drewnowski A. Fat and sugar: an economic analysis. *J Nutr* 2003;133:8385–405.
15. Duffey KJ, Gordon-Larsen P, Jacobs DR Jr, et al. Differential associations of fast food and restaurant food consumption with 3-y change in body mass index: the Coronary Artery Risk Development in Young Adults Study. *Am J Clin Nutr* 2007;85:201–8.
16. Durlak JA. Effective prevention and health promotion programming. In: Gullotta TP, Blomm B, eds. *Encyclopaedia of primary prevention and health promotion*. New York: Kluwer Academic Plenum, 2003:61–9.
17. Eccles JS, Wigfield A. Motivational beliefs, values, and goals. *Ann Rev Psychol* 2002;53:109–32.
18. Eden KB, Orleans CT, Mulrow CD, et al. Does counseling by clinicians improve physical activity? A summary of the evidence for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med* 2002;137:208–15.
19. Eiben G, Lissner L. Health hunters – an intervention to prevent overweight and obesity in young high-risk women. *Int J Obes* 2006;30:691–6.
20. Farooqi IS, Keogh JM, Yeo GSH, et al. Clinical spectrum of obesity and mutations in the melanocortin-4 receptor gene. *N Engl J Med* 2003;348:1085–95.
21. Forschungsverbund DHP, Hrsg. Die deutsche Herz-Kreislauf-Präventionsstudie. Bern: Huber, 1998.
22. Foster JA, Gore SA, West DS. Altering TV viewing habits: an unexplored strategy for adult obesity intervention? *Am J Health Behav* 2006;30:3–14.
23. Gassmann D, Grawe K. General change mechanisms: the relation between problem activation and resource activation in successful and unsuccessful therapeutic interactions. *Clin Psychol Psychother* 2006;13:1–11.
24. Geller F, Reichwald K, Dempfle A, et al. Melanocortin-4 receptor gene variant 1103 is negatively associated with obesity. *Am J Hum Genet* 2004;74:572–81.
25. Gravelle H, Rees R. *Microeconomics*. Upper Saddle River: Prentice Hall, 2004.
26. Guide to Community Preventive Services. Multicomponent interventions aimed at diet, physical activity, and cognitive change. Atlanta: Centers of Disease Control and Prevention, 30.06.2005 (<http://www.thecommunityguide.org/obese/obese.pdf>, 13.04.2007).
27. Guo SS, Huang C, Maynard LM, et al. Body mass index during childhood, adolescence and young adulthood in relation to adult overweight and adiposity: the Fels Longitudinal Study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000;24:1628–35.
28. Hancox RJ, Milne BJ, Poulton R. Association between child and adolescent television viewing and adult health: a longitudinal birth cohort study. *Lancet* 2004;364:257–62.
29. Haslam DW, James WPT. Obesity. *Lancet* 2005;366:1197–209.
30. Hasler G, Pine DS, Klaghofer R, et al. The associations between psychopathology and being overweight: a 20-year prospective community study. *Psychol Med* 2004;34:1047–57.
31. Hebebrand J, Dabrock P, Lingenfelder M, et al. Ist Adipositas eine Krankheit? Interdisziplinäre Perspektiven. *Dtsch Arztebl* 2005;101:2468–74.
32. Hebebrand J, Friedel S, Schäuble N, et al. Perspectives: molecular genetic research in obesity. *Obes Rev* 2003;4:139–46.
33. Herbert A, Gerry NP, McQueen MB, et al. A common genetic variant is associated with adult and childhood obesity. *Science* 2006;312:279–83.