

Inhaltsverzeichnis

Einleitung	2
Mögliche Ursachen der Adipositas	2
1 Genetische Faktoren	4
2 Bewegungsmangel	5
3 Ernährungsgewohnheiten	6
Kalorienüberschuss	6
Die Makronährstoffverteilung	7
Gesund und Ungesund	7
Zuckerkonsum	7
Insulinresistenz	8
4 Soziokulturelle Bedingungen	9
Stress	9
Psychologische Faktoren	9

Einleitung

Heute sind doppelt so viele (1,9 Mio.) Kinder und Jugendliche in Deutschland übergewichtig als in den 1990ern (Schienkiewitz, Brettschneider, Damerow & Rosario, 2018). Die Prävalenz von Kindern und Jugendlichen in Deutschland für Übergewicht beträgt 15,4% und für Adipositas 5,9%. Es gibt keine signifikanten Geschlechterunterschiede. Die Prävalenzen steigen mit dem Alter. Sie korrelieren mit niedrigem sozioökonomischen Status. Sie sind seit 2003 nicht signifikant gestiegen (Schienkiewitz et al., 2018). Adipöse werden negativ attribuiert (z.B. dumm, faul usw.). Adipöse haben nicht unbedingt weniger Selbstwertgefühl, bis zum Erwachsenenalter jedoch schon. Das Wohlbefinden der Kinder mit Adipositas ist daher z.T. geringer als von Kindern mit Krebs, oder anderen Krankheiten (Lehrke & Laessle, 2009; Ravens-Sieberer, Wille, Bettge & Erhart, 2007; Schwimmer, Burwinkle & Varni, 2003).

Menschen des schlanken Phänotyps mit vergleichsweise hohem viszeralem Fett haben ein hohes kardiovaskuläres Risiko. Menschen des korpulenten Phänotyps mit vergleichsweise hohem subkutanem Fett haben dagegen ein niedriges Risiko. Dies ist das Adipositas-Paradoxon. Es fördert viszeralen Fettabbau, subkutanen Fettabbau und die Atherogenese mit entsprechendem kardiovaskulärem Risiko. Dabei scheint das Adipositas-Paradoxon widerlegt: es wurde gezeigt, dass Übergewicht die Mortalität erhöht (Ades & Savage, 2010; Dorner & Rieder, 2010; Fonarow, Srikanthan, Costanzo, Cintron & Lopatin, 2007; Galal, van Gestel, Hoeks, Sin, Winkel, Bax, Verhagen, Awara, Klein, van Domburg & Poldermans, 2008; B. Goodpaster, He, Watkins & Kelley, 2001; Habbu, Lakkis & Dokainish, 2006; Schmidt & Salahudeen, 2007; Uretsky, Messerli, Bangalore, Champion, Cooper-Dehoff, Zhou & Pepine, 2007).

Mögliche Ursachen der Adipositas

Als mögliche Ursachen der Adipositas werden verschiedene Dinge diskutiert. Grundlage für diese Hausarbeit soll die Umfrage an Kinderärzten sein. Sie sehen den Bewegungsmangel als Hauptursache.

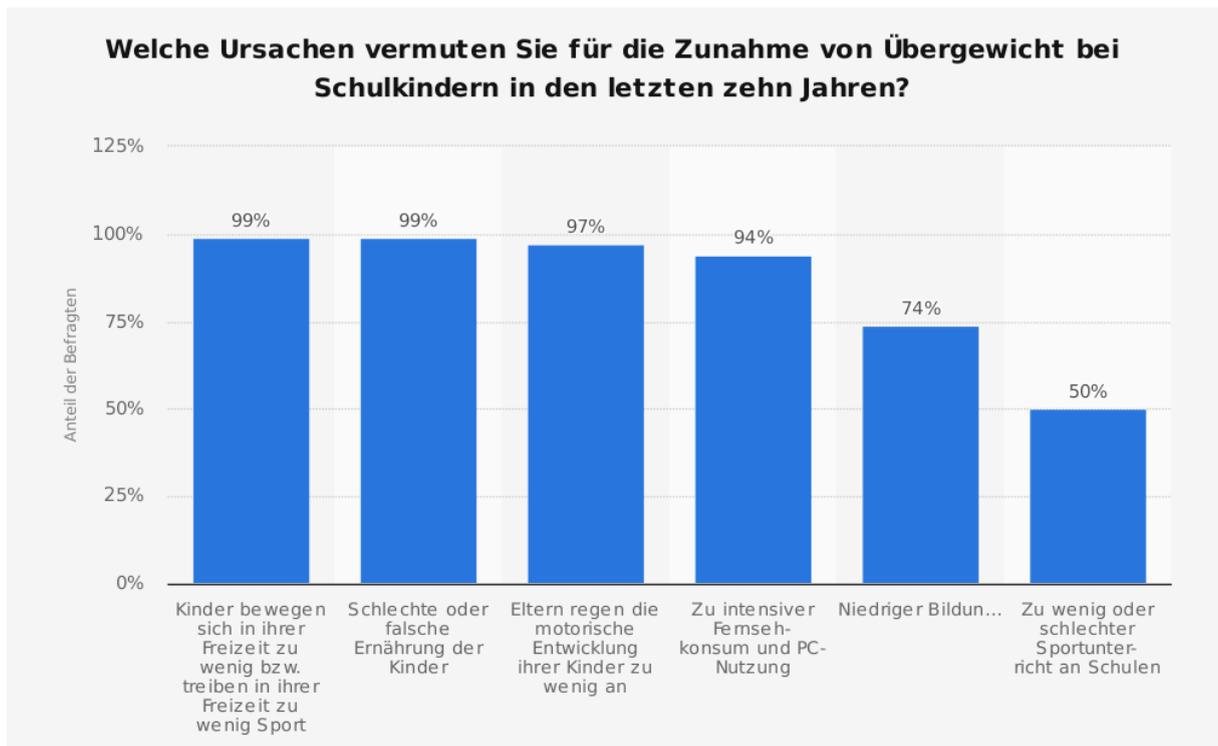
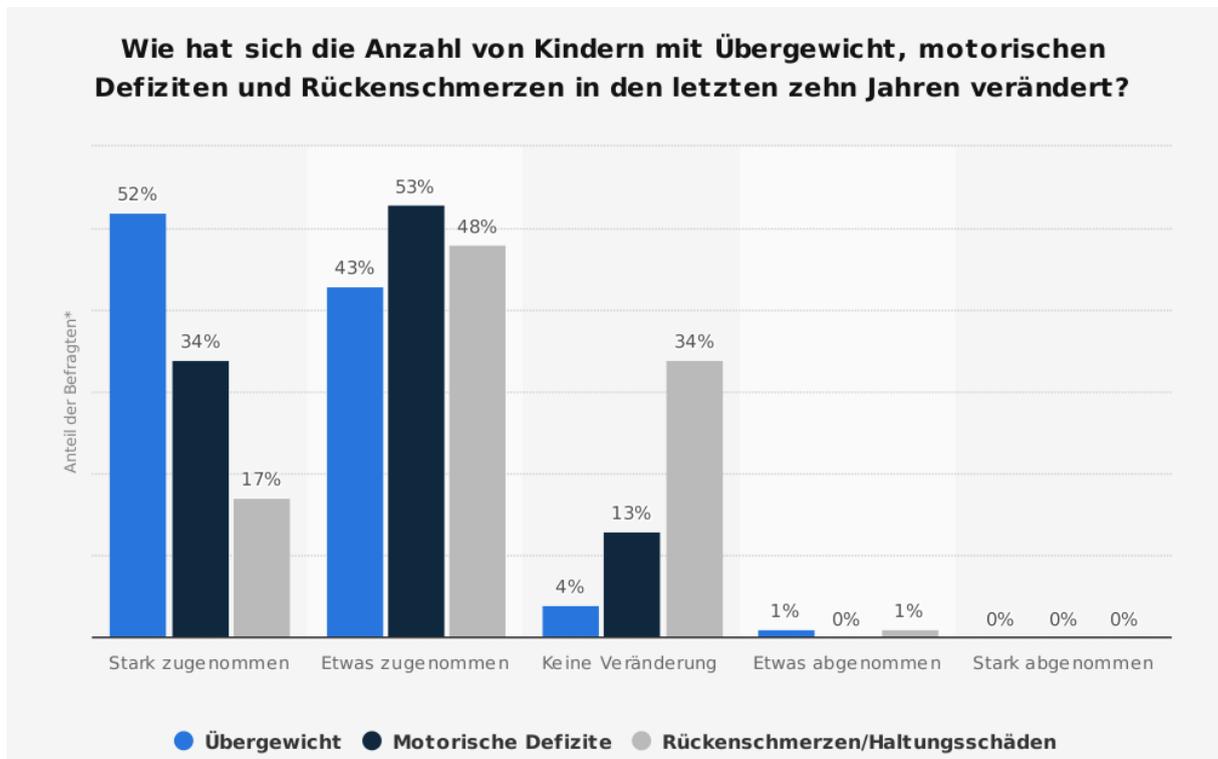


Abb.1.: DAK. (n.d.). Welche Ursachen vermuten Sie für die Zunahme von Übergewicht bei Schulkindern in den letzten zehn Jahren?. In Statista - Das Statistik-Portal. Zugriff am 10. Juni 2019, von <https://de.statista.com/statistik/daten/studie/156176/umfrage/kinderaerzte-zu-ursachen-von-uebergewicht-bei-schulkindern/>.



DAK. (n.d.). Wie hat sich die Anzahl von Kindern mit Übergewicht, motorischen Defiziten und Rückenschmerzen in den letzten zehn Jahren verändert?. In Statista - Das Statistik-Portal. Zugriff am 10. Juni 2019, von <https://de.statista.com/statistik/daten/studie/156236/umfrage/kinder---haeufigkeit-von-uebergewicht-und-motorischen-defiziten/>.

1 Genetische Faktoren

Als mögliche Ursachen der Adipositas werden die Gene diskutiert. Dafür spricht, dass das Risiko für Übergewicht bei 80% liegt, wenn die Eltern übergewichtig sind und bei 20%, wenn sie es nicht sind. Dies ist wohl bedingt durch die Einstellung zu Bewegung und Ernährung. 50-80% der Varianz des BMI wird der Genetik zugeschrieben (Wirth & Hinney 2008 S.67) So lässt sich das Gewicht von adoptierten Kindern an den leiblichen Eltern erklären und nicht an den Adoptiveltern. Wird aufgrund eines Gendefekts kein Leptin produziert, kommt es zum Übergewicht bei Mäusen. Tatsächlich sind diese Fälle sehr selten. Im Gegenteil: Menschen mit Adipositas haben sehr viel Leptin und sind resistent. Das ist logisch, da mehr Fettzellen auch mehr Leptin produzieren. Leptin sagt dem Gehirn, dass es ausreichend versorgt ist. So lässt sich das Gewicht von adoptierten Kindern an den leiblichen Eltern erklären und nicht an den Adoptiveltern (Schulz, 2012).

2 Bewegungsmangel

Krafttraining erhöht die fettfreie, Muskel- und Knochenmasse, antioxidative Abwehr, glykämische Kontrolle, Insulinsensitivität, den Energieverbrauch, die kardiale Leistungsfähigkeit, Blutdruck, Lebensqualität, Kraft und muskuläre Energie. Es verringert die Fettmasse, oxidativen Stress und HbA1c (und damit das Diabetesrisiko). (Pesta, Goncalves, Madiraju, Strasser & Sparks, 2017)

Abnehmen verbessert den Fettstoffwechsel nicht signifikant. Nur in Kombination mit Ausdauertraining ist der Fettstoffwechsel erhöht: Es erhöht CPT, die Substratnutzung, Mitochondrien-Enzymaktivität, myozellulären Fettspeicherung, Insulinsensitivität und die Fähigkeit, Fettsäuren zu oxidieren, also „Fett zu verbrennen“ (Amati, Dubé, Shay & Goodpaster, 2008; Battaglia, Zheng, Hickner & Houmard, 2012; Bret Goodpaster, Katsiaras & Kelley, 2003; Bret Goodpaster, DeLany, Otto, Kuller, Vockley, South-Paul, Thomas, Brown, McTigue, Hames, Lang & Jakicic, 2010; Kelley, Goodpaster, Wing & Simoneau, 1999; Meex, Schrauwen-Hinderling, Moonen-Kornips, Schaart, Mensink, Phielix, van de Weijer, Sels, Schrauwen & Hesselink, 2010; Molé, Oscai & Holloszy, 1971; Talanian, Galloway, Heigenhauser, Bonen & Spriet, 2007; Tarnopolsky, Rennie, Robertshaw, Fedak-Tarnopolsky, Devries & Hamadeh, 2007).

Nahrungsfette werden zu Triglyceriden, diese zu Glycerol und Fettsäuren, wenn das Enzym hormonsensitive Lipase HSL aktiviert wird. Glycerol und Fettsäuren gelangen ins Blut, werden als erstes von der Leber, dann von der Muskulatur aufgenommen. Dort werden sie aufgespalten und in Acetyl-Coenzym A umgewandelt. Im Mitochondrium wird es „verbrannt“. Durch Carnitin gelangt es zum Mitochondrium. Je geringer der Glykogenanteil im Muskel, desto aktiver sind die CPT. Hier bindet es an Oxalessigsäure, sodass Zitronensäure gebildet wird. Der Zitronensäurezyklus lässt letztlich Kohlendioxid, Wasser, Wärme und ATP entstehen. Kohlendioxid wird abgeatmet, Wasser ausgeschieden, Wärme zur Aufrechterhaltung der Körperkerntemperatur genutzt, ATP zur Energiegewinnung bei Bewegung genutzt. So wurde Fett „verbrannt“. (Meerman & Brown, 2014).

Geringes Muskelglykogen verbessert die Glucoseaufnahme (Lai, Zarrinashneh & Jensen, 2010; Lund, Holman, Schmitz & Pedersen, 1995; O'Neill, 2013). Die hormonsensitive Lipase (HSL) wird hauptsächlich durch Adrenalin aktiviert. Adrenalin wird durch Fasten oder intensiven Training produziert. Je höher der Testosteronspiegel, desto mehr HSL ist aktiviert. Kleinste Insulinmengen hemmen die HSL und damit die Fettfreisetzung. Isst man bei einer Mahlzeit als letztes die Kohlenhydrate, hat man 53,8% weniger Insulin-Antwort. Isst man alles gleichzeitig, 40,3% weniger (Shukla, Andono, Touhamy, Casper, Iliescu, Mauer, Shan Zhu, Ludwig & Aronne, 2017). Ghrelin wird durch die Reihenfolge ebenfalls beeinflusst (Shukla, Mauer, Igel, Truong, Casper, Kumar, Saunders & Aronne, 2018). Wird (Muskelatur) trainiert und anschließend Kalorien zugeführt, werden diese verstärkt im Muskelstoffwechsel verwendet.

3 Ernährungsgewohnheiten

Kalorienüberschuss

Die Kalorien sind bei gleicher Portionsgröße gestiegen.

	Kaffee	Muffin	Peperoni-Pizza (2 Stücke)	Chicken- Caesar-Salat	Popcorn	Chicken (stir fry)
1991	45	210	500	390	270	435
2011	350	500	850	790	630	865
Kalorien- Zuwachs	305	290	350	400	360	430

Merrill Lynch. (n.d.). Entwicklung des Nährwerts ausgewählter Essensportionen in den USA im Zeitraum von 1991 bis 2011 (in Kalorien). In Statista - Das Statistik-Portal. Zugriff am 10. Juni 2019, von <https://de.statista.com/statistik/daten/studie/256740/umfrage/entwicklung-des-naehrerts-ausgewaehlter-essensportionen-in-den-usa/>.

Eine Ursache kann der Kalorienüberschuss sein. Dafür spricht, dass Menschen mit Adipositas ihren Energieverbrauch um bis zu 1400kcal falsch einschätzen (Lehkre & Laesse 2009 S.14) und Normalgewichtige nicht. Am wichtigsten scheint, wie viel Kalorien im Verlauf der Zeit aufgenommen wurden. Kalorien gibt an, wie viel Nahrungsbestandteile mit Sauerstoff binden (oxidieren), also verbrennen. Da wir keine Öfen sind, sondern verdauen, haben wir zwar brutto so viele Kalorien aufgenommen, wie auf der Packung steht. Wieviel davon netto genutzt wird, ist für Verbraucher aber garnicht messbar. Der Definition nach nimmt man ab, wenn man weniger Kalorien zuführt, als man verbraucht. Umgekehrt nimmt man zu, wenn man mehr Kalorien zuführt, als man verbraucht. Die Zufuhr ist dabei netto. Ob die Gewichtszunahme bzw. -abnahme nun Muskelmasse oder Fettmasse ist, bleibt bei der Aussage zunächst offen.

Muskeln verbrennen Kalorien. Ein starkes Kaloriendefizit über längere Zeit begünstigt den Verlust von Muskelmasse. Krafttraining und Protein hemmen den Verlust. 1,62g/Kg Körpergewicht Protein/Tag begünstigen die Entwicklung fettfreier Masse. Alles darüber hat keinen zusätzlichen Profit. (Morton, Murphy, McKellar, Schoenfeld, Henselmans, Helms, Aragon, Devries, Banfield, Krieger & Phillips, 2018). Muskelmasse mit 0,1kg/Woche und damit 5kg/Jahr nur langsam gewonnen werden. Fettmasse lässt sich dagegen schneller aufbauen. Wer jedoch innerhalb eines Tages stark zu- oder abnimmt, hat i.d.R. seine Glykogenspeicher gefüllt und entsprechend Wasser zugenommen bzw. geleert. Der Wasserhaushalt spielt hier auch eine große Rolle. Ein langfristiger Kalorienüberschuss kann zu Fettleibigkeit führen, was die Lebenserwartung verringert und chronische Erkrankungen begünstigt. Ein Kaloriendefizit mit ausreichender Nährstoffzufuhr erhöht im Umkehrschluss die Lebenserwartung und verringert das Risiko für chronische Erkrankungen. (Fontana & Klein, 2007).

Die Makronährstoffverteilung

Die Makronährstoffverteilung der meisten Menschen ist ein überwiegender Anteil Saccharide, gleichzeitig wenig Protein und wenig Fett aufzunehmen. Genau das propagiert der Verein „Deutsche Gesellschaft für Ernährung e. V.“ (Wolfram, Bechthold, Boeing, Ellinger, Hauner, Kroke, Leschik-Bonnet, Linseisen, Lorkowski, Schulze, Stehle & Dinter, 2015). In der „Leitlinie Fett“ spricht der Verein über "(...) wahrscheinliche Evidenz für einen fehlenden Zusammenhang zwischen Fettzufuhr und Adipositasrisiko. Dies ergeben sowohl die Interventions- als auch Kohortenstudien." Im selbem Dokument steht für "(...) Wirksamkeit einer fettreichen Ernährung zur primären Prävention der Adipositas fehlen langfristige aussagekräftige experimentelle oder epidemiologische Ergebnisse.". So propagiert die DGE weiterhin geringe Fettzufuhr. Konkret empfiehlt man „10-15 g Öl (z. B. Raps-, Walnuss- oder Sojaöl) (...) (und) 15-30 g Margarine oder Butter“ (Wolfram et al., 2015).

Dabei ist eine ketogene Ernährung die erfolgsversprechendste Ernährungsform für Diabetiker; so konnten 95,2% der Medikamente abgesetzt werden (Chester, Babu, Greene & Geetha, 2019).

Gesund und Ungesund

Ob man Burger mit Pommes und Cola oder Sportgetränke und -Riegel wählt, macht keinen signifikanten Unterschied, wenn die Kalorien gleich sind. (Cramer, Dumke, Hailes, Cuddy & Ruby, 2015): Kohlenhydrate werden letztlich zu Glucose umgewandelt. Hier empfiehlt die Deutsche Gesellschaft für Ernährung e. V. konkret „4-6 Scheiben (200 - 300 g) Brot (...) (und) 1 Portion (200 - 250 g) Kartoffeln (...) (oder) Nudeln (gegart) (...) (oder) 1 Portion (150 - 180 g) Reis (gegart).“ (Wolfram et al., 2015).

Zuckerkonsum

Ein Mensch hat etwa 6 bis 7 Liter Blut. Darin sind immer 6-7 g Zucker gelöst. Diese Menge hält der Körper aufrecht. Isst nun jemand nun nach den Empfehlungen der DGE eine $\frac{3}{4}$ Portion Reis (100g), steht auf der Packung „77,3 g Kohlenhydrate, davon Zucker 0,3g“. Dabei sind Kohlenhydrate ein anderes Wort für Saccharide. Die Bezeichnung „davon Zucker“ ist rechtlich sogar vorgeschrieben. Denn komplexe Saccharide müssen als Kohlenhydrate bezeichnet werden. Durch den Verdauungsprozess werden die restlichen 77g Saccharide auch zu einfachen Strukturen aufgespalten. Bei einer solchen Mahlzeit wird als Schutzmechanismus des Körpers vor den unphysiologisch hohen Zuckereinstrom (77,3g gegenüber 6-7g sind im gesamten Blutkreislauf) immer zu viel Insulin ausgeschüttet, als benötigt wird.

Der Regelprozess ist zu langsam, sodass anschließend zu dem Blutzuckerspiegel stark absinkt. Adrenalin, Noradrenalin und Glukagon sorgen dann dafür, dass wieder Zucker in den Blutstrom gelangt, um den Blutzuckerspiegel auszugleichen. Chronisch häufige und starke Blutzuckerschwankungen können

erhebliche gesundheitliche Folgen mit sich bringen. Die Transportationsrate von Glukose beträgt bei gesunden Menschen etwa 60g pro Stunde. (Duchman, Ryan, Schedl, Summers, Bleiler & Gisolfi, 1997). Eine gesunde Bauchspeicheldrüse kann 20 bis 40 I.E. Insulin pro Tag produzieren. Die Glukosereaktion ist morgens geringer als am Abend. Insulin ist das anabolste Hormon, also hauptverantwortlich für den Aufbau von Fett und Muskelmasse. Dabei wirkt Insulin lipogen (fettaufbauend), noch bevor es blutzuckersenkend wirkt und ist das einzige Hormon, das den Blutzucker senkt.

Ein erhöhter Blutzuckerspiegel erhöht den Fettabbau (die Synthese freier Fettsäuren im Blut durch Decarboxylierung (oxidativ) von Pyruvat in der Glykolyse). Die Glykolyse baut Glucose unter Bildung von ATP ab. Das funktioniert beides im sympathischen Zustand gut. Im parasympathischen System würden unter Stress (Cortisolausschüttung) die aufgenommene Kalorien eher eingelagert. Besonders am frühen Vormittag (durch hohe Wachstumshormonausschüttung (einem Antagonisten des Insulins) im Schlaf).

Ballaststoffe werden empfohlen, weil sie bei kohlenhydratreichen Mahlzeiten den Blutzucker langsamer ansteigen lassen. Alternativ könnte man einfach die Kohlenhydrate weglassen: eine ketogene Ernährung ist 3 Monate (Kephart, Pledge, Roberson, Mumford, Romero, Mobley, Martin, Young, Lowery, Wilson, Huggins & Roberts, 2018) und über 10 Jahre sicher (Heussinger, Della Marina, Beyerlein, Leiendecker, Hermann-Alves, Dalla Pozza & Klepper, 2017). Sie ist, wie schon erwähnt, die erfolgsversprechendste Ernährungsform für Diabetiker; so konnten 95,2% der Medikamente abgesetzt werden (Chester et al., 2019). Bei professionellen Powerlifter und Gewichthebern stieg bei der Ernährungsform das Kraft-Muskelmasse-Verhältnis (McSwiney, Wardrop, Hyde, LaFountain, Volek & Doyle, 2018).

Insulinresistenz

Mineralien, vor allem Chrom und Magnesium, senken das Risiko einer Insulinresistenz. Training erhöht die Insulinsensitivität und den GLUT4-Ausstoß. Dies optimiert die Nährstoffpartitionierung. Kohlenhydrate haben negativen Einfluss auf die Insulinsensitivität, da sie insulinogen wirken. Je mehr Körperfett, desto mehr Insulinresistenz (Li, Li, Zhou & Messina, 2013; Martínez-Abundis, Méndez-Del Villar, Pérez-Rubio, Zuñiga, Cortez-Navarrete, Ramírez-Rodriguez & González-Ortiz, 2016; Poroyko, Carreras, Khalyfa, Khalyfa, Leone, Peris, Almendros, Gileles-Hillel, Qiao, Hubert, Farré, Chang & Gozal, 2016). Insulinresistenz ist die Ursache von Typ 2 Diabetes Mellitus.

4 Soziokulturelle Bedingungen

Die soziokulturellen Bedingungen sind ungünstig, vor allem in der Stadt: Es wird übertrieben gesagt überall und jederzeit Essen gezeigt, gerochen, gekauft oder gegessen bzw. getrunken. Meist sind es Süßwaren oder Salziges, was Suchtpotenzial hat (Gearhardt, Davis, Kushner & Brownell, 2011). Allein der olfaktorische (Geruch oder Geschmack) oder der visuelle Reiz eines appetitlichen Lebensmittels beeinflusst die Herzfrequenz, Herzfrequenzvariabilität (HRV), den Speichelfluss, den Blutdruck, den Hautleitwert und die Magenaktivität (C. Nederkoorn, F.T.Y. Smulders & A. Jansen, 2000). Die visuellen Reize von Schokolade scheinen besonders stark zu verführen (Blechert, Naumann, Schmitz, Herbert & Tuschen-Caffier, 2014).

Stress

Stress begünstigt Übergewicht, denn chronisch negativer Stress führt zur Insulinresistenz (Li et al., 2013). Glukokortikoide sind Hormone der Nebennierenrinde, die den Glukosestoffwechsel regeln. Bei chronischen Stress werden diese Hormone dysreguliert. Auch der zerebrale Energiebedarf (der Bedarf des Gehirns) steigt. Chronischer Stress führt u.a. zu mehr Cortisol und wirkt sich negativ auf das Kardiovaskuläre System und die Körperzusammensetzung, also das Verhältnis von Fett- und Muskelmasse aus (Peters & McEwen, 2015).

Adipositas lässt sich auf Scheidung der Eltern, Tod einer Person oder Vernachlässigung zurückführen. Grund für das Essen ist nicht mehr der Hunger. So essen 38% aus Langeweile, 22% aus Einsamkeit und 11% bei leichter Depression (Schulz, 2012). Dopamin stimuliert als Neurotransmitter das Belohnungszentrum. Fettleibigkeit verringert die Dopamin-Sensitivität, was zur geringen Motivation für Aktivität führt, was einen negativen Kreislauf in Gang setzen kann. (Friend, Devarakonda, O'Neal, Skirzewski, Papazoglou, Kaplan, Liow, Guo, Rane, Rubinstein, Alvarez, Hall & Kravitz, 2017)

Psychologische Faktoren

Sich selbst Dinge zu verbieten begünstigt Übergewicht. Es kann zu Frustration, Ärger, Zerstörung des Selbstvertrauens, Minderwertigkeitskomplexen usw. kommen, wenn das Verbot gebrochen wird. Damit verbunden entstehen oft auch Fressattacken. Das ist Stress, es wird also mehr Cortisol ausgeschüttet, was Einlagerungsprozesse begünstigt. Die aufgenommenen Kalorien jener Personen sind i.d.R. höher als von Personen, die stattdessen auf ihre Sättigungs-Signale reagieren (Schulz, 2012).

Der Gedanke an die akute Befriedigung durch das Essen übertüncht die Gedanken an die langfristigen Folgen (Meule, Kübler & Blechert, 2013). Verzicht auf Schokolade lässt genau dieses Lebensmittel noch begehrenswerter erscheinen. Gleichzeitig wird es negativ assoziiert.

Nach den Wochen des Verzichts steigt der Konsum deutlich über den Ausgangswert, während nun noch Schuldgefühle usw. besonders bei impulsiveren Personen hinzukommen können (Blechert et al., 2014; C. Nederkoorn et al., 2000).

Bei Betrachtung von Schokolade, Chips, Burgern und Pizza sind die Gehirnströme der Betrachter abhängig vom Essverhalten und der Stimmung der Betrachter. Frustesserinnen beispielsweise hatten mehr Verlangen, was sich auch im EEG zeigte (Jens Blechert, Julia E. Goltsche, Beate M. Herbert & Frank H. Wilhelm, 2014). Das Verlangen generell ist stark vom Hungergefühl des Betrachters abhängig (Jessica Stockburger, Ralf Schmäzle, Tobias Fleisch, Florian Bublatzky & Harald T. Schupp, 2009).

Nach dem Anblick von Essen haben wir mehr Verlangen danach, als wenn dieser Reiz ausbleibt. Wir wollen, was wir sehen. Bei Bildern von kalorienreichen Mahlzeiten (z.B. Schokolade, Chips, Burger, Pizza) erhöht der Gedanke an sofortiger Befriedigung das Verlangen und der Gedanke an die langfristigen Folgen reduziert das Verlangen. Bei den kalorienarmen Mahlzeiten ist es andersherum (Meule et al., 2013).

Literaturverzeichnis

- Ades, P. A. & Savage, P. D. (2010). The obesity paradox: perception vs knowledge. *Mayo Clinic proceedings*, 85 (2), 112-114. doi:10.4065/mcp.2009.0777
- Amati, F., Dubé, J. J., Shay, C. & Goodpaster, B. H. (2008). Separate and combined effects of exercise training and weight loss on exercise efficiency and substrate oxidation. *Journal of Applied Physiology*, 105 (3), 825-831. doi:10.1152/jappphysiol.90384.2008
- Battaglia, G. M., Zheng, D., Hickner, R. C. & Houmard, J. A. (2012). Effect of exercise training on metabolic flexibility in response to a high-fat diet in obese individuals. *American journal of physiology. Endocrinology and metabolism*, 303 (12), E1440-5. doi:10.1152/ajpendo.00355.2012
- Blechert, J., Naumann, E., Schmitz, J., Herbert, B. M. & Tuschen-Caffier, B. (2014). Startling sweet temptations: hedonic chocolate deprivation modulates experience, eating behavior, and eyeblink startle. *PLoS One*, 9 (1), e85679. doi:10.1371/journal.pone.0085679
- C. Nederkoorn, F.T.Y. Smulders & A. Jansen. (2000). Cephalic phase responses, craving and food intake in normal subjects. *Appetite*, 35 (1), 45-55. doi:10.1006/appe.2000.0328
- Chester, B., Babu, J. R., Greene, M. W. & Geetha, T. (2019). The Effects of Popular Diets on Type 2 Diabetes Management. *Diabetes/metabolism research and reviews*, e3188. doi:10.1002/dmrr.3188
- Cramer, M. J., Dumke, C. L., Hailes, W. S., Cuddy, J. S. & Ruby, B. C. (2015). Postexercise Glycogen Recovery and Exercise Performance is Not Significantly Different Between Fast Food and Sport Supplements. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 25 (5), 448-455. doi:10.1123/ijsnem.2014-0230
- Dorner, T. E. & Rieder, A. (2010). Das Adipositasparadoxon oder Reverse Epidemiologie: Hohes Körpergewicht als protektiver Faktor bei bestimmten chronischen Bedingungen? *Deutsche medizinische Wochenschrift (1946)*, 135 (9), 413-418. doi:10.1055/s-0030-1249178
- Duchman, S. M., Ryan, A. J., Schedl, H. P., Summers, R. W., Bleiler, T. L. & Gisolfi, C. V. (1997). Upper limit for intestinal absorption of a dilute glucose solution in men at rest. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 29 (4), 482-488.
- Fonarow, G. C., Srikanthan, P., Costanzo, M. R., Cintron, G. B. & Lopatin, M. (2007). An obesity paradox in acute heart failure: analysis of body mass index and inhospital mortality for 108,927 patients in the Acute Decompensated Heart Failure National Registry. *American heart journal*, 153 (1), 74-81. doi:10.1016/j.ahj.2006.09.007
- Fontana, L. & Klein, S. (2007). Aging, adiposity, and calorie restriction. *JAMA*, 297 (9), 986-994. doi:10.1001/jama.297.9.986
- Friend, D. M., Devarakonda, K., O'Neal, T. J., Skirzewski, M., Papazoglou, I., Kaplan, A. R. et al. (2017). Basal Ganglia Dysfunction Contributes to Physical Inactivity in Obesity. *Cell Metabolism*, 25 (2), 312-321. doi:10.1016/j.cmet.2016.12.001
- Galal, W., van Gestel, Y. R. B. M., Hoeks, S. E., Sin, D. D., Winkel, T. A., Bax, J. J. et al. (2008). The obesity paradox in patients with peripheral arterial disease. *Chest*, 134 (5), 925-930. doi:10.1378/chest.08-0418
- Gearhardt, A. N., Davis, C., Kuschner, R. & Brownell, K. D. (2011). The addiction potential of hyperpalatable foods. *Current drug abuse reviews*, 4 (3), 140-145.

- Goodpaster, B. H., He, J., Watkins, S. & Kelley, D. E. (2001). Skeletal muscle lipid content and insulin resistance: evidence for a paradox in endurance-trained athletes. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*, 86 (12), 5755-5761. doi:10.1210/jcem.86.12.8075
- Goodpaster, B. H., DeLany, J. P., Otto, A. D., Kuller, L., Vockley, J., South-Paul, J. E. et al. (2010). Effects of diet and physical activity interventions on weight loss and cardiometabolic risk factors in severely obese adults: a randomized trial. *JAMA*, 304 (16), 1795-1802. doi:10.1001/jama.2010.1505
- Goodpaster, B. H., Katsiaras, A. & Kelley, D. E. (2003). Enhanced fat oxidation through physical activity is associated with improvements in insulin sensitivity in obesity. *Diabetes*, 52 (9), 2191-2197.
- Habbu, A., Lakkis, N. M. & Dokainish, H. (2006). The obesity paradox: fact or fiction? *The American journal of cardiology*, 98 (7), 944-948. doi:10.1016/j.amjcard.2006.04.039
- Heussinger, N., Della Marina, A., Beyerlein, A., Leiendecker, B., Hermann-Alves, S., Dalla Pozza, R. et al. (2017). 10 patients, 10 years - Long term follow-up of cardiovascular risk factors in Glut1 deficiency treated with ketogenic diet therapies. A prospective, multicenter case series. *Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland)*. doi:10.1016/j.clnu.2017.11.001
- Jens Blechert, Julia E. Goltsche, Beate M. Herbert & Frank H. Wilhelm. (2014). Eat your troubles away: Electro-cortical and experiential correlates of food image processing are related to emotional eating style and emotional state. *Biological psychology*, 96, 94-101. doi:10.1016/j.biopsycho.2013.12.007
- Jessica Stockburger, Ralf Schmälzle, Tobias Fleisch, Florian Bublitzky & Harald T. Schupp. (2009). The impact of hunger on food cue processing: An event-related brain potential study. *NeuroImage*, 47 (4), 1819-1829. doi:10.1016/j.neuroimage.2009.04.071
- Kelley, D. E., Goodpaster, B., Wing, R. R. & Simoneau, J. A. (1999). Skeletal muscle fatty acid metabolism in association with insulin resistance, obesity, and weight loss. *The American journal of physiology*, 277 (6), E1130-41. doi:10.1152/ajpendo.1999.277.6.E1130
- Kephart, W., Pledge, C., Roberson, P., Mumford, P., Romero, M., Mobley, C. et al. (2018). The Three-Month Effects of a Ketogenic Diet on Body Composition, Blood Parameters, and Performance Metrics in CrossFit Trainees: A Pilot Study. *Sports*, 6 (1), 1. doi:10.3390/sports6010001
- Lai, Y.-C., Zarrinpashneh, E. & Jensen, J. (2010). Additive effect of contraction and insulin on glucose uptake and glycogen synthase in muscle with different glycogen contents. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 108 (5), 1106-1115. doi:10.1152/jappphysiol.00401.2009
- Lehrke, S. & Laessle, R. G. (2009). *Adipositas im Kindes- und Jugendalter. Basiswissen und Therapie* (2., aktualisierte und überarbeitete Auflage). Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg.
- Li, L., Li, X., Zhou, W. & Messina, J. L. (2013). Acute psychological stress results in the rapid development of insulin resistance. *The Journal of endocrinology*, 217 (2), 175-184. doi:10.1530/JOE-12-0559
- Lund, S., Holman, G. D., Schmitz, O. & Pedersen, O. (1995). Contraction stimulates translocation of glucose transporter GLUT4 in skeletal muscle through a mechanism distinct from that of insulin. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 92 (13), 5817-5821. doi:10.1073/pnas.92.13.5817
- Martínez-Abundis, E., Méndez-Del Villar, M., Pérez-Rubio, K. G., Zuñiga, L. Y., Cortez-Navarrete, M., Ramírez-Rodríguez, A. et al. (2016). Novel nutraceutical therapies for the treatment of metabolic syndrome. *World journal of diabetes*, 7 (7), 142-152. doi:10.4239/wjd.v7.i7.142

- McSwiney, F. T., Wardrop, B., Hyde, P. N., LaFountain, R. A., Volek, J. S. & Doyle, L. (2018). Keto-adaptation enhances exercise performance and body composition responses to training in endurance athletes. *Metabolism: Clinical and Experimental*, 81, 25-34. doi:10.1016/j.metabol.2017.10.010
- Meerman, R. & Brown, A. J. (2014). When somebody loses weight, where does the fat go? *BMJ (Clinical research ed.)*, 349, g7257. doi:10.1136/bmj.g7257
- Meex, R. C. R., Schrauwen-Hinderling, V. B., Moonen-Kornips, E., Schaart, G., Mensink, M., Phielix, E. et al. (2010). Restoration of muscle mitochondrial function and metabolic flexibility in type 2 diabetes by exercise training is paralleled by increased myocellular fat storage and improved insulin sensitivity. *Diabetes*, 59 (3), 572-579. doi:10.2337/db09-1322
- Meule, A., Kübler, A. & Blechert, J. (2013). Time course of electrocortical food-cue responses during cognitive regulation of craving. *Frontiers in Psychology*, 4. doi:10.3389/fpsyg.2013.00669
- Molé, P. A., Oscai, L. B. & Holloszy, J. O. (1971). Adaptation of muscle to exercise. Increase in levels of palmitoyl Coa synthetase, carnitine palmitoyltransferase, and palmitoyl Coa dehydrogenase, and in the capacity to oxidize fatty acids. *The Journal of clinical investigation*, 50 (11), 2323-2330. doi:10.1172/JCI106730
- Morton, R. W., Murphy, K. T., McKellar, S. R., Schoenfeld, B. J., Henselmans, M., Helms, E. et al. (2018). A systematic review, meta-analysis and meta-regression of the effect of protein supplementation on resistance training-induced gains in muscle mass and strength in healthy adults. *British journal of sports medicine*, 52 (6), 376-384. doi:10.1136/bjsports-2017-097608
- O'Neill, H. M. (2013). AMPK and Exercise: Glucose Uptake and Insulin Sensitivity. *Diabetes & metabolism journal*, 37 (1), 1-21. doi:10.4093/dmj.2013.37.1.1
- Pesta, D. H., Goncalves, R. L. S., Madiraju, A. K., Strasser, B. & Sparks, L. M. (2017). Resistance training to improve type 2 diabetes: working toward a prescription for the future. *Nutrition & Metabolism*, 14, 24. doi:10.1186/s12986-017-0173-7
- Peters, A. & McEwen, B. S. (2015). Stress habituation, body shape and cardiovascular mortality. *Neuroscience and biobehavioral reviews*, 56, 139-150. doi:10.1016/j.neubiorev.2015.07.001
- Poroyko, V. A., Carreras, A., Khalyfa, A., Khalyfa, A. A., Leone, V., Peris, E. et al. (2016). Chronic Sleep Disruption Alters Gut Microbiota, Induces Systemic and Adipose Tissue Inflammation and Insulin Resistance in Mice. *Scientific Reports*, 6, 35405. doi:10.1038/srep35405
- Ravens-Sieberer, U., Wille, N., Bettge, S. & Erhart, M. (2007). Psychische Gesundheit von Kindern und Jugendlichen in Deutschland. Ergebnisse aus der BELLA-Studie im Kinder- und Jugendgesundheitsurvey (KiGGS). *Bundesgesundheitsblatt, Gesundheitsforschung, Gesundheitsschutz*, 50 (5-6), 871-878. doi:10.1007/s00103-007-0250-6
- Schienkiewitz, A., Brettschneider, A.-K., Damerow, S. & Rosario, A. S. (2018). *Übergewicht und Adipositas im Kindes- und Jugendalter in Deutschland – Querschnittergebnisse aus KiGGS Welle 2 und Trends*: Robert Koch-Institut, Epidemiologie und Gesundheitsberichterstattung unter https://edoc.rki.de/bitstream/176904/3031/4/JoHM_01_2018_Adipositas_KiGGS-Welle2_Korrekturhinweis.pdf
- Schmidt, D. S. & Salahudeen, A. K. (2007). Obesity-survival paradox-still a controversy? *Seminars in dialysis*, 20 (6), 486-492. doi:10.1111/j.1525-139X.2007.00349.x

- Schulz, J. (2012). *Übergewicht und Adipositas im Kindes- und Jugendalter*. Hamburg.
- Schwimmer, J. B., Burwinkle, T. M. & Varni, J. W. (2003). Health-related quality of life of severely obese children and adolescents. *JAMA*, 289 (14), 1813-1819. doi:10.1001/jama.289.14.1813
- Shukla, A. P., Andono, J., Touhamy, S. H., Casper, A., Iliescu, R. G., Mauer, E. et al. (2017). Carbohydrate-last meal pattern lowers postprandial glucose and insulin excursions in type 2 diabetes. *BMJ open diabetes research & care*, 5 (1), e000440. doi:10.1136/bmjdr-2017-000440
- Shukla, A. P., Mauer, E., Igel, L. I., Truong, W., Casper, A., Kumar, R. B. et al. (2018). Effect of Food Order on Ghrelin Suppression. *Diabetes care*, 41 (5), e76-e77. doi:10.2337/dc17-2244
- Talanian, J. L., Galloway, S. D. R., Heigenhauser, G. J. F., Bonen, A. & Spriet, L. L. (2007). Two weeks of high-intensity aerobic interval training increases the capacity for fat oxidation during exercise in women. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 102 (4), 1439-1447. doi:10.1152/jappphysiol.01098.2006
- Tarnopolsky, M. A., Rennie, C. D., Robertshaw, H. A., Fedak-Tarnopolsky, S. N., Devries, M. C. & Hamadeh, M. J. (2007). Influence of endurance exercise training and sex on intramyocellular lipid and mitochondrial ultrastructure, substrate use, and mitochondrial enzyme activity. *American Journal of Physiology. Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 292 (3), R1271-8. doi:10.1152/ajpregu.00472.2006
- Uretsky, S., Messerli, F. H., Bangalore, S., Champion, A., Cooper-Dehoff, R. M., Zhou, Q. et al. (2007). Obesity paradox in patients with hypertension and coronary artery disease. *The American journal of medicine*, 120 (10), 863-870. doi:10.1016/j.amjmed.2007.05.011
- Wolfram, G., Bechthold, A., Boeing, H., Ellinger, S., Hauner, H., Kroke, A. et al. (2015). Evidence-Based Guideline of the German Nutrition Society: Fat Intake and Prevention of Selected Nutrition-Related Diseases. *Annals of nutrition & metabolism*, 67 (3), 141-204. doi:10.1159/000437243