

Verharmloste Volkskrankheit mit tödlichen Folgen: Fettleber!

Ursache Kohlenhydratmast. Ernährungstherapie verhindert Spätfolgen wie Diabetes und Herzinfarkt.

Die nichtalkoholische Fettleber wurde auch von der Medizin lange für harmlos gehalten. Inzwischen ist jedoch klar: Sie ist eine wesentliche Ursache für die Entstehung von Diabetes, Herz- und Hirninfarkt, Alzheimer und vielen Krebserkrankungen. Und sie ist zur Volkskrankheit geworden: 40 Prozent der übergewichtigen Kinder, 70 Prozent der übergewichtigen Erwachsenen und bis zu 90 Prozent der Typ-2-Diabetiker haben eine Fettleber. Aber auch bei 15 Prozent der Schlanken ist die Leber »gestopft« wie bei einer Gans. Wenn unser wichtigstes Stoffwechselorgan verfettet ist, kann es seine vielfältigen Aufgaben nicht mehr erfüllen. Höchste Zeit umzudenken und die Entfettung in Angriff zu nehmen!

Dr. Nicolai Worm legt in seinem neuen Buch »Menschenstopfleber« brandaktuelle wissenschaftliche Erkenntnisse zur Neubewertung der Fettleber und des Übergewichts vor. Präzise, aber wie immer locker und laienverständlich klärt er über die Entstehung und die Folgen des Fettleberphänomens auf. Dazu bietet Worm kompetente, schnelle und effektive Hilfe: Eine kurze, speziell gegen die Fettleber entwickelte Fastenphase, der ein angepasster Kostaufbau folgt, der idealerweise zur LOGI-Ernährung als Dauerkost führt. Die Erfolge sind anhaltend, messbar und im Ultraschall sichtbar!

- Ein Worm wie man ihn erwartet.
- Aufrüttelnd/kontrovers.
- Fettleber: Die neue Volkskrankheit.
- Auch »Schlanke« sind betroffen (15 Prozent).
- Neubewertung von Übergewicht dringend erforderlich.
- Wirkungsvolle Ernährungstherapie bei »Fettleber« und Folgeerkrankungen.

systemed
verlag

ISBN 978-3-927372-78-8



9 783927 372788

19,99 EUR (D)



Menschenstopfleber

Dr. Nicolai Worm

Dr. Nicolai Worm

Menschen stopft Leber

**Die verharmloste
Volkskrankheit Fettleber**

**Das größte Risiko
für Diabetes
und Herzinfarkt**



Dr. oec. troph. Nicolai Worm, Jahrgang 1951, ist ein im gesamten deutschen Sprachraum bekannter Ernährungswissenschaftler. Nach seinem Studium der Oecotrophologie in München und seiner Promotion an der Universität in Gießen lag sein Forschungsschwerpunkt im Bereich »Ernährung und Herzinfarkt«.

In den Jahren 1998 bis 2001 war er Dozent für Sporternährung an der Trainerakademie des Deutschen Sportbundes, Köln. Nicolai Worm hat zahlreiche Bücher, Broschüren und Fachartikel verfasst. Er ist einem breiten Publikum durch seine Radio- und TV-Auftritte in privaten und öffentlichen Sendern sowie durch seine ARD-Sendereihe »Ernährungswissenschaft für den Hausgebrauch« vertraut geworden.

Der Autor ist unter anderem Mitglied des wissenschaftlichen Beirates der Deutschen Weinakademie in Mainz. Zwischen 1997 und 2007 war er zudem Mitglied des fachübergreifenden Humanwissenschaftlichen Zentrums (HWZ) der Ludwig-Maximilians-Universität in München. Seit 2009 ist er Professor an der Deutschen Hochschule für Prävention und Gesundheitsmanagement.

systemed

INHALT

Vorwort		6
Teil 1: Übergewicht – die neue Sicht		
Kapitel 1: Vom gesunden Bauchspeck		8
Kapitel 2: Kranke Fettzellen stehen in Flammen		16
Kapitel 3: Verirrtes Fett		20
Kapitel 4: Vom Übergewichts- zum BMI-Paradox		24
Kapitel 5: Mammot oder Insulinresistenz		34
Kapitel 6: Von Couchkartoffeln und Stopfleber		42
Kapitel 7: Eine Kalorie ist nicht eine Kalorie		50
Kapitel 8: Fettleber und fatale Folgen		54
Kapitel 9: Ein Teufelskreis macht süß		62
Kapitel 10: Ein zweiter Teufelskreis macht Diabetes		66
Kapitel 11: Auf Herz und Niere		72
Kapitel 12: Lunge und Knochen auch betroffen		78
Kapitel 13: Verwirrtes Hirn		84
Kapitel 14: Hoher Preis für niedrigen Blutzucker		92
Kapitel 15: Mitbewohner unter Verdacht		98
Kapitel 16: Fürchterliches Früchtchen		104
Kapitel 17: Moderne Menschenmast		110
Kapitel 18: Risiko erkennen		114
Teil 2: Wege aus der Wohlstandsfalle		
Kapitel 19: Abnehmen!		118
Kapitel 20: Leber entfetten!		128
Kapitel 21: Hafer und Leber für die Leber!		134
Kapitel 22: Jagen und Sammeln!		140
Kapitel 23: Frieren und Sonnen!		146
Kapitel 24: Schlank schlafen!		152
Kapitel 25: LOGIsch essen!		156
Kapitel 26: »Leberfasten« in der Therapie von Insulinresistenz und Folgeerkrankungen		164
Anhang/Literaturverzeichnis		168

»MAIS IST NACH WIE VOR DER WICHTIGSTE BESTANDTEIL DES FUTTERS IN DER PHASE DER ZWANGSERNÄHRUNG, NICHT NUR WEIL ER SEHR KOSTENGÜNSTIG IST, SONDERN AUCH WEGEN SEINES HOHEN STÄRKEGEHALTES – DENN STÄRKE IST EINES DER BESTEN NÄHRSUBSTRATE, UM DIE FETTNEUBILDUNG IN DER LEBER DER VÖGEL ANZUREGEN.«

Guémené D, et al. World's Poultry Science Journal 2004;60:211-222.

VERIRRTE FETT

Fettzellen sollen Fett speichern – die weißen unter der Haut und die viszeralen im Bauchraum. Bedauerlicherweise ist ihre Speicherkapazität und Funktion bei chronischer Überernährung und zugleich mangelnder körperlicher Aktivität, und der dadurch unzureichenden Fettverbrennung, spürbar begrenzt. Bedauerlicherweise ist ein Abatmen oder Ausschwitzen überschüssiger Kalorien ja nicht möglich. Auch kann sich die zugeführte und nicht verwendete Energie nicht ins Nichts auflösen. Bei erschöpfter Speicherkapazität stellt sich also die Frage: Wohin mit den überschüssigen Kalorien?

In diesem Fall müssen Notspeichermöglichkeiten gefunden werden. Dann werden Gewebe, die gar nicht zur Fettspeicherung vorgesehen und nicht entsprechend ausgestattet sind, kurzerhand als Speicherort zwangsverpflichtet. So sammelt sich immer mehr Fett in anderen Organen des Körpers an. Hat sich das Fett erst einmal dorthin »verirrt«, wird es richtig gefährlich.

Als Super-GAU kann man in diesem Zusammenhang die *Lipodystrophie* betrachten. So bezeichnet man eine Gruppe angeborener und erworbener Erkrankungen, die den Verlust von subkutanem Fettgewebe gemeinsam haben.¹ Man unterscheidet genetisch bedingte und erworbene sowie generalisierte und partielle Formen der Lipodystrophien. Allen gemeinsam ist, dass die Betroffenen keine Energiereserven in Form von Unterhautfettgewebe am Bauch oder in der Brust und an den Armen ablagern können. Der Verlust an Unterhautfettgewebe lässt ihre Muskeln hervortreten. Solche Menschen wirken auf den ersten Blick schlank und muskulös. Aber diese Störung der Fettspeicherung hat bei den Betroffenen erhebliche Stoffwechselprobleme und Gefäß-erkrankungen zur Folge. So findet man bei ihnen gehäuft Insulinresistenz, Diabetes mellitus, Hypertriglyzeridämie und Atherosklerose sowie Herz- und Hirninfarkte. Viele HIV-Patienten sind medikamentenbedingt von dieser Störung betroffen und weisen dann alle diese Herz-Kreislauf-Risiken auf.

Ist es nicht verblüffend? Diese Menschen haben keinen fetten Bauch, aber sie leiden an den gleichen Störungen wie die übergewichtigen Apfelpfützen! Es besteht sogar ein direkter Zusammenhang: je heftiger der Verlust an Unterhautfettgewebe, desto schlimmer die Stoffwechselstörungen.¹ Wir ahnen die Erklärung für dieses Phänomen: Wenn es für überschüssige Kalorien keine Fettzellen unter der Haut gibt, wandern diese in alternative Speicherplätze! Dann landen sie als Fett in den Organen: Leber, Bauch-

speicheldrüse, Skelett- und Herzmuskulatur – alle verfetten.² Diese Anreicherung von Triglyzeriden in Geweben, die nicht für die Fettspeicherung vorgesehen sind, nennt man »ektopes Fett« – Fett an untypischer Stelle –, »verirrtes Fett« also.

So erklärt sich, warum schlanke Patienten mit Lipodystrophie eine Fettleber entwickeln und warum ihre Bauchspeicheldrüse häufiger den Dienst versagt und nicht mehr genügend Insulin zur Verfügung stellt. Und ihre Leber schickt viel zu viele Fette ins Blut. Bei sehr hohen Triglyzeridspiegeln wird bei ihnen häufig eine akute Pankreatitis, eine Entzündung der Bauchspeicheldrüse, ausgelöst. Mit den hohen Neutralfettspiegeln kommt es gleichzeitig immer zu einem Abbau des HDL-Cholesterins und damit zu einer Erniedrigung des HDL-Cholesterinspiegels im Blut. Häufiger sieht man bei diesen Patienten auch noch eine Erhöhung des LDL-Cholesterins. Wen wundert es, wenn sie ein mächtig erhöhtes Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen in sich tragen.¹

Es gibt auch normalgewichtige, schlanke Menschen ohne Merkmale einer Lipodystrophie, ohne Bauch oder nur mit kleinem Bauchansatz, die dennoch alle Merkmale der gefährdeten apfelförmigen Übergewichtigen aufweisen. Man nennt sie in der Fachsprache »metabolically unhealthy nonobese« – stoffwechselkranke Schlanke. Etwa 15 Prozent der Schlanke sind davon betroffen. Wenn man sie genauer untersucht, stellt man fest: Sie sind zwar äußerlich schlank, aber im Bauchraum verfettet! Sie haben viel viszerales Fett, und ihre Organe sind voll davon. Man nennt sie in der Fachsprache deshalb auch TOFIs, was für »Thin Outside and Fat Inside« steht – äußerlich schlank, aber innerlich verfettet.³ Sie sind in ihrem gesundheitlichen Risiko absolut mit den dickbäuchigen Menschen mit Stoffwechselstörungen vergleichbar!⁴ Erkennen kann man dies weder durch Bauchumfangmessungen noch mit der BMI-Berechnung. Man sieht das Fett aber deutlich in modernen bildgebenden Verfahren, wie der Magnetresonanztomografie (MRT) – auch als »Kernspintomografie« bekannt – oder in der auf ihr aufbauenden Magnetresonanztomografie (MRS). Damit kann man die Fettmasse sogar aufs Gramm genau bestimmen.

Wir müssen dringend umdenken: Ektopes Fett stellt das eigentliche Risiko für die Gesundheit dar, nicht »Übergewicht«! Daher sind auch Schlanke eben nicht grundsätzlich davor gefeit!⁵⁻⁷ Das ist die neue Erkenntnis, die man verbreiten muss. Allerdings muss man auch beim ektopen Fett noch ein wenig genauer hinsehen, denn hier gilt es, quantitative und qualitative Aspekte zu beachten.

Ektopes Fett sollte man nach seiner Lokalisation unterscheiden und nach der Frage, ob es direkte, lokale Effekte auf die Funktion des jeweiligen Organs ausübt oder ob es die gesamte Körperfunktion beeinträchtigt, also »systemisch« wirkt. Überwiegend *systemische* Effekte gehen vom ektopen Fett um die Eingeweide aus sowie vom Fett in der Leber und in den Muskeln. Überwiegend *lokale* Effekte hat Fett, welches sich in den Herzbeutel oder in den Herzmuskel beziehungsweise in die Herzmuskelzellen ein- oder um die Blutgefäße im Herzen oder in den Nieren herum anlagert. Sogar in die Knochen, vielleicht auch ins Gehirn, kann es einwandern und dort Störungen auslösen.

Ob vermehrtes ektopes Fett und viszerales Fettgewebe unabhängige Risiken darstellen, steht immer noch zur Diskussion. Zweifelsohne tragen diese Fettzellen mit ihrem Ausstoß an entzündungsfördernden Gewebshormonen zur systemischen Entzündung

VON COUCHKARTOFFELN UND STOPFLEBER

Es blieben 24 übrig. Von 400 jungen, gesunden Menschen aus New Heaven, die man genauestens untersucht hatte. Alle schlank, alle Nichtraucher, keinerlei Gebrechen, niemand nahm Medikamente. Alle Schreibtischtäter und keine nennenswerten sportlichen Aktivitäten. Alle mussten morgens nüchtern antreten, Blut abgeben und anschließend die zuckersüße Plörre trinken. Danach wurde blutig gemessen – Insulin und Glukose. Gesucht wurden auf diese Weise seltene Exemplare: insulinresistente, aber noch schlanke und noch gesunde Probanden! Zwölf entdeckte man: acht Frauen, vier Männer. Im Schnitt waren sie 23 Jahre alt, 1,71 Meter groß und 70 Kilo schwer. Ihr BMI 24 – absolut normal, keine Risikofaktoren! Anschließend wurden sie in den Magnetresonanztomografen geschoben, und ihr Körper wurde digital in feinste Scheiben geschnitten: Man wollte ganz genau wissen, wo ihr Fett sitzt und wie viel Knochen- und Muskelmasse unter der Haut versteckt ist.¹ Anschließend suchten sich die Wissenschaftler aus der *Yale Universität* noch zwölf passende Vergleichskandidaten aus: gleich alt, gleich groß und schwer, gleicher BMI, gleiche Fettmasse, gleiche Blutwerte, gleicher Blutdruck. Nur in einem Aspekt sollten sie sich unterscheiden: insulin sensitiv mussten sie sein! Man fand sieben Frauen und fünf Männer, die genau passten.

Drei Tage lang wurden alle mit dem gleichen Essen und Trinken versorgt. Fettarm und kohlenhydratbetont war es, also vermeintlich »gesund« und kalorisch so angepasst, dass alle in ausgeglichener Energiebilanz lebten. Schließlich sollten alle die gleiche Ausgangsposition haben. Am dritten Tag erwartete man sie um 17 Uhr im Labor. Um 19 Uhr gab es dort eine letzte Mahlzeit. Dann ging es ins Bett. Am nächsten Morgen begann der eigentliche Test. Sie wurden sehr früh geweckt und bereits um 6.30 Uhr wurde noch nüchtern via MRT ihr Gehalt an Fett und Glykogen in Muskeln und Leber bestimmt. Anschließend ging es zurück ins Stoffwechsellabor. Endlich, um 10 Uhr, gab es das erste Testmahl für alle. Es entsprach allen Regeln: wenig Fett, moderates Protein und 55 Prozent der Kalorien kamen aus Kohlenhydraten. Allerdings wurde die Kost als Flüssignahrung gegeben, und sie wurde mit harmlosen Isotopen radioaktiv markiert. Um 14.30 Uhr gab es die zweite Testmahlzeit. Wieder flüssig und wieder radioaktiv! Mit den beiden Mahlzeiten wurde der Energiebedarf der Probanden absichtlich um

25 Prozent überschritten. Ein wenig Übertreibung war angesagt, schließlich wollten die Forscher bei ihrem Experiment die Effekte deutlich sehen. Jeweils 20 Minuten hatten die Probanden zum Aufessen. Rühren durften sie sich den ganzen Tag allerdings nicht. Bettruhe war angesagt, und über die Strecken zu den Untersuchungsräumen wurden sie mit dem Rollstuhl gekarrt.

Um 19 Uhr ging es wieder ab in den MRT. Jetzt konnte man perfekt und aufs Gramm genau bestimmen, wie viel Fett und Glykogen in welchen Organen an welcher Stelle abgespeichert worden war. Und natürlich wurde während des ganzen Tages immer wieder Blut abgenommen, um Blutzucker, Insulin und Blutfette zu messen.

Viele Kohlenhydrate hatten die 24 Mutigen an diesem Tag gegessen. Die Forscher interessierten sich für die spannende Frage: Wo waren all die »Carbs« geblieben? Die Wissenschaftler guckten in den Muskeln der Probanden nach. Dort hätten die Kohlenhydrate als Glykogen abgespeichert sein sollen. Man fand sie auch – allerdings nur bei den Insulinsensitiven. In den Muskeln der Insulinresistenten fand man nur eine mickrige Menge davon. Genau genommen hatten deren Muskeln bei gleicher Zufuhr in der identischen Zeit 60 Prozent weniger Glykogen eingespeichert! Woran lag's? Zu wenig Insulin vielleicht? Der Blick auf die Insulinkurven verneinte diese Erklärung: Die insulinresistenten Probanden hatten über den Tag etwa doppelt so viel Insulin in ihrem Blut kreisen wie die Insulinsensitiven! Aufgrund der Hyperinsulinämie hatten sie aber den identischen Blutzuckerverlauf wie die Insulinsensitiven!

Unterschiedlich allerdings – und das sehr deutlich – waren die Blutfettspiegel. Die Insulinresistenten hatten über den Tag einen um 60 Prozent erhöhten Triglyzeridspiegel, während der HDL-Cholesterinspiegel um 20 Prozent erniedrigt war. Keinen Unterschied fand man bei den wesentlichen Gewebshormonen und Entzündungsmarkern.

Nun suchten die Wissenschaftler das Glykogen in der Leber, dem zweiten typischen Speicherort. Vor dem Test besaßen beide Gruppen den gleichen Leberglykogengehalt. Hinterher hatten die Insulinsensitiven dort mehr Glykogen eingelagert. Das ist keine große Überraschung, wobei auch die Insulinresistenten doch recht viel Glykogen in der Leber abspeichern konnten – allerdings nicht ganz so viel wie die Insulinsensitiven. Wo waren sie nur geblieben, die Kohlenhydrate aus der Kost? Verstecken konnten sie sich im MRT ja nirgends.

Nun machten sich die Forscher daran, das Fettgewebe zu untersuchen. Was war mit dem Fett aus der überkalorischen Nahrung passiert? Man wurde fündig: Bei beiden Gruppen fand sich in den Muskeln ein leicht gesteigerter Fettgehalt. Dann sah man sich die Leber an, die ja auch Fett speichern kann. In der Tat hatte die Leber der Insulinsensitiven nach dem überkalorischen Tag etwas mehr Fett eingelagert. Aber erst die Insulinresistenten: Dort fand man mehr als das Doppelte an Fetteinlagerung! Neu gebildetes Fett! »De novo Lipogenese«, wie die Forscher das ausdrücken. Woher kam das Mehr an Fett? Schließlich hatten alle Probanden tagsüber dieselbe Fettmenge zu sich genommen!

Es kann nur eine Erklärung geben: Als Fett in der Leber waren sie schließlich gelandet – die guten Kohlenhydrate. Aber warum nicht als Glykogen in den Muskeln? Wozu hat die Bauchspeicheldrüse sich so angestrengt und das viele Insulin in die Blutbahn gespült?

LUNGE UND KNOCHEN AUCH BETROFFEN

In den vorigen Kapiteln haben wir unterschieden: Einerseits dasjenige ektope Fett, das lokale Effekte auslöst und zu schweren Funktionsstörungen der Organe und zu Gefäßkrankheiten führt – wie das Fett im Herzen und in der Niere – und andererseits ektope Fett, welches systemische Effekte hat und zu Stoffwechselstörungen führt – wie das viszerale, das intramuskuläre und das Leberfett.¹ Auch wenn es nicht so einfach vorstellbar ist – das viele Fett macht selbst vor den Knochen nicht Halt. Es löst dort lokale wie auch systemische Probleme aus. Und wieder steht dabei die fette Leber im Mittelpunkt.

Bislang galt der Grundsatz, dass »Übergewicht« wenigstens einen Vorteil habe, nämlich einen ständigen Druckreiz auf die Knochen ausübe, wodurch diese über eine Anpassungsreaktion härter und fester würden. Umgekehrt würde eine Gewichtsabnahme immer zu einer Minderung der Knochenmasse beziehungsweise der Knochenmineraldichte führen. Das war wieder einmal eine Fehleinschätzung! In jüngerer Zeit sind mehrere Studien erschienen, die eher das Gegenteil beschreiben.

Tatsächlich kann das Knochenmark übermäßig viel Fett speichern. In den Knochen bilden sich Fettzellen und Knochenzellen aus denselben Vorläuferzellen, den mesenchymalen Stammzellen. Unter welchen Bedingungen ein Mehr dieser Knochenzellen für eine hohe Knochendichte und gute Knochenfestigkeit sorgt oder aber mehr Fettzellen im Knochenmark aufgebaut werden, ist zurzeit Gegenstand intensiver Forschung. Im Verdacht steht, dass Menschen, die viel viszerale Fett aufbauen, auch zu viel Fett ins Knochenmark einlagern.

Mit den genauen MRT- und MRS-Techniken kamen die Beweise auf den Tisch: je mehr Knochenmarkfett, desto geringer die Knochenmineraldichte.² Jüngst haben Ärzte vom *Massachusetts General Hospital* in Boston (USA) dies auch für die Knochenfestigkeit bestätigt: Wer besonders viel Fett viszeral ansammelt, weist auch einen hohen Anteil an Fett in den Knochen und eine geringe Knochenfestigkeit auf.^{3,4} Umgekehrt fanden sie: Wer viel Muskelmasse aufbietet, dessen Knochenmineraldichte und Knochenfestigkeit ist ebenfalls hoch. Das gilt für Männer wie für Frauen.

Wir dürfen nunmehr getrost davon ausgehen, dass Fettleibigkeit mit einem hohen Anteil an viszeralem Fett ein erhöhtes Risiko für Osteoporose und Knochenbrüche darstellt.⁵⁻⁹ Dass dieses Risiko besonders hoch zu sein scheint, wenn die Leber verfettet und entzündet ist, sollte niemanden mehr überraschen.⁸ Zwischen Fettzellen, Knochen und Leber herrscht ein fein abgestimmtes Wechselspiel. Normalerweise unterliegt der Knochen einer ständigen Erneuerung. »Altes« Knochenmaterial wird durch spezielle Knochenzellen, die »Osteoklasten«, abgebaut; der Neuaufbau erfolgt hingegen durch »Osteoblasten«. Gemeinsam schaffen diese Zellen die Grundlage für neue Knochen-substanz, die Knochenmatrix.

Die Osteoblasten besitzen einen Insulinrezeptor und werden durch Insulin aktiviert. Daraufhin produzieren sie ein Gewebshormon namens Osteokalzin, das vom Knochen aus in den Blutkreislauf geschickt wird. Die Osteokalzinbildung wird durch aktiviertes Vitamin D reguliert und ist zudem von einer ausreichenden Vitamin-K-Versorgung abhängig. Interessanterweise übt dieses Knochenhormon im Körper eine starke Wirkung auf den Zucker- und den Fettstoffwechsel aus: Es stimuliert die Insulinproduktion in den β -Zellen der Bauchspeicheldrüse und es fördert auch die Freisetzung von Adiponektin aus den Fettzellen, jenes Schutzhormons, das alle Zellen insulinresistent hält. Somit kann das aus den Knochen stammende Osteokalzin überall im Körper die Wirksamkeit von Insulin erhöhen und den Abbau von Körperfett verstärken.¹⁰⁻¹³ Diese spannenden Zusammenhänge sind tierexperimentell belegt: Fehlt Mäusen der Insulinrezeptor an den Osteoblasten, werden ihre Muskeln und Fettzellen insulinresistent, die Tiere werden fettleibig und entwickeln eine Fettleber. Schließlich bekommen sie noch einen Diabetes und ihre Knochen bauen sich ab. Verabreicht man ihnen aber Osteokalzin, wird alles rückgängig gemacht!⁷ Vieles spricht dafür, dass die Zusammenhänge beim Menschen vergleichbar sind.

Die großen viszeralen Fettdepots, und vor allem die entzündete Fettleber, sieht man als treibende Kraft des Knochenabbaus, denn die vielen Entzündungsmediatoren aus den Leber- und Fettzellen gelangen auch in den Knochen und machen die Osteoblasten insulinresistent. Daraufhin gewinnt einerseits der Knochenabbau die Oberhand, andererseits wird systemisch die ganze Kette an endokrinen Störungen angeheizt.⁸ Spannende Wirkmechanismen an Tiermodellen zu erforschen ist das eine, aber um belastbare Aussagen für den Menschen formulieren zu können, müssen zumindest gute Beobachtungsstudien passende Ergebnisse liefern. Und das tun sie. Beispielsweise diese aus Südkorea: Dort wurden 480 Frauen genauestens vermessen, und dabei stellte sich heraus, dass jene mit nichtalkoholischer Fettleber eine deutlich geringere Knochenmineraldichte aufwiesen – und zwar unabhängig davon, wie alt sie waren und wie hoch ihr BMI, wie viel sie rauchten oder Alkohol sie genossen und auch unabhängig davon, ob sie schon die Facetten des metabolischen Syndroms entwickelt hatten. Die NAFLD war die entscheidende Kenngröße.¹⁴ Eine Studie an dicken türkischen Teenagern kommt zu ähnlichen Ergebnissen: Bei Insulinresistenz nimmt die Knochendichte ab, und besonders schlecht waren jene dran, die schon eine NAFLD hatten.¹⁵ Noch eine weitere türkische Studie bestätigt die Beteiligung der entzündeten Fettleber: Während bei einer gutmütigen Fettleber keine Anzeichen einer erniedrigten Knochendichte zu finden waren, hatten die Probanden mit der entzündlichen Form (Steatohepatitis beziehungsweise NASH) eine signifikant erniedrigte Knochendichte.¹⁶

KAPITEL 17

MODERNE MENSCHENMAST

Es wäre es wert, ein eigenes Buch darüber zu schreiben – nicht über die üblichen Verdächtigen »zu viel Essen und zu wenig Bewegung«, sondern über all jene bislang zu wenig beachteten Facetten unseres modernen Lebens, die uns immer dicker werden lassen. Es sind so viele Aspekte und sie sind so vielschichtig, dass deren Beschreibung den Rahmen dieses Buches sprengen würde. Fast ist es ein Wunder, dass überhaupt noch schlanke Menschen unter uns leben. Aber sie sind in der westlichen Welt ja auch bereits in der Minderheit.

Zum Ausklang des ersten wissenschaftlich geprägten Teils sollen die Ursachen unserer Übergewichtsepidemie wenigstens kurz angerissen werden. Als Übergang zu dem folgenden lockereren, praxisorientierten zweiten Teil des Buches möchte ich eher glosenhaft schildern, welche vielen Fallstricke des Schlaraffenlandes unsere Gesundheit bedrohen.

Das Drama beginnt bereits vor der Geburt. Weil die Mutter zu viel Appetit hat und zu viel isst. Aber sie isst wenigstens ganz gesund. So wie sie es immer gelesen hat: viel Obst und Obstsaft, Gummibärchen statt Schokolade, um Fett zu sparen, und nur die fettärmsten Milchprodukte. Bei Kohlenhydraten langt sie dann zu. Der Arzt sagt ihr, dass sie ein bisschen viel während der Schwangerschaft zulegen und weniger Fett essen solle. Ihre übermäßige Gewichtszunahme verstärkt ihre Anlage zur Insulinresistenz. Jetzt durchströmen hohe Insulinspiegel unseren zukünftigen Erdenbürger bereits im Mutterbauch. Als es zum Schwangerschaftsdiabetes kommt, strömt zusätzlich noch ganz viel Zucker durch den Körper des Ungeborenen. Und weil viel Zucker und viel Insulin die Mutter so proper werden lässt, klappt das auch beim Kind recht gut. Es kommt als Wonnepoppen gut »vorgemästet« auf die Welt. Von nun an darf er damit leben, sein ganzes Leben lang für effektivste Fettspeicherung, Insulinresistenz, Diabetes und Herz-Kreislauf-Erkrankungen vorprogrammiert zu sein.

Früh kommt unser pausbäckiges Baby in Kontakt mit Fertigbrei und süßem Tee oder mit Saftchorle. Welches Baby fertigt man schon mit Wasser ab?! Die Nahrungsmittelindustrie hat auf jeden Fall wenig Interesse daran, dass unser Kind gesund gedeiht.

Wichtiger ist Umsatz. Da hilft Zucker. Früh gewöhne sich, was ein guter Kunde werden soll. Bald entdeckt er süße Erfrischungsgetränke, und die Sucht begleitet von nun an das Leben unseres Kleinen.

Er muss zur Schule. Die zwei Kilometer Fußweg sind ihm nicht zuzumuten. Und die Eltern haben Angst. Entführung, Unfall, Blitzschlag, was man nicht alles in den Hauptnachrichten mitbekommt. Und die Gemeinde stellt ja schließlich Schulbusse. Wie sind nur die Kinder früher in die Schule gekommen? Bald ist er groß genug, um nachmittags allein zu sein. Statt eines Mittagessens hat die Mutter dem jungen Burschen ein paar Euro in die Hand gedrückt. Sie muss arbeiten, der Vater muss arbeiten, das Kind muss sich selbst kümmern. Viel für wenig Geld soll es sein. Das hat er zu Hause gelernt. Beim Discounter bekommt er eine große Flasche Cola für 49 Cent und ein weißes Brötchen mit Leberkäse für 99 Cent. Für dieses Mittagessen müssen Mama und Papa nur ein paar Minuten arbeiten. Das ist gut. Denn sie sparen für einen Drittfernseher. Jetzt soll es der megagroße, ultraflache 3D-Bildschirm sein. Der alte kommt ins Kinderzimmer. Dann muss unser Junge nicht immer mit den Eltern über die Programmwahl streiten.

Spätestens nach dem »Tatort« schlafen beide Eltern – vor dem laufenden Fernseher. Die Füße hoch und so wohligh warm im Wohnzimmer, da fallen die Augen schon mal ganz schnell zu. Die zwei Biere des Vaters verstärken den Schlafdrang. Er schnarcht und sie wacht nur auf, wenn er kurz vor dem Ersticken laut nach Luft schnappt. Wer noch lange nicht schläft, das ist unser Junge. Er hat noch im Privatfernsehen einen blutigen Actionthriller entdeckt. Die Mutter, auf dem Weg ins Bett, genehmigt sich ein Betthupferl und entdeckt das flackernde blaue Licht unter dem Türschlitz. Das bringt sie auf die Palme: Jetzt wird geschlafen! Nur noch sieben Stunden, dann wartet der Schulbus! Am nächsten Morgen ist es zu spät fürs Frühstück. Die besorgte Mutter drückt ihm noch ein mit leckerer Mortadella belegtes Brötchen von gestern und für alle Fälle noch ein paar Euro zusätzlich in die Hand. In der zweiten Pause quält der Hunger. Immerhin gibt es beim Hausmeister einen Schokoriegel und 'ne Limo fast zum Selbstkostenpreis. Das Brötchen wandert in die Tonne.

Heute Schulsport – keinen Bock. Ihm ist übel, und außerdem hat er die Sportsachen vergessen. Es ist ja auch völlig uncool, so blöde rumzuhopsen. Endlich – Schulschluss! Mächtig Kohldampf. Der Bus wartet schon. Er verabredet sich mit einem Kumpel. Die Eltern sind nicht da. Aber Pizza ist da – Kühltruhen sind genial! Ein anderer Kumpel ruft an. Schwimmbad? Nö – keinen Bock. Beide gucken lieber fern. Draußen ist's eh zu heiß. Man bekommt Durst. Der Kühlschrank bietet Fruchtgetränke. In der Schublade findet sich auch noch Essensnachschiebe: Gummibärchen und Kekse. Macht echt Laune, auf der Couch fernsehen und knabbern. Danach wird noch kurz die neue Playstation ausprobiert.

Schon so spät? Muss nach Hause – Abendbrot! Die Mutter tischt auf: Brot, Wurst und Käse. Lecker. Gott sei Dank keinen Salat. Dazu gibt es Bier für den Vater. Die Mutter achtet auf die Linie, holt sich 'ne Apfelschorle – praktisch diese PET-Flaschen. Gut, dass man sich beim Heben der Kästen nicht mehr so anstrengen muss. Das Kind will Cola. Es ist müde, muss aber noch Hausaufgaben machen. Daher heute kein Fernsehen!, mahnt die Mutter. Lange hält er nicht durch. Mitten in der Nacht wacht er auf – von Panik geritten: die Schulaufgaben! Obwohl, die kann man noch kurz vor Schulbeginn