

# Das internationale Wartezimmer

## Gesundheitsrisiko und Migration

Paolo M. Suter

Unsere Wartezimmer werden zunehmend internationalisiert, was verschiedenste Konsequenzen auf unsere Arbeit hat. In diesem Beitrag sollen ausgewählte Aspekte des Risikos für chronische Erkrankungen bei Patienten mit Migrationshintergrund angesprochen werden. Die Begriffe Migrantin und Migrant umfassen eine heterogene Gruppe von Menschen, die sich unter anderem je nach Herkunftsland, Ursache der Migration, Rechtsstatus sowie medizinischen und nicht medizinischen Begleitumständen unterscheiden (1). Die Komplexität und die Heterogenität dieser Populationsgruppe widerspiegelt sich in der grossen Variabilität von medizinischen Problemen, Risikofaktoren und Krankheitsbildern, im Krankheitsverständnis und im Themenbereich Ernährung (2, 3).

In dieser Populationsgruppe findet sich ein weites Spektrum an Essmustern, Lebensstilfaktoren und damit verbundenen Risiken und Erkrankungen, die in verschiedensten Studien untersucht wurden (4–13). Das Bundesamt für Gesundheit (BAG) und andere Organisationen beschäftigen sich seit Langem mit der Thematik «Migration und Gesundheit» und haben diverse Studien unter anderem bezüglich Ernährung publiziert (14). Ähnliche Initiativen finden sich in praktisch allen Kantonen. Als Beispiel sei das Projekt ZüMEP von der Fachstelle für interkulturelle Suchtprävention und Gesundheitsförderung erwähnt (15).

### Frühere Mangelzustände haben Folgen

Nicht nur die aktuelle Nährstoffversorgungslage, sondern auch frühere Nährstoffmangelzustände bestimmen das aktuelle Krankheitsrisiko und Krankheitsbild (16). So ist z. B. ein Vitamin-A-Mangel bei uns extrem selten, kann aber bei Kindern von Migranten vorkommen und sollte je nach klinischer Konstellation und Symptomen zum Zeitpunkt der Einwanderung gesucht werden. Ein generelles biochemisches Screening muss aber nicht durchgeführt werden (17, 18).

In der Vergangenheit liegende epigenetische Effekte von z. B. einem Vitamin-A-Mangel, können das Erkrankungsrisiko lebenslanglich modulieren (19–22). Ein mütterlicher Mangel an bestimmten Nährstoffen hat nicht nur Effekte auf die fetale Entwicklung, sondern kann mit einem erhöhten Risiko für chronische Erkrankungen im Erwachsenenalter einhergehen

(23–25). Die Ernährung und der Metabolismus beeinflussen epigenetische Phänomene, die über mehrere Generationen weitergegeben werden können und so eine wichtige Rolle bei der Entstehung von chronischen Krankheiten spielen können (26). Das unterstreicht die Bedeutung von frühzeitigen präventiven Massnahmen.

Grundsätzlich können sich bei allen zugewanderten Menschen dieselben medizinischen und ernährungsmedizinischen Probleme zeigen wie bei der einheimischen Bevölkerung. Aufgrund der geografischen Herkunft und der persönlichen Biografie dieser Menschen finden sich jedoch oft atypische klinische Symptome respektive Krankheiten in Kombination mit psychiatrischen Erkrankungen oder «Dekulturation». Kommunikationsprobleme, ein unterschiedliches Krankheitsverständnis, kulturell bedingte Barrieren und oft auch ein Patient-Delay aus Angst oder Unkenntnis unseres Gesundheitssystems stellen eine spezielle Herausforderung für eine erfolgreiche Prävention dar. Die Bedeutung der «kulturellen Variation» der Ernährung, aber auch das Verständnis der Medizin und der Therapiemöglichkeiten müssen kulturell adaptiert angegangen werden (27). Die kürzlich publizierte Studie mit dem Titel «I feel like I'm eating rice 24 hours a day, 7 days a week» beschreibt eindrücklich die oft einseitige Ernährung von bestimmten zugewanderten Patienten und repräsentiert zum Teil «neue Formen» von Armut und Exklusion (28). So zeigen viele Studien, dass Akkulturation mit einem erhöhten kardiovaskulären Risiko (29), mit erhöhtem Blutdruck und Hypertonie (30, 31) oder Diabetes

«Ein mütterlicher Mangel an bestimmten Nährstoffen hat nicht nur Effekte auf die fetale Entwicklung, sondern kann mit einem erhöhten Risiko für chronische Erkrankungen im Erwachsenenalter einhergehen.»

Typ 2 (32) einhergeht, um nur ein paar Erkrankungen zu erwähnen. Meist handelt es sich um chronische Gesundheitsprobleme über Dekaden, was eine entsprechende Langzeitbetreuung erfordert (33).

Gemäss den neuesten Statistiken sind weltweit über 82 Millionen Menschen auf der Flucht, das heisst, es handelt sich um eine nicht freiwillige und erzwungene Migration aus deren Heimatland (34). Von diesen sind mehr als 25% jünger als 18 Jahre, was die Komplexität vergrössert. Falls die erzwungenen Migrationen weiter anhalten, wird weltweit demnächst 1 von 100 Personen ihr Heimatland aufgrund von Gewalt verlassen (34).

Die gesundheitlichen und ernährungsmedizinischen Probleme bei Migration haben viele Ursachen, eine schnelle Lösung ist oft schwierig (34). So ist die (ernährungs-)medizinische Vulnerabilität (35, 36) dieser Populationsgruppe oft bereits auf eine armutsbedingte Malnutrition im Ursprungsland zurückzuführen. Diese wird durch die Migration per se, die neue ungewohnte Welt im Zielland und psychologisch-psychiatrische und sozioökonomische Gegebenheiten verstärkt. Ausserdem kommt es oft zu einer Verlagerung der Malnutrition und zwar vom Nährstoffmangel zu Übergewicht und Adipositas und den damit assoziierten chronischen Erkrankungen. Migranten sind generell vulnerabel für eine solche Entwicklung.

Schon vor Jahrzehnten wurde bei japanischen Immigranten in die USA eine Zunahme des kardiovaskulären Risikos beobachtet (37).

### Auch das Zielland spielt eine Rolle

Das Auftreten von Krankheiten und Krankheitsmustern bei Migranten wird durch das Zielland mitbeeinflusst (38). So betrug z. B. die Prävalenz von Hypertonie bei Zuwanderern aus Äthiopien in Israel 19%, in Norwegen jedoch bei einer vergleichbaren Population nur 6% (38). Ähnliche Unterschiede zeigten sich für die Prävalenz von Übergewicht und Adipositas, Diabetes Typ 2 oder Nikotinkonsum (38). Verkompliziert werden diese Trends und Risiken durch das Geschlecht. So hatten Männer aus Somalia in Schweden eine Prävalenz von Übergewicht und Adipositas von zirka 35%, Somalierinnen jedoch von über 72% (38, 39). Das unterschiedliche Risiko zeigt sich auch in der Studie RODAM (Research on Obesity and Diabetes Among African Migrants) (40) eindrucklich. Bei Migranten (n = 3864) wurde das Vorliegen von Risikofaktoren und das adjustierte kardiovaskuläre Risiko in ihrem Ursprungsland (Ghana) mit jenem in verschiedenen europäischen Zielstädten verglichen. Das kardiovaskuläre Risiko (definiert als  $\geq 7,5\%$  10-Jahres-Risiko) betrug bei den Männern in ländlichen Regionen Ghanas 34,7%, in städtischen Regionen Ghanas bereits 45,5%, nach Migration jedoch 53,9% in Amsterdam, 61,0% in Berlin und 52,2% in London. Im Vergleich zum Risiko im ländlichen Ghana (Referenzgruppe) steigt das kardiovaskuläre Risiko in Amsterdam auf 1,88 und in Berlin auf 2,8 an. Je länger jemand am neuen Zielort lebt, umso

höher ist das Risiko, was sich mitunter durch eine zunehmende Akkulturation und Übernahme des europäischen Lebensstils erklären lässt. Diese Studien unterstreichen die vernachlässigte Bedeutung der Urbanisierung als kardiovaskulären Risikofaktor (41–43). Diese Dynamik des ansteigenden Risikos wäre theoretisch vermeidbar und zeigt, wie wichtig eine frühe konsequente Prävention vom Zeitpunkt der Zuwanderung ist, und nicht erst dann, wenn jemand erkrankt ist oder bereits 10 kg zugenommen hat. Das bei Ghanaern beobachtete erhöhte kardiovaskuläre Risiko durch Migration zeigte sich in dieser Studie nicht bei Ghanaerinnen (40), was unter Umständen die höhere Bereitschaft der Ghanaerinnen für eine Prävention reflektiert. Diese und andere Studien unterstreichen das erhöhte kardiovaskuläre Risiko bei Migranten (44, 45), was aber oft von den Betroffenen und leider ebenso von den Ärzten unterschätzt wird.

### Globale Trends bei den chronischen Erkrankungen

Seit mehreren Dekaden sprechen wir von «Western Diseases» oder Wohlstandserkrankungen, die in reichen Ländern aufgrund des Lebensstils und des Essverhaltens auftreten (46). Mittlerweile ist dieser Lebensstil globalisiert. Früchte und Gemüse kosten mehr als viele ungünstige Nahrungsmittel, Letztere werden dann häufiger konsumiert (47). Die klassischen Krankheitsmuster bei Hunger und Nährstoffmangel wurden entsprechend als «diseases of poverty» (48) bezeichnet und beinhalten Erkrankungen, die aufgrund von Hunger, Mangel an spezifischen Mikronährstoffen und Nahrungsmittelunsicherheit auftreten, sowie Infektionserkrankungen (Durchfallerkrankungen, Malaria, Tuberkulose und Tropenkrankheiten), bedingt durch die prekären lokalen Lebensbedingungen mit ungenügenden medizinischen und hygienischen Verhältnissen. Dank extremen Anstrengungen in den Ländern der südlichen Halbkugel zeigten die Infektionserkrankungen in den letzten Dekaden einen erfreulichen Rückgang. Nicht überraschend haben in demselben Zeitraum die chronischen Erkrankungen in früher als «Entwicklungsländer» bezeichneten Weltregionen stark zugenommen (49, 50). Diese Entwicklungen zeigen sich unter anderem in Afrika, welches von einem Tsunami an prozessierten Nahrungsmitteln mit entsprechender Verschiebung der Krankheitsmuster heimgesucht wird (51). Diese schnelle und massive Veränderung der Ernährung findet sich in praktisch allen Regionen Afrikas, aber ebenfalls in Asien und in Zentral-/Südamerika. Das führt zu einer «Double Burden Malnutrition», das heisst zum gleichzeitigen Vorkommen von Übergewicht/Adipositas und Kindern, die wegen ungenügender Ernährung für ihr Alter zu klein sind (stunted). So finden sich oft sogar in ein und derselben Familie Kinder mit Übergewicht und Kinder mit Stunting. In gewissen Regionen Afrikas beträgt der Anteil an

«Diese Studien unterstreichen die vernachlässigte Bedeutung der Urbanisierung als kardiovaskulären Risikofaktor.»

«Früchte und Gemüse kosten mehr als viele ungünstige Nahrungsmittel, Letztere werden dann häufiger konsumiert.»

Stunting über 50%. Diese Konstellation erhöht das Risiko für chronische Erkrankungen (52). Gemäss der WHO sterben weltweit pro Jahr circa 15 Millionen Menschen vorzeitig (d. h. vor dem 65. Lebensjahr) an den Folgen von chronischen Erkrankungen. Über 80% dieser vorzeitigen und eigentlich vermeidbaren Todesfälle finden sich auf dem afrikanischen Kontinent (53). Die erwähnten hohen Mortalitätsraten in Afrika stehen ganz im Gegensatz zu den Mortalitätstrends in «high income countries», wo die kardiovaskulären Erkrankungen ebenfalls zu den wichtigsten Todesursachen gehören, aber meist erst im höheren Alter.

Die steigende Prävalenz von chronischen Erkrankungen findet sich also in allen Ländern. Das deutet darauf hin, dass die Krankheitsrisiken «globalisiert» sind und eine identifizierbare und kontrollierbare Ursache haben müssen, die bei einer erhöhten Prädisposition das Risiko erhöht. Aufgrund dieser Krankheitstrends hat die WHO einen globalen Notstand ausgerufen, was aber kaum etwas zu einer Eindämmung beitragen wird. Dringend notwendig wäre, die weitere Verbreitung des westlichen Lebensstils und deren Essmuster zu vermeiden sowie das sozioökonomische Ungleichheit zu beseitigen, was wohl nie eintreffen wird (54–56).

### Das Risiko migriert

Ein erhöhtes Risiko für chronische Erkrankungen wandert mit den Migranten an jeden Ort der Welt mit und exprimiert sich phänotypisch aufgrund der Risikokonstellation im Zielland in ausgeprägterer Form als im Ursprungsland (40).

Das erhöhte Risiko bei den Menschen in Afrika ist mitbedingt durch die ausgeprägte und relativ schnell aufgetretene Ernährungstransition. Waren bis vor kurzem Hunger und Unterernährung weitverbreitet, besteht heute eine obesogene Umgebung (57–59) mit einem grossen Angebot an billigen, energiedichten und nährstoffarmen Nahrungsmitteln. Oft werden diese ernährungsphysiologisch minderwertigen Produkte mit diversen Mikronährstoffen fortifiziert, um sie «gesünder» zu machen. Die obesogene Exposition wird durch Migration in den Norden verstärkt, was das Risiko weiter erhöht.

### Bedeutung der unterschiedlichen Körperzusammensetzung

Der Diabetes Typ 2 auf dem indischen Subkontinent wird als «Indian Disease» bezeichnet. In der und generell Menschen aus Südostasien zeigen eine erhöhte, genetisch bedingte Neigung für Insulinresistenz und Diabetes Typ 2, Hypertonie und Dyslipidämie (60–62). Zu dieser genetischen Prädisposition gesellt sich eine im Vergleich zu Kaukasiern unterschiedliche Körperzusammensetzung mit einem höheren Fettanteil bei verminderter Muskelmasse. Bereits Neugeborene weisen einen grösseren Fettanteil und eine geringere Muskelmasse (63, 64) auf, was mit einem erhöhten Diabetesrisiko verbunden ist.

Die verminderte Muskelmasse äussert sich auch in einer unterschiedlichen Kraft der Menschen nach Weltregion. In der PURE-Studie zeigten Teilnehmer aus Südostasien die geringste Muskelkraft, die mit der Handgreifkraft bestimmt wurde (65). Die Muskelkraft erwies sich als besserer Prädiktor der Gesamtmortalität und der kardiovaskulären Mortalität als der Blutdruck (66). Die Kraftmessung wäre wohl ein sinnvoller kostengünstiger Vitalparameter und sollte generell im Klinikalltag erfasst werden. Eine ähnliche Konstellation kennen wir bei sogenannten normalgewichtigen, adipösen, sarkopenen Patienten: Trotz eines normalen BMI bestehen ein höherer Fettanteil und eine geringere Muskelmasse, was z. B. in einem erhöhten Risiko für einen Diabetes Typ 2 resultiert.

### Konsequente Prävention und Therapie

Die Risikokonstellation mit verminderter Muskelmasse sollte unabhängig von der Herkunft der Patienten in eine striktere Therapie und konsequentere Prävention führen. Aufgrund dieser Veränderungen der Körperzusammensetzung unterscheiden sich die BMI-Grenzwerte für Menschen aus dem asiatischen Raum von jenen der Kaukasier (67). Neuere Studien z. B. aus England zeigen, dass diese (bereits heute verwendeten tieferen) Grenzwerte weiter nach unten korrigiert werden sollten, um dadurch unter Umständen die Prävention zu optimieren und erfolgreicher zu gestalten (68). In einer neueren Studie (68) aus England entsprach bei einem Patienten aus Bangladesch der BMI von 21,2 kg/m<sup>2</sup> einer Diabetesinzidenz bei einem kaukasischen Patienten mit dem BMI von 30 kg/m<sup>2</sup>. Auch wenn die Daten kontrovers diskutiert werden, deuten sie darauf hin, dass die aktuellen gängigen BMI-Empfehlungen für asiatische Patienten wohl zu hoch angesetzt sind. Der BMI-Cut-off betrug für dasselbe Diabetesrisiko in dieser Studie (68) für Schwarzafrikaner 29,3 kg/m<sup>2</sup>. Die Hautfarbe oder die kontinentale Herkunft darf nicht als alleiniges Kriterium für die Risikoabschätzung verwendet werden, da das Risiko für Patienten z. B. aus der Karibik oder aus Südamerika im Vergleich zu Afrika sehr unterschiedlich ist, ebenso ist das Risiko bei Menschen aus Nordafrika anders als bei Personen aus Zentralafrika. Ausserdem gelten diese Grenzwerte nur für das Diabetesrisiko und dürfen nicht auf andere Risiken übertragen werden.

Im internationalisierten Wartezimmer ist ein risikobasiertes Krankheitsmanagement unter Berücksichtigung der aktuellen Evidenz wichtiger denn je und die Grundlage für eine erfolgreiche Therapie und Prävention (69). Übergewicht und Adipositas, unter Berücksichtigung der unterschiedlichen Grenzwerte, sind die konsistenteste Komponente in der Risikoerfassung für alle Patienten, unabhängig von der Herkunft (70). So kann allen Migranten die gleiche Empfehlung abgegeben werden: Vermeiden Sie jegliche Gewichtszunahme.

## Das Kapazität-Belastungs-Modell der chronischen Erkrankungen

Die Genetik spielt eine zentrale Rolle bei der Risikoevaluation, entsprechend wird immer die Familienanamnese eines jeden Patienten erhoben. Die Mortalitätsstatistiken nach Herkunft zeigen jedoch ein unterschiedliches Risiko- respektive Erkrankungsmuster nach Herkunft, was in der Patientenbetreuung berücksichtigt werden sollte. Mit einer gezielten, kulturell adaptierten Anamnese müssen Herkunft und Lebensgeschichte eines jeden Patienten erfasst werden. Wir wissen, dass ein sogenannter Life-Cycle-Approach der Risikofaktorerfassung (71) in einem besseren klinischen Outcome resultiert als nur die Erfassung der aktuell vorhandenen Risiken. Ein Nährstoffmangel oder das Risiko-Expositionsmuster intrauterin und/oder in der frühen Kindheit sind für das spätere Krankheitsrisiko ebenfalls von Bedeutung. Viele zugewanderte Patienten haben multiple Hungerperioden seit der Kindheit erlebt und diese nur dank einer Anpassung ihres Stoffwechsels an einen chronischen Mangel überlebt.

Seit Langem wird die Hypothese des fetalen Ursprungs der chronischen Erkrankungen, bekannt als Barker- Hypothese, diskutiert. So konnte Barker (72, 73) erstmalig in den späten 80er- und frühen 90er-Jahren des letzten Jahrtausends zeigen, dass Kinder mit einem geringeren Körpergewicht infolge eines tiefen Geburtsgewichts ein höheres Risiko für Hypertonie, Zuckerstoffwechselstörungen, Niereninsuffizienz und generell kardiovaskuläre oder metabolische Erkrankungen im Erwachsenenalter aufweisen (74–76). Diese Patienten haben unter anderem eine unterschiedliche Organgröße sowie eine andere Physiologie verschiedener Organsysteme. Das erlaubte ihnen bei einer Mangelsituation während der Schwangerschaft, das chronische Defizit zu überleben. Diese Anpassungen bewirken jedoch in einer Umgebung mit Nahrungsüberfluss, dass das Krankheitsrisiko massiv ansteigt. Dank dieser Erkenntnisse entstand das Kapazität-Belastungs-Modell der Pathogenese der chronischen Erkrankungen (77): Aufgrund des an den Mangel angepassten Stoffwechsels ist die Wahrscheinlichkeit hoch, dass es bei einer zu grossen metabolischen Belastung zu einer Dekompensation des Stoffwechsels mit einem hohen Krankheitsrisiko für chronische Erkrankungen kommt (78, 79).

So haben diese Menschen diverse physiologische Veränderungen z. B. in der Körperzusammensetzung (80) oder eine geringere Anzahl an Nephronen (81, 82), was z. B. in einer erhöhten Salzsensitivität und einer Hypertonie resultiert (77). Das Geburtsgewicht wird in vielen Regionen der Welt nicht erfasst, in der Anamnese können jedoch Hungerperioden oder die Grösse der Eltern als Hinweis erfragt werden (78).

Liegen Hinweise für Mangelsituationen vor, entspricht das einer Hochrisikosituation und bedarf konsequenter präventiver und therapeutischer Massnahmen – auch bei kaukasischen Patienten (83).

## Schlussfolgerung: Frühe Prävention und frühe Therapie

Das Risiko für chronische Erkrankungen migriert ebenfalls. Wichtig sind eine konsequente, kulturell adaptierte Aufarbeitung des Risikos und eine Prävention, die das erhöhte Risiko dieser Patienten in ihrem kulturellen und sozioökonomischen Kontext berücksichtigt. Eine Akkulturation der Essgewohnheiten wirkt sich bei diesen Menschen negativ aus, und wir wissen, dass eine Beibehaltung des traditionellen Essmusters und des Lebensstils protektive Effekte hat (84). Die aktuelle Evidenz zeigt, dass bei dieser Bevölkerungsgruppe der Erfassung des Risikos, der Prävention der Therapie auf individueller, kulturell adaptierter Basis vermehrte Aufmerksamkeit geschenkt werden sollte. Die Prävention beginnt nicht erst beim Auftreten von klinischen Symptomen, sondern bereits zum Zeitpunkt der Zuwanderung.

Korrespondenzadresse:  
Prof. Dr. Paolo M. Suter  
Klinik für Endokrinologie, Diabetes und klinische Ernährung  
Universitätsspital  
Rämistrasse 100  
8091 Zürich

### Referenzen

1. Bartram, D., M.V. Poros, and P. Monforte, Key Concepts in Migration. 2014, SAGE Publications, Inc.: 55 City Road, 55 City Road, London.
2. Tzogiou, C., et al., Detecting and describing heterogeneity in health care cost trajectories among asylum seekers. *BMC Health Services Research*, 2022. 22(1): p. 978.
3. Lebano, A., et al., Migrants' and refugees' health status and health-care in Europe: a scoping literature review. *BMC Public Health*, 2020. 20(1): p. 1039.
4. Ebenegger, V., et al., Eating habits of preschool children with high migrant status in Switzerland according to a new food frequency questionnaire. *Nutrition Research*, 2010. 30(2): p. 104-109.
5. Henjum, S., B.L. Caswell, and L. Terragni, »I Feel like I'm Eating Rice 24 Hours a Day, 7 Days a Week": Dietary Diversity among Asylum Seekers Living in Norway. *Nutrients*, 2019. 11(10): p. 2293.
6. Darmon, N. and M. Khat, An overview of the health status of migrants in France, in relation to their dietary practices. *Public Health Nutrition*, 2001. 4(2): p. 163-172.
7. Kouris-Blazos, A., et al., Health and Nutritional Status of Elderly Greek Migrants to Melbourne, Australia. *Age and Ageing*, 1996. 25(3): p. 177-189.
8. Amstutz, D., et al., Nutritional Status and Obstacles to Healthy Eating Among Refugees in Geneva. *Journal of Immigrant and Minority Health*, 2020. 22(6): p. 1126-1134.
9. Marques-Vidal, P., et al., Prevalence of overweight and obesity among migrants in Switzerland: association with country of origin. *Public Health Nutrition*, 2011. 14(7): p. 1148-1156.
10. Merten, S., C. Wyss, and U. Ackermann-Lieblich, Caesarean sections and breastfeeding initiation among migrants in Switzerland. *International Journal of Public Health*, 2007. 52(4): p. 210-222.
11. Juran, S. and P.N. Broer, A Profile of Germany's Refugee Populations. *Population and Development Review*, 2017. 43(1): p. 149-157.
12. Sauter, A., et al., Factors influencing the nutritional behavior of Syrian migrants in Germany — results of a qualitative study. *BMC Public Health*, 2021. 21(1): p. 1334.
13. Berens, E.-M., et al., Health literacy in the domain of healthcare among older migrants in Germany (North Rhine-Westphalia). Findings from a cross-sectional survey. *International Journal of Migration, Health and Social Care*, 2021. 17(1): p. 62-74.
14. <https://www.bag.admin.ch/bag/de/home/strategie-und-politik/nationale-gesundheitsstrategien/gesundheitsliche-chancengleichheit/programm-migration-und-gesundheit-2002-2017.html>
15. [www.fisp-zh.ch/gesundheits/zuemeb/?setlang=de](http://www.fisp-zh.ch/gesundheits/zuemeb/?setlang=de)

16. Gomez-Verjan, J.C., et al., Epigenetic variations due to nutritional status in early-life and its later impact on aging and disease. *Clinical Genetics*, 2020. 98(4): p. 313-321.
17. Nieburg, P., et al., Vitamin A supplementation for refugees and famine victims. *Bull World Health Organ*, 1988. 66(6): p. 689-97.
18. Bal, S., A. Duckles, and A. Buttenheim, Visual Health and Visual Healthcare Access in Refugees and Displaced Persons: A Systematic Review. *Journal of Immigrant and Minority Health*, 2019. 21(1): p. 161-174.
19. Bar-El Dadon, S. and R. Reifen, Vitamin A and the epigenome. *Crit Rev Food Sci Nutr*, 2017. 57(11): p. 2404-2411.
20. Wiseman, E.M., S. Bar-El Dadon, and R. Reifen, The vicious cycle of vitamin a deficiency: A review. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, 2017. 57(17): p. 3703-3714.
21. Vanhees, K., et al., You are what you eat, and so are your children: the impact of micronutrients on the epigenetic programming of offspring. *Cellular and Molecular Life Sciences*, 2014. 71(2): p. 271-285.
22. Wells, J.C., et al., The double burden of malnutrition: aetiological pathways and consequences for health. *The Lancet*, 2020. 395(10217): p. 75-88.
23. Christian, P. and C.P. Stewart, Maternal Micronutrient Deficiency, Fetal Development, and the Risk of Chronic Disease. *The Journal of Nutrition*, 2010. 140(3): p. 437-445.
24. Szostak-Wegierek, D., Intrauterine nutrition: long-term consequences for vascular health. *Int J Womens Health*, 2014. 6: p. 647-56.
25. Barker, D.J.P., et al., Fetal nutrition and cardiovascular disease in adult life. *The Lancet*, 1993. 341(8850): p. 938-941.
26. Gluckman, P.D., et al., Epigenetic mechanisms that underpin metabolic and cardiovascular diseases. *Nat Rev Endocrinol*, 2009. 5(7): p. 401-8.
27. Almoussa, M. and J. Mattei, Cardiovascular health and risk factors in African refugees and immigrants in the United States: a narrative review. *Ethnicity & Health*, 2022: p. 1-14.
28. Henjum, S., B.L. Caswell, and L. Terragni, »I Feel like I'm Eating Rice 24 Hours a Day, 7 Days a Week": Dietary Diversity among Asylum Seekers Living in Norway. *Nutrients*, 2019. 11(10).
29. Jin, K., et al., Acculturation is associated with higher prevalence of cardiovascular disease risk-factors among Chinese immigrants in Australia: Evidence from a large population-based cohort. *European Journal of Preventive Cardiology*, 2017. 24(18): p. 2000-2008.
30. Steffen, P.R., et al., Acculturation to Western Society as a Risk Factor for High Blood Pressure: A Meta-Analytic Review. *Psychosomatic Medicine*, 2006. 68(3).
31. Winham, D.M., Culturally tailored foods and CVD prevention. *Am J Lifestyle Med*, 2009. 3(1): p. 64s-68s.
32. UNHCR. Available from: <https://www.unhcr.org/dach/de/ueber-uns/zahlen-im-ueberblick>.
33. El Alaoui-Faris, M., Barriers to Health for Migrants and Refugees, in *Neurology in Migrants and Refugees*, M. El Alaoui-Faris, A. Federico, and W. Grisold, Editors. 2022, Springer International Publishing: Cham. p. 81-93.
34. Carruth, L., et al., Structural vulnerability: migration and health in social context. *BMJ Global Health*, 2021. 6(Suppl 1): p. e005109.
35. Carney, M.A. and K.C. Krause, Immigration/migration and healthy publics: the threat of food insecurity. *Palgrave Communications*, 2020. 6(1): p. 93.
36. Curb, J.D. and K. Kodama, The NI-HON-SAN Study. *Journal of Epidemiology*, 1996. 6(4sup): p. 197-201.
37. Mensah, D., et al., The Cardiometabolic Health of African Immigrants in High-Income Countries: A Systematic Review. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 2022. 19(13).
38. Modesti, P.A., et al., Gender differences in acculturation and cardiovascular disease risk-factor changes among Chinese immigrants in Italy: Evidence from a large population-based cohort. *International Journal of Cardiology Cardiovascular Risk and Prevention*, 2021. 11: p. 200112.
39. Boateng, D., et al., Migration and Cardiovascular Disease Risk Among Ghanaian Populations in Europe: The RODAM Study (Research on Obesity and Diabetes Among African Migrants). *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*, 2017. 10(11).
40. Chan, F., et al., Projected impact of urbanization on cardiovascular disease in China. *Int J Public Health*, 2012. 57(5): p. 849-54.
41. Ogden, C.L., et al., Differences in Obesity Prevalence by Demographics and Urbanization in US Children and Adolescents, 2013-2016. *JAMA*, 2018. 319(23): p. 2410-2418.
42. Adli, M. and J. Schöndorf, Macht uns die Stadt krank? Wirkung von Stadtstress auf Emotionen, Verhalten und psychische Gesundheit. *Bundesgesundheitsblatt - Gesundheitsforschung - Gesundheitsschutz*, 2020. 63(8): p. 979-986.
43. Gadd, M., et al., Morbidity in cardiovascular diseases in immigrants in Sweden. *J Intern Med*, 2003. 254(3): p. 236-43.
44. Al-Rousan, T., et al., Epidemiology of cardiovascular disease and its risk factors among refugees and asylum seekers: Systematic review and meta-analysis. *International Journal of Cardiology Cardiovascular Risk and Prevention*, 2022. 12: p. 200126.
45. Temple, N.J. and D.P. Burkitt, *Western Diseases*. 1994: 3Island Press.
46. Ofori-Asenso, R. and D. Garcia, Cardiovascular diseases in Ghana within the context of globalization. *Cardiovasc Diagn Ther*, 2016. 6(1): p. 67-77.
47. Adams, L.V. and J.R. Butterly, *Diseases of Poverty: Epidemiology, Infectious Diseases, and Modern Plagues*. 2015: Dartmouth College Press.
48. Gouda, H.N., et al., Burden of non-communicable diseases in sub-Saharan Africa, 1990&#x2013;2017: results from the Global Burden of Disease Study 2017. *The Lancet Global Health*, 2019. 7(10): p. e1375-e1387.
49. Cuevas García-Dorado, S., et al., Economic globalization, nutrition and health: a review of quantitative evidence. *Globalization and Health*, 2019. 15(1): p. 15.
50. Reardon, T., et al., The processed food revolution in African food systems and the double burden of malnutrition. *Global Food Security*, 2021. 28: p. 100466.
51. De Sanctis, V., et al., Early and Long-term Consequences of Nutritional Stunting: From Childhood to Adulthood. *Acta Biomed*, 2021. 92(1): p. e2021168.
52. Kang, S., M. Kang, and H. Lim, Global and Regional Patterns in Non-communicable Diseases and Dietary Factors across National Income Levels. *Nutrients*, 2021. 13(10).
53. Glasgow, S. and T. Schrecker, The double burden of neoliberalism? Noncommunicable disease policies and the global political economy of risk. *Health & Place*, 2016. 39: p. 204-211.
54. Labonté, R., K.S. Mohindra, and R. Lencucha, Framing international trade and chronic disease. *Globalization and Health*, 2011. 7(1): p. 21.
55. Carter, K. and C. Chaufan, New Bottle, Old Wine? Implications of the World Bank's Systematic Diagnostic Reports for the Rise of Noncommunicable Diseases in the Organization of Eastern Caribbean States. *International Journal of Health Services*, 2022: p. 00207314221100322.
56. Moodley, G., et al., Obesogenic Environments: Access to and Advertising of Sugar-Sweetened Beverages in Soweto, South Africa, 2013. *Prev Chronic Dis*, 2015. 12: p. E186.
57. Kroll, F., et al., Mapping Obesogenic Food Environments in South Africa and Ghana: Correlations and Contradictions. *Sustainability*, 2019. 11(14): p. 3924.
58. Baker, P., et al., Ultra-processed foods and the nutrition transition: Global, regional and national trends, food systems transformations and political economy drivers. *Obesity Reviews*, 2020. 21(12): p. e13126.
59. Kuehn, B.M., Heritage Diets and Culturally Appropriate Dietary Advice May Help Combat Chronic Diseases. *JAMA*, 2019. 322(23): p. 2271-2273.
60. Tandon, N., et al., The increasing burden of diabetes and variations among the states of India: the Global Burden of Disease Study 1990-2016. *The Lancet Global Health*, 2018. 6(12): p. e1352-e1362.
61. Hills, A.P., et al., Public health and health systems: implications for the prevention and management of type 2 diabetes in south Asia. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*, 2018. 6(12): p. 992-1002.
62. Ke, C., et al., Pathophysiology, phenotypes and management of type 2 diabetes mellitus in Indian and Chinese populations. *Nature Reviews Endocrinology*, 2022. 18(7): p. 413-432.
63. Wulan, S.N., K.R. Westertep, and G. Plasqui, Ethnic differences in body composition and the associated metabolic profile: A comparative study between Asians and Caucasians. *Maturitas*, 2010. 65(4): p. 315-319.
64. Son, J.W., et al., Low muscle mass and risk of type 2 diabetes in middle-aged and older adults: findings from the KoGES. *Diabetologia*, 2017. 60(5): p. 865-872.
65. Leong, D.P., et al., Reference ranges of handgrip strength from 125,462 healthy adults in 21 countries: a prospective urban rural epidemiologic (PURE) study. *Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle*, 2016. 7(5): p. 535-546.
66. Leong, D.P., et al., Prognostic value of grip strength: findings from the Prospective Urban Rural Epidemiology (PURE) study. *Lancet*, 2015. 386(9990): p. 266-73.
67. Misra, A., Ethnic-Specific Criteria for Classification of Body Mass Index: A Perspective for Asian Indians and American Diabetes Association Position Statement. *Diabetes Technol Ther*, 2015. 17(9): p. 667-71.
68. Caleyachetty, R., et al., Ethnicity-specific BMI cutoffs for obesity based on type 2 diabetes risk in England: a population-based cohort study. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*, 2021. 9(7): p. 419-426.
69. Hosein, A., et al., Evaluating Cardiovascular Disease (CVD) risk scores for participants with known CVD and non-CVD in a multi-racial/ethnic Caribbean sample. *PeerJ*, 2020. 8: p. e8232.

70. Ho, F.K., et al., Ethnic differences in cardiovascular risk: examining differential exposure and susceptibility to risk factors. *BMC Medicine*, 2022. 20(1): p. 149.
71. Owens, J.W., Life-Cycle Assessment in Relation to Risk Assessment: An Evolving Perspective. *Risk Analysis*, 1997. 17(3): p. 359-365.
72. Barker, D.J.P., Fetal origins of coronary heart disease. *BMJ*, 1995. 311(6998): p. 171-174.
73. Barker, D.J.P., Adult Consequences of Fetal Growth Restriction. *Clinical Obstetrics and Gynecology*, 2006. 49(2).
74. Dover, G.J., The Barker hypothesis: how pediatricians will diagnose and prevent common adult-onset diseases. *Trans Am Clin Climatol Assoc*, 2009. 120: p. 199-207.
75. Edwards, M., The Barker Hypothesis, in *Handbook of Famine, Starvation, and Nutrient Deprivation: From Biology to Policy*, V. Preedy and V.B. Patel, Editors. 2017, Springer International Publishing: Cham. p. 1-21.
76. Bianchi, M.E. and J.M. Restrepo, Low Birthweight as a Risk Factor for Non-communicable Diseases in Adults. *Frontiers in Medicine*, 2022. 8.
77. Wells, J.C.K., The capacity-load model of non-communicable disease risk: understanding the effects of child malnutrition, ethnicity and the social determinants of health. *Eur J Clin Nutr*, 2018. 72(5): p. 688-697.
78. Grey, K., et al., Severe malnutrition or famine exposure in childhood and cardiometabolic non-communicable disease later in life: a systematic review. *BMJ Global Health*, 2021. 6(3): p. e003161.
79. Grillo, M.A., G. Mariani, and J.R. Ferraris, Prematurity and Low Birth Weight in Neonates as a Risk Factor for Obesity, Hypertension, and Chronic Kidney Disease in Pediatric and Adult Age. *Frontiers in Medicine*, 2022. 8.
80. Dodds, R., et al., Birth weight and muscle strength: a systematic review and meta-analysis. *J Nutr Health Aging*, 2012. 16(7): p. 609-15.
81. Luyckx, V.A. and B.M. Brenner, Low birth weight, nephron number, and kidney disease. *Kidney Int Suppl*, 2005(97): p. S68-77.
82. Schreuder, M.F. and J. Nauta, Prenatal programming of nephron number and blood pressure. *Kidney International*, 2007. 72(3): p. 265-268.
83. Smith, C.J., et al., The impact of birth weight on cardiovascular disease risk in the Women's Health Initiative. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*, 2016. 26(3): p. 239-45.
84. Lubin, F., et al., Lifestyle and Ethnicity Play a Role in All-Cause Mortality. *The Journal of Nutrition*, 2003. 133(4): p. 1180-1185.