

Hören wir auf, den Patienten die Schuld zu geben! 5 Mythen zur Adipositas – und was sie wirklich verursacht ...

Die erfolgreiche Prävention und Behandlung der Adipositas ist sehr schwierig. [Offene Gespräch](#) zwischen Arzt und Patient haben ihre Tücken und es müssen Ausgrenzung und Stigmata [überwunden](#) werden. Leider gehen viele Patienten und auch Ärzte immer noch davon aus, dass Adipositas nur eine einzige Ursache hat. In Wirklichkeit handelt es sich um eine komplexe Erkrankung mit multifaktorieller Ätiologie.

Eine effektive Adipositastherapie erfordert ein gründliches Verständnis der Fakten, Vorurteile und Mythen, die diese Erkrankung umgeben. In diesem Kommentar geht der amerikanische Ernährungswissenschaftler **Prof. Dr. Nikhil V. Dhurandhar** von der Texas Tech University in Lubbock, Texas auf evidenzbasierte Erklärungen für die verschiedenen Ursachen der Adipositas sowie häufige Fehlannahmen ein.

1. „Essen verursacht Adipositas“

Bevor wir uns diesem Irrglauben zuwenden, schauen wir uns als Beispiel und zum besseren Verständnis der falschen Denkweisen das Ödem an. Das Flüssigkeitsgleichgewicht des Körpers wird normalerweise durch verschiedene Hormone und Mechanismen präzise kontrolliert. Zu einem Ödem kommt es, wenn diese Kontrollmechanismen gestört sind, aber es hat nichts damit zu tun, dass man übermäßig viel Wasser trinkt.

In gleicher Weise besitzt der Körper Mechanismen, um die Aufnahme und den Verbrauch von Energie zu steuern. Das Ergebnis dieser Mechanismen kann ein Zustand des Energie-Gleichgewichts sein, aber auch eine negative oder eine positive Energiebilanz. Das führt entweder zum Erhalt des Gewichts, zum Gewichtsverlust oder zur Gewichtszunahme. Fazit: Essen für Adipositas verantwortlich zu machen, ist genauso falsch, als würde man Wasser für Ödeme verantwortlich machen oder den Glukose-Bolus für Diabetes.

Adipositas [ist eine Erkrankung](#), darüber sind sich medizinische Fachgesellschaften heute einig. Die Störung der Regulation des Energie-Gleichgewichts, die zu einer übermäßigen Energiespeicherung in Form von Fett führt, ist dabei die Erkrankung an sich. Nicht das Essen verursacht diese Störung. Demzufolge verursacht Essen nicht Adipositas.

Doch Essen erlaubt es der Adipositas in Erscheinung zu treten, so wie Wasser es der Störung der Herz- oder Nierenfunktion erlaubt, in Form eines Ödems zu Tage zu treten. Oder wie eine Glukosebelastung es ermöglicht, bei der Diabetesdiagnostik einen beeinträchtigten Glukoseabbau nachzuweisen.

Auch wenn die Adipositas viele Ursachen hat, wie wir weiter unten noch sehen werden, besteht die Behandlung zur Zeit darin, ein Energiedefizit zu schaffen, indem die Nahrungsaufnahme reduziert wird. Das heißt, Ärzte raten ihren Patienten zum Abnehmen. Die Tatsache, dass eine verringerte Nahrungsaufnahme meist zu einem Gewichtsverlust führt, wird häufig als Beweis dafür angesehen, dass Adipositas durch Essen verursacht wird. Doch dies ist kein Beweis, dass diesem eine entscheidende Rolle bei der Entstehung der Adipositas wirklich zukommt.

Oft handelt es sich bei Ursache und Behandlung keineswegs um die beiden Seiten einer Medaille. Noch ein Vergleich, der dies deutlich macht: Übermäßige Exposition gegenüber UV-Strahlung trägt zwar zu Hautkrebs bei. Doch um Hautkrebs zu behandeln, setzt man den Patienten nicht in einen dunklen Raum ohne Sonnenlicht.

2. „Adipositas ist eine Entscheidung“

Eine populäre und stark vereinfachte Annahme ist, dass das Energie-Gleichgewicht vollständig unter willentlicher Kontrolle stehe. Diese Beobachtung resultiert daher, dass Menschen ihre Nahrungsaufnahme und körperliche Aktivität kontrollieren können. Doch sie vergessen die zahlreichen vor- und nachgeschalteten Kontrollprozesse, die alle zusammen das Energie-Gleichgewicht bestimmen und in einem vernünftigen Maß halten. Die komplexen Abläufe werden dabei völlig außer Acht gelassen. Solche nicht willentlich beeinflussbare Kontrollfaktoren könnten eine Erklärung dafür liefern, warum manche Menschen scheinbar riesige Mengen an Nahrung zu sich nehmen können, ohne zuzunehmen.

Es gibt außerdem akute, mittelfristige und langfristige Faktoren, die das Energie-Gleichgewicht, also Aufnahme und Verbrauch, steuern. Neben der exekutiven Funktion höherer Hirnzentren helfen Sättigungshormone wie GLP-1 (Glucagon-like Peptid 1) und PYY (Peptid YY) und Hungerhormone wie Ghrelin die Nahrungsaufnahme [akut zu regulieren](#). Mit Anstieg der Ghrelin-Konzentration im Blut setzt Hunger ein. Während der Nahrungsaufnahme sinkt die Ghrelin-Konzentration wieder ab und die Konzentrationen der Sättigungshormone GLP-1 und PYY beginnen zu steigen. Dieses Sättigungssignal lässt uns mit dem Essen aufzuhören.

Leptin, ein von Adipozyten gebildetes Protein, ermöglicht dem Gehirn einzuschätzen, welche Menge an Fettgewebe sich im Körper befindet und langfristig [Maßnahmen](#) zu ergreifen, um das Fettgewebe über die Zeit zu vermehren oder zu verringern. Jüngere Studien werfen die Möglichkeit auf, dass die Zusammensetzung des Mikrobioms im Darm die Gewinnung zusätzlicher Kalorien aus der Nahrung beeinflusst. Braunes Fettgewebe, welches Energie verbraucht, anstatt sie zu speichern, wirkt sich dagegen [mittelfristig](#) auf den Energieverbrauch aus.

Ein Beispiel für einen langfristigen Steuerungsmechanismus ist die saisonale Regulation des Enzyms [Lipoproteinlipase \(LPL\)](#). , Es befindet sich im Fettgewebe und den Skelettmuskelzellen und ermöglicht die Aufnahme von Triglyzeriden in diese Zellen. Üblicherweise führt die Aufnahme von Triglyzeriden in Skelettmuskelzellen dazu, dass sie zur Energieproduktion „verbrannt“ werden. In Adipozyten werden sie dagegen als Fett gespeichert.

Offenbar nimmt im Winter die LPL-Aktivität im Fettgewebe zu, was darauf hindeutet, dass im Winter die Energiespeicherung [begünstigt wird](#), möglicherweise um isolierendes Fett zum Schutz vor der Kälte zu haben. Dass die LPL-Aktivität als Reaktion auf Nahrungsaufnahme im Fettgewebe zu- und im Skelettmuskel abnehmen kann ist ein [Prädiktor](#) für eine Gewichtszunahme im Laufe der Zeit.

3. „Kalorien rein, Kalorien raus“

Ein weiterer populärer Irrglaube ist, dass Gewichtszunahme durch simple Mathematik vorhergesagt werden kann: Wenn man 1 Pfund zunimmt, heißt dies, man hat 3.500 überzählige Kalorien zu sich

genommen.

Doch das stimmt nicht ganz. Die [Vermont-Häftlings-Studie](#) war eine der ersten Studien, die gezeigt hat, wie schwierig es ist, selbst motivierte Teilnehmer durch forcierte übermäßige Nahrungsaufnahme zu einer Gewichtszunahme zu bringen. Obwohl nach der gängigen Meinung 3.500 überschüssige Kalorien zu einer Gewichtszunahme von 1 Pfund führen müssten, war bei diesen Studienteilnehmern ein vielfach höherer Kalorienüberschuss notwendig, damit sie 1 Pfund zunahmen.

Bouchard und seine Kollegen berichten von einem anderen solchen, ebenfalls [überzeugenden Beispiel](#). Sie schlossen Zwillingspaare ein, die sich stationär einer 84-tägigen, forcierten, übermäßigen Nahrungsaufnahme unterzogen. Unter konstanter Überwachung und Betreuung erhielten die Teilnehmer einen Überschuss von 1.000 Kalorien am Tag.

Die berechnete und erwartete Gewichtszunahme lag bei 24 Pfund. Stattdessen nahmen die Studienteilnehmer zwischen 9 und 30 Pfund zu. Trotz eines identischen Energieüberschusses erwiesen sich einige Studienteilnehmer als ausgesprochen resistent gegenüber der Einlagerung überschüssiger Energie, während andere eine Physiologie aufwiesen, die eine Gewichtszunahme begünstigte. Darüber hinaus war der Unterschied zwischen den Zwillingspaaren größer als zwischen den einzelnen Zwillingen eines Paares, was darauf hindeutet, dass die Neigung zur Gewichtszunahme eine starke genetische Komponente hat.

Ein bekanntes Beispiel für die genetische Kontrolle der Gewichtsregulation ist die von Stunkard und Kollegen durchgeführte [Studie mit Zwillingen](#), die bei der Geburt getrennt wurden und auch

getrennt voneinander aufwachsen. Sie beobachteten, dass sich das Körpergewicht der beiden Zwillinge sehr ähnelte, obwohl sie getrennt voneinander aufgezogen worden waren. Sie zogen daraus die Schlussfolgerung, dass „die Genetik einen erheblichen Einfluss auf den Body-Mass-Index hat, während die kindliche Umwelt wenig bis gar keinen Einfluss hat“.

Dass die genetische Ausstattung einen deutlich stärkeren Einfluss auf das Körpergewicht hat als die Umwelt wurde auch in einer [Studie](#) gezeigt, in der das Körpergewicht adoptierter Kinder eng mit dem Körpergewicht ihrer biologischen Eltern, aber nicht mit dem ihrer Adoptiveltern assoziiert war. Diese Studien deuten darauf hin, dass die Genetik das Körpergewicht stärker bestimmt als das Essen und die damit verbundenen Gewohnheiten eines Haushaltes.

Darüber hinaus verfügt der Körper über Schutz-Mechanismen, die dazu fähig sind, sich jeglichen Veränderungen an den körpereigenen Energiespeichern zu widersetzen. Sie können mathematische Erwartungen hinsichtlich Kalorienaufnahme und daraus folgendem Gewichtsverlust komplett aushebeln. Leibel und Kollegen [zeigten](#), dass sich ein Organismus, dem zu viel Nahrung zugeführt wird, gegen eine Gewichtszunahme wehrt, indem er den Grundumsatz erhöht.

Umgekehrt wird bei einer Reduktionsdiät der Grundumsatz verlangsamt und so ein Gewichtsverlust verhindert. Diese Studien deuten darauf hin, dass Mechanismen, die über die willentliche Kontrolle hinausgehen, die Energiespeicherung steuern und es für verschiedene Menschen leichter oder schwerer machen, ab- oder zuzunehmen.

4. „Es fehlt nur die Willensstärke“

Besteht eine Störung der Mechanismen, die das Energie-Gleichgewicht regulieren, und wenn dies zu einem Energieüberschuss führt, kann daran Willensstärke nichts ändern. Schilddrüsenerkrankungen können die Energiereserven erhöhen oder verringern, indem sie die Stoffwechselrate beeinflussen. Und suboptimal funktionierendes Ghrelin, PYY oder GLP-1 können Schwierigkeiten verursachen, die Nahrungsaufnahme [zu steuern](#).

Bei Menschen mit Adipositas dauert es länger, bis die Ghrelin-Konzentration im Blut abnimmt und auch die Ausschüttung von Sättigungshormonen ist verzögert. 2 Menschen, denen man identische Mahlzeiten anbietet, werden verschiedene Mengen davon essen, abhängig von ihrem individuellen Sättigungssignal durch ihre Sättigungs- und Hungerhormone.

Es scheint zwar so, als würden die beiden Personen willentlich mehr oder weniger essen, doch in Wirklichkeit hören sie beide auf ihre jeweiligen intrinsischen Sättigungssignale. Die Nahrungsaufnahme ist sichtbar, die Faktoren, die die Nahrungsaufnahme steuern jedoch nicht. Dies fördert die Annahmen, dass der Wille dies beeinflussen kann.

Bei einigen Menschen ist das Darm-Mikrobiom möglicherweise so zusammengesetzt, dass es eine [bessere Kalorienengewinnung](#) begünstigt und eine Gewichtszunahme fördert. Und einige Menschen haben [weniger braunes Fett](#), was zu einer reduzierten Verwertung von Kalorien führt.

Angesichts dessen, dass das Energie-Gleichgewicht von vielen Faktoren (Störungen im Gehirn, der Sättigungs- und Hungerhormone oder anderer Hormone und Enzyme, dem Darm-Mikrobiom und der Menge an braunem Fett) beeinflusst wird, kann

einer mangelnden Willensstärke nicht alleine die Schuld für den Energieüberschuss gegeben werden.

Oft werden die „falschen“ Ernährungsmuster von Menschen, speziell in Bezug auf Fast Food, für ihre Adipositas verantwortlich gemacht. Dieser Frage [gingen](#) vor fast 40 Jahren Stunkard und Kollegen nach.

In einem Fast-Food-Restaurant beobachteten sie unauffällig das Essverhalten von 30 adipösen Frauen und 37 normalgewichtigen Frauen, um ein „adipöses Essmuster“ zu finden oder andere Unterschiede zwischen den Gruppen. Die Menge und die Art des Essens war sorgfältig gematcht, indem jede Frau einen Gutschein für eine kostenlose Mahlzeit mit einem Kaloriengehalt von entweder 985 oder 1800 Kalorien erhielt. Es zeigten sich nur kleine und inkonsistente Unterschiede zwischen adipösen und normalgewichtigen Frauen. Evidenz für ein „adipöses Essmuster“ wurde nicht gefunden

Ich habe Leute sagen hören, „Wir halten die Gabel in der Hand und stecken das Essen in unseren Mund. Also haben wir die totale Kontrolle darüber, wieviel wir essen“. Das ist aber nur teilweise richtig. Es ist wahr, dass Menschen eine gewisse willentliche Kontrolle darüber haben, wann sie aufhören zu essen. Das entspricht etwa der Kontrolle, die wir über unsere Atmung haben. Wenn wir aufgefordert würden, statt der üblichen 16- bis 18-mal pro Minuten nur noch 10-mal pro Minute zu atmen, könnten wir das sicherlich tun. Die entscheidende Frage ist, wie lange wir das durchhalten würden?

Deshalb ist es auch zuviel verlangt, von einem Menschen zu erwarten, dass er erheblich weniger isst, als sein Gehirn, sein Darm

und seine Physiologie fordern, und dies über Monate und Jahre hinweg. Das ist kein Problem der Willensstärke einiger Weniger; es ist für die meisten Menschen unrealistisch und nicht durchzuhalten.

5. „Wen interessiert das Warum? Iss einfach weniger!“

Das Wort „Krebs“ steht für viele verschiedene Erkrankungen. Die Ursachen sind je nach Krebsart so unterschiedlich wie Rauchen, UV-Strahlung und Virusinfektionen. Ebenso zeigen die multiplen Ursachen der Adipositas, dass es sich um eine ganze Reihe Erkrankungen handelt, man sollte also besser von „Adipositiden“ sprechen.

Die Krebstherapie hängt von der Krebsart ab. Ebenso ist es notwendig bei „Adipositiden“ die verschiedenen Ursachen zu identifizieren, um eine wirksame Therapie zu ermöglichen.

Zurzeit besteht die Adipositas-Therapie aus Diät und Lebensstil-Management, es gibt einige medikamentöse Optionen und in begrenztem Umfang die bariatrische Chirurgie. Dabei handelt es sich aber um Therapie-Strategien, die die Ursache der Adipositas nicht berücksichtigen. Wenn die individuellen Ursachen der Adipositas korrekt identifiziert würden, könnte sich die Behandlung auf diese spezifischen Ursachen fokussieren, was sehr viel wirksamer sein könnte als die derzeitigen Methoden.

Ein prominentes Beispiel aus der Gastroenterologie zeigt, wie wichtig es ist, die Ursache einer Erkrankung zu kennen. Schon Anfang des 20. Jahrhunderts erkannte man, dass die Magensäure bei der Entstehung von Magengeschwüren eine wichtige Rolle spielt. Also versuchte man, die Säure zu neutralisieren oder deren Sekretion zu hemmen.

Erst im Jahr 2004 zeigten mit dem Nobelpreis ausgezeichneten Forschungsarbeiten auf, dass der Übersäuerung des Magens eine Infektion mit *Helicobacter pylori* vorausgeht, und diese die eigentliche Ursache der Magengeschwüre darstellt. In der Folge war eine wirksame Behandlung von Magengeschwüren mit Antibiotika möglich.

Ein vergleichbares Beispiel in der Adipositas-Therapie wäre die Entdeckung und Nutzung von Leptin für die Gewichtsreduktion. Die meisten Menschen mit Adipositas sind resistent gegenüber der Leptin-Aktivität und weisen in der Folge einen Leptin-Überschuss auf. Einige Menschen werden gänzlich [ohne Leptin geboren](#). Diese Kinder entwickeln schon im jungen Alter eine extreme Adipositas.

Ihre Adipositas entsteht nicht, weil sie zu viel Zeit vor der Glotze verbringen und Junk Food lieben, wie allgemein angenommen wird. Diese Art der Adipositas entsteht, da kein Leptin vorhanden ist, um dem Gehirn das übliche Feedback zum Energiestatus des Körpers zu geben. In der Folge greift das Gehirn nicht korrigierend ein, wenn zu viel Fett eingelagert wird. Die Behandlung einer Adipositas aufgrund eines Leptin-Mangels ist nicht Diät und Lebensstil-Modifikation, sondern schlicht eine Leptin-Ersatztherapie.

Ein anderes Beispiel ist die Behandlung einer Adipositas, die auf einen Proopiomelanocortin (POMC)-Mangel im Gehirn zurückgeht. POMC ist das Vorläuferprotein Melanozyten-stimulierender Hormone (MSH), die den appetitzügelnden Effekt von Leptin über den Melanocortin-4-Rezeptor (MC4) vermitteln. Ein POMC-Mangel führt zu einer gestörten Stimulation von MC4, was in einer größeren Energieaufnahme resultiert. Diese Erkrankung lässt sich mit einem MC4-Agonisten [effektiv behandeln](#).

Leptin- oder POMC-Mangel sind Adipositiden genetischen Ursprungs, die sich mit einem ursachenspezifischen Ansatz erfolgreich behandeln lassen. Andere Erkrankungen und Faktoren, die zu einer Adipositas beitragen und Einfluss auf die Behandlung nehmen, sind endokrine Störungen wie die Hypothyreose, das Cushing-Syndrom oder unzureichender oder schlechter Schlaf. Diese wenigen Beispiele zeigen, dass dringender Forschungsbedarf besteht, um weitere Ursachen der Adipositas aufzudecken. Nur dann kann man sie effektiv behandeln.

Dieser Artikel wurde von Nadine Eckert aus www.medscape.com übersetzt und angepasst.

MEHR