

# Adipositas

*Petra Platte, Adrian Meule*

- 13.1 Beschreibung der Störung – 292**
  - 13.1.1 Definition und Epidemiologie – 292
  - 13.1.2 Körperliche Begleiterkrankungen – 295
  - 13.1.3 Lebensqualität, Stigmatisierung und psychische Begleiterkrankungen – 296
- 13.2 Bedingungsfaktoren – 297**
  - 13.2.1 Ernährung – 297
  - 13.2.2 Körperliche Aktivität und Energieverbrauch – 298
  - 13.2.3 Essverhalten – 299
  - 13.2.4 Genetik – 301
  - 13.2.5 Neurobiologie – 302
  - 13.2.6 Mediennutzung – 304
  - 13.2.7 Lernerfahrungen – 305
  - 13.2.8 Schlaf und Chronobiologie – 306
  - 13.2.9 Persönlichkeit und kognitive Funktionen – 306
  - 13.2.10 Zusammenfassung – 307
- 13.3 Therapie – 307**
  - 13.3.1 Prävention – 307
  - 13.3.2 Kommerzielle Programme, Selbsthilfegruppen und Ernährungsberatung bei bestehender Adipositas – 308
  - 13.3.3 Ambulante Therapie – 309
  - 13.3.4 Stationäre Therapie – 310
  - 13.3.5 Neue Forschungsansätze – 310
  - 13.3.6 Pharmakotherapie – 311
  - 13.3.7 Bariatrische Chirurgie – 312
- 13.4 Zusammenfassung – 314**
  - Literatur – 316**

## 13.1 Beschreibung der Störung

### 13.1.1 Definition und Epidemiologie

Mit dem Begriff Adipositas (lat. „adepts“ = das Fett) wird eine exzessive Ansammlung von Körperfett, die infolge einer positiven Energiebilanz auftritt, beschrieben. Es werden mehr Kalorien aufgenommen, als der Körper für die Aufrechterhaltung der Organfunktionen und der körperlichen Aktivität benötigt. Obwohl der Organismus durchaus über Anpassungsmechanismen bei Unter- wie Überernährung verfügt, führt eine deutlich positive Energiebilanz über einen längeren Zeitraum zu einer Zunahme des Körpergewichtes.

Kurz nach Ende des zweiten Weltkriegs wurde Hunger das zentrale Problem in Deutschland. Pro Kopf wurden zeitweise nur 1000 kcal am Tag zugewiesen, was zu hohen Gewichtsverlusten in der Gesellschaft führte. In den 1950er Jahren gab es wieder genügend Lebensmittel, was zu starken Gewichtszunahmen führte. Der „Wohlstandsbauch“ war Synonym für ein besseres Leben. Man konnte sich Lebensmittel wieder leisten und „dicke“ Personen galten als gesellig, fröhlich und gutmütig. 1971 hielten noch 43 % der deutschen Bevölkerung adipöse Personen für die verträglichsten Menschen. Heute wird Adipositas nur noch selten mit positiven Eigenschaften belegt. Es wurden aber auch kritische Stimmen laut, dass der Wohlstandsbauch mit Krankheiten einhergehen würde, was allerdings keineswegs eine Erkenntnis des 20. Jahrhunderts war (siehe Background Information).

Der Body Mass Index (BMI =  $\text{kg}/\text{m}^2$ ) oder Quetelet-Index wurde bereits im Jahr 1832 entwickelt. Dieser korreliert nur gering mit der Körpergröße, jedoch hoch mit dem Körperfett. Mitte der 1980er Jahre ergaben Analysen von Versicherungsgesellschaften eine erhöhte Mortalitätsrate bei Personen mit einem BMI über 30. Der kritische Wert von  $\text{BMI} \geq 30$  hat bis heute Bestand und die Weltgesundheitsorganisation (WHO) hat Übergewicht und Adipositas in verschiedene Schweregrade eingeteilt (■ Tab. 13.1). Übergewicht wird für den Bereich des BMI zwischen 25 und 29,9 angegeben. Adipositas beginnt ab einem BMI von 30 mit weiterer Unterteilung in verschiedene Schweregrade. Entsprechend stellt Adipositas keine psychische Störung dar, sondern wird im internationalen Diagnoseklassifikationssystem (International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, ICD-10) bei den körperlichen Erkrankungen klassifiziert (■ Tab. 13.2). Falls die Adipositas als Folge einer psychischen Störung anzusehen ist, so muss nach ICD-10 zunächst die psychische Erkrankung (z. B. eine depressive Episode, F 32.-) und dann die zusätzliche Codierung aus E66.- benannt werden.

#### Definition

Unter **Adipositas** wird eine exzessive Ansammlung von Körperfett verstanden. Obwohl der Body Mass Index (BMI; Körpergewicht geteilt durch Körpergröße im Quadrat) keine direkte Messung des Körperfettanteils darstellt, ist Adipositas durch einen  $\text{BMI} \geq 30 \text{ kg}/\text{m}^2$  definiert.

Die „Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland“ des Robert-Koch-Instituts zeigt, dass Adipositas in Deutschland von 1998 bis 2012 zugenommen hat. Bei Männern sind die Prävalenzraten von 18,8 % auf 23,3 % und bei Frauen von 21,7 % auf 23,9 % angestiegen (Mensink et al., 2013).

Eine häufig geäußerte Kritik zum BMI ist, dass Personen, die aufgrund körperlicher Aktivität sehr muskulös sind – wie Leistungssportler oder Schwerstarbeiter – trotz eines geringen Körperfettanteils in die Kategorie der Adipositas eingruppiert werden könnten. Diese Kritik ist berechtigt. Ein valideres Maß wäre bei diesen Personen die direkte Messung des Körperfettanteils. Dies ist aufwendiger als die Messung von Größe und Gewicht und im Normalfall auch nicht notwendig. Die Korrelation zwischen Körperfett und BMI ist wie berichtet sehr hoch, in einer Stichprobe von weiblichen Studierenden sogar fast perfekt (■ Abb. 13.1). Dies zeigt eine hohe Validität des BMI in der Normalbevölkerung. Der BMI von Sportlern, Schwerstarbeitern, schwangeren und stillenden Frauen und auch der von Kindern darf allerdings nicht mit den Normwerten der WHO, die ab dem 19. Lebensjahr gelten, verglichen werden.

Bei Kindern werden Perzentile verwendet (■ Abb. 13.2). Das heißt, man schaut sich die Position des gemessenen BMI-Wertes des Kindes innerhalb der Position einer Referenzstichprobe gleichaltriger Kinder des gleichen Geschlechts an. Die BMI-Werte der Referenzstichprobe sind aufsteigend sortiert (von 0 bis 100 %), mit den niedrigsten Werten im unteren Bereich und den höchsten Werten im oberen Bereich (Kromeyer-Hauschild et al., 2001). Als adipös gelten Kinder, die über dem 97. Perzentil der BMI-Messung eines Altersjahrgangs liegen. Die Werte für das Normalgewicht steigen über die einzelnen Altersklassen hinweg an, bis im 19. Lebensjahr die WHO-Kriterien angewendet werden dürfen. Im Erwachsenenalter bleibt ein BMI von beispielsweise 30 bei einer Körpergröße von 1,70 m und einem Gewicht von 86,7 kg stabil. Die zu Grunde gelegten Perzentile im Kindes- und Jugendalter hingegen sind von der Referenzstichprobe abhängig. Steigt das kindliche Übergewicht in der Bevölkerung an, so verändert sich auch das Kriterium für Adipositas. Je adipöser also die Referenzpopulation ist, desto höher ist auch das Gewicht, welches über dem 97. Perzentil liegt. Daher wird empfohlen, sich bei der Definition von Übergewicht und Adipositas bei

**Tab. 13.1** Gewichtskategorien anhand des Body Mass Index (BMI) nach Einteilung der Weltgesundheitsorganisation

Klassifikation	BMI (kg/m <sup>2</sup> )	Risiko körperlicher Komorbiditäten
Untergewicht	< 18,50	niedrig (aber erhöhtes Risiko anderer klinischer Probleme)
Normalgewicht	18,50–24,99	durchschnittlich
Übergewicht	≥ 25,00	
Prä-Adipositas	25,00–29,99	erhöht
Adipositas Grad I	30,00–34,99	mittelgradig schwer
Adipositas Grad II	35,00–39,99	schwer
Adipositas Grad III	≥ 40,00	sehr schwer

Kindern und Jugendlichen in Deutschland weiterhin an den Referenzwerten von Kromeyer-Hauschild und Kollegen zu orientieren, obwohl inzwischen auch neuere bevölkerungsrepräsentative Daten vorliegen.

Der BMI und die Perzentile sind eine Methode der Stichprobenbeschreibung, wobei eine direkte Aussage über die Körperzusammensetzung (der Anteil von Fett- und fettfreier Masse) nicht möglich ist. Direkte Methoden der Bestimmung der Fettmasse am Körper werden im Folgenden vorgestellt. Die fettfreie Masse oder auch aktive Körpermasse ist für die Aufrechterhaltung der Organfunktionen zuständig. Die chemische Zusammensetzung ist relativ konstant. Sie hat einen Wassergehalt von 72–74%. Die Fettmasse ist dagegen anhydrisch. Das Gesamtkörperwasser ist also ein interessanter Indikator für die Körperzusammensetzung.

#### ■ Unterwasserwägung

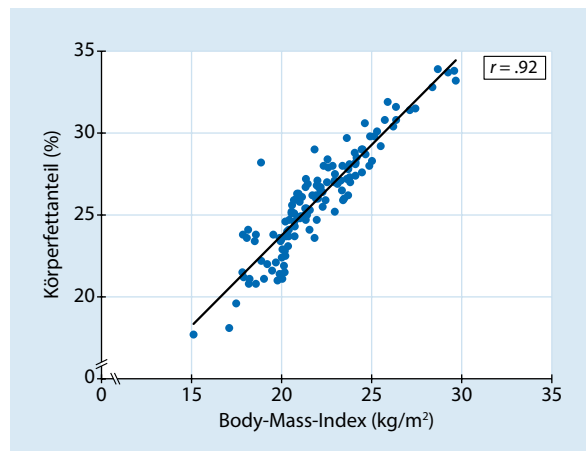
Je mehr Körperfett ein Mensch hat, desto weniger Wasser verdrängt er aufgrund der unterschiedlichen Dichte von Fett- und fettfreier Masse. Die Dichte der Fettmasse beträgt nur 0,900 g/cm<sup>3</sup>, während die fettfreie Masse eine Dichte von 1,100 g/cm<sup>3</sup> aufweist. Aus der Bestimmung des Gewichts und der Menge des verdrängten Wassers kann die Körperzusammensetzung bestimmt werden. Diese Methode ist sehr aufwendig und dient als Referenzmethode bei der Entwicklung praktikablerer Verfahren.

#### ■ Hautfaltetdicke

Die Grundannahme ist hier, dass die Messung der Hautfaltetdicke an bestimmten Stellen des Körpers in Relation zum Gesamtkörperfett steht. Die Messung wird mit einem Kaliper (gleich einer Zange mit Skala) an bestimmten, de-

**Tab. 13.2** Klassifikation der Adipositas im ICD-10

Codierung	Bezeichnung
E00-E90	Endokrine, Ernährungs- und Stoffwechselkrankheiten
E65-E68	Adipositas und sonstige Überernährung
E66.-	Adipositas
E66.0	Adipositas durch übermäßige Kalorienzufuhr
E66.1	Arzneimittelinduzierte Adipositas
E66.2	Übermäßige Adipositas mit alveolärer Hypoventilation
E66.8	Sonstige Adipositas
E66.9	Adipositas, nicht näher bezeichnet



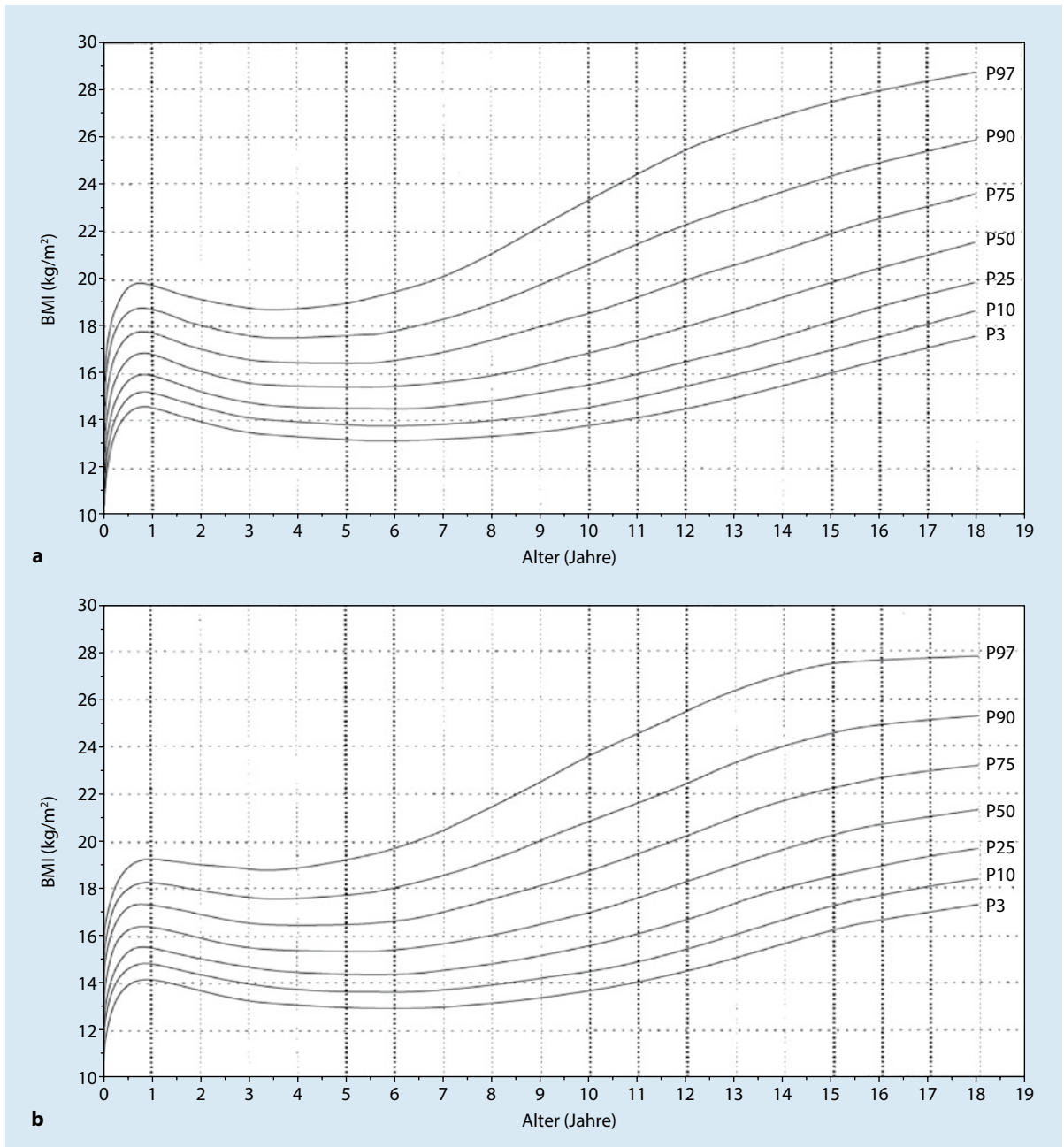
**Abb. 13.1** Zusammenhang zwischen prozentalem Körperfettanteil und Body Mass Index bei  $N = 133$  weiblichen Studierenden. (Daten aus Meule & Platte, 2015, Copyright 2015, with permission from Elsevier)

finierten Stellen des Körpers (z. B. Trizeps, Bizeps, Bauch, Oberschenkel und Hüfte) mit immer gleichem Messdruck durchgeführt. Der Übungsgrad des Anwenders beeinflusst die Präzision der Messung.

#### ■ Bioelektrische Impedanzmethode

Mit der bioelektrischen Impedanzmethode wird mittels eines schwachen Wechselstroms die Leitfähigkeit und der Widerstand des Körpers gemessen. Die Leitfähigkeit ist abhängig von den Elektrolyten, die sich im Körperwasser und in der fettfreien Körpermasse befinden. Die Fettmasse hingegen enthält keine Elektrolyte und erhöht den Widerstand. Je höher der Widerstand bei der Messung ist, desto höher ist auch die Fettmasse am Körper.

Die beiden Messwerte für Widerstand und Leitfähigkeit werden dann mit der Körpergröße, dem Körpergewicht und dem Geschlecht in Beziehung gesetzt. Da die fettfreie



■ **Abb. 13.2** Perzentile für den Body Mass Index für (a) Jungen und (b) Mädchen im Alter von 0–18 Jahren. (Aus Kromeyer-Hauschild et al., 2001)

Masse zu 73,6% aus Wasser besteht, kann die Körperzusammensetzung aus diesen Werten berechnet werden.

Zur Durchführung legen sich die Personen auf den Rücken auf eine Liege; die Extremitäten berühren nicht den Rumpf. Es werden je zwei Elektroden auf den Fußrücken und auf den Handrücken geklebt und ein elektronisches Wechselstromfeld erzeugt. Diese Methode ist sehr praktikabel und wird weltweit am häufigsten angewandt, um valide Daten über den prozentualen Fettanteil am Körper zu bekommen.

Übersteigt die prozentuale Fettmasse bei 20- bis 40-jährigen Männern 20% und bei Frauen 33%, spricht man von einem „hohen“ Fettanteil. Vor einigen Jahrzehnten noch wurde die Hauptursache für das häufigere Auftreten von kardiovaskulären Erkrankungen bei Männern ausschließlich in einem hohen Gewicht und starkem Nikotinmissbrauch gesehen. In neueren Untersuchungen wurde jedoch gefunden, dass das Fettverteilungsmuster im Körper das Krankheitsrisiko für kardiovaskuläre Erkrankungen erhöht. So ist die bei Männern häufiger auftretende abdo-

minale Form („Apfelform“) der Adipositas verstärkt mit Herzinfarkt assoziiert. Dieser Zusammenhang wird mit der weiblicheren, peripheren Adipositas (gluteo-femorale Fettverteilung; „Birnenform“) nicht gefunden, sofern für alle anderen Risikofaktoren kontrolliert wird. Die kritischen Werte des Taillenumfangs bei Männern und Frauen sind in **Tab. 13.3** dargestellt. Neuere Forschung hat die sog. Waist to Height Ratio (WHtR) eingeführt. Es bleibt abzuwarten, ob sich das Verhältnis des Taillenumfangs bezogen auf die Körpergröße als Messgröße durchsetzt.

#### Adipositas – eine jahrhundertealte Erkrankung

Adipositas wird vor allem als Problem unserer heutigen Überflussgesellschaft angesehen, da die Prävalenzraten insbesondere in der zweiten Hälfte des 20. Jahrhunderts in westlichen und verwestlichten Ländern stark anstiegen. Zumeist wird aber vergessen, dass es sich bei Adipositas um eine jahrhundertealte Erkrankung handelt, deren Risiken und Behandlungsmöglichkeiten schon lange bekannt waren (Haslam, 2011). Basierend auf den Schriften von Hippokrates (ca. 460–370 v. Chr.) berichtete bereits Celsus (ca. 25 v. Chr. bis 50 n. Chr.) über das erhöhte Risiko von adipösen Menschen, bestimmte Krankheiten zu bekommen, an Atemschwierigkeiten zu leiden und an einem plötzlichen Herztod zu sterben. Galen (ca. 129–200 n. Chr.) berichtete eine Einzelfallstudie, bei der ein adipöser Patient durch eine Kombination von Ernährungsumstellung und körperlicher Aktivität behandelt wurde.

Auch aus der frühmodernen ärztlichen Medizin (16.–18. Jahrhundert) existieren zahlreiche Aufzeichnungen, die das damalige Wissen um die erhöhte Morbidität und Mortalität durch übermäßiges Essen oder übermäßiges Körperfett belegen (Stolberg, 2012). Ebenfalls wurden adipösen Menschen bestimmte kognitive und psychosoziale Eigenschaften wie geringe Intelligenz oder Faulheit zugeschrieben, die als Folge der Adipositas angesehen wurden. Wesentliche Unterschiede zum heutigen medizinischen Verständnis betreffen allerdings die Annahmen über die körperlichen Mechanismen zur Erklärung der Bildung und der negativen Konsequenzen übermäßigen Körperfettes, die heutzutage doch recht belustigend anmuten. So basierten manche Theorien beispielsweise auf der Vier-Säfte-Lehre des Hippokrates, die beinhaltete, dass der menschliche Körper „Säfte“ (gelbe und schwarze Galle, Blut, Schleim) enthält, die seine Physiologie und seinen Gesundheitszustand beeinflussen. Einem hohen Anteil gelber und schwarzer Galle wurde ein vor Adipositas schützender Effekt zugeschrieben. Interessanterweise konnten sich aber doch wenige Beobachtungen der damaligen Zeit bewahren. Beispielsweise zeigen Befunde der Epigenetik der letzten Jahre, dass die Ernährung und das Gewicht von Müttern bereits vor und während der Schwangerschaft einen Einfluss auf das spätere Risiko des Kindes, adipös zu werden, ausüben, was in ähnlicher Weise bereits im 18. Jahrhundert berichtet wurde. Ein weiterer wesentlicher Unterschied zum heutigen Verständnis der Adipositas war auch, dass Menschen nur in Fällen extremer Adipositas mit bereits vorliegenden körperlichen Problemen eine medizinische Behandlung aufsuchten und diese auch nur in diesen Fällen empfohlen wurde. Korpulenz wurde im Allgemeinen aber als erstrebenswert und vor allem bei Frauen als Schönheitsmerkmal angesehen.

Während in den vorhergehenden Jahrhunderten bestimmte Persönlichkeitseigenschaften und Verhaltensweisen eher als Folge der Adipositas angesehen wurden, wurden psychologische Faktoren insbesondere seit den 1950er Jahren als kausale Einflussgrößen hervorgehoben. In ihrem berühmten psychosomatischen Konzept der Adipositas betonten Kaplan und Kaplan (1957) beispielsweise, dass die Mehrzahl an Fällen mit Adipositas durch ein psychologisch bestimmtes Überessen zu erklären sei. Dies bezog sich einerseits auf das Erleben von Hungergefühlen,

**Tab. 13.3** Geschlechtsspezifische Richtlinien zur Einschätzung des Risikos metabolischer Komplikationen bzw. des „metabolischen Syndroms“

	Männer	Frauen
Bauchumfang (cm)		
Risiko metabolischer Komplikationen erhöht	≥ 94	≥ 80
Risiko metabolischer Komplikationen erheblich erhöht	≥ 102	≥ 88
HDL-Cholesterin (mg/dl)	≤ 40	≤ 50
Triglyzeride (mg/dl)	≥ 150	
Blutdruck (mmHg)	≥ 130 systolisch oder ≥ 85 diastolisch	
Nüchternplasmaglukose (mg/dl)	≥ 100 oder bekannter Typ-2-Diabetes	
<i>HDL High Density Lipoprotein</i>		

die aufgrund von Konditionierungsprozessen mit bestimmten Reizen und Situationen verknüpft und daher durch diese ausgelöst werden; andererseits auf übermäßiges Essen, das der Reduktion von negativen emotionalen Zuständen dient. Entsprechend fokussierten auch spätere, bekannte Ansätze von Nisbett (1968) oder Schachter (1968) darauf, dass Menschen mit Adipositas wenig sensitiv für interne, körperliche Signale zu sein scheinen, die Nahrungsaufnahme dagegen leichter durch externe Umweltreize ausgelöst werden kann – Ansätze, die die heutige Forschung wesentlich beeinflussten. Weiterhin wurden in den 1950er Jahren bereits verschiedene Essverhaltensweisen beschrieben, die vermehrt bei Menschen mit Adipositas beobachtet werden können wie etwa die Binge-Eating-Störung und das Night-Eating-Syndrom, die bis heute bzw. insbesondere in den letzten Jahren von hoher klinischer Relevanz sind (► Abschn. 13.2.3).

Zusammenfassend lässt sich also sagen, dass schon lange vor der alarmierenden Zunahme der weltweiten Adipositasprävalenzraten („Pandemie“) die gesundheitlichen Risiken der Adipositas bekannt waren und bereits seit Mitte des 20. Jahrhunderts psychologische und psychosomatische Aspekte bzw. bestimmte Essverhaltensweisen bei Adipositas beschrieben und diskutiert wurden.

### 13.1.2 Körperliche Begleiterkrankungen

Fettleibigkeit, die schon in der Adoleszenz beginnt und nicht behandelt wird, erhöht das Risiko vor dem 45. Lebensjahr zu versterben mit der gleichen Wahrscheinlichkeit wie das Rauchen von 10 Zigaretten pro Tag über 30 Jahre. Bei über 45.000 schwedischen Männern wur-



den im Alter von durchschnittlich 18 Jahren der BMI bestimmt und nach den Rauchgewohnheiten gefragt. Die Männer wurden über 38 Jahre hinweg untersucht. Adipöse junge Männer hatten ein doppelt so hohes Risiko, frühzeitig zu versterben, verglichen mit normalgewichtigen jungen Männern. Ein doppelt so hohes Risiko haben auch normalgewichtige Raucher verglichen mit normalgewichtigen Nichtraucher. Die Kombination aus Adipositas und starkem Rauchen hingegen hat die Chancen für einen frühzeitigen Tod fast verfünffacht (Neovius et al., 2009).

Adipositas und auch Übergewicht, das bereits während der Adoleszenz besteht, sind Risikofaktoren für erhöhte Mortalitätsraten. Mit zunehmendem Alter wird dieser Risikofaktor jedoch geringer. Leichtes Übergewicht, welches erst im Erwachsenenalter auftritt, scheint eher präventiv zu wirken. Adipositas wiederum – insbesondere ab Grad 2 – ist eindeutig mit erhöhter Mortalität verbunden, unabhängig vom Alter (Flegal et al., 2013).

Welche Faktoren führen zu dieser erhöhten Mortalität – insbesondere bei früh auftretender Adipositas?

**Typ-2-Diabetes** Der Typ-2-Diabetes wurde früher auch „Altersdiabetes“ genannt, da er häufig nach Gewichtszunahmen in der 2. Lebenshälfte auftritt. Bei den steigenden Prävalenzraten für Adipositas im Kindes- und Jugendalter mit Typ-2-Diabetes ist der Begriff aber nicht mehr angebracht. Die Gewichtszunahme geht mit einer Abnahme der Insulinempfindlichkeit einher. Normalerweise schleust Insulin die Glukose aus dem Blut in die Zellen weiter, wo der Zucker zur Energiegewinnung benötigt wird. Mit steigendem Gewicht muss immer mehr Insulin produziert werden, um den Blutzuckerspiegel kontrollieren zu können. Wenn nicht mehr ausreichend Insulin produziert werden kann, bleibt die Glukose im Blut und auf Dauer kommt es zur Arteriosklerose. Das Infarkt- und Schlaganfallrisiko ist bei Menschen mit Diabetes 2- bis 4-mal so hoch wie bei Gesunden. 80 % der Personen mit Typ-2-Diabetes sind adipös (► Kap. 14).

**Metabolisches Syndrom** Das metabolische Syndrom beschreibt eine Kombination verschiedener Folgen der Adipositas. Diese Folgen treten häufiger bei Personen mit der stammbetonten Form (Apfelform) der Adipositas auf. Das metabolische Syndrom ist gekennzeichnet durch eine Kombination von erhöhtem Blutdruck, erhöhten Blutfettwerten, vermindertem HDL-Cholesterin und erhöhten Blutzuckerwerten (■ Tab. 13.3). Die genannten Folgen erhöhen das Risiko für Arteriosklerose und koronare Herzkrankheit (► Kap. 7).

**Herz-Kreislauf-Erkrankungen** Bei Gewichtszunahme muss die immer größer werdende Körpermasse mit Blut versorgt

werden, was das Herz und den Kreislauf belastet. Bei stark adipösen Personen kann auch eine Herzvergrößerung entstehen. Das Bauchfett ist nicht nur Fettspeicher, sondern produziert auch Hormone. Diese erhöhen die Wahrscheinlichkeit einer Hypertonie und steigern das Risiko für Entzündungsprozesse. In den Blutgefäßen führt dies zu Arteriosklerose. Schon eine 5%ige Gewichtsabnahme des Gesamtkörpergewichts senkt den Blutdruck (► Kap. 7).

**Krebs** Adipositas geht mit einem erhöhten Krebsrisiko einher. Dies betrifft bei Männern eine höhere Rate von Tumoren in der Speiseröhre, Dickdarm, Niere und Leber und bei Frauen eine höhere Rate von Tumoren in der Gebärmutter-schleimhaut, Brust, Gallenblase, Speiseröhre und den Nieren (► Kap. 9). Ursächlich vermutet werden für einige Krebsarten eine veränderte hormonelle Situation oder bei Tumoren in der Speiseröhre ein anhaltendes Sodbrennen. Aber auch Verhaltensmaße, wie geringere Anzahl von Arztbesuchen oder Vorsorgeuntersuchungen, können mitverantwortlich sein, da Scham über das bestehende Gewicht vorhanden ist.

Die Dauer der Erkrankung der Adipositas hat einen wesentlichen Einfluss auf die Mortalitätsrate. Bei älteren Personen mit Adipositas und adipösen Personen mit abdominaler Fettverteilung kommen zusätzlich häufiger schwere Stürze vor, die wahrscheinlich aufgrund eines Balanceproblems auftreten. Je länger die Adipositas, und während der Adoleszenz auch das Übergewicht, bestanden hat, desto höher ist die Todesrate der Betroffenen. Die oft gehörte Annahme, dass sich das Übergewicht in Kindheit und Adoleszenz herauswächst, kann nicht bestätigt werden. Insbesondere wenn beide Eltern adipös sind, hat das Kind eine schlechte Prognose, an Gewicht zu verlieren und in der Folge ein noch höheres Morbiditäts- und Mortalitätsrisiko als die Eltern, falls diese erst im Erwachsenenalter adipös geworden sind. Auch wenn es einige Personen mit Adipositas gibt, bei denen die genannten negativen Auswirkungen auf das Herz-Kreislauf-System nicht zu beobachten sind, muss vermutet werden, dass es keine „gutartige“ Adipositas gibt.

### 13.1.3 Lebensqualität, Stigmatisierung und psychische Begleiterkrankungen

Adipöse Personen werden von Mitmenschen als willensschwach, unkontrolliert und faul angesehen. Diese Stigmatisierung trifft ganz besonders adipöse Kinder. Die Urteile über adipöse Personen fallen positiver aus, wenn der Beurteiler selbst adipös ist oder aus einer höheren sozioökonomischen Schicht stammt. Hänkeln und Ärgern im Kindesalter muss besondere Beachtung finden

– insbesondere in Aufklärungskampagnen, da neben den physischen und sozialen Einschränkungen, die bereits vorhanden sind, Stigmatisierung zu psychischen Problemen führen kann (Sikorski et al., 2012). Depression und Ängstlichkeit werden sowohl bei adipösen Kindern, aber auch bei adipösen Erwachsenen vermehrt diagnostiziert. Die psychische Komorbidität steigt mit steigendem BMI und wird allgemein bei Frauen häufiger gefunden. Eine Depression kann Folge der Adipositas sein, die Adipositas kann aber auch Folge der Depression sein. Eine biologische Erklärung könnten erhöhte Kortisolspiegel sein, die eine Aktivierung der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse anzeigen. Hohe Kortisolspiegel werden bei adipösen Personen vermehrt gefunden und stehen im Verdacht die abdominelle Adipositas zu fördern. Ein Zusammenhang mit einem erhöhten Stresserleben ist naheliegend (► Kap. 2).

Die Stigmatisierung dick zu sein führt nicht zu einer stärkeren Motivation, an Gewicht abzunehmen, sondern zu geringerem Selbstbewusstsein und kann den Teufelskreis des Überessens aufrechterhalten. In einer experimentellen Studie nahmen adipöse Frauen signifikant mehr Nahrung zu sich, wenn sie einen Film sahen, der stigmatisierende Aussagen über adipöse Personen beinhaltete, verglichen mit einem neutralen Film (Schvey, 2011). Aber nicht nur das subjektive Wohlbefinden adipöser Personen ist vermindert, auch der materielle Lebensstandard adipöser Personen ist geringer. Sie haben häufiger eine niedrigere Schulbildung und übergewichtige Frauen wechseln bei ihrer Heirat häufiger in niedrigere Schichten als normalgewichtige Frauen. Leiter von Personalabteilungen, die Bewerbungsbilder von gleich ausgebildeten Personen beurteilten, die sich nur hinsichtlich Geschlecht, ethnischer Herkunft und BMI unterschieden, hielten adipöse Frauen für am wenigsten geeignet, Leitungsfunktionen zu übernehmen (Giel et al., 2012). Bei Frauen und Kindern gibt es eine negative Korrelation zwischen BMI und dem sozialen Status.

## 13.2 Bedingungsfaktoren

### 13.2.1 Ernährung

Wie hoch die übermäßige Kalorienaufnahme zur Entstehung einer Adipositas sein muss, variiert von Person zu Person. Auch wenn genetische Merkmale einen Einfluss nehmen (► Abschn. 13.2.4), können sie die starke Gewichtszunahme in der Gesellschaft innerhalb der letzten 60 Jahre nicht alleine erklären. In den USA waren in den 1950er Jahren knapp 10 % der Bevölkerung adipös, Ende der 1980er Jahre stieg die Prävalenzrate auf 23 % und erreichte 2012 fast 35 %.

Um der Frage nachzugehen, ob starke Gewichtszunahmen durch überdurchschnittliche Nahrungsaufnahme oder unterdurchschnittlichen Energieverbrauch entstehen, wurde in der Arbeitsgruppe um Stunkard eine Längsschnittstudie (von Geburt bis Pubertät) mit Messung der beiden Variablen Energieaufnahme und Energieverbrauch durchgeführt. Wie bereits beschrieben, steigt das Risiko für eine kindliche Adipositas an, falls ein oder beide Elternteile adipös sind. So beobachteten die Forscher 40 Kinder aus Hochrisikofamilien (HR; mindestens ein Elternteil adipös) und 40 Kinder aus Niedrigrisikofamilien (NR; beide Eltern normalgewichtig) ab dem Alter von 3 Monaten. Im Alter von 3 und 24 Monaten unterschieden sich die Gruppen nicht im Energieverbrauch. Die Kinder der HR-Gruppe zeigten im Alter von 3 Monaten eine schnellere Nahrungsaufnahme. Sie hatten sowohl an der Brust als auch an der Flasche signifikant schneller und stärker gesogen. Die Menge der Nahrungsaufnahme der Babys mit 3 Monaten sagte unabhängig von der Gruppenzugehörigkeit das Körpergewicht mit 1 Jahr voraus. Mit 2 Jahren gab es noch keinen signifikanten Unterschied im Körpergewicht zwischen den Gruppen. Dieser trat im Alter von 4 Jahren auf und wurde mit 6 Jahren noch deutlicher. Auch im Alter von 4 Jahren zeigte sich im Labor, dass die Kinder der HR-Gruppe schneller und mit größeren Bissen aßen. Mit 5 Jahren aßen insbesondere die Jungen der HR-Gruppe mehr, bei den Mädchen der HR-Gruppe konnte dies als Trend beobachtet werden. Diese Beobachtung fand sich vor allem dann, wenn sie gar keinen Hunger hatten. Im Alter von 12 Jahren waren schon 40 % der Kinder der HR-Gruppe adipös, jedoch kein Kind der NR-Gruppe. Mit steigendem Alter hatten die Kinder der HR-Gruppe mehr energiedichte Nahrungsmittel zu sich genommen. Auch andere Studien zeigen, dass im Stadium der Adipositas die betroffenen Personen signifikant mehr energiedichte Nahrungsmittel zu sich nehmen als normalgewichtige Vergleichspersonen.

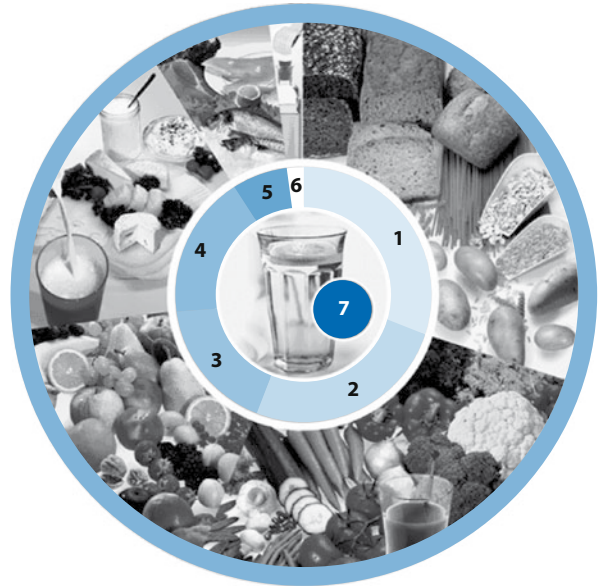
Die tägliche Nahrungsaufnahme setzt sich aus Kohlenhydraten, Eiweißen, Fetten und z. T. auch Ethylalkohol zusammen. Die genannten Makronährstoffe haben unterschiedliche biologische Brennwerte, was der Hauptgrund dafür ist, dass immer wieder auf eine Reduktion der Fettaufnahme und ggf. auch Alkoholaufnahme während einer Gewichtsreduktionsdiät hingewiesen wird. Ein Gramm Fett hat 9 Kalorien, ein Gramm Kohlenhydrate oder Eiweiß haben 4 Kalorien. Ein Gramm Ethylalkohol hat ca. 7 Kalorien. Das Hauptproblem der sog. energiedichten Nahrungsmittel ist der hohe Fettgehalt bei wenig Volumen. So hat ein Big Mac ca. 500 kcal. Man hat ihn in 5–10 Minuten gegessen, die Sättigung tritt erst nach 20 Minuten ein, sodass die meisten Personen noch eine große Portion Pommes Frites zusätzlich essen. Diese Mahlzeit hat mit 48 g Fett dann 432 Fettkalorien und insgesamt 965 Kalorien.

Würden Nudeln mit Tomatensauce gegessen, wären mehr als zwei große Portionen notwendig um 965 kcal zu erreichen. Lebensmittel mit hohem Fettgehalt sind daher in Gewichtsreduktionsdiäten mit Ausnahme der Low Carb Diät nicht zu empfehlen. Fette finden sich nicht nur in Ölen und Butter, sondern auch in Fisch, Fleisch, Käse und Milchprodukten (■ Abb. 13.3). Die Fettaufnahme sollte 30 % der täglichen Gesamtenergie nicht überschreiten.

Die Qualität und Quantität der zugeführten Nahrungsaufnahme wird aus Selbstberichten (Ernährungstagebüchern) berechnet. Entweder werden Personen instruiert, alle zu sich genommenen Getränke und Lebensmittel in ein Ernährungstagebuch – welche auch digital zur Verfügung stehen –, zu schreiben, oder es werden Fragebögen vorgegeben, welche die Häufigkeit des Verzehrs bestimmter Nahrungsmittel erfragen. Beide Methoden sind stark fehlerbehaftet – insbesondere bei Personen mit Unter- oder Übergewicht. Die soziale Erwünschtheit führt dazu, dass untergewichtige Personen mehr aufschreiben, als sie tatsächlich zu sich nehmen und übergewichtige Personen weniger aufschreiben, als sie tatsächlich zu sich nehmen. Bei übergewichtigen Personen führten die invaliden Ernährungstagebücher sogar dazu, dass eine Zeitlang die Theorie vertreten wurde, dass sie weniger als normalgewichtige Personen essen würden.

In den 1990er Jahren wurde eine Methode zur Messung des Gesamtenergieverbrauchs populär, mit der man genau aufzeigen kann, wie viele Kalorien Personen durchschnittlich am Tag zu sich nehmen. Bleibt das Körpergewicht z. B. über einen Zeitraum von 2 Wochen stabil, so müssen genauso viele Kalorien aufgenommen worden sein, wie verbraucht wurden. Eine solche Messung wurde an Frauen mit Adipositas durchgeführt. Der Gesamtenergieverbrauch wurde über 2 Wochen gemessen und gleichzeitig führten die Frauen Ernährungstagebücher (Platte et al., 1995). Die Ergebnisse zeigten, dass adipöse Frauen (BMI = 37) durchschnittlich 3700 kcal pro Tag verbrauchten und diese auch zu sich nahmen, da sie gewichtsstabil waren. In den Tagebüchern gaben sie an, nur durchschnittlich 2000 kcal pro Tag zu sich zu nehmen. Sie unterschätzten ihre Nahrungsaufnahme signifikant. Normalgewichtige Frauen (BMI = 20) gaben in den Tagebüchern 2300 kcal/Tag an und verbrauchten auch 2357 kcal/Tag über die Messzeitperiode.

Ist ein Energieüberschuss vorhanden, wird dieser in Form von Fettdepots gespeichert; 1 kg Fett entspricht ca. 7000 zusätzlichen Kalorien. Dies kann man als grobe Einheit sehen. Soll 1 kg Körperfett abgenommen werden, müssen ca. 7000 kcal weniger aufgenommen werden, als der Körper verbraucht. Nun ist der Prozess des Zu- und Abnehmens nicht statisch, sondern dynamisch. Die theoretischen Zahlen stimmen mit der Praxis nicht überein. Bei Gewichtszunahmen wird nicht nur an Körperfett zugenommen, sondern zu 20 % auch an fettfreier Masse. Je



■ **Abb. 13.3** Der Ernährungskreis der Deutschen Gesellschaft für Ernährung e.V. (DGE) dient als Wegweiser für eine vollwertige Ernährung. Er teilt das reichhaltige Lebensmittelangebot in 7 Gruppen ein und erleichtert so die tägliche Lebensmittelauswahl. Je größer ein Kreissegment ist, desto größere Mengen sollten täglich aus der Gruppe verzehrt werden. Lebensmittel aus kleinen Segmenten sollten sparsam verwendet werden. Für eine abwechslungsreiche Ernährung sollte die Lebensmittelvielfalt der einzelnen Gruppen genutzt werden. 1 Getreide, Getreideprodukte, Kartoffeln; 2 Gemüse, Salat; 3 Obst; 4 Milch und Milchprodukte; 5 Fleisch, Wurst, Fisch und Eier; 6 Öle und Fette; 7 Getränke. (DGE-Ernährungskreis®, Copyright: Deutsche Gesellschaft für Ernährung e.V., Bonn, mit freundlicher Genehmigung)

mehr Gewicht zugenommen wird, desto höher wird das Gewicht, desto höher wird aber auch die Muskelmasse. Dies führt dazu, dass der Ruheumsatz mit steigendem Gewicht immer höher wird. Analog dazu gilt bei Gewichtsabnahmen, dass neben der Fettmasse auch an fettfreier Masse abgenommen wird. Je mehr an Gewicht abgenommen wird, desto mehr Muskelmasse wird abgenommen und desto geringer wird die basale metabolische Rate. Darüber hinaus sind der Verlust und der Aufbau von Muskelmasse neben dem Essverhalten auch von körperlicher Aktivität und dem Lebensalter abhängig.

### 13.2.2 Körperliche Aktivität und Energieverbrauch

Der Gesamtenergieverbrauch wird in die folgenden drei Komponenten unterteilt (■ Abb. 13.4):

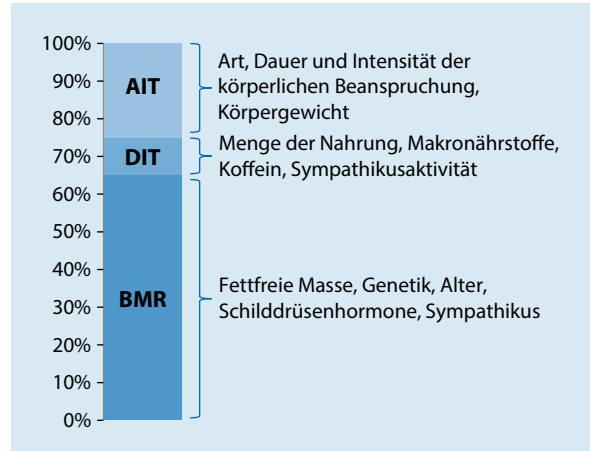
- basale metabolische Rate (BMR),
- diätinduzierte Thermogenese (DIT) und
- aktivitätsinduzierte Thermogenese (AIT).

Die **basale metabolische Rate** ist die Energie, die unter Ruhebedingungen benötigt wird, um die Organfunktio-



onen aufrechterhalten zu können. Dieser Umsatz bezieht sich also zum einen auf die Organe, die stets aktiv sind, wie Gehirn, Herz, Atemmuskulatur, Leber und Nieren, zum anderen auf die Skelettmuskulatur des Körpers. Die fettfreie Körpermasse (Körpergewicht minus Fettmasse) stellt den besten Prädiktor für die Höhe der basalen metabolischen Rate dar. Vom 2. bis zum 7. Lebensjahrzehnt geht die basale metabolische Rate mit ca. 1–2% pro Lebensjahrzehnt zurück. Die Schilddrüsenhormone  $T_3$  und  $T_4$  steuern den Sauerstoffverbrauch und die Wärmeproduktion, beeinflussen aber auch das Zentralnervensystem und die Muskelaktivität. Eine Überfunktion der Schilddrüse (Hyperthyreose) führt zu einem Anstieg der basalen metabolischen Rate. Eine Unterfunktion der Schilddrüse (Hypothyreose) führt zu einer Verminderung der basalen metabolischen Rate. Veränderungen der Schilddrüsenhormone basieren, wenn nicht durch körperliche Funktionsstörungen oder pharmakologisch induziert, auf der Veränderung des Essverhaltens. Erhöhte Sympathikusaktivität steigert die basale metabolische Rate durch Erhöhung der Herzrate, des Blutdrucks, des Tonus von Herz- und Skelettmuskulatur und kann unter Stress, aber auch bei Bewegungsmangel, fettreicher Ernährung und Nikotinmissbrauch auftreten. Raucher weisen oft eine Gewichtszunahme auf, wenn sie aufhören zu rauchen. Eine Schachtel Zigaretten pro Tag erhöht die basale metabolische Rate um ca. 200 kcal/d. Gründe sind auch hier die verstärkte sympathische Aktivität, aber auch der direkte Einfluss der Nikotinkonzentration im Plasma.

Die **diätinduzierte Thermogenese** ist für die drei Makronährstoffe Eiweiß, Kohlenhydrat und Fett unterschiedlich. Am höchsten ist sie für die Eiweißaufnahme und -verstoffwechslung (15–20%). Die Aufnahme von Kohlenhydraten führt zu einem 7–9%igen Anstieg, die Aufnahme von Fett zu einem 2–4%igen Anstieg über die basale metabolische Rate. Da wir eine Mischkost zu uns nehmen, wird sie meist mit durchschnittlich 10% kalkuliert. Dieser Anstieg über die basale metabolische Rate hängt mit erhöhtem Sauerstoffverbrauch, erhöhter Herzrate und Erhöhung des Schlagvolumens zusammen. Die postprandialen Veränderungen äußern sich in einer erhöhten  $CO_2$ -Produktion, die wiederum positiv mit der Herzrate korreliert ist. Wird zusätzlich noch Alkohol getrunken, ändert sich die Thermogenese für Kohlehydrate und Protein nicht; die durch Fett induzierte Thermogenese wird vermindert. Die diätinduzierte Thermogenese kann 100% höher sein, wenn 4 kleine Mahlzeiten anstelle von einer großen Mahlzeit zu sich genommen werden. Nicht nur die postprandiale Aktivität verbraucht Energie, auch die Erwartungshaltung. Noch vor der Nahrungsaufnahme von sensorisch ansprechenden Mahlzeiten steigt im Plasma Noradrenalin und Insulin an. Dieser Anstieg ist wahrscheinlich konditioniert und kann bei Sondenernährung nicht nachgewiesen werden.



■ **Abb. 13.4** Die drei Komponenten und Determinanten des Energieverbrauchs. *BMR* basale metabolische Rate; *DIT* diätinduzierte Thermogenese; *AIT* aktivitätsinduzierte Thermogenese

Die **aktivitätsinduzierte Thermogenese** ist die Energie, die für körperliche Anstrengungen verbraucht wird. Profisportler erreichen einen Gesamtenergieverbrauch von 5000 kcal am Tag, d. h., dass ca. 3000 kcal zusätzlich pro Tag für die körperliche Aktivität verbraucht wird. Bei normalgewichtigen Personen macht die aktivitätsinduzierte Thermogenese ca. 20% des Gesamtenergieverbrauchs aus. Neben dem aktiven Sport geht auch die nicht sportbedingte aktivitätsinduzierte Thermogenese (NEAT; „non exercise activity thermogenesis“) in diese Komponente mit ein. Diese reflektiert das Ausmaß der motorischen Unruhe wie unruhig auf dem Stuhl zu sitzen, die Treppe statt den Aufzug zu nehmen, Gartenarbeit zu verrichten, zu putzen oder gestikulierend zu erzählen. In einer Untersuchung von Levine et al. (2005) verbrauchten schlanke Personen ca. 350 kcal am Tag mehr an Energie durch Spontanbewegungen als adipöse Personen, da Letztere durchschnittlich 2 Stunden mehr Zeit am Tag sitzend verbrachten.

### 13.2.3 Essverhalten

Hinsichtlich der Essverhaltensweisen handelt es sich bei Menschen mit Adipositas um eine sehr heterogene Population und entsprechend lassen sich verschiedene Subtypen differenzieren. Meist zeigen adipöse Menschen allerdings kein abnormales Essverhalten. Das heißt, in der Mehrzahl der Fälle entsteht Adipositas durch eine langsame, aber stetige Zunahme des Körpergewichts, die durch eine eher geringe Überschreitung des täglichen Energiebedarfs zustande kommt („passive overeating“). Adipositas stellt also keine Essstörung an sich dar, jedoch ist die Prävalenz von Essstörungen bei adipösen Menschen stark erhöht.

Die am häufigsten auftretende Essstörung bei Adipositas ist die Binge-Eating-Störung. Diese wurde bereits in den 1950er Jahren erstmals durch Stunkard beschrieben (Stunkard, 1959). Nach jahrzehntelanger Forschung wurde sie als eigenständige Essstörung anerkannt und im Jahr 2013 in die neueste Version des „Diagnostischen und Statistischen Manuals psychischer Störungen“ (DSM-5; American Psychiatric Association, 2013) aufgenommen. Die Binge-Eating-Störung ist gekennzeichnet durch wiederkehrende Episoden von Essanfällen, bei denen große Nahrungsmengen innerhalb eines umgrenzten Zeitraums konsumiert werden und die mit einem Gefühl des Kontrollverlustes über das Essverhalten einhergehen (► Übersicht). Weiterhin besteht bei den Betroffenen ein deutliches Leiden aufgrund dieser Essanfälle. Im Gegensatz zur Bulimia nervosa erfolgen nach einem Essanfall keine kompensatorischen Maßnahmen (z. B. selbstinduziertes Erbrechen), sodass es im Verlauf der Erkrankung meist zu einer Gewichtszunahme kommt. Während die Prävalenz der Binge-Eating-Störung in der Allgemeinbevölkerung bei etwa 1–3 % liegt, finden sich bei adipösen Menschen, die an Gewichtsreduktionsprogrammen teilnehmen, Prävalenzraten von ca. 30 %, bei extrem adipösen, präbariatrischen Patienten (► Abschn. 13.3.7) sogar bis zu 50 %. Adipöse Menschen mit Binge-Eating-Störung lassen sich nicht nur anhand ihres Essverhaltens, sondern auch anhand weiterer Merkmale von adipösen Menschen ohne Binge-Eating-Störung unterscheiden. Beispielsweise zeigen erstere eine erhöhte generelle Psychopathologie (z. B. erhöhte Depressivität) sowie erhöhte Impulsivität und Belohnungssensitivität (► Abschn. 13.2.9). Das Vorliegen einer Binge-Eating-Störung sollte deshalb bei der Behandlung der Adipositas geprüft werden. Trotz einer hohen Remissionsrate der Essanfälle führt eine alleinige Behandlung der Binge-Eating-Störung durch Psychotherapie allerdings nicht zu einer Gewichtsreduktion (Vocks et al., 2010).

### Diagnosekriterien der Binge-Eating-Störung nach DSM-5

1. Wiederholte Episoden von Essanfällen. Ein Essanfall ist durch die beiden folgenden Merkmale charakterisiert:
  - Essen einer Nahrungsmenge in einem abgrenzbaren Zeitraum (z. B. innerhalb von 2 Stunden), die definitiv größer ist, als die meisten Menschen in einer ähnlichen Zeitspanne unter ähnlichen Umständen essen würden.
  - Ein Gefühl des Kontrollverlustes über das Essverhalten (z. B. das Gefühl, nicht mit dem Essen aufhören zu können oder nicht kontrollieren zu können, was oder wie viel gegessen wird).

2. Die Essanfälle treten gemeinsam mit mindestens drei der folgenden Symptome auf:
  - Es wird wesentlich schneller gegessen als gewöhnlich.
  - Es wird bis zu einem unangenehmen Völlegefühl gegessen.
  - Es werden große Nahrungsmengen gegessen, obwohl kein körperliches Hungergefühl besteht.
  - Es wird alleine gegessen, aufgrund eines Schamgefühls über die Menge, die gegessen wird.
  - Nach dem Essen bestehen Ekelgefühle gegenüber sich selbst, Niedergeschlagenheit oder große Schuldgefühle.
3. Es besteht ein deutliches Leiden aufgrund der Essanfälle.
4. Die Essanfälle treten im Durchschnitt mindestens einmal pro Woche über einen Zeitraum von 3 Monate auf.
5. Die Essanfälle gehen nicht mit wiederholtem Einsatz von unangemessenen kompensatorischen Verhaltensweisen wie bei Bulimia nervosa einher (z. B. Erbrechen) und sie treten nicht ausschließlich im Verlauf einer Anorexia nervosa oder Bulimia nervosa auf.

*Anmerkung:* Weiterhin können verschiedene Schweregrade spezifiziert werden: *gering* (1–3 Essanfälle pro Woche), *moderat* (4–7 Essanfälle pro Woche), *schwer* (8–13 Essanfälle pro Woche), *hochgradig* (14 oder mehr Essanfälle pro Woche).

Wie bereits früh erkannt wurde (s. oben), kann das sog. **emotionale Essverhalten** bei Adipositas eine Rolle spielen. Zumeist bezieht sich dieser Begriff auf Nahrungskonsum, der als Reaktion auf negative affektive Zustände auftritt. Diese können konkrete Emotionen wie Traurigkeit oder Ärger, aber auch diffusere und länger anhaltende Zustände wie Stress beinhalten. Auch Langeweile wird häufig als Auslöser berichtet (Macht & Simons, 2011). Die Subgruppe der „emotionalen Esser“ bei Menschen mit Adipositas überschneidet sich stark mit dem Vorliegen einer Binge-Eating-Störung. Negative affektive Zustände werden häufig als Auslöser von Essanfällen berichtet und der Konsum meist hochkalorischer Nahrung („comfort food“) wird zur Reduktion des negativen Affekts eingesetzt. Hierbei handelt es sich aber um eine dysfunktionale Emotionsregulationsstrategie, da die negative Affektivität nach den Essanfällen meist noch mehr zunimmt, beispielsweise durch das Entstehen von Schuldgefühlen aufgrund des Kontrollverlusts. Die Annahme, dass Binge Eating zu einer Reduktion des negativen Affekts und somit durch Konditionierungsprozesse (negative Verstärkung)

zu einer Aufrechterhaltung des Binge Eating führt, erscheint daher anfechtbar. Vielmehr scheint es so zu sein, dass Menschen mit Binge-Eating-Störung im Allgemeinen eher dysfunktionale Emotionsregulationsstrategien anwenden bzw. ein Mangel an alternativen, funktionalen Verhaltensweisen besteht.

Eine Bulimia nervosa kann trotz gewichtsregulierender Maßnahmen auch im Rahmen einer Adipositas auftreten. Dies ist jedoch eher selten und wenig erforscht. Adipöse Menschen mit Bulimia nervosa scheinen allerdings eine Subgruppe mit besonders stark ausgeprägter psychopathologischer Belastung darzustellen (Villarejo et al., 2014).

Häufiger kommt es dagegen zum Auftreten des sog. Night-Eating-Syndroms. Wie die Binge-Eating-Störung wurde dieses Störungsbild bereits in den 1950er Jahren von Stunkard erstmalig beschrieben (Stunkard, Grace & Wolff, 1955). Im Gegensatz zur Binge-Eating-Störung ist das Night-Eating-Syndrom bisher jedoch nicht als eigenständiges Störungsbild anerkannt. Allerdings ist es in der Restkategorie der „Anderen spezifizierten Essstörungen“ im DSM-5 gelistet (American Psychiatric Association, 2013). Vorläufige Diagnosekriterien umfassen u. a. den regelmäßigen Konsum von mindestens 25 % der täglichen Nahrungsaufnahme *nach* dem Abendessen oder mindestens zwei Episoden nächtlichen Essens pro Woche sowie morgendliche Appetitlosigkeit, Schlafstörungen oder eine Stimmungsverschlechterung zum Abend hin. Insbesondere bei Auftreten nächtlichen Essens ist eine Abgrenzung zur schlafbezogenen Essstörung wesentlich, da bei dieser die Nahrungsaufnahme aus dem Schlaf heraus unbewusst geschieht und entsprechend die Erinnerung an das Ereignis fehlt. Die Prävalenz des Night-Eating-Syndrom liegt bei etwa 1–1,5 % in der Allgemeinbevölkerung und bei ca. 4–9 % bei Menschen mit Adipositas. Obwohl zum Night-Eating-Syndrom noch erheblicher Forschungsbedarf besteht, beispielsweise zu dessen Assoziation mit Adipositas und Distinktheit zu anderen Essstörungen, liegen Studien vor, die das Night-Eating-Syndrom auf behavioraler und physiologischer Ebene charakterisieren und psychotherapeutische sowie pharmakologische Therapieansätze beschreiben (Lundgren, Allison & Stunkard, 2012).

Eine weitere Facette des (pathologischen) Essverhaltens bei Adipositas stellt das sog. **Grazing** (deutsch: (ab-)grasen) dar. Obwohl dieser Begriff aufgrund seiner abwertenden Konnotation kritisiert wird, hat dieser Einzug in die wissenschaftliche Literatur gefunden (Saunders, 2004). Im Gegensatz zur Binge-Eating-Störung werden hier über einen längeren Zeitraum hinweg ständig kleinere Nahrungsmengen konsumiert. Obwohl Grazing in der klinischen Praxis häufig bei adipösen Menschen beobachtet wird, ist das Konstrukt bisher wenig beforscht. Allerdings scheint

es vor allem bei adipösen Patienten nach bariatrisch-chirurgischem Eingriff (► Abschn. 13.3.7) aufzutreten.

### 13.2.4 Genetik

Stunkard et al. (1986) untersuchten das Körpergewicht von Adoptivkindern, die direkt nach der Geburt adoptiert wurden, das Gewicht der biologischen Eltern und das der Adoptiveltern. Ein signifikanter positiver Zusammenhang konnte zwischen dem Gewicht der Adoptivkinder und dem der biologischen Eltern gefunden werden, während es keinen Zusammenhang zu dem Gewicht der Adoptiveltern gab. Die Autoren schlussfolgerten 1986, dass die häusliche Umgebung wohl wenig Einfluss auf das Körpergewicht habe. Die gleiche Arbeitsgruppe führte eine Untersuchung an getrennt und zusammen lebenden ein-eiigen Zwillingen durch. Es fand sich eine hohe Korrelation im BMI der Zwillinge, unabhängig davon, ob sie getrennt oder zusammen aufgewachsen waren. Heritabilitätsraten für den BMI liegen zwischen  $h^2=0,50$  und  $h^2=0,70$ . Die Hoffnung, die zugrunde liegenden Gene zu finden, wuchs, je größer und schneller die Fortschritte in der molekulargenetischen Forschung in den letzten 15 Jahren waren. Einige monogenetische Formen der Adipositas wurden dabei gefunden, die sich primär auf genetische Merkmale des Leptin-Melanokortin-Stoffwechsels beziehen, jedoch nur für wenige Patienten von Belang sind. Auch wurden mehr als 30 Risikoallele für Adipositas beschrieben. Eine große Untersuchung an 250.000 Personen zeigte aber, dass alle 32 Risikoallele zusammen nur 5 % der Gesamtvarianz des BMI aufklären (Speliotes et al., 2010).

Epigenetische Effekte werden mittels der Auswirkungen von Hungersnöten wie nach dem Ende des zweiten Weltkrieges oder durch Beobachtungen in ärmeren Ländern untersucht. So hatten die Babys von Müttern, die während der Schwangerschaft an Mangelernährung litten, zunächst ein deutlich geringeres Geburtsgewicht. Nach einigen Jahren und fettreicher Kost waren die ehemals untergewichtigen Babys mit höherer Wahrscheinlichkeit dann übergewichtige Kinder. Später hatten sie häufiger Diabetes, Bluthochdruck und Herzinfarkte. Während der Mangelernährung im Mutterleib hat sich der Organismus auf geringere Nahrungszufuhr eingestellt und den Energiebedarf adaptiert. Wird nun mehr Nahrung zugeführt, kommt es zu schnelleren Gewichtszunahmen. Aber auch Übergewicht und Adipositas der Mutter haben Auswirkungen auf das Geburtsgewicht der Babys, da sich ein höheres Geburtsgewicht zeigt. Der Verzehr von „Junk Food“ während der Schwangerschaft ist – unabhängig vom Körpergewicht der Mutter – ebenfalls ein Prädiktor für höheres Geburtsgewicht der Kinder.

## Fallbeispiel

## Amish People

Eine Population, in der Eitelkeit eine Sünde ist, Diäten und Fitnessstudios verpönt sind und ein normalgewichtiger Körper als gesund angesehen wird, findet sich an der Ostküste der USA. Dort lebt die streng gläubige Gemeinschaft der Old Order Amish, die aus Deutschland und der Schweiz in den Jahren 1737–1770 ausgewandert sind, und seither jeglichen modernen Fortschritt ablehnen. So leben sie noch wie vor 260 Jahren. Die Fortbewegung geschieht mit Pferd und Kutsche, körperliche Arbeit auf den großen Bauernhöfen gilt als gesund und gegessen werden hauptsächlich Produkte aus eigenem Anbau oder eigener Zucht. Männer sind oft 8–9 Stunden pro Tag stark körperlich aktiv und Frauen ca. 6 Stunden. Kann bei so starker körperlicher Aktivität überhaupt Adipositas

entstehen? Die Antwort lautet ja. Circa 30% der erwachsenen Personen der Old Order Amish sind adipös. Aus Ernährungstagebüchern ging hervor, dass körperlich sehr aktive Personen dieser Gemeinschaft mehr als 5000 kcal /Tag zu sich nahmen. Wird die gleiche Menge an Nahrung auch an Tagen mit weniger körperlicher Aktivität zu sich genommen, wird über die Zeit an Gewicht zugenommen. Gerade bei Farmern beginnen die Tage oft schon mit 4 bis 5 Eiern, Speck, viel Brot und einem „Schlag“ Butter. Interessanterweise besteht bei den Amish People eine hohe Zufriedenheit mit der eigenen Figur in allen Altersgruppen, insbesondere auch bei den jungen amishen Frauen. In der westlichen Industriegesellschaft sind mehr als 50% der jungen Frauen unzufrieden mit ihrem Körper und

möchten an Gewicht abnehmen. In der Gesellschaft der Amishen gibt es keine Hochglanzzeitschriften, kein Fernsehen und keine Spiegel. Es gibt eine Kleiderordnung, d. h. einheitliche Kleidung. Das Schönheitsideal der westlichen Kulturen ist irrelevant. Deshalb wurde bei diesen Menschen, die Diäten ablehnen und „ungezügelt“ essen, nach der genetischen Grundlage der Adipositas geforscht (Platte et al., 2003). Wenngleich in den genetischen Analysen Allele in der Region des Leptingens mit Adipositas assoziiert waren, konnte dennoch die Gesamtvarianz des BMI nicht genauer aufgeklärt werden. Es gab signifikante Korrelationen unter den verwandten Familienmitgliedern, aber auch zwischen den Ehepartnern, was für einen starken Umwelteinfluss spricht.

Genetische Untersuchungen zum Phänotyp der Adipositas sind oft von einer gewissen Unsicherheit über die Stabilität bzw. Validität des aktuellen Gewichtsstatus verbunden. So gibt es zum einen Personen, die früher einmal übergewichtig waren, durch Diäthalten aktuell aber normalgewichtiger sind. Zum anderen gibt es viele junge Frauen, die – obwohl sie nie übergewichtig waren – ihre Nahrungsaufnahme so stark einschränken, dass sie dem heutigen Schönheitsideal, welches im unteren Normalgewichtsbereich liegt, entsprechen. Würden sie die Nahrung nicht einschränken, hätten sie ein deutlich höheres Gewicht. Dies ist in allen Kulturen der Fall, in denen Diäten und sportliche Aktivitäten als Maßnahmen zur Gewichtsregulation eingesetzt werden.

Sollen in molekulargenetischen Familienuntersuchungen die Risiko Gene für Adipositas gefunden werden, besteht die Gefahr, dass man Personen falsch klassifiziert. So müssten auch latent Adipöse, obwohl normalgewichtiger, der Gruppe der adipösen Personen zugeordnet werden, da das niedrigere Gewicht nur durch das starke Einschränken der Nahrungsaufnahme gehalten werden kann (► Fallbeispiel: Amish People).

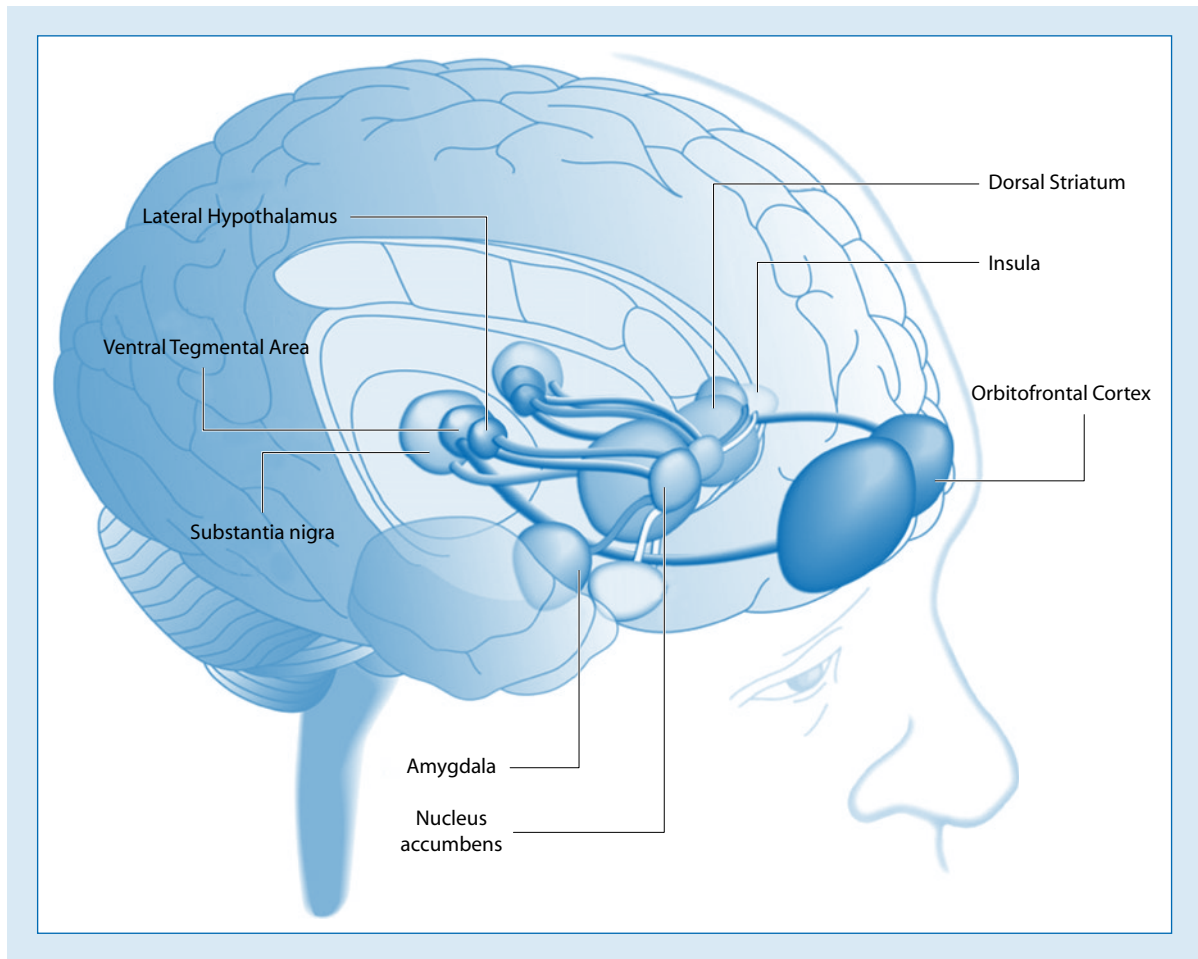
In den 1990er Jahren haben Bouchard et al. an 6 Tagen der Woche erwachsenen eineiigen männlichen Zwillingspaaren je 1000 kcal mehr an Nahrung gegeben als sie verbrauchten. Nach 100 Tagen hatten alle Versuchsteilnehmer zugenommen – im Mittel 8,1 kg. Die Variabilität in der Gewichtszunahme zwischen den Zwillingspaaren war jedoch immens (4,3–13,3 kg). Innerhalb der Paare nahmen die Teilnehmer fast gleich viel zu. Ob die vermehrte Zufuhr

zu erhöhter Fettmasse oder erhöhter fettfreier Masse führt, scheint genetisch bedingt zu sein.

### 13.2.5 Neurobiologie

Die Ergebnisse von funktionellen Bildgebungsstudien, beispielsweise mit funktioneller Magnetresonanztomografie, zeichnen sich im Bereich der Adipositasforschung durch eine hohe Heterogenität aus. Mögliche Erklärungsansätze könnten wesentliche methodische Unterschiede darstellen, beispielsweise ob die Studienteilnehmer im hungrigen oder gesättigten Zustand untersucht werden oder die Wahl des Stimulusmaterials. Zumeist werden den Versuchspersonen im Scanner Bilder von hochkalorischen Nahrungsmitteln präsentiert, wobei die neuronalen Reaktionen auf diese dann meist mit einer Kontrollkategorie, wie z. B. Bilder neutraler Objekte oder niedrigkalorischer Nahrungsmittel, kontrastiert werden. Ein weiterer methodischer Unterschied zwischen Studien besteht darin, ob diese Bildstimuli ohne weitere Instruktion dargeboten werden („passive viewing“) oder im Rahmen einer Aufgabe, z. B. Arbeitsgedächtnisaufgabe, Go/No-go-Aufgabe etc. Neben diesen methodischen Unterschieden, könnten inkonsistente Ergebnisse aber auch durch die Heterogenität der adipösen Teilnehmer erklärt werden. So werden meist adipöse Menschen im Vergleich zu normalgewichtigen Menschen untersucht, allerdings finden sich auch unterschiedliche neuronale Aktivitätsmuster innerhalb von adipösen Stichproben, z. B. wenn adipöse Personen mit Binge-Eating-Stö-





■ **Abb. 13.5** Gehirnareale, deren Aktivierung bei der Verarbeitung von Essen und Essensreizen involviert sind. Der orbitofrontale Kortex und die Amygdala stehen mit der Encodierung von Informationen bezüglich des Belohnungswerts von Nahrung in Verbindung. Die Insula verarbeitet Informationen bezogen auf interozeptive Prozesse wie z.B. Geschmack und dessen hedonische Bewertung. Der Nucleus accumbens und das dorsale Striatum erhalten dopaminergen Input des ventralen tegmentalaren Areals und der Substantia nigra und regulieren motivationale und Anreizeigenschaften von Nahrung. Der laterale Hypothalamus scheint Belohnungsreaktionen auf schmackhafte Nahrung zu regulieren und treibt Verhaltensweisen der Nahrungssuche an. (Aus Kenny, 2011, Copyright 2011, with permission from Elsevier)

rung mit adipösen Personen ohne Binge-Eating-Störung verglichen werden.

Konvergierende Resultate zeigen, dass unterschiedliche neuronale Aktivität in Reaktion auf Nahrungsreize insbesondere in präfrontalen sowie limbischen und paralimbischen Gehirnarealen bei Menschen mit Adipositas beobachtet werden können (■ Abb. 13.5). Diese umfassen beispielsweise eine verminderte lateral-präfrontale Aktivität (assoziiert mit kognitiver bzw. Verhaltenskontrolle) und erhöhte limbische und paralimbische Aktivität (assoziiert mit Belohnung und Motivation) bei Konfrontation mit Essensreizen bei Menschen mit Adipositas (Kenny, 2011). Eine wichtige Struktur im Kontext der Adipositas scheint u. a. die Insula darzustellen. Diese ist eine multimodale Gehirnregion mit regionalen zytoarchitektonischen Un-

terschieden und diversen funktionellen Spezialisierungen. So integriert sie als ein multisensorischer neuronaler Knoten Wahrnehmung, Emotion, interozeptive Bewusstheit, Kognition und Gustation. In einer kürzlich erschienenen Metaanalyse wurde gefunden, dass der Sättigungsgrad tatsächlich einen entscheidenden Einfluss auf differenzielle Hirnaktivierungen als Reaktion auf Nahrungsreize bei normalgewichtigen und adipösen Menschen hat. Im Vergleich zu normalgewichtigen Menschen zeigten adipöse Menschen eine stärkere Aktivierung der Amygdala und des Hippocampus und eine verminderte Aktivierung der Insula, wenn sie hungrig waren. Im gesättigten Zustand zeigten sie dahingegen eine erhöhte Aktivierung im Nucleus caudatus und im medialen Präfrontalkortex (Kennedy & Dimitropoulos, 2014).

Auch neuroanatomisch zeigen sich Auffälligkeiten vor allem in frontalen und limbischen Hirnregionen. Beispielsweise gibt es bei Kindern und Jugendlichen einen Zusammenhang zwischen einem verminderten Volumen der grauen Substanz in frontalen und limbischen Bereichen und zunehmender Körpermasse (Alosco et al., 2014). Das Alter der Teilnehmer beeinflusst diesen Zusammenhang nicht, was ein Hinweis auf eine mögliche Prädisposition sein könnte.

Neurochemisch, beispielsweise erfasst durch Positronenemissionstomografie, zeigt sich bei Erwachsenen mit Adipositas eine verminderte striatale (D2-)Dopaminrezeptorverfügbarkeit. Dieser Befund wird häufig als mögliches Korrelat eines Belohnungsdefizitsyndroms bzw. einer Toleranzentwicklung hinsichtlich der belohnenden Wirkung der Nahrungsaufnahme interpretiert. Tatsächlich zeigen Tierstudien, dass diese dopaminergen Veränderungen wohl eine Folge von erhöhter Nahrungsaufnahme bzw. Gewichtszunahme sind. Andererseits existieren aber verschiedene dopaminassozierte Polymorphismen, die eine erhöhte Vulnerabilität für bestimmte Formen des Überessens darstellen. Genauer gesagt wurden verschiedene Genotypen identifiziert, die mit einer erhöhten dopaminergen Neurotransmission assoziiert sind und sich vermehrt bei Menschen mit Binge-Eating-Störung finden (Davis et al., 2012). Dies weist darauf hin, dass adipöse Menschen mit Binge-Eating-Störung eine Subgruppe der Adipositas bilden, und die genetische Prädisposition aufweisen, hypersensitiv auf belohnende Reize wie beispielsweise Nahrung zu reagieren.

Verschiedene Hormone und Neuropeptide, die seit Langem dafür bekannt sind, an der Energiehomöostase beteiligt zu sein, beeinflussen wiederum zentralnervöse dopaminerge und andere Mechanismen (vgl. Drobnjak & Ehlert, 2010). Zu nennen sind hier beispielsweise die appetitsteigernden Stoffe Ghrelin (das im Magen gebildet wird), Orexin, Melanokortin, und Neuropeptid Y (die im Hypothalamus gebildet werden) sowie die appetitmindernden Stoffe Leptin (in Fettzellen gebildet), Insulin (in der Bauchspeicheldrüse gebildet) oder Peptid YY (im Darm gebildet). Insbesondere die Entdeckung des Leptins schien für die Behandlung von Adipositas von großer Bedeutung. Tatsächlich führen subkutane Injektionen von Leptinanaloga bei adipösen Menschen mit einer genetisch bedingten Leptindefizienz zu starkem Gewichtsverlust. Diese Leptindefizienz kommt allerdings nur sehr selten vor. Da Leptin von Adipozyten exprimiert wird, haben Menschen mit Adipositas für gewöhnlich höhere Leptinspiegel als normalgewichtige Menschen. Nach Gewichtsverlust kommt es dementsprechend zu einer Reduktion des Leptinspiegels. Die ursprüngliche Hoffnung einer möglichen „Leptintherapie“ bei Adipositas konnte nicht erfüllt werden. Das Zusammenspiel zwischen Leptin und anderen peripher-

physiologischen Signalstoffen mit zentralnervösen Belohnungsmechanismen und mögliche Dysfunktionen dieser Prozesse bei Menschen mit Adipositas spielen jedoch weiterhin eine große Rolle in der Adipositasforschung.

### 13.2.6 Mediennutzung

Eine Vielzahl an Studien zeigt einen positiven Zusammenhang zwischen der Anzahl der Stunden, während derer ferngesehen wird, und der Prävalenz von Adipositas bei Kindern und Jugendlichen (Boulos, Vikre, Oppenheimer, Chang & Kanarek, 2012). Kinder, die einen eigenen Fernseher in ihrem Zimmer haben, verbringen mehr Zeit vor dem Fernseher und sind häufiger übergewichtig oder adipös als diejenigen ohne eigenen Fernseher. Prospektiv zeigt sich ein positiver Zusammenhang zwischen erhöhter Fernsehzeit im Jugendalter und erhöhtem BMI im jungen Erwachsenenalter. Weiterhin haben diejenigen Personen, die ihren Fernsehkonsum im jungen Erwachsenenalter im Vergleich zum Jugendalter reduzieren, ein niedrigeres Risiko im jungen Erwachsenenalter adipös zu sein.

Die möglichen Mechanismen, die den Zusammenhang zwischen Fernsehen und Adipositas erklären könnten, sind vielfältig. Einige Studien fanden einen negativen Zusammenhang zwischen Fernsehkonsum und körperlicher Aktivität. Diese Befunde wurden jedoch nicht durchgängig repliziert, da Fernsehen auch unabhängig von körperlicher Aktivität einen Einfluss auf die Entwicklung von Adipositas auszuüben scheint. Ein weiterer Faktor stellt beispielsweise das Essen während des Fernsehens dar. Experimentelle Studien belegen, dass während des Fernsehschauens mehr gegessen wird im Vergleich zum Essen ohne gleichzeitigem Fernsehen oder während Musik gehört wird. Darüber hinaus werden während des Fernsehens eher Softdrinks und Snacks als gesündere Nahrungsmittel wie Obst und Gemüse konsumiert.

Auch essensbezogene Fernsehwerbung beeinflusst, was, wann und wie Menschen essen. Tatsächlich stellt ein spezifisch an Kinder gerichtetes, massives Nahrungsmittelmarketing einen wesentlichen Faktor für die Entstehung und Aufrechterhaltung kindlicher Adipositas dar. Energiedichte Nahrungsmittel werden häufiger beworben als niedrigkalorische Nahrungsmittel und – alleine durch Fernsehwerbung – sehen Kinder mehrere solcher Werbungen täglich. Essensbezogene Werbung beschränkt sich jedoch nicht nur auf das Fernsehen. Beispielsweise werden insbesondere Frühstückscerealien und Fast Food auch auf Webseiten für Kinder beworben. Dies ist vor allem deshalb bedenklich, weil die meisten dieser Produkte von den Herstellern als gesunde Ernährungswahl präsentiert werden, obwohl es meist um hochkalorische Nahrungsmittel mit hohem Zuckergehalt handelt.

Nachgewiesenermaßen erhöht Fernsehwerbung bei Kindern die Präferenz für das beworbene Nahrungsmittel und die Menge an Werbung für ein Nahrungsmittel ist korreliert mit der Anzahl der Versuche, die Kinder unternehmen, die Einkäufe der Eltern entsprechend zu beeinflussen. Dieselben Nahrungsmittel schmecken Kindern besser, wenn sie in Verpackungen bekannter Marken eingepackt sind, als wenn sie sich in Verpackungen ohne Markennamen befinden. Weiterhin gibt es einen positiven Zusammenhang zwischen dem Anteil übergewichtiger Kinder und der Anzahl von Werbespots pro Stunde, die sich auf hochkalorische Nahrungsmittel beziehen. Zusammenfassend lässt sich also feststellen, dass Fernsehen und essensbezogene Werbung die Entstehung vor allem kindlicher Adipositas durch unterschiedliche Mechanismen begünstigen.

### 13.2.7 Lernerfahrungen

Neugeborene haben wenig Geschmackspräferenzen: Süßer Geschmack wird bevorzugt und bitterer Geschmack wird nicht gemocht. Obwohl ein Fötus bereits mit verschiedenen Geschmacksrichtungen durch das Fruchtwasser in Berührung kommt, stellt ein neugeborenes Kind in Bezug auf Geschmacks- und Nahrungsmittelpräferenzen noch ein „unbeschriebenes Blatt“ dar. Diese entwickeln sich erst durch Erfahrungslernen. Die klassische Konditionierung spielt hier eine wesentliche Rolle. Die Auswirkungen bestimmter Essenserfahrungen verstärken gegebenenfalls die Präferenz für ein bestimmtes Nahrungsmittel. Diese erhöhte Präferenz für ein Nahrungsmittel kommt aufgrund der Paarung von dessen Einnahme und der belohnenden Effekte zustande. Diese Effekte dienen dann als unconditionierter Stimulus und dem Nahrungsmittel wird ein Anreizwert zugeschrieben. Der Anblick, Geruch, Geschmack oder das Gefühl im Mund dieses Nahrungsmittels wird dann an und für sich erstrebenswert und folgende Exposition mit diesen sensorischen Reizen motiviert dessen Konsum, d. h., es wird ein starkes Verlangen nach diesem Nahrungsmittel erlebt. Das erklärt auch, warum typischerweise schmackhafte, hochkalorische Nahrungsmittel wie z. B. Schokolade ein starkes, spezifisches Verlangen („craving“) auslösen, während dies bei wenig schmackhaften, meist niedrigkalorischen Nahrungsmitteln eher selten der Fall ist. Aber auch andere Konditionierungsprozesse wie instrumentelles oder operantes Lernen könnten bei einer frühkindlichen Formung von Geschmacks- und Nahrungsmittelpräferenzen entscheidend sein, z. B. wenn zuckerhaltige Flüssigkeiten zur Linderung von Schmerz (negative Verstärkung) eingesetzt werden.

Wie bereits dargestellt, steigt das Risiko für Adipositas bei Kindern und Jugendlichen, wenn sie in Familien mit

adipösen Eltern aufwachsen, was auf mögliche genetische Ursachen hindeutet (► Abschn. 13.2.4). Allerdings gehören zu den vermuteten familiären Einflüssen auch Faktoren der familiären Umgebung oder solche, die durch die familiäre Umgebung erlernt oder beeinflusst werden, beispielsweise Nahrungsmittelpräferenzen und Essverhaltensmuster. Auch andere gesundheitsrelevante Lebensgewohnheiten (z. B. körperliches Aktivitätsverhalten) scheinen schon in der frühen Kindheit entscheidend beeinflussbar. Hierbei spielt selbstverständlich der Einfluss der Eltern eine große Rolle. Die Art und Weise wie Eltern ihre Kinder ernähren, hat einen bedeutenden Einfluss darauf, was und wie viel Kinder essen und steht deswegen in einem systematischen Zusammenhang mit dem Gewichtsstatus ihrer Kinder. Allerdings geht elterliche Kontrolle des Essverhaltens von Kindern im Vorschulalter mit ungünstigeren Essverhaltensweisen der Kinder einher. Kinder, deren Eltern hochkalorische Nahrungsmittel begrenzen, konsumieren mehr Snacks, selbst wenn sie nicht hungrig sind. In retrospektiven Untersuchungen zeigt sich, dass Erwachsene, die sich daran erinnern, dass ihre Eltern Essen als Belohnung einsetzten, häufiger übergewichtig oder adipös sind oder problematische Essverhaltensweisen berichten.

Stärkere elterliche Kontrolle scheint deshalb den unerwünschten und unbeabsichtigten Effekt zu haben, dass Kinder sich weniger ausgewogen ernähren, weil die elterlichen Kontrollversuche mit internen Regulationsmechanismen (z. B. Hunger und Sättigung) interferieren, mit allen ungünstigen Folgen für das Gewicht. Allerdings gibt es auch gegenteilige Befunde, die darauf hinweisen, dass wenigstens einige Formen der elterlichen Kontrolle des kindlichen Essverhaltens Übergewicht nicht fördern oder sogar davor schützen. Beispielsweise besteht ein Zusammenhang zwischen niedrigen Familienhierarchiewerten mit höherem BMI des Kindes. Interpretiert man dieses Ergebnis im Kontext der täglichen Mahlzeiten in einer Familie, scheint es plausibel anzunehmen, dass Regeln zum Essverhalten, wenn sie als Teil der Familienhierarchie wahrgenommen werden, sich eher gesundheitsförderlich auf das Gewicht des Kindes und sein Essverhalten auswirken. Niedrige wahrgenommene Familienkohäsion hängt dagegen mit eher dysfunktionalen Essverhaltensweisen wie gezieltem Essverhalten der Kinder zusammen. Entsprechend zeigt sich ein geringeres Übergewichtsrisiko, wenn Kinder in Familien aufwachsen, die regelmäßig zusammen essen.

Die Wirkung elterlicher Kontrollstrategien ist abhängig vom Umfang der Regeln und der Strenge, mit der sie angewendet werden. Brown et al. (2008) konnten zeigen, dass die Anwendung offener Regeln (z. B. ausgesprochene Regeln darüber, wie viel gegessen werden darf) mit einer ausgewogeneren Ernährung in Verbindung stand, während verdeckte Regeln (z. B. bestimmte Nahrungsmittel nicht einkaufen, sodass sie zuhause nicht verfügbar sind) mit

eher gesundheitsschädlichen Essverhaltensweisen einhergehen. Im Schulalter nimmt die familiäre Kontrolle über das Essverhalten der Kinder ab, da in zunehmendem Maß Mahlzeiten auch außerhalb der Familie eingenommen werden und der Einfluss von Gleichaltrigen zunimmt. Dennoch weisen prospektive Studien auf einen Zusammenhang zwischen den Essverhaltensweisen der Eltern und denen ihrer Kinder hin. In einer Studie von Dickens und Ogden (2014) sagten der selbstberichtete Konsum von ungesunden Snacks und emotionales Essverhalten der Eltern eben diese Verhaltensweisen ihrer Kinder vorher, auch ein Jahr nachdem sie bereits von Zuhause ausgezogen waren.

Es lässt sich zusammenfassen, dass verschiedene Lernerfahrungen wie Lernen am Modell der Eltern, klassische Konditionierung und instrumentelles bzw. operantes Lernen bereits in der Kindheit Nahrungsmittelpräferenzen und Essverhaltensweisen formen, die bis ins Erwachsenenalter fortbestehen können und ggf. das Risiko einer Adipositas erhöhen können.

### 13.2.8 Schlaf und Chronobiologie

In jüngster Zeit wird vermehrt der Zusammenhang zwischen Adipositas und kurzer Schlafdauer bzw. schlechter Schlafqualität diskutiert. Hier handelt es sich vermutlich um einen bidirektionalen Zusammenhang. Zum Beispiel erhöht Adipositas das Risiko von Schlafproblemen wie etwa Schlafapnoe, was wiederum die Schlafqualität beeinträchtigt. Allerdings könnte eine kurze Schlafdauer bzw. eine schlechte Schlafqualität tatsächlich auch eine Gewichtszunahme mitbedingen. Im Umkehrschluss könnte eine Erhöhung der Schlafdauer bei adipösen „Kurzschläfern“ zur Verminderung der Fettmasse hilfreich sein. Hinweise auf einen möglichen Adipositas fördernden Effekt kurzen Schlafes ergaben sich auch in einer Studie mit Jugendlichen zwischen 14 und 16 Jahren: Nach mehrtägiger experimentell induzierter Schlafrestriktion aßen die Probanden vermehrt Nahrungsmittel mit einem hohen glykämischen Index wie Desserts und Süßigkeiten (Beebe et al., 2013).

Auch der späte Chronotyp scheint mit einem erhöhten Körpergewicht einherzugehen. Jugendliche und erwachsene Abendtypen („Eulen“) weisen im Vergleich zu Morgentypen („Lerchen“) einen höheren BMI auf und ernähren sich ungesünder. Als möglicher Grund hierfür werden u. a. unterschiedliche Persönlichkeitseigenschaften diskutiert. Beispielsweise zeigte sich, dass Abendtypen eine geringere generelle Selbstkontrolle haben als Morgentypen. Hierbei handelt es sich allerdings um einen korrelativen Befund, d. h., es ist unklar ob z. B. der Lebensstil von Morgentypen deren Selbstregulation positiv beeinflusst oder aber ob umgekehrt eine geringe Selbstregulation sich auf die zirkadiane Präferenz auswirkt.

Als weiterer Faktor wird der sog. Social Jetlag diskutiert. Dieser bezeichnet die Diskrepanz zwischen zirkadianen und sozialen Zeitgebern, die in einem chronischen Schlafverlust resultiert. Anders ausgedrückt, Menschen mit einem Social Jetlag können nicht „nach ihrer inneren Uhr“ leben. Im Regelfall sind davon Abendtypen betroffen, die spät zu Bett gehen, jedoch an Werk- bzw. Schultagen früh aufstehen müssen. Ein Teil des verkürzten Schlafes wird dann meist am Wochenende nachgeholt. Social Jetlag scheint mit einem höheren BMI assoziiert zu sein (Roenneberg, Allebrandt, Merrow & Vetter, 2012). Es sollte allerdings ebenfalls betont werden, dass die gefundenen Zusammenhänge zwischen erhöhtem BMI und Schlafdauer, Chronotyp, oder Social Jetlag eher gering zu sein scheinen, sodass Schlaf zur Erklärung der Entwicklung und Aufrechterhaltung einer Adipositas bzw. deren Behandlung wohl eher eine untergeordnete Rolle spielt.

### 13.2.9 Persönlichkeit und kognitive Funktionen

Weitere Persönlichkeitsmerkmale, die im Zusammenhang mit Adipositas stehen, sind Impulsivität und negative Affektivität. Während Letztere (z. B. Depression) häufig auch als Folge der Adipositas auftritt (► Abschn. 13.1.3), finden sich aber ebenfalls Zusammenhänge mit stabilen Persönlichkeitsmerkmalen, die mit negativer Affektivität in Verbindung stehen (z. B. Neurotizismus) und die somit eine Gewichtszunahme ursächlich mitbedingen könnten. Im Gegensatz dazu scheinen Extraversion, Verträglichkeit, und Gewissenhaftigkeit mit einem geringeren Risiko, übergewichtig zu sein, einherzugehen.

Impulsivität ist ein facettenreiches Konstrukt und umfasst u. a.

1. die Unfähigkeit, Aufmerksamkeit zu fokussieren,
2. Schwierigkeiten, Reaktionen zu hemmen, und
3. die Tendenz, schnelle Entscheidungen zu treffen bzw. unzureichend vorzusuplanen.

Vor allem bei Kindern und Jugendlichen erzielen diejenigen mit Adipositas höhere Impulsivitätswerte auf entsprechenden Fragebogenverfahren und reagieren impulsiver in behavioralen Aufgaben im Vergleich zu Normalgewichtigen. In einigen prospektiven Studien fand sich behaviorale Impulsivität (d. h. eine geringe inhibitorische Kontrolle) als prädiktiver Faktor für einen höheren BMI und für einen geringeren Gewichtsverlust nach einem Gewichtsreduktionsprogramm (Reinert, Po'e & Barkin, 2013).

Auch bei Erwachsenen mit Adipositas liegen meist erhöhte Impulsivitätswerte im Vergleich zu normalgewichtigen Personen vor. Allerdings lässt sich innerhalb der Menschen mit Adipositas auch nochmals zwischen



denjenigen mit und ohne Binge-Eating-Störung differenzieren, wobei Erstere eine höhere Impulsivität aufweisen. Weiterhin scheint es relevant, hinsichtlich spezifischer Aspekte von Impulsivität zu unterscheiden. Insbesondere „aufmerksamkeitsbasierte“ und „motorische Impulsivität“ sowie „Dringlichkeit“ und ein „Mangel an Beharrlichkeit“ scheint mit Adipositas und Binge Eating in Verbindung zu stehen. Dahingegen scheint ein „Mangel an Voraussicht“ bzw. „Zukunftsplanung“ und „Sensation Seeking“ nicht mit Adipositas oder Binge Eating assoziiert zu sein (Legenbauer & Meule, 2014).

Neben einer geringeren inhibitorischen Kontrolle finden sich bei Menschen mit Adipositas auch Defizite in anderen exekutiven Funktionen wie beispielsweise der Arbeitsgedächtnisleistung oder in Aufgaben, die mentale Flexibilität erfordern. Diese Zusammenhänge scheinen spezifisch die exekutiven Funktionen zu betreffen, da sie auch nach Kontrolle allgemeinerer Maße kognitiver Funktionen (z. B. IQ, Schulnoten) bestehen bleiben (Reinert et al., 2013). Auch wenn ein negativer Einfluss der Adipositas auf exekutive Funktionen nicht ausgeschlossen werden kann, scheint es sich bei dieser eingeschränkten Leistung eher um eine Prädisposition für zukünftige Gewichtszunahme zu handeln.

### 13.2.10 Zusammenfassung

Die Ausführungen der vorangegangenen Abschnitte sind in einem multifaktoriellen Modell zusammengefasst (Abb. 13.6). Wenn Energieaufnahme und Energieverbrauch im Ungleichgewicht stehen, wird Gewicht ab- bzw. zugenommen. Die folgenden Ausführungen beziehen sich auf Gewichtszunahme.

Das Modell umfasst sieben Facetten, die biologische, soziale und individuelle Risikofaktoren beinhalten. Zu den biologischen Faktoren gehören

- der niedrige Energieverbrauch aufgrund niedriger fettfreier Masse am Körper,
- genetische oder epigenetische Faktoren, die den Energieverbrauch durch eine verminderte spontane körperliche Aktivität beeinflussen,
- genetische Variabilität, die die Schmackhaftigkeit der Nahrung beeinflusst,
- oder eine erhöhte Belohnungssensitivität auf schmackhafte Nahrung.

Soziale Faktoren wie Werbung, Angebot und Akzeptanz von Fast Food und auch die Verfügbarkeit alternativer Sportprogramme spielen eine große Rolle.

Die individuellen Faktoren umfassen Persönlichkeitsmerkmale und frühe Lernerfahrungen, die zum Verlernen von angemessenen Hunger- und Sättigungsgefühlen ge-

führt haben. Die Entwicklung einer Adipositas ist multifaktoriell bedingt und individuell sehr verschieden. Sie kann, muss aber nicht mit klinischen Essstörungen einhergehen. Für die Therapie ist eine genaue Betrachtung der individuellen Risikofaktoren unabdingbar.

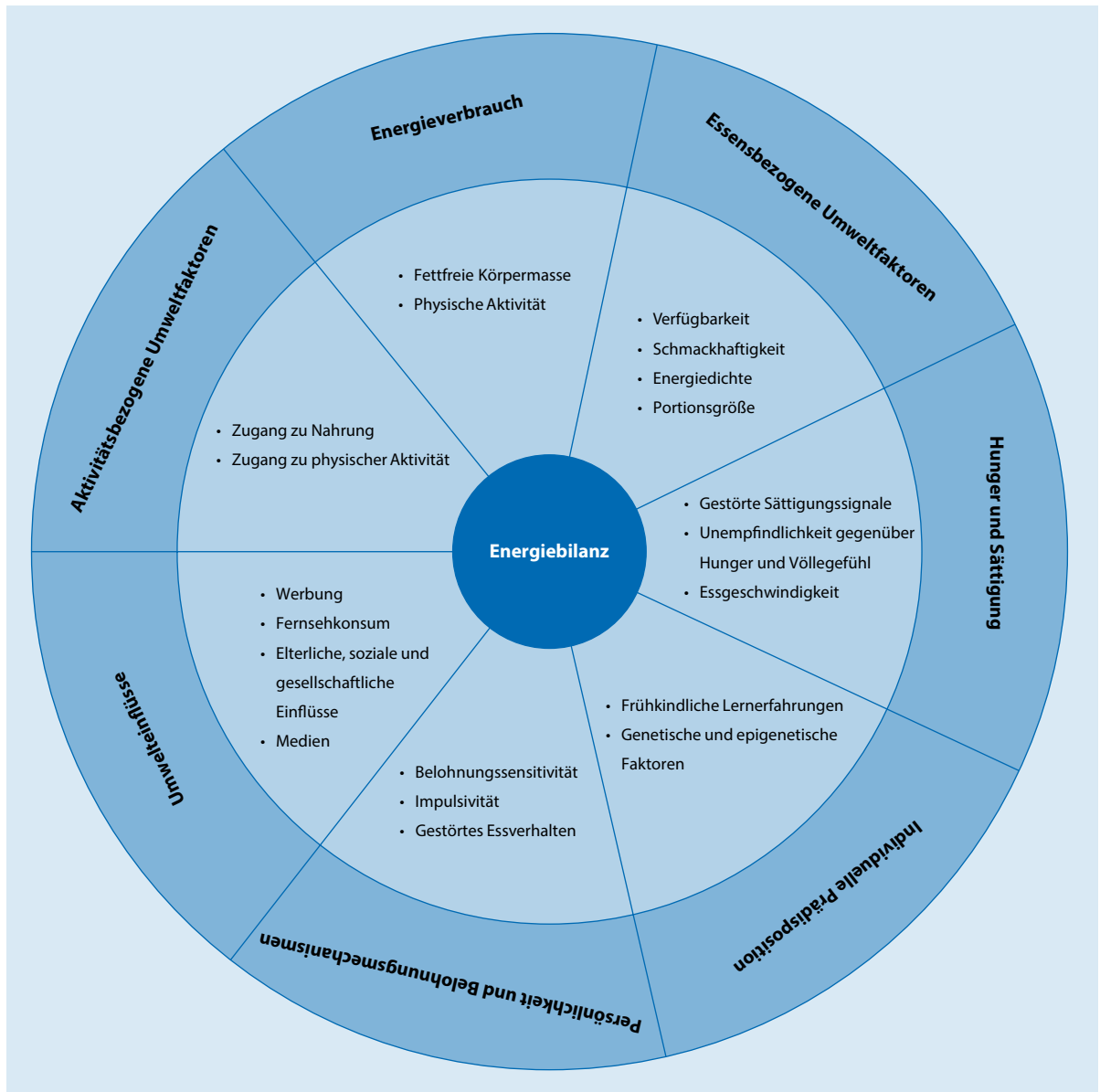
## 13.3 Therapie

### 13.3.1 Prävention

Die Prävention von Adipositas bezieht sich auf Aktivitäten des Einzelnen (Verhaltensprävention) und auf entsprechende Voraussetzungen im sozialen Umfeld (Verhältnisprävention).

In einer Übersicht, die sich ausschließlich auf kontrollierte Studien zur Prävention von kindlichem Übergewicht konzentriert, waren die Mehrzahl der Präventionsprogramme an Schulen oder Kindergärten angesiedelt und bestanden aus den Komponenten Ernährungsaufklärung und/oder Steigerung der körperlichen Aktivität (Campbell, Waters, O'Meara & Summerbell, 2001). Ungefähr die Hälfte der in die Analyse aufgenommenen Studien konnte einen Effekt in der erwarteten Richtung verzeichnen (geringere Übergewichtsprävalenz in der Präventionsgruppe), während dies in der anderen Hälfte der Studie nicht der Fall war. Unterschiede in der Durchführungs- und Auswertungsmethodik dieser Studien machen es unmöglich, Schlussfolgerungen über die Faktoren zu ziehen, die mit dem Erfolg bzw. Misserfolg der jeweiligen Präventionsprogramme verbunden waren. Obwohl die Rolle körperlicher Aktivität bei der Prävention der Adipositas bei Kindern weniger robust ist als bei Erwachsenen, scheint es dennoch unsinnig auf weitere Studienergebnisse zu warten, bevor entsprechende Maßnahmen zur Aktivitätssteigerung bei Kindern eingeleitet werden. Solche Maßnahmen sind auf allen gesellschaftlichen Ebenen (z. B. Schulen, Familien, Gemeinden, Vereine, Politik) erforderlich, um den bedrohlichen Anstieg in der kindlichen Adipositas aufzuhalten und umzukehren.

Dementsprechend werden immer wieder Vorschläge zur direkten politischen Einflussnahme auf das Nahrungsangebot und die Nahrungsauswahl diskutiert. Diese umfassen beispielsweise die Besteuerung von zuckerhaltigen Softdrinks, das Verbot von Getränke- oder anderen Verkaufsautomaten an Schulen, eine stärkere Regulierung von Werbung oder die Einführung von Ernährungsstandards an Schulen (Gearhardt & Brownell, 2013). Insbesondere in den USA wird versucht, diese Bemühungen durch den Ansatz des „süchtigen Essverhaltens“ („food addiction“) voranzutreiben. Derzeit ist aber noch unklar, ob der Suchtansatz für Nahrungsmittel so erfolgsversprechend ist wie beispielsweise der für Tabakprodukte. Möglicherweise



■ Abb. 13.6 Einflussfaktoren auf Energiebilanz und Körpergewicht

würde der Fokus plötzlich auf „süchtig machende“ Lebensmittel gelenkt, statt auf „gesündere“ Lebensmittel und vermutlich würde die Wichtigkeit von körperlicher Aktivität zur Gewichtsregulation in den Hintergrund gedrängt. Weiterhin stoßen Vorschläge zur Besteuerung bestimmter Nahrungsmittel, insbesondere zuckerhaltiger Softdrinks auf große Kritik aus der Politik und der Allgemeinbevölkerung. Aber auch die wissenschaftliche Basis solch eines Vorgehens wird kontrovers diskutiert. Beispielsweise besteht Uneinigkeit über die gesundheitlichen Vorteile bzw. Risiken von Getränken, die mit künstlichen, kalorienarmen Süßstoffen versus Getränken, die mit Zucker bzw. Glucose-Fructose-Sirup gesüßt sind.

### 13.3.2 Kommerzielle Programme, Selbsthilfegruppen und Ernährungsberatung bei bestehender Adipositas

■ Abb. 13.7 zeigt die verschiedenen Behandlungsebenen, die Patienten mit Adipositas meist durchlaufen.

#### ■ Selbsthilfe

„Crash“-Diäten wie z.B. Ananas-Diät, Kartoffel-Diät, Null-Diät, Heilfasten haben keinen Erfolg und sind sogar kontraproduktiv. Überschriften wie „in zwei Wochen zur Traumfigur“ suggerieren eine 2-wöchige Anstrengung, die

zur Gewichtsabnahme führt, dann jedoch eine Rückkehr zum vorherigen Essverhalten bei vermindertem Körpergewicht erlaubt.

Die ungünstigen Effekte werden am Beispiel der Ananas-Diät erläutert. Über eine Woche sollen ca. 1000 kcal/Tag in Form von frischer Ananas (2–3 kg) zu sich genommen werden. Nach dem ersten Tag der Mangelernährung sind die Energievorräte in Form von Glykogen aufgebraucht und es kommt zu einer Mobilisierung des Fettes. Es kommt nicht zu einer Reduktion der Fettzellenanzahl, sondern zu einer Reduktion der Fettzellengröße. Es zirkulieren vermehrt freie Fettsäuren im Blut, die dann in vielen Organen und Muskeln metabolisiert werden. In der Leber werden sie zu Ketonkörpern abgebaut. Kurzfristig kommt es also zu einem Abfallen des Blutzuckers und zu einem Anstieg der freien Fettsäuren. Längerfristig kommt es dann zu einer Reduktion der basalen metabolischen Rate. Der Körper versucht an Energie einzusparen, um das Überleben zu sichern. Das Schilddrüsenhormon Trijodthyronin sinkt ab. Aus dem Thyroxin wird dann weitaus mehr inaktives retro-Trijodthyronin gebildet. Es kommt zu Verminderung der Körpertemperatur, der Puls- und der Herzrate. Weiterhin reduziert sich die Aktivität des sympathischen Nervensystems. Unter niedrigem Noradrenalin Spiegel kommt es zu Hypothermie, Hypotonie und Bradykardie. Die basale metabolische Rate ist nun niedriger und die Diät vorüber. Die Personen haben Heißhunger auf die vielen Lebensmittel, denen sie während der Diät entsagten. Wahrscheinlich essen sie nun mehr. Würde zum gewohnten Essverhalten zurückgekehrt werden, würde schneller wieder an Gewicht zugenommen werden, da die basale metabolische Rate vermindert ist und die Energiebilanz positiv.

„Do-it-yourself“-Konzepte mit gesunder Mischkost (Abb. 13.3) können helfen, dass Betroffene eine gesündere Nahrungsaufnahme erlernen. Eine erfolgreiche Gewichtsreduktion bedeutet eine radikale Umstellung der bisherigen Essgewohnheiten. Längsschnittstudien über die Möglichkeit der Veränderung der Ernährungsgewohnheiten von Personen mit Adipositas zeigen, dass bei einer ausgewogenen Mischkostdiät auf Fast Food und auch Süßigkeiten verzichtet werden kann. Schwieriger ist es jedoch gesunde Nahrungsmittel wie Obst und Gemüse regelmäßig in den Essensplan mit aufzunehmen. In den „Do-it-yourself“-Konzepten (z. B. Brigitte-Diät) wird oft auch auf die notwendige Steigerung der körperlichen Aktivität hingewiesen. Wie viele Personen diese Art der Gewichtsreduktion ausprobieren und dabei erfolgreich sind, ist unklar.

Nur ca. 10 % der Betroffenen suchen professionelle Face-to-Face-Hilfe. Deshalb könnte im Zeitalter des Internets ein webbasiertes Verhaltenstherapieprogramm mehr Personen ansprechen. Dies wäre auch für Allgemeinärzte, die die Patienten häufiger sehen, eine Möglichkeit Hilfe-

stellungen zu geben, da sie selbst keine Zeit haben, aufwendige Beratungsgespräche zur Gewichtsreduktion zu führen.

#### ■ Angeleitete Selbsthilfegruppen

Obwohl den meisten Patienten eine Behandlungsnotwendigkeit bewusst ist, gibt es viele Barrieren, eine solche in Anspruch zu nehmen. Hauptprobleme sind das Fehlen von Zeit und Geld, aber auch die Angst vor Therapeuten, wegen des hohen Körpergewichts unfair behandelt zu werden. Weniger Barrieren haben die Patienten bei Selbsthilfegruppen. Zu dieser Therapieform entscheiden sich häufiger Personen, die an die Veränderung ihrer eigenen Selbstkontrolle glauben, was positiv für die Therapie ist. Ein Erfolgsvergleich der kommerziellen Gruppe „Weight Watchers“ mit einer Standardtherapie (beim Allgemeinarzt) zeigte bessere Erfolge bei den „Weight Watchers“.

#### ■ Ernährungsberatung

Frauen kennen sich mit Nährstoffen und Kaloriengehalt der Nahrung meist besser aus als Männer, was nicht zuletzt auch auf das massive Veröffentlichen von Diäten in Frauenzeitschriften zurückzuführen ist. Das bessere Wissen um die Qualität der Nahrung ist aber nicht gleichbedeutend mit einer gesünderen Ernährung.

Untersuchungen zur Ernährungsqualität und sozialem Status zeigen einen weitaus höheren Fettanteil in der Nahrung und eine unzureichende Versorgung mit Obst und Gemüse in niedrigeren sozialen Schichten. Kontrollierte Studien über die Effekte der alleinigen Ernährungsberatung liegen derzeit nicht vor.

### 13.3.3 Ambulante Therapie

Obwohl es inhaltlich große Unterschiede in der Durchführung ambulanter Therapien gibt, ist die Überlegenheit von kognitiver Verhaltenstherapie mit gleichzeitiger Ernährungs- und Aktivitätsumstellung im Vergleich zu alleiniger Ernährungs- und/oder Aktivitätsumstellung in Metaanalysen gut belegt. Während der Therapie nehmen die meisten Patienten signifikant an Gewicht ab. Problematisch ist jedoch die Gewichtsstabilisierung. Viele Studien zeigen an, dass die Patienten nach 24 Monaten wieder ihr Ausgangsgewicht erreicht haben. Eine Metaanalyse von Stice et al. (2006) berichtet Effektstärken bei Therapie- und Präventionsansätzen von  $r=0,04$ . Diese niedrige Effektstärke zeigt, dass es die ideale Adipositas therapie noch nicht gibt. Welche Faktoren tragen zu Erfolg und Misserfolg bei? Eine zu hohe Erwartungshaltung der Patienten bzgl. der Gewichtsabnahme, niedriger sozioökonomischer Status, Migrationshintergrund, Depression und Arbeitslosigkeit sind ungünstige Prädiktoren. Es ist notwendig, dass

die Therapie individuell auf die Patienten „zugeschnitten“ wird. Des Weiteren gilt es auch nach neuen Therapiekonzepten zu suchen, wie z. B. Munsch et al. (2008), die nur die Eltern adipöser Kinder mit kognitiver Verhaltenstherapie und Ernährungsberatung behandelt haben. Die Kinder dieser Gruppe zeigten die gleiche Gewichtsreduktion wie eine Gruppe, in der Eltern und Kinder gleichzeitig behandelt wurden.

### 13.3.4 Stationäre Therapie

Der große Vorteil der stationären Therapie im Vergleich zu der ambulanten Therapie ist eine geringere Abbruchrate. Die Kosten für ein stationäres Setting mit kognitiver Verhaltenstherapie, Ernährungsberatung und Aktivitätsschulung sind im Vergleich mit den vorher beschriebenen Maßnahmen am höchsten. Eine Metaanalyse mit 22 Studien zum Erfolg in stationären Settings fand eine durchschnittliche Reduktion des prozentualen Übergewichts von 24 % während der Behandlung. Die Hälfte dieser Studien hat auch katamnestic Daten veröffentlicht, der Zeitraum war jedoch sehr unterschiedlich. Im Zeitraum 4 Monate bis zu 3 Jahre nach der Therapie fand sich im Durchschnitt immer noch eine Reduktion des prozentualen Übergewichts von 20 % (Kelly & Kirschenbaum, 2011). In anderen Studien zu Langzeiteffekten von Therapien nach 3 Jahren, zeigte sich, dass nur 10 % der behandelten Personen das niedrige Gewicht halten können (Jeffrey et al., 2000). Die Effektivität stationärer Therapiemaßnahmen bei Adipositas ist umstritten. Weiterführende Forschung ist dringend notwendig um herauszufinden, welche Faktoren zu einer erfolgreichen Gewichtsstabilisierung führen. Die Adipositas verursacht derzeit ca. 7 % der gesamten direkten Ausgaben im Gesundheitswesen. Je höher der BMI ist, desto höher sind auch die Ausgaben für ambulante Arztkontakte, Arzneimittel und stationäre Aufenthalte (Belegtag).

### 13.3.5 Neue Forschungsansätze

Neue Therapieansätze umfassen (meist computerisierte) Verhaltenstrainings und Ansätze auf psychophysiologischer Ebene.

Aufgrund der Befunde zu eingeschränkten exekutiven Funktionen und Adipositas (► Abschn. 13.2.9) könnte sich ein Training dieser exekutiven Funktionen als hilfreich herausstellen. In einer kürzlich erschienenen Studie von Verbeke et al. (2013) wurde die Standardtherapie bei adipösen Kindern durch ein Training des Arbeitsgedächtnisses und der inhibitorischen Kontrolle ergänzt. Tatsächlich zeigte sich bei Kindern, die das zusätzliche Training erhalten hatten, eine geringere Wiederzunahme des Gewichts

nach 8 Wochen im Vergleich zur Standardtherapiegruppe. Nach 12 Wochen fanden sich allerdings keine Unterschiede mehr, was auf die Notwendigkeit eines dauerhaften Trainings der exekutiven Funktionen hinweist.

Eine weitere Möglichkeit, solche Trainings zu gestalten, besteht darin, diese spezifisch mit Nahrungsmitteln in Verbindung zu bringen. Erste Studien mit erwachsenen, meist studentischen Probanden zeigen, dass sich zumindest kurzfristig die Nahrungsaufnahme und -auswahl beeinflussen lässt, wenn hochkalorische Essensreize vorher konsistent mit Stopp-Reaktionen, d.h. Hemmung von Tastendrücken, gepaart wurden. In einer weiteren Studie konnte nach solch einem 4-wöchigen essensbezogenem Go/No-go-Training sogar eine Gewichtsreduktion bei übergewichtigen Teilnehmern gefunden werden (Veling, van Koningsbruggen, Aarts & Stroebe, 2014).

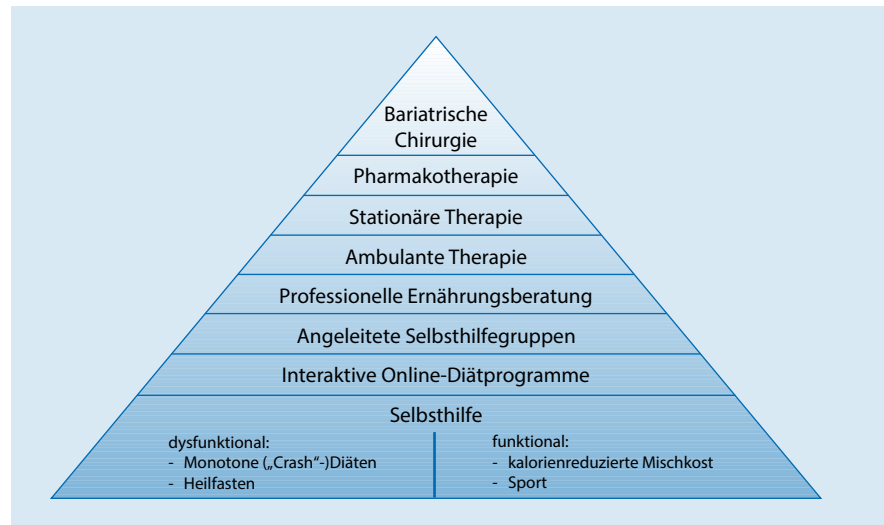
Ein verwandter Ansatz stellt die Modulation von Aufmerksamkeitsverzerrungen („cognitive bias modification“) dar. In einer aktuellen Studie von Kemps et al. (2014) zeigten adipöse Teilnehmer eine präferierte Aufmerksamkeitsausrichtung auf Essensreize verglichen mit normalgewichtigen Teilnehmern. In einer zweiten Studie wurden die adipösen Teilnehmer trainiert, diese Essensreize zu vermeiden, indem die Reaktionen (Tastendrücke) konsistent mit Kontrollstimuli (in diesem Fall Tierbilder) gepaart wurden. Es zeigte sich, dass die auf Essensreize bezogene Aufmerksamkeitsverzerrung der adipösen Teilnehmer durch dieses Training verringert wurde. In ähnlichen Studien fanden sich auch kurzfristige Effekte auf die anschließende Nahrungsaufnahme. Der langfristige Nutzen solcher Trainings, z. B. ob sich hierdurch tatsächlich das Essverhalten im Alltag beeinflussen lässt, ist jedoch noch fraglich.

Forschungsansätze auf physiologischer Ebene umfassen Versuche, das zentrale oder autonome Nervensystem einerseits direkt anhand elektrischer Stimulation oder indirekt anhand von Atem-, körperlichen oder kognitiven Techniken zu beeinflussen. Verfahren, die die Hirnaktivität direkt zu beeinflussen versuchen, sind die transkranielle Magnetstimulation bzw. die transkranielle Gleichstromstimulation. Hierbei wird eine Magnetspule bzw. werden Elektroden an der Kopfhaut angelegt und ein schwacher elektrischer Strom wirkt auf das Gehirn. Erste Studien zeigen, dass durch solch eine Stimulation des präfrontalen Kortex das Verlangen nach Essen bzw. die Fähigkeit diesem Verlangen zu widerstehen kurzfristig beeinflusst werden kann (Jansen et al., 2013). Längerfristige Effekte oder gar die Nützlichkeit und Praktikabilität im Rahmen der Adipositasbehandlung sind jedoch noch nicht erforscht.

Ein weiteres direktes Verfahren ist die Vagusnervstimulation (VNS). Hierbei handelt es sich meist um ein invasives Verfahren, bei dem im Brustbereich ein Stimulationsgerät, ähnlich einem Herzschrittmacher, implantiert



■ **Abb. 13.7** Hierarchie von Therapieoptionen. Bei ausbleibendem Therapieerfolg intensiviert sich die Wahl des Therapieverfahrens hinsichtlich Aufwand, Kosten und Risiken (von unten nach oben)



wird, das über eine Elektrode mit dem linken Vagusnerv (X. Hirnnerv) verbunden ist. Eine VNS kann allerdings auch transkutan, also nichtinvasiv, am Tragus des Ohres erfolgen (aurikuläre VNS). Die VNS kann bei Epilepsie und Depression angewendet werden und als ein Nebeneffekt dieser Behandlung wurde eine Gewichtsabnahme bei den Patienten festgestellt. Auch in Tierstudien, etwa nach induzierter Adipositas bei Minischweinen, konnte eine Beeinflussung von Gewicht und Nahrungsaufnahme gefunden werden. Systematische Studien im Humanbereich, die dieses Verfahren als Möglichkeit der Adipositasbehandlung untersuchten, existieren bisher jedoch noch nicht.

Indirekte Ansätze versuchen mit Hilfe von Entspannungs- bzw. Atmungs- oder kognitiven Techniken psychophysiologische Parameter zu modulieren, um somit das Essverhalten positiv zu beeinflussen. Diese Verfahren umfassen beispielsweise Biofeedback, Neurofeedback oder Yoga. Verwandt zu den zuletzt genannten Verfahren könnten auch achtsamkeitsbasierte Interventionen in Zukunft eine immer größere Rolle spielen. Obwohl sich in einigen dieser Studien positive Effekte auf essensbezogene Kognition und das Wohlbefinden zeigen, gibt es bisher jedoch keine Hinweise auf eine positive Beeinflussung einer längerfristigen Gewichtsreduktion. Die beschriebenen Ansätze können also lediglich als ergänzende Maßnahmen eingesetzt werden.

### 13.3.6 Pharmakotherapie

Die medikamentöse Therapie ist keine primäre Behandlungsform der Adipositas, d. h., sie sollte erst eingesetzt werden, wenn durch Lebensstiländerungen (Ernährung und Bewegung) keine ausreichende Gewichtsabnahme

erzielt wurde (■ Abb. 13.7). Außerdem sollte eine medikamentöse Therapie nur zusätzlich zu einem Basisprogramm bestehend aus Ernährungs-, Bewegungs- und Verhaltenstherapie eingesetzt werden (vgl. S3-Leitlinie: Prävention und Therapie der Adipositas). In Deutschland ist zur Behandlung der Adipositas momentan nur Orlistat zugelassen (■ Tab. 13.4). Dieser Arzneistoff verringert die Fettresorption und damit die Nährstoffaufnahme aus dem Darm, indem fettzerlegende Enzyme gehemmt werden. Wenig überraschend kann es hierbei zu Nebenwirkungen kommen wie beispielsweise Fettstuhl, vermehrter Stuhlgang, Flatulenzen und ein Sinken des Serumspiegels fettlöslicher Vitamine. Obwohl Studien eine signifikante Gewichtsabnahme durch Orlistat zeigen, beträgt diese gerade einmal 3 kg mehr als bei Einnahme eines Placebos (Rucker, Padwal, Li, Curioni & Lau, 2007).

Appetitzügler dahingegen sind entweder vom Markt genommen worden oder nicht mehr bzw. noch nicht in Deutschland für die Behandlung der Adipositas zugelassen (■ Tab. 13.4). Beispielsweise zeigten sich bei Rimona-bant erhebliche psychiatrische Nebenwirkungen und bei Sibutramin ein vermehrtes Auftreten von Herzinfarkten und Schlaganfällen. Einige Medikamente, die zur Behandlung eines Diabetes mellitus zugelassen sind (z. B. GLP-1-Rezeptoragonisten Liraglutid und Exenatid; Metformin) zeigten positive Effekte auf eine Gewichtsreduktion und werden daher auch „off label“ bei Adipositas eingesetzt. In den USA, aber noch nicht in Deutschland, zugelassen sind Lorcaserin und eine Kombination aus Phentermin und Topiramamat (■ Tab. 13.4). Die häufigsten Nebenwirkungen unter Lorcaserin sind Kopfschmerzen, Schwindel, Müdigkeit, Übelkeit, Mundtrockenheit und Verstopfung. Die häufigsten Nebenwirkungen bei Topiramamat sind Müdigkeit, Schwindel, Parästhesien, Übelkeit, Geschmacksveränderungen und Durchfall.

■ **Tab. 13.4** Psychopharmaka bei Adipositas

Name	Zulassung (USA)	Typ	Angenommener Wirkmechanismus
Phentermin <sup>a</sup>	1959	Sympathomimetisches Amin	Appetitzügler
Amfepramon (Diethylpropion) <sup>a</sup>	1971	Sympathomimetisches Amin	Appetitzügler
Fenfluramin <sup>b</sup> , Dexfenfluramin <sup>b</sup>	1973	Serotonin-Releaser/Agonist	Appetitzügler
Phendimetrazin <sup>a</sup>	1979	Sympathomimetisches Amin	Appetitzügler
Sibutramin <sup>b</sup>	1997	Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer (indirektes Sympathomimetikum)	Appetitzügler/Erhöhung der Thermogenese
Orlistat	1999	Lipasehemmer	Verminderung der Fettresorption im Gastrointestinaltrakt
Rimonabant <sup>c</sup>	-	Cannabinoidrezeptorantagonist	Appetitzügler
Phentermin/Topiramate <sup>d</sup>	2012	Sympathomimetisches Amin/Sulfamat-substituiertes Monosaccharid	Appetitzügler
Lorcaserin <sup>d</sup>	2012	Serotoninagonist	Appetitzügler

<sup>a</sup> in Deutschland nicht (mehr) zugelassen

<sup>b</sup> in Deutschland und den USA nicht mehr zugelassen

<sup>c</sup> Zulassung in der EU im Jahr 2006; inzwischen vom Hersteller vom Markt genommen

<sup>d</sup> in Deutschland noch nicht zugelassen

Antiadiposita sind zwar hinsichtlich einer Gewichtsabnahme wirksam, das Ausmaß dieser Gewichtsabnahme ist aber meist nicht zufriedenstellend, insbesondere in Anbetracht der Inkaufnahme diverser Nebenwirkungen. Dementsprechend spielt die Pharmakotherapie in der Adipositasbehandlung nur eine untergeordnete Rolle, da weniger als 3 % adipöser Menschen mit verschreibungspflichtiger Medikation behandelt werden (Kushner, 2014). Wenn nach den ersten 4 Wochen keine Gewichtsabnahme von mindestens 2 kg bzw. nach 12 Wochen noch keine Gewichtsabnahme von mindestens 5 % des Ausgangsgewichtes feststellbar ist, sollte die medikamentöse Behandlung abgebrochen werden, da davon ausgegangen werden kann, dass keine klinisch bedeutsame Gewichtsabnahme bei fortgeführter Behandlung mehr erzielt werden kann.

### 13.3.7 Bariatrische Chirurgie

Die bariatrische Chirurgie (griech. „baros“ = schwer) bezeichnet operative Eingriffe am Magen zur Reduktion des Körpergewichts. In Deutschland werden jährlich mehrere tausend solcher Operationen durchgeführt (ca. 9000 im Jahre 2012). Die am häufigsten angewendeten Verfahren sind das Magenband, der Roux-en-Y Magenbypass und der Schlauchmagen, wobei aber auch eine Vielzahl an an-

deren Verfahren existiert (■ Tab. 13.5). Das Magenband (■ Abb. 13.8a) führt durch eine Ringbildung am Mageneingang durch Einengen des Magendurchmessers zu einer Nahrungsrestriktion. Heutzutage handelt es sich hierbei um flexibel steuerbare Magenbänder. Beim Roux-en-Y Magenbypass (■ Abb. 13.8b) wird ein Magenpouch angelegt, der mit einer Dünndarmschlinge verbunden wird. Ein zweiter Abschnitt des Dünndarms wird dazu verwendet, die Verdauungssäfte aufzufangen und sie im Darm wieder zuzuführen. Da der Magenpouch ein kleineres Volumen als der Magen selbst hat, nehmen die Patienten anschließend wesentlich kleinere Nahrungsmengen auf. Durch die Änderung des Verdauungsablaufs werden aber auch nicht mehr alle Nahrungsinhalte vom Körper aufgenommen. Daher handelt es sich bei diesem Verfahren um eine Kombination der Wirkmechanismen Restriktion und Malabsorption. Beim Schlauchmagen (■ Abb. 13.8c) wird durch eine longitudinale Magenresektion entlang der Magenkurvatur das Magenvolumen reduziert und entsprechend wird auch die Nahrungsmenge reduziert. Auch hier handelt es sich also um ein restriktives Operationsverfahren. Diese Verfahren werden für gewöhnlich minimalinvasiv (laparoskopisch) durchgeführt. Ein endoskopisches, nichtoperatives Verfahren ist der Magenballon, der mit Flüssigkeit oder Luft gefüllt und im Magen platziert wird. Nach spätestens 6 Monaten sollte dieser

**Tab. 13.5** Ausgewählte chirurgische Prinzipien und Verfahren bei Adipositas

Chirurgisches Prinzip	Verfahren	Bewertung
Restriktiv	Magenballon	Gängiges Verfahren
	Laparoskopisches Magenband	Gängiges Verfahren
	Schlauchmagen	Gängiges Verfahren
Malabsorptiv	Biliopankreatische Diversion	Heutzutage unüblich
	Distaler Magenbypass	Heutzutage unüblich
	Intestinaler Bypass	Heutzutage unüblich
Kombiniert	Laparoskopischer Roux-en-Y-Magenbypass	Gängiges Verfahren
	Biliopankreatische Diversion mit Duodenal Switch	Gängiges Verfahren
Andere	Magenschrittmacher	Experimentelles Verfahren

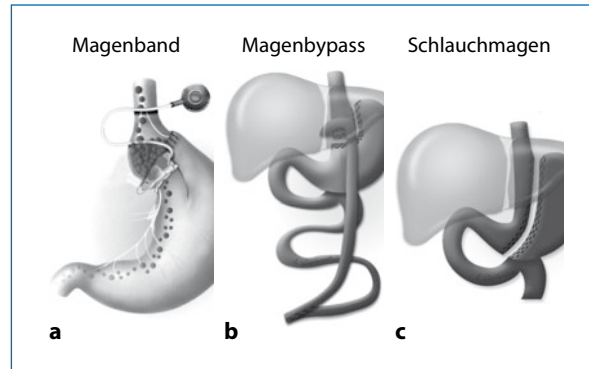
wieder entfernt werden. Eine Gewichtsreduktion wird zum einen durch die Verkleinerung des Magenvolumens und zum anderen durch ein kontinuierliches Sättigungsgefühl erreicht.

Die Indikation für einen bariatrisch-chirurgischen Eingriff ist gegeben

- ab einem BMI > 40 kg/m<sup>2</sup> oder
- ab einem BMI > 35 kg/m<sup>2</sup>, wenn zusätzlich eine oder mehrere Adipositas-assoziierte Folge- oder Begleiterkrankung wie Diabetes mellitus Typ 2 (► Kap. 14) oder koronare Herzkrankheit (► Kap. 7) vorliegen (vgl. S3-Leitlinie: Chirurgie der Adipositas).

Eine weitere wichtige Voraussetzung ist der Nachweis wiederholter erfolgloser konservativer Gewichtsreduktionsmethoden. Entsprechend dieser Richtlinien ist die Adipositaschirurgie somit „als letztes Mittel“ der Adipositasstherapie zu betrachten (► Abb. 13.7).

Präoperative Patienten in Deutschland weisen im Mittel meist einen BMI von 50 kg/m<sup>2</sup> auf. Adipöse Patienten, die sich zu einem bariatrisch-chirurgischen Eingriff vorstellen, zeigen ein hohes psychopathologisches Ausmaß sowie geringe Lebensqualität und subjektives Wohlbefinden (Komorbidität von mindestens einer psychischen Störung bis zu 50 %). Circa 25–50 % präbariatrischer Patienten erleben regelmäßig Essanfälle oder erhalten eine Diagnose der

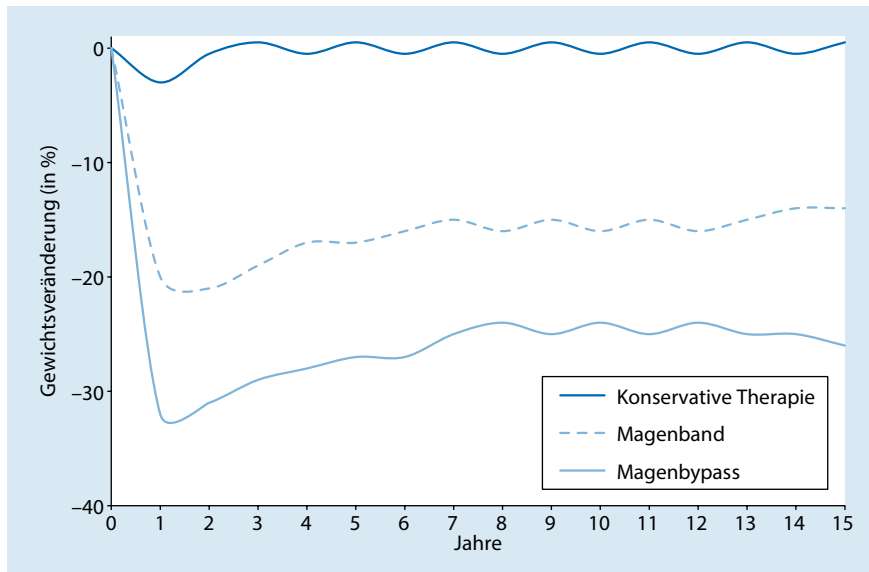


**Abb. 13.8a–c** Schematische Darstellung eines a Magenbandes, b Magenbypass und c Schlauchmagens. (Mit freundlicher Genehmigung von A. Wierlemann im Namen des Adipositaszentrums Würzburg; ► [www.adipositaszentrum-wuerzburg.de](http://www.adipositaszentrum-wuerzburg.de))

Binge-Eating-Störung (► Abschn. 13.2.3). Bemerkenswerterweise ist das Ausmaß des gestörten Essverhaltens bzw. der generellen Psychopathologie nicht nur im Vergleich zu normalgewichtigen Menschen erhöht, sondern auch im Vergleich zu anderen Menschen mit Adipositas, die nicht-chirurgische Gewichtsreduktionsmaßnahmen anstreben.

Die bariatrische Chirurgie stellt bei weitem die erfolgreichste Therapieoption zur langfristigen Gewichtsreduktion bei extremer Adipositas dar (► Abb. 13.9). Der Gewichtsverlust beträgt ca. 50–60 % des überschüssigen Gewichts. Der stärkste Gewichtsverlust ereignet sich während der ersten 2 Jahre nach der Operation (die sog. „Honeymoon“-Phase). Danach erreichen die Patienten meist ein Plateau oder es kommt zu einer leichten Wiederzunahme des Gewichts, allerdings nicht bis auf das Ausgangsgewicht zurück (► Abb. 13.9). Körperliche Komorbiditäten wie etwa Diabetes mellitus Typ 2 gehen häufig bereits vor einem bedeutsamen Gewichtsverlust zurück. Aufgrund dieses vermutlich direkten Einflusses gastrointestinaler Hormone wird die Adipositaschirurgie häufig auch als „metabolische Chirurgie“ bezeichnet. In langfristigen Studien wurde außerdem eine Reduktion der Mortalitätsrate festgestellt. Auch auf psychischer Ebene zeigen sich positive Effekte: Beispielsweise konnten zahlreiche Studien eine Verringerung des Schweregrads und der Häufigkeit affektiver Störungen und eine Erhöhung der Lebensqualität nachweisen. Einige Studien berichten sogar eine Verbesserung der kognitiven Funktionen nach der Operation (Yen, Huang & Tai, 2014).

Diesen sehr positiven und vielversprechenden Effekten stehen allerdings auch zahlreiche Einschränkungen gegenüber. Insbesondere bei malabsorptiven Verfahren kommt es zu einem Mangel bestimmter Vitamine und Mineralstoffe (z. B. Vitamin B12, Vitamin D, Kalzium, Phosphat, Eisen), sodass die Patienten eine lebenslange Supplementierung einhalten müssen. Weitere Nebenwirkungen, vor



■ **Abb. 13.9** Schematischer Verlauf von Gewichtsveränderungen bei adipösen Patienten nach konservativer Therapie, Magenband- oder Magenbypassoperation. (Nach Sjöström et al., 2007)

allem des Magenbypasses, umfassen beispielsweise das Dumping-Syndrom, bei dem Nahrung ohne Vorverdauung in den Darm gelangt, was mit abdominellen Beschwerden und Störungen der Vasomotorik einhergehen kann. Ess- und Trinkverhaltensweisen müssen hinsichtlich Quantität als auch Qualität angepasst werden, um beispielsweise Übelkeit und Erbrechen zu vermeiden. Weiterhin können Patienten den Nutzen des Magenbandes auch „umgehen“ durch den Konsum kalorienreicher Flüssigkeiten.

Neuere Untersuchungen zeigen, dass vor allem Patienten nach Magenbypass ein erhöhtes Risiko haben, eine Substanzabhängigkeit (z. B. Alkoholabhängigkeit) zu entwickeln. Dies könnte einerseits durch die fehlende Möglichkeit sich zu überessen im Sinne einer „Suchtverlagerung“, andererseits durch Veränderungen in der Absorption von Alkohol und anderen Substanzen begünstigt sein. Auch zeigen Studien eine Zunahme des Suizidrisikos nach bariatrisch-chirurgischem Eingriff (Yen et al., 2014).

Ein oftmals wenig beachteter Aspekt der bariatrischen Chirurgie ist die Notwendigkeit weiterer plastisch-chirurgischer Maßnahmen. Der massive Gewichtsverlust führt unweigerlich zu überschüssiger, hängender Haut, insbesondere an Bauch, Gesäß, Hüften und Brüsten. Viele Patienten haben daher eine hohe Körperunzufriedenheit. Die plastisch-chirurgischen Eingriffe dienen nicht der Behandlung des Übergewichts, sondern der Korrektur von Deformationen der Körpersilhouette, der Wiederherstellung eines normalen Körpererscheinungsbildes und der funktionellen Rekonstruktion bei eingeschränkter Körperhygiene und chronischen Hautentzündungen und werden daher nur selten von den Krankenkassen übernommen. Zu beachten ist, dass infolge dieser Operationen Wundheilungsstörungen und multiple Narbenbildung auftreten können und dass Patienten häufig unrealistisch hohe Er-

wartungen bezüglich ihres späteren Erscheinungsbildes haben. Dennoch zeigt sich im Mittel eine bessere Bewertung des Aussehens sowie des körperlichen Funktionierens bei Patienten, die sich solchen plastisch-chirurgischen Eingriffen unterzogen haben, im Vergleich zu denjenigen ohne plastisch-chirurgischen Eingriff.

Als Kontraindikationen für einen bariatrisch-chirurgischen Eingriff gelten eine derzeitige Substanzabhängigkeit, eine unbehandelte Bulimia nervosa und ein „instabiler psychopathologischer Zustand“. Eine psychische Komorbidität stellt jedoch keineswegs eine absolute Kontraindikation dar und ein leichtfertiger Ausschluss von Patienten aufgrund psychischer Störungen sollte vermieden werden. Beispielsweise konnten nur sehr wenige Studien tatsächlich einen Zusammenhang zwischen präoperativen Faktoren (z. B. affektive Störungen, Essstörungen) und späterem Therapieerfolg, d. h. Gewichtsverlust, nachweisen. Viel wichtiger erscheint dagegen aufgrund der oben genannten Befundlage die postoperative Evaluation und langfristige Betreuung der Patienten.

Abschließend sei das Krankheitsbild der Adipositas noch an einem ► Fallbeispiel erläutert.

### 13.4 Zusammenfassung

Es sind zahlreiche Ergebnisse zu Faktoren, die die Entwicklung einer Adipositas begünstigen, publiziert worden. Ungeklärt bleibt dabei jedoch, welche Risikofaktoren sich zu welchem Zeitpunkt bei welchen Personen positiv oder negativ auswirken. Wenn beide Elternteile adipös sind, hat das Kind die größte Wahrscheinlichkeit auch adipös zu werden. Das Problembewusstsein in der Familie (für eine bewusster Ernährung) und der Gesellschaft (die Schaf-



## Fallbeispiel

**Adipositas**

Die 43-jährige Patientin kommt mit einem Gewicht von 134 kg und einer Körpergröße von 1,76 m zu einer ambulanten Behandlung (Diagnose: Adipositas Grad III (per magna), BMI = 43,2). Sie wurde von ihrem Hausarzt auf die Dringlichkeit einer Gewichtsabnahme angesprochen.

**Vorgeschichte**

Die Patientin berichtet, dass sie schon seit ihrer Kindheit übergewichtig sei. Sie sei nie schlank gewesen und sähe ihren Körper als sehr „stabil“ an, was sie auf ihre Schuhgröße (43) und breiten Schultern zurückführt. Sie isst gerne und verbringt viele Stunden in der Küche, um neue Rezepte auszuprobieren und um mit Freunden gemeinsam zu essen. Sie wurde als Kind aufgrund ihres Gewichtes sehr gehänselt, seit ihrer Ausbildung jedoch nicht mehr. Sie hat eine sehr gepflegte Erscheinung und wirkt fröhlich. Ein Gewicht von ca. 90 kg (BMI = 29) sieht die Patientin als ihr Idealgewicht an. Mehr abnehmen würde sie nicht mögen, da sie ansonsten eher „dürr“ aussehen würde. Da sie in den letzten Jahren immer mehr an Gewicht zugenommen hatte und auch keine Maßnahmen der Gewichtsreduzierung ergriffen hatte, war bei einer Routineuntersuchung im Vorfeld einer kleineren, ambulanten Operation ein stark erhöhter Blutzuckerspiegel gefunden worden. Um die Gefahren von Folgeschäden eines Diabetes mellitus Typ 2 zu verringern, sprach der Hausarzt sie auf eine Gewichtsreduktion an.

**Familiäres Umfeld**

Die Patientin wurde als drittes, leibliches Kind ihrer Eltern geboren. Sie hat zwei ältere Brüder, die beide normalgewichtig sind. Beide Brüder haben nach Auskunft der Patientin den gleichen stabilen Körperbau wie sie selbst, nur aufgrund von körperlicher Anstrengung im Beruf (beide Dachdeckermeister) seien sie normalgewichtig. Der Vater sei eher schlank, würde jedoch eine Packung Zigaretten täglich rauchen, und die Mutter übergewichtig, jedoch nicht adipös. Die Patientin lebt als freischaffende Künstlerin alleine auf einem Bauernhof. Sie ist ledig, hat keine Kinder und ist durch ihren Beruf finanziell abgesichert.

**Erfassung des Essverhaltens**

Um einen Eindruck über das Essverhalten der Patientin zu bekommen, wurde sie gebeten über 4 Tage ein Ernährungstagebuch zu führen. Dies sollte von Donners-

tag bis Sonntag sein. Sie wurde instruiert alle Nahrungsmittel und Getränke aufzuschreiben, die sie in diesem Zeitraum zu sich nimmt. Gleichzeitig sollte sie ihre Stimmung beschreiben (vor und nach dem Essen) und in welchen Situationen (wann? mit wem? wo?) sie gegessen hat. Die Auswertung wird von Diätassistentinnen durchgeführt.

Durchschnittlich isst und trinkt die Patientin 3600 kcal/Tag. Ein Beispieltag beginnt mit 3 Latte Macchiatos ( $3 \times 175 \text{ kcal} = 525 \text{ kcal}$ ) und 2 Scheiben Brot mit Butter und Marmelade ( $2 \times 160 \text{ kcal} = 320 \text{ kcal}$ ). Mittags isst sie einen Fruchtjoghurt im 500-g-Glas (500 kcal) und trinkt viel Mineralwasser. Am Nachmittag folgt ein weiterer Latte Macchiato mit 6 Oreo-Kekschen ( $175 + 312 = 487 \text{ kcal}$ ). Am Abend kommen Gäste und sie isst 300 g Gemüseauflauf in Sahnesauce mit Käse überbacken ( $254 \text{ kcal} \times 3 = 762 \text{ kcal}$ ). Dazu trinkt sie 2 Gläser Rotwein (336 kcal) und Mineralwasser. Über den Tag verteilt gibt sie an, noch eine Tüte Haribo Colorado (ca. 700 kcal) und einige Stücke Schokolade (? kcal) gegessen zu haben.

Die Stimmung ist vor, während und nach dem Essen gut. Sie bedauert nicht, zu viel zu essen. Kochen bereitet ihr viel Freude. Tagsüber isst sie alleine, abends eher in Gesellschaft. Sie kontrolliert ihr Körpergewicht nicht. Sie trägt sehr weite Kleider, die ihr keine Rückschlüsse auf ihr Körpergewicht geben.

**Erfassung der körperlichen Aktivität**

Sie treibt keinen Sport, vermeidet körperliche Aktivitäten und hat Hilfe im Haushalt und im Garten.

**Erfassung der körperlichen und psychischen Symptome**

Die Messung der basalen metabolischen Rate ergab 1968 kcal/Tag. Ihr BMI beträgt 42,2. Der Anteil der Fettmasse am Körper betrug 49%.

Die Werte der Fragebögen zu Angst und Depression waren unauffällig, ebenso wie die Symptomcheckliste (SCL-90).

**Bedingungsanalyse**

Direkt vor, während und nach der Nahrungsaufnahme fühlt sich die Patientin besser. Langeweile und gleiche Tagesabläufe führten dazu, Kochen und Essen als Hobby zu betrachten. Mit der Zeit wurden die verzehrten Portionen immer größer. Hunger und Sättigung spürte sie nicht mehr.

**Funktionsanalyse**

- **Positive Konsequenzen:** Eine Stimmungsverbesserung ist gepaart mit der Nahrungsaufnahme. Die Einsamkeit am Abend wird durch Einladungen im Freundkreis durchbrochen. Sie fühlt sich durch das Kochen für andere „gebraucht“.
- **Negative Konsequenzen:** Das steigende Körpergewicht macht ihr Sorgen. Sie weiß, dass es ungesund ist. Die körperlichen Einschränkungen stimmen sie negativ.

**Therapie und Verlauf**

Da die Patientin bis zu diesem Zeitpunkt noch keine Therapie zur Verringerung des Körpergewichts in Anspruch genommen hat, wurde eine ambulante Behandlung gewählt. Die Therapie sollte mit 45 Sitzungen zunächst über 12 Monate gehen. Die Erwartung der Patientin war eine Gewichtsreduktion von 40 kg während eines Jahres. Der Therapeut hielt dies für unrealistisch hoch und so wurde sich auf eine Zielsetzung von 20 kg Gewichtsabnahme über 1 Jahr geeinigt. Die Grundlage hierfür war ein durchschnittlicher Gewichtsverlust von 0,5 kg pro Woche.

**Normalisierung des Essverhaltens**

Zu Beginn der Therapie wurden der Patientin drei verschiedene Diätmöglichkeiten dargestellt. Es handelte sich um eine Formula-Diät (hier werden Mahlzeiten durch Milkshakes ersetzt), eine ausgewogene, kalorienreduzierte Mischkost (Fettkonsum < 30 % der Gesamtkalorien pro Tag) und eine kohlenhydratarme Diät (< 30 g Kohlenhydrate pro Tag). Die Patientin entschied sich für die kohlenhydratarme Diät. Die absolute Kalorienaufnahme wurde nach der Messung der basalen metabolischen Rate bemessen. Sie bekam Informationen und Rezepte und kaufte auch einige Bücher über Low-Carb Ernährung. Da sie sehr gerne kochte, fiel es ihr leicht, nach den vorgegebenen Rezepten zu kochen.

Sie sollte am Tag 3 Mahlzeiten und 2 Snacks zu sich nehmen. Die ersten 3 Monate unter 30 g Kohlenhydrate pro Tag, danach sollte die Menge der Kohlenhydrate um 5 g/Monat erhöht werden. Auf jede Art von Süßigkeiten sollte bei einer kohlenhydratarmen Diät verzichtet werden. Auch auf Brot muss verzichtet werden, was vielen Patienten sehr schwer fällt.

## Fallbeispiel (Fortsetzung)

**Therapieeinheit: Maximale Gewichtsabnahme**

Gerade zu Beginn der Therapie, wenn der Patient die Notwendigkeit der Gewichtsreduktion einsieht, ist die Motivation sehr hoch, schnelle Erfolge sehen zu wollen. Daher wurde eine Maximalgewichtsabnahme pro Woche besprochen. Es sollten nicht mehr als 1 kg Körpergewicht pro Woche abgenommen werden. Theoretisch „geplant“ waren eher 500 g pro Woche. Die Patientin wurde über die negativen Folgen („Crash-Diäten“ in ► Abschn. 13.3.2) einer zu schnellen Gewichtsabnahme aufgeklärt.

**Therapieeinheit: Essensplan**

Die Mahlzeiten sollten auf 3 Hauptmahlzeiten und 2 Snacks verteilt werden. Obwohl die Patientin angab, nie Essanfälle oder unkontrolliertes Essverhalten gehabt zu haben, sollte vermieden werden, dass starkes Hungergefühl auftritt und impulsives/unkontrolliertes Essverhalten die Folge sein könnte.

Mindestens 25 Minuten sollte sie sich für die Hauptmahlzeiten Zeit nehmen. Langsam essen und gründlich kauen. Das Sättigungsgefühl setzt erst nach 20 Minuten ein.

Für die Hauptmahlzeiten sollte sie sich an einen Tisch setzen und nebenbei nichts machen (nicht fernsehen, nicht lesen, kein

Computer ...). Die geteilte Aufmerksamkeit könnte dazu führen, dass sie schneller und mehr isst.

Für das Einkaufen eine Liste erstellen und keine Lebensmittel im Haus haben, die zu der Diät nicht passen (Süßigkeiten, Kuchen ...).

**Therapieeinheit: Körperliche Aktivität**

Die Patientin hat Hilfe in Haushalt und Garten. Während der Therapie sollen verschiedene Tätigkeiten wieder von ihr selbst übernommen werden. Zu Beginn soll sie täglich 15–20 Minuten spazieren gehen. Dieses soll schonend gesteigert werden. Nach 2 Monaten möchte sie versuchen, Rasen zu mähen.

**Therapieeinheit: Verhaltenstherapie**

Die Patientin lernt kritische Situationen und Reize, die früher zum Essen geführt haben, zu erkennen und zu benennen. Wenn der Drang zu essen da ist, soll die Patientin entscheiden, ob sie die Situation physisch verlassen kann oder den Reiz emotional bewältigen kann und alternative Handlungen ausführen kann.

Um die Zeit zwischen Reiz und Reaktion etwas zu strecken, sollen achtsamkeitsbasierte Übungen ihr helfen. Hier geht es darum, den aktuellen Zustand bewusst aber urteilsfrei wahrzunehmen.

Alternative Handlungen waren für sie Sudoku-Rätsel, Stricken, spazieren gehen oder den Körper mit Duftölen pflegen.

Die Therapie führte dazu, dass sie die abendlichen Essenseinladungen zunächst nicht mehr aussprach. Diese Konsequenz war nicht durchdacht worden und führte zu der negativen Situation, dass sie öfter als vorher alleine war. Sie selbst gab dann eine Anzeige für einen Strickkurs auf. Schon kurze Zeit später leitete sie diesen Kurs regelmäßig.

Die Patientin hat über 10 Monate 25 kg an Gewicht abgenommen. Sie hat die strenge kohlenhydratreduzierte Diät über 10 Monate geführt und geht nach 10 Monaten fast täglich eine Stunde walken. Dann hat sie Brot in die Diät aufgenommen und sehr schnell 10 kg wieder zugenommen. Im Rahmen der Misserfolgsprophylaxe wurde dies nicht als Versagen angesehen, sondern als positive Lernerfahrung, die neue Strategien erforderten. Sie hatte noch Schwierigkeiten Hunger und Sättigung zu spüren. Im weiteren Verlauf der Therapie wurde das Erkennen von Hunger und Sättigung wieder geübt. Es galt innere Anspannung von Hunger zu differenzieren. Die Patientin hat das Gewicht dann beibehalten. Grundsätzlich hat sich die Einstellung zum Essen verändert, dass sie sich selbst instruiert, dass sie es sich wert ist, sich gesund zu ernähren und zu bewegen.

fung von Anti-Stigma-Kampagnen) für Übergewicht und Adipositas muss entschieden geschärft werden und Behandlungen müssen früher stattfinden. Therapiekonzepte zu Beginn der Erkrankung müssen andere Risikofaktoren (z. B. familiäres Umfeld) berücksichtigen als Behandlungen, die nach jahrelangem, schwerem Übergewicht durchgeführt werden. Den Patienten muss geholfen werden, zu realisieren, dass Adipositas eine chronische Erkrankung ist, deren erfolgreiche Behandlung eine dauerhafte Lebensstiländerung voraussetzt.

**Weiterführende Literatur**

- Deutsche Adipositas-Gesellschaft (DAG) e.V., Deutsche Diabetes Gesellschaft (DDG), Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE) e.V., Deutsche Gesellschaft für Ernährungsmedizin (DGEM) e.V. (2014). Interdisziplinäre Leitlinie der Qualität S3 zur „Prävention und Therapie der Adipositas“. Martinsried: Deutsche Adipositas-Gesellschaft (DAG) e.V.
- Herpertz, S., de Zwaan, M. & Zipfel, S. (2008). Handbuch Essstörungen und Adipositas. Heidelberg: Springer.
- Platte, P., Vögele, C. & Meule, A. (2014). Adipositas im Kindes- und Jugendalter: Risikofaktoren, Prävention und Behandlung. Verhaltenstherapie, 24, 182–192.

**Literatur**

- Alosco, M. L., Stanek, K. M., Galioto, R., Korgaonkar, M. S., Grieve, S. M., Brickmann, A. M., et al. (2014). Body mass index and brain structure in healthy children and adolescents. *International Journal of Neuroscience*, 124, 49–55.
- American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (5. Aufl.). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Beebe, D. W., Simon, S., Summer, S., Hemmer, S., Strotman, D., & Dolan, L. M. (2013). Dietary intake following experimentally restricted sleep in adolescents. *Sleep*, 36, 827–834.
- Boulos, R., Vikre, E. K., Oppenheimer, S., Chang, H., & Kanarek, R. B. (2012). ObesiTV: How television is influencing the obesity epidemic. *Physiology & Behavior*, 107, 146–153.
- Brown, K. A., Ogden, J., Vögele, C., & Gibson, E. L. (2008). The role of parental control practices in explaining children's diet and BMI. *Appetite*, 50, 252–259.
- Campbell, K., Waters, E., O'Meara, S., & Summerbell, C. (2001). Interventions for preventing obesity in childhood. A systematic review. *Obesity Reviews*, 2, 149–157.
- Davis, C., Levitan, R. D., Yilmaz, Z., Kaplan, A. S., Carter, J. C., & Kennedy, J. L. (2012). Binge eating disorder and the dopamine D2 receptor:

- genotypes and sub-phenotypes. *Progress in Neuropsychopharmacology & Biological Psychiatry*, 38, 328–335.
- Dickens, E., & Ogden, J. (2014). The role of parental control and modeling in predicting a child's diet and relationship with food after they leave home. A prospective study. *Appetite*, 76, 23–29.
- Drobnjak, S., & Ehlert, U. (2010). Hunger- und Sättigungsregulation. In U. Ehlert, & R.von Känel (Hrsg.), *Psychoendokrinologie und Psychoimmunologie* (S. 151–162). Berlin, Heidelberg: Springer.
- Flegal, K. M., Kit, B. K., Orpana, H., & Graubard, B. I. (2013). Association of All-Cause Mortality With Overweight and Obesity Using Standard Body Mass Index Categories. *JAMA*, 309, 71–82.
- Gearhardt, A. N., & Brownell, K. D. (2013). Can food and addiction change the game? *Biological Psychiatry*, 73, 802–803.
- Giel, K. E., Zipfel, S., Alizadeh, M., Schäffeler, N., Zahn, C., Wessel, D., Hesse, F. W., Thiel, S., & Thiel, A. (2012). Stigmatization of obese individuals by human resource professionals: an experimental study. *BMC Public Health*, 12, 525.
- Haslam, D. (2011). The history of obesity. *Clinical Obesity*, 1, 189–197.
- Jansen, J. M., Daams, J. G., Koeter, M. W., Veltman, D. J., van den Brink, W., & Goudriaan, A. E. (2013). Effects of non-invasive neurostimulation on craving: a meta-analysis. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 37, 2472–2480.
- Kaplan, H. I., & Kaplan, H. S. (1957). The psychosomatic concept of obesity. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 125, 181–201.
- Kemps, E., Tiggemann, M., & Hollitt, S. (2014). Biased attentional processing of food cues and modification in obese individuals. *Health Psychology*, 33(11):1391–1404. doi: 10.1037/hea0000069.
- Kennedy, J., & Dimitropoulos, A. (2014). Influence of feeding state on neurofunctional differences between individuals who are obese and normal weight: A meta-analysis of neuroimaging studies. *Appetite*, 75, 103–109.
- Kenny, P. J. (2011). Reward mechanisms in obesity: new insights and future directions. *Neuron*, 69, 664–679.
- Kromeyer-Hauschild, K., Wabitsch, M., Kunze, D., et al. (2001). Perzentile für den Body-Mass-Index für das Kindes- und Jugendalter unter Heranziehung verschiedener deutscher Stichproben. *Monatsschrift Kinderheilkunde*, 149, 807–818.
- Kushner, R. F. (2014). Weight loss strategies for treatment of obesity. *Progress in Cardiovascular Diseases*, 56, 465–472.
- Legenbauer, T., & Meule, A. (2014). Impulsivität bei Adipositas und Binge-Eating-Störung. *Der Neurologe & Psychiater*, 15(6), 44–49.
- Levine, J. A., Lanningham-Foster, L. M., McCrady, S. K., Krizan, A. C., Olson, L. R., Kane, P. H., Jensen, M. D., & Clark, M. M. (2005). Interindividual variation in posture allocation: possible role in human obesity. *Science*, 307, 584–586.
- Lundgren, J. D., Allison, K. C., & Stunkard, A. J. (2012). *Night eating syndrome – research, assessment, and treatment*. New York: Guilford.
- Macht, M., & Simons, G. (2011). Emotional eating. In I. Nyklíček, A. Vingerhoets, & M. Zeelenberg (Hrsg.), *Emotion Regulation and Well-Being*. New York: Springer.
- Mensink, G. B. M., Schienkiewitz, A., Haftenberger, M., Lampert, T., Ziese, T., & Scheidt-Nave, C. (2013). Übergewicht und Adipositas in Deutschland. *Bundesgesundheitsblatt*, 56, 786–794.
- Meule, A., & Platte, P. (2015). Facets of impulsivity interactively predict body mass and binge eating in young women. *Appetite*, 87, 352–357.
- Munsch, S., Roth, B., Michael, T., Meyer, A. H., Biedert, E., Roth, S., Speck, V., Zumsteg, U., Isler, E., & Margraf, J. (2008). Randomized controlled comparison of two cognitive behavioral therapies for obese children: mother versus mother-child cognitive behavioral therapy. *Psychotherapy & Psychosomatics*, 77, 235–246.
- Neovius, M., Sundström, J., & Rasmussen, F. (2009). Combined effects of overweight and smoking in late adolescence on subsequent mortality: nationwide cohort study. *British Medical Journal*, 338(b496).
- Nisbett, R. E. (1968). Taste, deprivation, and weight determinants of eating behavior. *Journal of Personality and Social Psychology*, 10, 107–116.
- Platte, P., Pirke, K. M., Wade, S. E., Trimborn, P., & Fichter, M. M. (1995). Physical activity, total energy expenditure and food intake in grossly obese and normal weight women. *International Journal of Eating Disorders*, 17, 51–57.
- Platte, P., Papanicolaou, G. J., Johnston, J., Klein, C. M., Doheny, K. F., Pugh, E. W., Roy-Gagnon, M. H., Stunkard, A. J., Francomano, C. A., & Wilson, A. F. (2003). A study of linkage and association of body mass index in the Old Order Amish. *American Journal of Medical Genetics Part C Seminars in Medical Genetics*, 121, 71–80.
- Pudel, V., Metzendorf, M., & Oetting, M. (1975). Zur Persönlichkeit Adipöser in psychologischen Tests unter Berücksichtigung latent Fettsüchtiger. *Zeitschrift für psychosomatische Medizin und Psychoanalyse*, 21, 345–361.
- Reinert, K. R. S., Po'e, E. K., & Barkin, S. L. (2013). The relationship between executive function and obesity in children and adolescents: A systematic literature review. *Journal of Obesity*, 820956, 1–10.
- Roenneberg, T., Allebrandt, K. V., Merrow, M., & Vetter, C. (2012). Social jetlag and obesity. *Current Biology*, 22, 939–943.
- Rucker, D., Padwal, R., Li, S. K., Curioni, C., & Lau, D. C. (2007). Long term pharmacotherapy for obesity and overweight: updated meta-analysis. *British Medical Journal*, 335, 1194–1199.
- Saunders, R. (2004). "Grazing": a high-risk behavior. *Obesity Surgery*, 14, 98–102.
- Schachter, S. (1968). Obesity and eating. *Science*, 161, 751–756.
- Schvey, N. A., Puhl, R. M., & Brownell, K. D. (2011). The impact of weight stigma on caloric consumption. *Obesity*, 19, 1957–1962.
- Sikorski, C., Luppá, M., Brähler, E., König, H. H., & Riedel-Heller, S. G. (2012). Obese children, adults and senior citizens in the eyes of the general public: results of a representative study on stigma and causation of obesity. *PLoS ONE*, 7, e46924.
- Sjöström, L., Narbro, K., Sjöström, C. D., Karason, K., Larsson, B., Wedel, H., Swedish Obese Objects, et al. (2007). Effects of bariatric surgery on mortality in Swedish obese subjects. *New England Journal of Medicine*, 357, 741–752.
- Speliotes, E. K., Willer, C. J., Berndt, S. I., et al. (2010). Association analyses of 249,796 individuals reveal 18 new loci associated with body mass index. *Nature Genetics*, 42, 937–948.
- Stice, E., Shaw, H., & Marti, C. N. (2006). A meta-analytic review of obesity prevention programs for children and adolescents: The skinny on interventions that work. *Psychological Bulletin*, 132, 667–691.
- Stolberg, M. (2012). Abhorreas pinguedinem: Fat and obesity in early modern medicine (c. 1500–1750). *Studies in History and Philosophy of Biological and Biomedical Sciences*, 43, 370–378.
- Stunkard, A. J. (1959). Eating patterns and obesity. *Psychiatric Quarterly*, 33, 284–295.
- Stunkard, A. J., Grace, W. J., & Wolff, H. G. (1955). The Night-Eating Syndrome - a pattern of food intake among certain obese patients. *American Journal of Medicine*, 19, 78–86.
- Stunkard, A. J., Sørensen, T. I., Hanis, C., Teasdale, T. W., Chakraborty, R., Schull, W. J., & Schulsinger, F. (1986). An adoption study of human obesity. *New England Journal of Medicine*, 314, 193–198.
- Veling, H., van Koningsbruggen, G. M., Aarts, H., & Stroebe, W. (2014). Targeting impulsive processes of eating behavior via the internet. Effects on body weight. *Appetite*, 78, 102–109.
- Verbeken, S., Braet, C., Goossens, L., & van der Oord, S. (2013). Executive function training with game elements for obese children: A novel

treatment to enhance self-regulatory abilities for weight-control. *Behaviour Research and Therapy*, 51, 290–299.

Villarejo, C., Jimenez-Murcia, S., Alvarez-Moya, E., Granero, R., Penelo, E., Treasure, J., et al. (2014). Loss of control over eating: a description of the eating disorder/obesity spectrum in women. *European Eating Disorders Review*, 22, 25–31.

Vocks, S., Tuschen-Caffier, B., Pietrowsky, R., Rustenbach, S. J., Kersting, A., & Herpertz, S. (2010). Meta-analysis of the effectiveness of psychological and pharmacological treatments of binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorders*, 43, 205–217.

World Health Organization (2000). *Obesity: preventing and managing the global epidemic*. Genf: World Health Organization.

Yen, Y. C., Huang, C. K., & Tai, C. M. (2014). Psychiatric aspects of bariatric surgery. *Current Opinion in Psychiatry*, 27, 374–379.