

Adipositas – eine Krankheit?

Übergewicht stellt in den westlichen Gesellschaften ein zunehmendes Problem dar. In der Schweiz bringt ein Drittel der Bevölkerung zu viele Kilos auf die Waage – Tendenz steigend. Langfristige positive Resultate können in der ärztlichen Behandlung bislang kaum errungen werden. Erfolgversprechend dürfte nach heutiger Sicht der Dinge eine Verknüpfung der verschiedenen Therapieansätze sein.

H. Opty

Die Quantifizierung des Übergewichtes bereitet erhebliche Schwierigkeiten, da zum einen direkte Messungen sehr aufwendig sind und zum anderen der Krankheitswert nur durch grossangelegte, über Jahrzehnte geführte, prospektive Studien auf Bevölkerungsebene ermittelt werden kann. Als international akzeptierter und gängiger Parameter zur Beurteilung von Übergewicht hat sich der Body-Mass-Index (BMI) etabliert, erinnerte Dr. med. Christian Studer aus Luzern. Das Normalgewicht wird mit einem BMI zwischen 20 und 25 definiert. Ein Wert unter 20 wird als Untergewicht klassifiziert, bei einem BMI zwischen 25 und 30 spricht man von Übergewicht. Ab einem BMI von 30 beginnt die zu behandelnde Adipositas und ab einem BMI von 40 liegt eine morbid Adipositas vor. Eine Einteilung der Adipositasformen lässt sich auch anhand des Fettverteilungstyps vornehmen. Bei einer Waist-to-hip-Ratio (WHR) von mehr als 0,85 bei Frauen bzw. 1,0 bei Männern liegt ein androides oder abdominal-viszerales Fettverteilungsmuster vor, bei einem niedrigeren Quotienten spricht man von einem gynoiden oder gluteal-femorales Fettverteilungsmuster. Zwischen abdominal-viszeralen und gluteal-femorales Fettzellen bestehen metabolische Unterschiede.

Ätiopathogenese der Adipositas

Die Adipositas wird heute als heterogenes, multifaktoriell bedingtes Krankheitsbild betrachtet. Als psychologische Faktoren können ein gestörtes Essverhalten, eine erhöhte Störbarkeit des Essens, Schamgefühle, emotionale Probleme, Depressionen, eine übermässige Beschäftigung mit dem Essen, eine

(meist) leichte Körperschemastörung, Anfälle von Essen (binge-eating, food-craving, night-eating, problem-eating), Suchtelemente in der Persönlichkeit oder dissoziative Zustände beim Essen an der Entstehung einer Adipositas beteiligt sein. Entscheidend ist jedoch eine genetische Prädisposition, die sich in einem eher niedrigen Ruheumsatz vor dem Auftreten der Adipositas äussert. Je nach methodischem Ansatz wird der genetische Anteil an der Adipositasentwicklung auf 20–40% geschätzt und eine Assoziation mit 20–40 Genen angegeben. Genetische Faktoren, welche im Zusammenhang mit der Ätiologie der Adipositas diskutiert werden, sind u.a. das ob-Gen, das der UCP (Uncoupling Protein), das der Na-K-ATPase, Polymorphismen des Beta-3-Adrenorezeptors, Varianten des alpha-Tumornekrosefaktors und der Lipoproteinlipase (LPL). Ein möglicher Umweltfaktor, der eine genetische Prädisposition zu Übergewicht verstärken kann, sind frühkindliche Ernährungsgewohnheiten. Prinzipiell kann Übergewicht nur dann entstehen, wenn die tägliche Kalorienaufnahme langfristig den Energieverbrauch des Körpers übersteigt. Dies geschieht in 98% der Adipositas-Fälle.

Adipositas als Risikofaktor

Zu den häufigsten, mit Übergewicht assoziierten Risikofaktoren und Krankheiten zählen Hypertonie, Hyperlipidämie, Hypercholesterinämie, Diabetes mellitus Typ II, Gelenksbeschwerden, Schlafapnoe, metabolisches Syndrom, Hyperurikämie, Venenleiden und bestimmte Karzinome, sagte Dr. med. Christoph Henzen, Luzern. Epidemiologische Studien zeigen, dass nicht die Adipositas selbst, sondern vielmehr ihre Begleiterkrankungen zu einer erhöhten Mortalität und Morbidität führen. Das Körpergewicht allein erlaubt keine Einschätzung der Adipositas als Risikofaktor für andere Erkrankungen. Dieses Risiko ist vom Fettverteilungstyp abhängig, wobei die androide (bauchbetonte) Adipositas häufiger mit metabolischen und kardiovaskulären Erkrankungen assoziiert ist als die mehr bei Frauen anzutreffende gynoide (gluteal bzw. Oberschenkelbetonte) Form der Fettsucht. Die subkutane (am Bauch) oder intraabdominale Fettspeicherung bei der androiden Form hat nämlich zur Folge, dass bei der katecholaminvermittelten

Lipolyse die Fettsäuren direkt via Pfortader in die Leber gelangen und dort sowohl im Sinne einer Substratkonkurrenz die Insulinsensitivität herabsetzen als auch die Bildung triglyzeridreicher Lipoproteine (VLDL) steigern können.

Fettsucht und Diabetes: Die Adipositas kann sowohl die Diabetesmanifestation begünstigen als auch als Folge einer Insulinresistenz/Hyperinsulinämie auftreten. Aus den Untersuchungen geht hervor, dass Insulinresistenz und Hyperinsulinismus die postprandiale Thermogenese bei Prädiabetikern reduzieren, d.h. die Energieeffizienz steigern und so die Gewichtszunahme begünstigen bzw. eine Gewichtsabnahme erschweren können. Umgekehrt verschlechtert eine Gewichtszunahme den NIDDM (Non-insulindependent Diabetes mellitus) und die assoziierten Risikofaktoren.

Fettsucht und Dyslipoproteinämie: Eine Zunahme des Körpergewichts, insbesondere des Körperfetts, führt zu einem signifikanten Anstieg des Gesamtcholesterins und des LDL-Cholesterins sowie zu einem Abfall des HDL-Cholesterins. Die Dyslipoproteinämie bei androider Fettsucht ist durch die Trias moderate Hypertriglyzeridämie, niedriges HDL-Cholesterin und «small dense» Low-Density-Lipoproteine gekennzeichnet. Dabei spielt neben dem Hyperinsulinismus und der erhöhten Anflutung freier Fettsäuren aus den abdominalen Fettdepots auch die mangelnde Ausbildung der Muskulatur der meisten Adipösen eine Rolle.

Fettsucht und Hypertonie: Das Hypertonierisiko bei Adipösen im Alter zwischen 20–40 Jahren beträgt das Fünffache im Vergleich zu Schlanken. Neben einem genetischen Zusammenhang ist dies vor allem auf die für androide Adipositas typische Insulinresistenz und den konsekutiven Hyperinsulinismus zurückzuführen. Dieser führt u.a. zu einem erhöhten Sympathikotonus und zur Natriumretention. Dabei haben die Adipö-

sen nicht nur höhere Insulin-, Blutdruck- und Triglyzeridwerte, sondern reagieren auch schlechter auf blutdrucksenkende Medikamente. Diese Ergebnisse klinischer Forschung finden ihre Bestätigung in dem prompten Abfall erhöhter Blutdruckwerte Adipöser bei einer erfolgreichen Entfettungskur. Die Blutdrucksenkung bleibt auch dann erhalten, wenn sich der Patient wieder auf niedrigem Level isokalorisch ernährt. Bei erneuter Gewichtszunahme steigt parallel auch der Blutdruck wieder an.

Fettsucht und KHK: Fettsucht wurde in mehreren Studien als ein von der Hypercholesterinämie und anderen Risikofaktoren unabhängiger Manifestationsfaktor für das Koronarrisiko identifiziert. Riskantes Ernährungsverhalten durch vermehrte Aufnahme von gesättigten Nahrungsfetten, Nahrungscholesterin und Energie mit dem Ergebnis einer Fettsucht erhöht somit das Risiko der Koronarkrankheit und verringert die Lebenserwartung.

Therapeutische Konsequenzen

Eine androide Adipositas mit einem BMI über 30 sollte in jedem Fall behandelt werden, da sie ein hohes Risiko für die Entwicklung einer metabolischen Störung mit der Trias Diabetes mellitus, Hyperlipoproteinämie und Hyperurikämie darstellt und somit die Lebenserwartung herabsetzt. Übergewicht mit einem BMI von >25 und <30 ist erst bei einer WHR >1,0 bei Männern bzw. 0,85 bei Frauen und dem Vorliegen assoziierter Störungen (metabolisches Syndrom) mit einer relevanten Erhöhung des Gesundheitsrisikos verbunden, d.h. therapiebedürftig. Dabei muss beachtet werden, dass die Signifikanz der Adipositas bzw. des Übergewichts im höheren Alter weitgehend aufgehoben ist. Deshalb sind Entfettungskuren hier selten gerechtfertigt (Tab. 1).

Tabelle 1. Behandlungsmodalitäten bei Adipositas.

Niedrig-kalorische Kost	800–1500 kcal/d, mindestens 1000 kcal/d weniger als der Tagesbedarf
Proteinsparendes modifiziertes Fasten	300–800 kcal/d
Physische Konditionierung	Kombination von aeroben und anaeroben Trainingseinheiten
Verhaltensmodifikation	Esskontrolle, psychosoziale Integration, Therapie- und Selbsthilfegruppen («Hilfe zur Selbsthilfe»)
Adjuvant	Ballaststoffe (Guar, Pektine, Kleie usw.), begleitende medikamentöse Therapie, Ausgleichsgewichte, Liposuktion, Akupunktur
Chirurgische Techniken	Magenballon, Gastroplastik