



**BSA-Akademie**

Prävention, Fitness, Gesundheit

School for Health Management

Lehrbrief

Berater/in für Gewichtsmanagement

---

# Inhaltsverzeichnis

Vorwort .....	3
Wegweiser durch den Lehrbrief.....	11
Übergeordnete Lernziele des Fernlehrgangs .....	14
<b>1 Allgemeines .....</b>	<b>15</b>
<b>1.1 Anforderungen an den Berater und seine Zielgruppe.....</b>	<b>15</b>
<b>1.2 Begriffserklärungen .....</b>	<b>16</b>
1.2.1 Übergewicht und Adipositas .....	16
1.2.2 Diät und Reduktionskost.....	19
1.2.3 Energiebilanz.....	20
1.2.4 Energiedichte .....	20
1.2.5 Nährstoffdichte.....	21
1.2.6 Nahrungsvolumen und Nahrungsmenge .....	22
<b>1.3 Berechnung des Grundumsatzes bei Übergewichtigen und Adipösen .....</b>	<b>23</b>
<b>1.4 Der Prozess der Ernährungsberatung .....</b>	<b>28</b>
<b>2 Ursachen von Übergewicht und Adipositas .....</b>	<b>31</b>
<b>2.1 Physiologische Ursachen .....</b>	<b>31</b>
2.1.1 Genetik.....	31
2.1.2 Epigenetische Einflüsse .....	33
2.1.3 Frühkindliche Prägung .....	35
2.1.4 Grundumsatz .....	39
2.1.5 Adaptive Thermogenese.....	40
2.1.6 Aktivierung des Belohnungszentrums im Gehirn .....	44
2.1.7 Erfassung der Energiezufuhr .....	45
2.1.8 Die Protein-Leverage-Hypothese .....	45
2.1.9 Die Selfish-Brain-Theorie .....	46
2.1.10 Alterung .....	47
2.1.11 Krankheiten und hormonelle Störungen.....	47
<b>2.2 Psychologische Ursachen .....</b>	<b>48</b>
<b>2.3 Soziokulturelle Ursachen.....</b>	<b>50</b>
2.3.1 Soziale Ungleichheit.....	50
2.3.2 Bewegungsarmut und moderner Lebensstil .....	52
<b>2.4 Weitere Einflussfaktoren, die ein erhöhtes Körpergewicht begünstigen.....</b>	<b>53</b>
2.4.1 Medikamenteneinnahme .....	53
2.4.2 Schlafmangel.....	55
2.4.3 Rauchen .....	57
2.4.4 Medikamentenrückstände, Chemikalien, Pestizide und Umweltschadstoffe .....	59
<b>2.5 Bedeutung für die Praxis der Ernährungsberatung .....</b>	<b>61</b>
<b>3 Folgen von Übergewicht und Adipositas .....</b>	<b>63</b>
<b>3.1 Bluthochdruck.....</b>	<b>64</b>
3.1.1 Definition und Prävalenz .....	64
3.1.2 Ernährungsrelevante Pathophysiologie .....	65
<b>3.2 Fettstoffwechselstörung .....</b>	<b>66</b>

3.2.1	Definition .....	66
3.2.2	Ernährungsrelevante Pathophysiologie .....	68
<b>3.3</b>	<b>Typ 2 Diabetes .....</b>	<b>69</b>
3.3.1	Definition .....	69
3.3.2	Ernährungsrelevante Pathophysiologie .....	70
<b>3.4</b>	<b>Metabolisches Syndrom.....</b>	<b>72</b>
3.4.1	Definition .....	72
3.4.2	Ernährungsrelevante Pathophysiologie .....	73
<b>3.5</b>	<b>Weitere Erkrankungen und Bedeutung für das Gewichtsmanagement .....</b>	<b>74</b>
<b>3.6</b>	<b>Adipositas-Paradoxon &amp; Metabolic Healthy Obese .....</b>	<b>75</b>
<b>4</b>	<b>Stoffwechselregelung und -anpassung .....</b>	<b>78</b>
<b>4.1</b>	<b>Der Hunger-Sättigungs-Mechanismus .....</b>	<b>78</b>
4.1.1	Steuerung von Hunger und Sättigung.....	78
4.1.2	Einfluss der Makronährstoffe auf Hunger und Sättigung .....	81
4.1.3	Einfluss der Mikronährstoffe auf Hunger und Sättigung .....	83
4.1.4	Weitere Einflussgrößen auf Hunger und Sättigung .....	83
<b>4.2</b>	<b>Regelung des Stoffwechsels in Abhängigkeit der Nahrungsaufnahme .....</b>	<b>85</b>
4.2.1	Ruhestoffwechsel .....	88
4.2.2	Ruhestoffwechsel und Körpergewicht: spätes Essen, innere Uhr und Schichtarbeit .....	89
4.2.3	Absorptive Phase .....	90
4.2.4	Absorptive Phase und Körpergewicht: Proteinanteil, hyperkalorische Kost und Körperzusammensetzung.....	93
4.2.5	Postabsorptive Phase .....	94
4.2.6	Postabsorptive Phase und Körpergewicht: Mahlzeitenfrequenz .....	95
4.2.7	Hunger .....	97
4.2.8	Kurzfristiges Hungern .....	97
4.2.9	Langfristiges Hungern.....	98
4.2.10	Hungern und Körpergewicht: Fasten, Hungerkuren und „Stoffwechselerlangsamung“ .....	100
4.2.11	Fettproteinbetonte Ernährung.....	101
4.2.12	Fettproteinbetonte Ernährung und Körpergewicht: Adrenozeptoren und regional geschütztes Fettgewebe .....	101
<b>4.3</b>	<b>Abwehrmechanismen und biologische Adaptation .....</b>	<b>102</b>
4.3.1	Bedeutung der biologischen Anpassung.....	103
4.3.2	Definition und Abgrenzung der Betroffenen .....	103
4.3.3	Mechano- und Chemorezeptoren.....	104
4.3.4	Reduktion des Grundumsatzes: Muskelabbau, Thermogenese und Energieverschwendung .....	105
4.3.5	Verlagerung des Bewegungspensums .....	106
4.3.6	Einschränkung von Kleinstbewegungen.....	107
4.3.7	Hungrig durch Sport .....	107
4.3.8	Gleiche Muskelarbeit bei geringerem Energieumsatz .....	108
4.3.9	Reduzierte Müdigkeit und Verlängerung der Wachphase .....	109
4.3.10	Verstärkte Ausprägung der alpha-2-adrenergen Rezeptoren .....	109
4.3.11	Der Leptin-Regelkreislauf .....	110
4.3.12	Muskulatur: Umschalten auf Kohlenhydratverbrennung.....	112
4.3.13	Leber: Fett- statt Glykogenbildung .....	113
4.3.14	Bestehende und neue Fettzellen .....	113
4.3.15	Autophagie von Gehirnzellen .....	114
4.3.16	Verschiebungen im Hunger-Sättigungs-Mechanismus.....	114
4.3.17	Sarcopenic Obesity und Normal Weight Obesity Syndrom .....	114
4.3.18	Immunzellen merken sich Übergewicht .....	116

5	Einfluss der Nährstoffe auf die Fettbildung.....	119
5.1	Fettzellbildung und Fettgewebestruktur.....	119
5.2	Bedeutung der Nährstoffe für die Fettzellentwicklung.....	120
6	Formen von Reduktionsdiäten (Auswahl) .....	124
6.1	Die Suche nach der „besten“ Reduktionsdiät.....	124
6.2	Individuelle Ansätze .....	125
6.3	Energiereduzierte vollwertige Ernährung .....	127
6.4	Low Fat ad libitum.....	129
6.5	Ernährung nach der LOGI®-Methode.....	130
6.6	Low Carb ad libitum .....	131
6.7	Flexi-Carb .....	133
6.8	Paleo .....	134
6.9	Mediterrane Ernährung .....	135
6.10	Nordische Kost (Nordic Diet).....	135
6.11	Formula-Diäten .....	136
6.12	Null-Diäten und Fasten.....	138
6.13	Trennkost .....	142
6.14	Basische Ernährung .....	143
6.15	Low vs. Very Low Calorie Diets.....	143
6.16	Nutrigenomik und Nutrigenetik .....	145
6.17	Vegetarische und vegane Ernährung .....	146
6.18	Crash-Diäten.....	146
6.19	Eiweißreiche Diäten allgemein .....	147
6.20	Vergleich der Kostformen .....	148
7	Populäre Strategien und Ernährungsweisheiten.....	150
7.1	Diät versus Ernährungsumstellung.....	150
7.2	Makronährstoffverhältnis versus Gesamtenergiezufuhr.....	150
7.3	Fettverbrennung versus Körperfettabbau .....	151
7.4	Morgendliches Nüchterntraining .....	152
7.5	Schaukeldiäten (Zick-Zack-Diäten) .....	154
7.6	Schlemmtage („Fresstage“, cheat days).....	155
7.7	Kaiser-König-Bettelmann-Prinzip .....	156
7.8	Bedeutung des Frühstücks .....	157
7.9	Kohlenhydratfreies Abendessen .....	158
7.10	Teilweises Substituieren von energiedichten Lebensmitteln .....	159
7.11	Light-Produkte und Fettersatzstoffe .....	160
7.12	Einfluss von Milchprodukten.....	160

7.13	Fettarme Zubereitung von Mahlzeiten .....	161
<b>8</b>	<b>Multimodale Ansätze .....</b>	<b>165</b>
<b>8.1</b>	<b>Formen von multimodalen Ansätzen.....</b>	<b>165</b>
8.1.1	Ernährungsmanagement.....	167
8.1.2	Bewegung/Sport.....	167
8.1.3	Verhaltenstherapie.....	169
<b>8.2</b>	<b>Belegte maximale Gewichtsreduktion im Rahmen multimodaler Ansätze .....</b>	<b>184</b>
8.2.1	M.O.B.I.L.I.S. ....	184
8.2.2	National Weight Control Registry (NWCR).....	186
8.2.3	Meta-Daten zum Einfluss diverser Maßnahmen auf die Gewichtsreduktion .....	186
<b>9</b>	<b>Anforderungen und Qualitätskriterien im Bereich Gewichtsreduktion .....</b>	<b>189</b>
<b>9.1</b>	<b>Generelle Anforderungen an seriöse Gewichtsreduktionsprogramme .....</b>	<b>189</b>
9.1.1	Energiereduktion und Gesamtenergieaufnahme .....	189
9.1.2	Befriedigung von Bedürfnissen .....	190
9.1.3	Anwendungsdauer .....	190
9.1.4	Bedarfsdeckung .....	190
9.1.5	Finanzieller Rahmen .....	191
9.1.6	Gesundheitliche Unbedenklichkeit .....	191
9.1.7	Vermeidung des Jojo-Effektes.....	192
9.1.8	Hilfswerkzeug Bewertungstabelle.....	192
<b>9.2</b>	<b>Qualitätskriterien für Therapieprogramme im Bereich Gewichtsreduktion .....</b>	<b>193</b>
9.2.1	Personelle Voraussetzungen .....	193
9.2.2	Räumliche Voraussetzungen .....	193
9.2.3	Struktur des Programms .....	193
9.2.4	Erfolgskriterien .....	194
<b>10</b>	<b>Bedeutung der Gewichtsreduktion .....</b>	<b>196</b>
10.1	Vorteile der Gewichtsreduktion.....	196
10.2	Nachteile der Gewichtsreduktion .....	198
10.3	Fazit.....	201
<b>11</b>	<b>Gewichthalten: Probleme und Möglichkeiten .....</b>	<b>204</b>
11.1	Ausbleibende Langzeiterfolge.....	204
11.2	Übersicht der Ursachen der Wiedezunahme.....	205
11.3	Vorbeugung von Übergewicht und Adipositas.....	206
11.4	Ernährung .....	207
11.5	Bewegung .....	208
11.6	Psychologie/Verhaltenstherapie .....	209
11.6.1	Fortgesetzte Betreuung.....	210
11.6.2	Maßnahmen der Selbstbeobachtung.....	211
11.6.3	Treffen mit Gleichgesinnten.....	212
11.6.4	Verhalten versus Biologie.....	212
<b>12</b>	<b>Gewichtsreduktion bzw. -erhalt bei Kindern und Jugendlichen .....</b>	<b>214</b>
12.1	Definition von Übergewicht bei Kindern und Jugendlichen .....	214
12.2	Körpergewicht und Körpergestalt .....	215

12.3	Ernährungsverhalten.....	216
12.4	Einfluss der Lebensmittelwerbung.....	219
12.5	Maßnahmen zur Gewichtsreduktion.....	221
12.5.1	Zielsetzung bei übergewichtigen Kindern und Jugendlichen.....	221
12.5.2	Energie- und Nährstoffbedarf.....	223
12.5.3	Lebensmittelauswahl.....	225
12.5.4	Mahlzeitenverteilung und Mahlzeitengestaltung.....	226
12.6	Belegte maximale Effekte bei Kindern und Jugendlichen.....	228
12.6.1	Obeldicks.....	228
12.6.2	Moby Dick.....	229
12.6.3	T.O.M. – Therapie der Adipositas mit Motivation.....	230
13	Nahrungsergänzungen und diätetische Lebensmittel in der Gewichtsreduktion	235
13.1	Rechtliche Aspekte.....	235
13.2	Auswahl an Zusatzpräparaten.....	235
13.2.1	Koffein und Grüntee catechine.....	236
13.2.2	Meal Replacements.....	237
13.2.3	Proteinpulver und Aminosäurepräparate.....	238
13.2.4	L-Carnitin.....	238
13.2.5	Inhaltsstoffe scharfer Gewürze.....	239
13.2.6	Hydroxy-Zitronensäure und Pyruvat.....	239
13.2.7	Extrakte als Gesundheitsrisiko.....	239
14	Mangelernährung, Untergewicht und Gewichtszunahme.....	241
14.1	Fehlernährung.....	241
14.1.1	Definition und Diagnose.....	241
14.1.2	Quantitative Mangelernährung.....	243
14.1.3	Qualitative Mangelernährung.....	251
14.1.4	Folgen der Mangelernährung.....	252
14.1.5	Überernährung.....	253
14.2	Untergewicht.....	253
14.2.1	Ursachen des Untergewichtes.....	253
14.3	Strategien der Gewichtszunahme.....	258
14.3.1	Allgemeine Maßnahmen bei Untergewicht.....	258
14.3.2	Gewichtszunahme nach Nahrungskarenz (Aufbaukost).....	259
14.3.3	Gewichtszunahme bei Kindern.....	260
14.3.4	Gewichtszunahme im Alter.....	262
	Nachwort.....	265
	Anhang.....	267
	Lösungen und Kommentare zu den Übungen.....	267
	Prüfungsleistung Hausarbeit.....	270
	Tabellenverzeichnis.....	271
	Abbildungsverzeichnis.....	272
	Glossar.....	275
	Literaturverzeichnis..... Fehler! Textmarke nicht definiert.	

## 2 Ursachen von Übergewicht und Adipositas



### Lernziele

#### Nach der Bearbeitung des Kapitels . . .

- Können Sie Ursachen für die steigende Zahl übergewichtiger Menschen nennen und erklären.
- Sind Sie in der Lage zu erkennen, dass es keine uniforme Standardlösung gibt, mit der Übergewicht und Adipositas erfolgreich behandelt werden kann.

### 2.1 Physiologische Ursachen

#### 2.1.1 Genetik

Genetische (erbliche) Faktoren können für die Entstehung von Übergewicht und Adipositas eine Rolle spielen. Mit Hilfe von Zwillings-, Adoptions- und Familienstudien konnte nachgewiesen werden, dass ein Großteil der interindividuellen Unterschiede des BMI auf die Erbanlagen zurückzuführen ist (Samaras, Kelly, Chiano, Spector & Campbell, 1999). Die Genetik beeinflusst die individuelle Gewichtszunahme bei Überernährung, das heißt, wie viel eine Person bei einem definierten Energieüberschuss zunimmt. Daher geht man heute davon aus, dass Übergewicht zu etwa 50–60 % durch die Erbanlagen bestimmt wird und damit den Haupteinflussfaktor für Übergewicht darstellt (Wirth, 2008, S. 246–254). Auch bei der Gewichtsreduktion unter festgelegtem Energiedefizit beeinflusst die individuelle Genetik das Ausmaß und die Geschwindigkeit der Abnahme des Körpergewichtes.

Kinder von adipösen Eltern entwickeln auch selbst häufig Übergewicht. Dabei erweist sich der genetische Einfluss der Eltern zu mehr als 50 %. Von jeweils einem Elternteil geht bis zu 30 % genetischer Einfluss auf deren Kinder aus. Bei normalgewichtigen Kindern und Eltern beträgt der genetische Einfluss jedes Elternteils ca. 10 % (Dolton & Xiao, 2017).

Beispielhaft soll an dieser Stelle das FTO-Gen vorgestellt werden. FTO ist die Abkürzung für den englischen Begriff *fat mass and obesity associated protein*. Im Normalfall entwickeln sich aus den Stammzellen des Knochenmarkes nach Bedarf Fett-, Nerven-, Knochen-, Muskel- oder andere Zelltypen. Die Fettzellen selbst können sich weiter in weiße (für die Fettspeicherung) oder braune Fettzellen (für die Fettverbrennung zur Wärmebildung) differenzieren. Bei Trägern des FTO-Gens verschiebt sich die Zellbildung übermäßig in Richtung der Bildung von weißen Fettzellen (Claussnitzer et al., 2015). Das Unterkapitel zum Thema gengerechtes Abnehmen liefert weitere Informationen zum FTO-Gen.

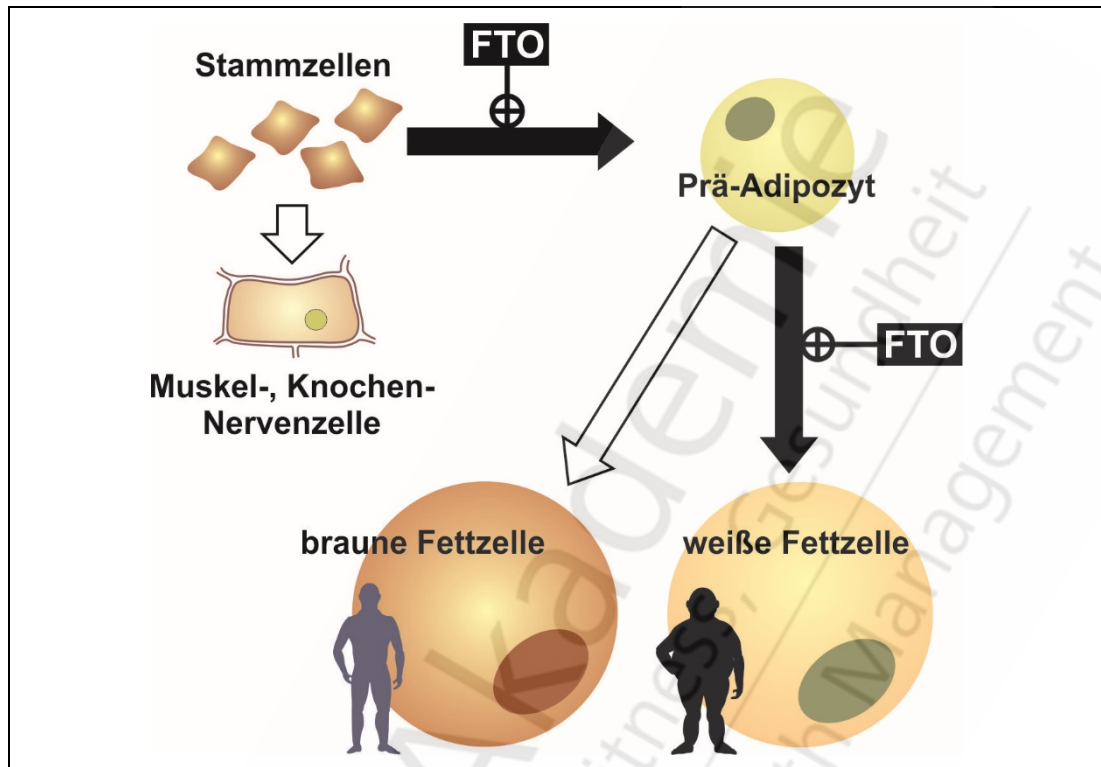


Abb. 3: Einfluss des FTO-Gens auf die Fetzellbildung;

Bei FTO-Trägern werden aus Stammzellen verstärkt weiße Fettzellen gebildet. Zuerst entwickelt sich aus der Stammzelle ein Prä-Adipozyt (unreife Fettzelle), welche sich zu einer weißen Fettzelle (Fett-Speicherzelle) oder braunen Fettzelle (Wärmeerzeugung) differenzieren kann. Bei FTO-Trägern erfolgt die Entwicklung in Richtung einer weißen Fettzelle, wodurch das Depotfettgewebe wächst. (©DHfPG/BSA nach )

Auch wenn die Genetik eine nicht zu unterschätzende Rolle bei der Entwicklung von erhöhtem Körpergewicht spielt, so darf dies nicht als Entschuldigung oder sogar Ausrede ausgelegt werden. Denn selbst bei „schlechter“ Genetik ist ein Normalgewicht erreichbar, auch wenn dies unter solchen Bedingungen mit einem erheblichen Mehraufwand hinsichtlich Kontrolle beim Essverhalten und bezüglich der regelmäßigen körperlichen Aktivität verbunden ist. So zeigen epidemiologische Daten aus Deutschland, dass nach dem zweiten Weltkrieg aufgrund der Nahrungsmittelknappheit nur 3 % der Bevölkerung übergewichtig bzw. adipös waren. 60 Jahre später hat sich diese Prävalenzzahl vervielfacht, obwohl in einem solchen, vergleichsweise kurzen Zeitraum keinerlei nennenswerte Veränderung des Erbgutes einer Bevölkerungsgruppe möglich ist.

Aktuelle Erkenntnisse definieren das durch Übergewichtsgene bedingte Mehrgewicht auf ca. 170–1000 g. Demnach sind Menschen mit Übergewichtsgenen lediglich maximal 1 kg schwerer als Menschen ohne diese Gene. Dass es letztlich mehr als 1 kg sind, z. B. 10 kg, 20 kg oder 30 kg über Normalgewicht, liegt hauptsächlich am Lebensstil. Lediglich bei schweren genetischen Störungen, häufig einhergehend mit Schwerstbehinderungen, tritt ein Mehrgewicht von bis zu 30 kg auf (Müller, Bosy-Westphal & Krawczak, 2010). Aber diese Situation betrifft nur einen sehr kleinen Teil adipöser Menschen.



Eine Adipositas entwickelt sich als Resultat einer Wechselwirkung von Erbanlagen mit Umweltfaktoren wie energiereicher Ernährung und Bewegungsarmut. Vorbelastete Erbanlagen können beispielsweise eine verminderte Sättigung, eine erhöhte Nahrungsaufnahme, einen verminderten Grundumsatz oder eine rasche Energiespeicherung in Form von Körperfett bedingen. Diese Eigenschaften stellten in Zeiten mit limitierten Nahrungsressourcen und somit während des größten Teiles der menschlichen Evolution einen Überlebensvorteil dar und konnten sich so genetisch durchsetzen. Das besagen zumindest Entwicklungsmodelle. Erst in der heutigen Zeit mit einer fast unbegrenzten Lebensmittelversorgung in den Industriestaaten erweisen sich die für damalige Zeiten eher günstigen, heute vorherrschenden Erbanlagen als nachteilig für ein konstantes Körpergewicht und eine optimale Gesundheit.

Träger des FTO-Gens werden demnach nicht allein dadurch übergewichtig, weil sie ein erhöhtes Potenzial zur Bildung weißer Fettzellen aufweisen. Denn die weißen Fettzellen werden tatsächlich erst dann gebildet, wenn sie benötigt werden. Bei begrenzter Energiezufuhr bedarf es keiner Fettzellbildung und das Gewicht bleibt normal. Erst wenn überhöhte Energiezufuhr und ein durch das FTO-Gen beeinflusster Stoffwechsel zusammentreffen, kommt es zu abnormaler Fettgewebbildung.

An einem Mangel an Intelligenz kann die häufig zu beobachtende Übergewichtigkeit bei FTO-Gen-Trägern offensichtlich auch nicht festgemacht werden. Denn Forscher konnten zeigen, dass das FTO-Gen die Nervensystembildung bereits nach der Geburt fördert sowie zu größerem Gehirn, verbesserter Lern- und Erinnerungsleistung führt (Li et al., 2017).

Weiterhin ist zu beachten, dass Gene, welche das Zunehmen erleichtern, deshalb nicht zwingend das Abnehmen erschweren. Zunehmen und Abnehmen müssen hier getrennt betrachtet werden. Diesbezüglich konnte gezeigt werden, dass auch Träger des FTO-Gens Körpergewicht reduzieren, wenn eine negative Energiebilanz eingestellt wird (Livingstone et al., 2016).

Umgekehrt findet der für Steinzeitverhältnisse schlecht veranlagte Genotypus mit ineffektiver Energiespeicherung bei Nahrungsüberschuss und nur langsamer Anpassung des Stoffwechsels an Nahrungsknappheit heute Lebensbedingungen in den industrialisierten Ländern vor, die seiner Gesundheit und dem Überleben deutlich weniger schaden bzw. sogar zuträglich sind. Dieser Typus kann faktisch unkontrolliert und geradezu unbedacht Nahrungsenergie zuführen. Übermäßig zugeführte Energie wird in nennenswerten Anteilen in die Wärmebildung verschwendet, in deren Folge sich das Potenzial zur Fettgewebbildung vermindert.

### 2.1.2 Epigenetische Einflüsse

Neben der Genetik spielt auch die sogenannte Epigenetik eine nicht zu unterschätzende Rolle auf die Entwicklung des Körpergewichtes und des Körperfettanteils. Die Epigenetik lässt sich als ein System von Schaltern beschreiben, welches Gene an- und ausschalten kann. Für die Gesundheit, Leistungsfähigkeit und Gewichtsentwicklung

kann das von Vorteil oder von Nachteil sein. Denn die jeweils betroffenen Gene wirken dementsprechend stark oder eingeschränkt auf den Stoffwechsel.

Damit Gene auf den Stoffwechsel und das Leben Einfluss nehmen, müssen deren verschlüsselte Informationen in die Bildung von Funktions- und Strukturstoffen eingehen. Diese Stoffe sind es schließlich, die den Körper des Menschen aufbauen und funktionieren lassen. Im Fall der Epigenetik wird durch das An- und Ausschalten von Genen auch die Bildung der Funktions- und Strukturstoffe verändert. In der Folge verändert sich auch das Potenzial des Körpers, Fettgewebe auf- oder abzubauen (Mochizuki, Hariya, Honma & Goda, 2017).

Ein Übergewichtsgen, welches zum Beispiel über die Bildung von zu viel hungerfördernden Hormonen zu Übergewicht führt, lässt sich auf diese Weise ausschalten. Daraufhin reduziert sich das Hungergefühl und die Nahrungs- und Energieaufnahme vermindern sich. Der Bildung von übermäßigem Fettgewebe wird somit trotz des Vorhandenseins des Übergewichtsgens vorgebeugt. Die „schlechte“ Genetik führt nicht mehr zu Übergewicht, was von Vorteil ist.

Von Nachteil ist es jedoch, wenn „gute“ Gene, welche eine erhöhte Fettverbrennung und Energieverschwendung bedingen, abgeschaltet werden. In dem Fall steigert sich das Potenzial des Körpers, übermäßig zugeführte Nahrungsenergie in Fett umzuwandeln und im Fettgewebe zu speichern. Die betroffene Person neigt somit auch ohne das Vorhandensein von Übergewichtsgenen zur Ausprägung von Übergewicht bzw. Adipositas.

Epigenetische Mechanismen werden stark durch den Lebensstil und die Umwelt beeinflusst (Mochizuki et al., 2017). Das An- und Ausschalten von Genen unterliegt Bewegung, Ernährung, Stress, Rauchen, Schlaf etc. Dazu kommen Einflussgrößen aus der Umwelt und dem Umfeld, wie zum Beispiel Gifte, Klima und Wetter sowie soziale Aspekte in Form von Bildung, Erziehung, Beruf und Einkommen.

Epigenetische Schaltungen können innerhalb weniger Minuten bis hin zu Jahren ausgelöst, aber auch wieder verändert und sogar vererbt werden. Dadurch erweist sich der Wirkmechanismus zwischen Lebensstil, Umwelt, Genetik, Epigenetik und Übergewicht als äußerst komplex und schwierig im Nachvollziehen. Das Fazit: Allein ein bestimmtes Gen erkannt zu haben, muss nichts heißen, wenn es um die Körpergewichtskontrolle geht.

**Praxisbezug:** Ein vorbildlicher Lebensstil, einschließlich optimalem Ernährungsverhalten, welcher im Rahmen der Gesunderhaltung und Körperfettreduktion hilfreich ist, trägt gleichzeitig zu vorteilhaften epigenetischen Veränderungen bei. Gewöhnlich lassen sich dadurch „schlechte“ Gene ausschalten, was den Langzeiterfolg der Lebensstilveränderung verbessern kann. Strikte Hungerkuren hingegen können epigenetische Schaltungen auslösen, die den Stoffwechsel in eine Art Notstands-Modus im Dauerzustand versetzen.

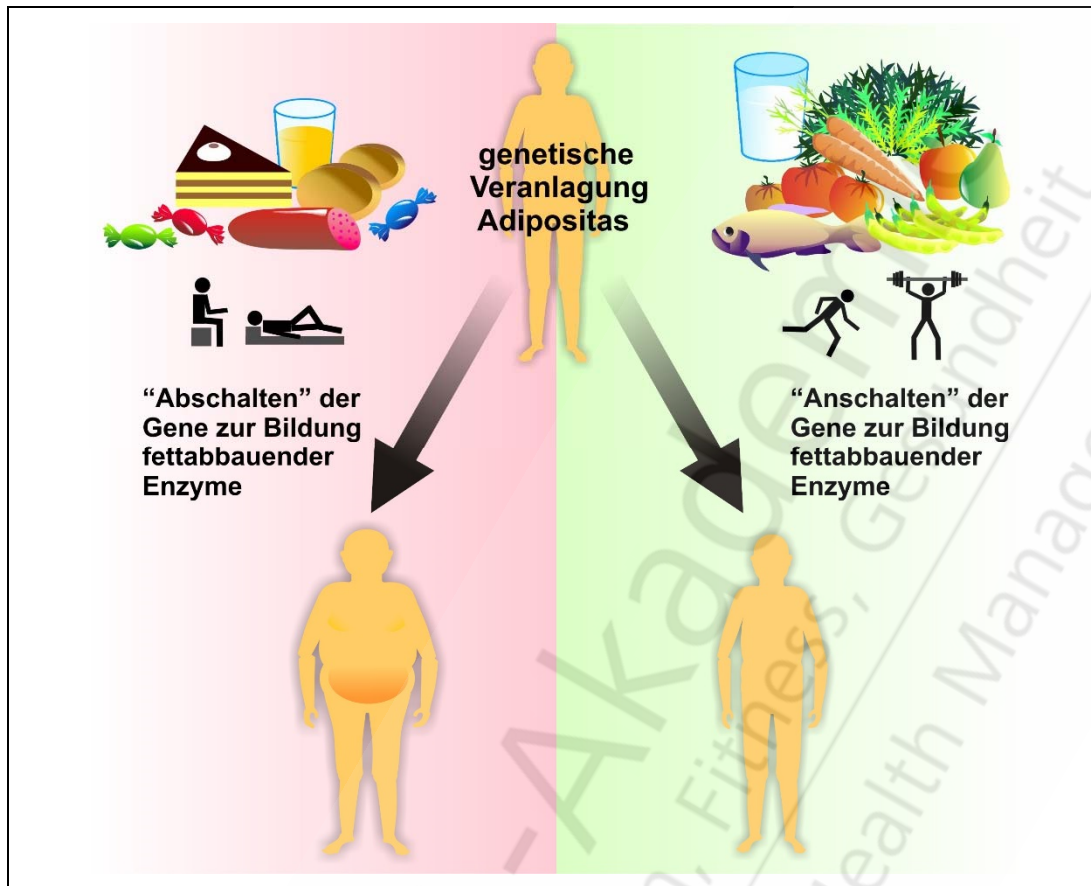


Abb. 4: Inwiefern eine genetische Veranlagung zu Übergewicht führt, wird u. a. vom Gesundheitsverhalten der betroffenen Person beeinflusst (©BSA/DHfPG)

So können durch Optimierung der Ernährung und regelmäßige körperliche Bewegung Adipositasgene abgeschaltet werden. Obwohl die genetische Veranlagung zu Übergewicht besteht, bleibt das Körpergewicht in einem akzeptablen Bereich.

### 2.1.3 Frühkindliche Prägung

Die weltweit zunehmende Prävalenz von Übergewicht und Adipositas führte zu Überlegungen, inwieweit schon in sehr frühen Phasen der kindlichen Entwicklung die Weichen für spätere gesundheitliche Störungen und Erkrankungen gestellt werden könnten.

Dahingehende Hinweise kommen beispielsweise von Wissenschaftlern, die herausgefunden haben, dass Vorlieben für bestimmte Geschmacksrichtungen von Neugeborenen durch das mütterliche Essverhalten während der Schwangerschaft mitgeprägt werden. Man spricht hierbei von einer pränatalen (fetalen/in utero) Programmierung. Im Rahmen dieser Programmierung könnte eine Veränderung in der Nährstoffzufuhr beim Fetus zu strukturellen und funktionellen Veränderungen in Genen, Zellen, Geweben und Organen führen.

Von der pränatalen Programmierung, die vor der Geburt im Mutterleib stattfindet, ist die postnatale Prägung abzugrenzen, für die die ersten Lebensmonate des Säuglings entscheidend sind. Die prä- und postnatale Prägung erfolgt überwiegend in Form epigenetischer Mechanismen.

Welchen Einfluss die sich vermindernde Alltagsbewegung auf die Körpergewichtsentwicklung hat, zeigte sich beispielsweise mit der Industrialisierung bzw. der Zeit der technischen Geräteentwicklung in Amerika. In dieser Zeit erhöhte sich die Energiezufuhr kaum. Jedoch führten Auto, Waschmaschine, Geschirrspülautomat, Rasenmäher usw. zu einem deutlichen Rückgang des Energieumsatzes infolge Bewegungsrückgang.

## 2.4 Weitere Einflussfaktoren, die ein erhöhtes Körpergewicht begünstigen

### 2.4.1 Medikamenteneinnahme

#### Beta-Blocker

Beta-Blocker sind häufig verschriebene Medikamente gegen Bluthochdruck. Diese hemmen die Adrenalinwirkungen am Herzen und führen dadurch zu einer Abschwächung der Herzkraft sowie zu einem Absinken der Herzfrequenz. Diese Effekte führen in der Folge zu der gewünschten Blutdrucksenkung.

Schwierig ist das Aufrechterhalten des Grundumsatzes bei Bluthochdruckpatienten, denen Beta-Blocker zur Blutdrucksenkung verabreicht werden. Diese Medikamente senken als Nebenwirkung den Grundumsatz um ca. 5–10 % (abhängig von Wirkstoff, Dosierung und individueller Genetik) (Belanger & Boulay, 2005). Beta-Blocker-Nutzer können daher mehr Probleme bei der Gewichtsreduktion haben. Auch Sport kann hier keinen so wirkungsvollen Beitrag zum Erhalt oder zur Steigerung des Energieumsatzes leisten, da medikamentös bedingt keine so hohen Leistungen mit entsprechendem Energieumsatz zu erbringen sind wie ohne Beta-Blockade. Dank selektiver Beta-Blocker kann eine Blutdrucksenkung ohne weitere Einflüsse auf den Energieumsatz erreicht werden.

Eine Gewichtsreduktion ist jedoch auch bei Übergewichtigen, die Beta-Blocker verwenden, möglich. Bei einer Begrenzung der Energiezufuhr auf 900 kcal ließ sich eine Reduktion des Bauchumfanges von 24 cm innerhalb 6 Wochen erzielen. Bei denen die keine Beta-Blocker nutzten, waren es 26 cm (Azar, Nikpay, Harper, McPherson & Dent, 2016).

#### Psychopharmaka

Die Gruppe der Psychopharmaka umfasst zahlreiche Wirkstoffe und Substanzklassen. Einige dieser Präparate sind in der Medizin dafür bekannt, dass sie zu einem Anstieg des Körpergewichtes beim Patienten führen können. Dabei muss betont werden, dass die Gewichtsveränderungen individuell stark variieren. Während ein erheblicher Teil der Behandelten nur unwesentlich zunimmt, kann das Körpergewicht bei anderen innerhalb weniger Monate um mehr als 20 % des Ausgangsgewichtes ansteigen (Schwartz, Nihalani, Jindal, Virk & Jones, 2004; Serretti & Mandelli, 2010).

Die zugrunde liegenden Mechanismen bei diesen Medikamenten sind oft Veränderungen im Gehirnstoffwechsel, die auch das Appetits- und Sättigungszentrum betreffen und damit die behandelten Patienten mehr essen lassen. Daneben wirken sich man-

che Wirkstoffe auch auf den Grundumsatz aus, so dass es auch aufgrund des geringeren Energieverbrauchs unter der Medikation zu einer Gewichtszunahme kommen kann (Schwartz et al., 2004).

Viele Präparate zur Behandlung von Psychosen, Depressionen, Schizophrenie sowie zur Vorbeugung epileptischer Anfälle bergen das Potenzial, beim Patienten das Körpergewicht zu erhöhen. Problematisch bei einer Beurteilung des Potenzials eines Psychopharmakons das Körpergewicht zu erhöhen ist, dass mit der Behandlung natürlich auch die zugrunde liegende Erkrankung therapiert wird, was wiederum Auswirkungen auf das Körpergewicht haben kann. Beispielsweise kommt es im Rahmen einer Depression bei den meisten Betroffenen zu einer verminderten Nahrungsaufnahme und einem Gewichtsverlust. Wird nun im Rahmen einer Behandlung mit einem Antidepressivum eine Gewichtszunahme festgestellt, so ist schwer abzugrenzen, welchen Anteil daran das wirksame Medikament hat und welcher Anteil der Stimmungsaufhellung und der damit verbundenen Normalisierung des Essverhaltens zuzurechnen ist.

#### Kontrazeptiva

Kontrazeptiva (die „Pille“) sind heute weit verbreitete Verhütungsmittel und werden von vielen Frauen über Jahre hinweg eingenommen. Die Präparate enthalten entweder einen Abkömmling des Hormons Progesteron allein („Minipille“) oder häufiger eine Kombination aus diesem Wirkstoff und dem weiblichen Geschlechtshormon Östradiol.

Heutzutage sind viele verschiedene Progesteronabkömmlinge für die Verhütung zugelassen, so dass verschiedene „Pillen“ sich unterschiedlich auf das Körpergewicht einer Frau auswirken können. Bedenkt man zusätzlich noch die individuelle Genetik der Anwenderinnen, die sich ebenfalls drastisch auf eine mögliche Gewichtszunahme bei Einnahme einer „Pille“ auswirken kann, so ist leicht nachvollziehbar, dass hier kaum Pauschalangaben möglich sind, welcher Gewichtsanstieg mit der Einnahme eines Kontrazeptivums im Einzelfall zu erwarten ist. Betrachtet man die wissenschaftliche Datenlage, so lässt sich festhalten, dass sehr wenige Frauen unter Einnahme eines Kontrazeptivums abnehmen. Die meisten erfahren eine Gewichtszunahme von 1 bis 5 %, abhängig vom verwendeten Präparat und der individuellen Genetik (Risser, Geftter, Barratt & Risser, 1999). Gewichtsanstiege von mehr als 5 % sind bei Einnahme der „Pille“ eher die Ausnahme, aber im Einzelfall nicht auszuschließen.

#### Insulin und Antidiabetika

Insulin als Medikament ist die Standardtherapie bei insulinpflichtigen Diabetikern. Diese müssen mit der täglichen Zufuhr dieses Hormons das körpereigene Defizit ausgleichen. Erfolgt eine kalorisch ausgeglichene Kost seitens des Diabetikers, so wird dieser auch unter Insulintherapie nicht an Körpergewicht zunehmen. Wird jedoch langfristig unter nachlässiger Blutzuckerkontrolle immer wieder zu viel Insulin gespritzt mit nachfolgenden Phasen der Unterzuckerung, so führt der dadurch ausgelöste Heißhunger zu einer überhöhten Energiezufuhr mit nachfolgend resultierender Gewichtszunahme des Patienten.

Bei einem langjährigen Typ-II-Diabetiker mit bereits deutlich reduzierter Insulinausschüttung muss ebenfalls Insulin gespritzt werden. Da jedoch bei diesem Diabetestyp zusätzlich eine deutliche Insulinresistenz vorliegt, müssen hier vergleichsweise hohe Insulinmengen gespritzt werden, die bei der vorhandenen Resistenz der Zellen gegenüber diesem Hormon eine Gewichtszunahme klar begünstigen.

Demnach lässt sich festhalten, dass insulinpflichtige Typ-I-Diabetiker nur gelegentlich unter Insulintherapie zunehmen. Insulinpflichtige Typ-II-Diabetiker hingegen legen mit Beginn der Insulintherapie sehr häufig an Gewicht zu.

#### Antihistaminika

Antihistaminika werden zur Behandlung von Allergien eingesetzt und schwächen die Wirkung des Histamins ab, einem Botenstoff, der viele der quälenden Symptome des Allergikers auslöst. Die früher bei Allergien eingesetzten Substanzen Doxylamin und Diphenhydramin zeigen als Nebenwirkung unter anderem starke Müdigkeit und Gewichtszunahme durch vermehrten Appetit, weshalb sie heute in der Allergietherapie mehr oder weniger gebräuchlich sind. Neuere Antihistaminika wie z. B. Cetirizin und Loratadin weisen diese Nebenwirkungen nur noch in sehr seltenen Fällen auf.

### **2.4.2 Schlafmangel**

Ausreichend Schlaf ist assoziiert mit einer verbesserten Appetitkontrolle und kann im weitesten Sinne als langfristiger „Sättigungsfaktor“ angesehen werden (Spiegel, Tasali, Penev & van Cauter, 2004). Umgekehrt zeigen viele Studienergebnisse, dass Personen mit kurzer Schlafdauer, definiert als weniger als sechs Stunden pro Nacht, häufiger zu Übergewicht und Adipositas neigen (Chaput, Després, Bouchard & Tremblay, 2007; Gangwisch, Malaspina, Boden-Albala & Heymsfield, 2005; Patel & Hu, 2008; Taheri, Lin, Austin, Young & Mignot, 2004), wobei dieser Zusammenhang für Frauen noch etwas stärker ausgeprägt zu sein scheint (St-Onge et al., 2010). Durch Schlafmangel steigt insbesondere das Risiko der Entwicklung einer stammbetonten Adipositas. Erhebungen zufolge ist die durchschnittliche Schlafdauer in den westlichen Ländern seit den 70er Jahren des letzten Jahrhunderts von neun auf sieben Stunden gesunken. Etwa ein Drittel aller Erwachsenen schlafen regelmäßig weniger als sechs Stunden pro Nacht und weisen damit Schlafmangel als Risikofaktor auf (National Center for Health Statistics, 2005).

Auch Jugendliche „sammeln“ etwa zwei Stunden Schlafdefizit pro Woche. Insbesondere in dieser Altersgruppe scheint sich ein zu kurzer Nachtschlaf negativ auszuwirken, denn eine zu kurze Nachtruhe stellt bei Kindern einen noch wichtigeren Risikofaktor für Übergewicht und Adipositas dar als lange Fernsehzeiten und körperliche Inaktivität (vgl. folgende Abbildung).