

3 Ernährung und Energiestoffwechsel

Ernährung und Energiestoffwechsel sind keine voneinander unabhängigen Größen, sondern beeinflussen sich gegenseitig. Ein gutes Beispiel dazu ist die **nahrungsinduzierte Thermogenese**, aufgrund derer es je nach Zusammensetzung der Ernährung zu unterschiedlicher Wärmeentwicklung im Körper kommt. Interessant ist dies am Beispiel von Chili, das Capsaicin enthält. Dieses löst durch nervale Reizung im Mund im ZNS ein Gefühl von Schärfe, Schmerz und Hitze aus. Der Körper möchte nun kühlen und beginnt zu schwitzen, die Thermogenese steigt. Zusätzlich wirkt Capsaicin appetithemmend. Andere Lebensmittel mit ebenfalls starker thermogenetischer Wirkung sind z.B. alkoholische Getränke. Die Ernährung, insbesondere die Makronährstoffe, beeinflusst also den Energiestoffwechsel. Dies sollte in der klinischen Beurteilung z.B. bei adipösen Patienten mit einfließen.

3.1 Physiologische Grundlagen

EinBlick

- Der **Ruheenergieverbrauch** (basal metabolic rate, BMR) ist eine wichtige Messgröße für den Stoffwechsel. Er bezeichnet die Energie, die der Körper zur Aufrechterhaltung der normalen Funktionen in Ruhe benötigt. Er wird maßgeblich von der **Magermasse**, der fettfreien Masse des Körpers, beeinflusst. Eine hohe Magermasse (hohe Muskelmasse) bedingt eine hohe BMR. Sie kann mittels indirekter Kalorimetrie gemessen oder mithilfe der Harris-Benedict-Formel geschätzt werden.
- Der **respiratorische Quotient** (RQ) bezeichnet das Verhältnis von eingeatmetem Sauerstoff zu ausgeatmetem CO_2 . Er ist abhängig vom Kohlenhydrat- und Fettanteil der Nahrung.
- Der Energieverbrauch ist abhängig von der **körperlichen Aktivität**, dem **Gesundheitszustand** (Anstieg z.B. bei Fieber) und **endokrinen Einflüssen** (Abfall z.B. bei Hypothyreose).
- Es gibt verschiedene Bestimmungs- und Definitionsmöglichkeiten des Körpergewichts. Die wichtigsten sind **Broca-** oder **Normgewicht** (Körpergröße in cm minus 100), das **Soll-** oder **Idealgewicht** (Normgewicht minus 8 % bei Frauen bzw. minus 6 % bei Männern) und der **Body-Mass-** oder **Quetelet-Index** (Gewicht [kg]/Körpergröße [m]²).

3.1.1 Komponenten des Energieverbrauchs

RUHEENERGIEVERBRAUCH. Der Ruheenergieverbrauch (basal metabolic rate, BMR) ist die **Menge an Energie, die der Körper für die Aufrechterhaltung der normalen Funktionen in absoluter Ruhe** (bei Zimmertemperatur) **benötigt** (Abb. B-3.1). Er stellt den Hauptanteil der vom Körper verbrauchten Energie dar und liegt bei ca. 21–26 kcal/kg KG/d. Wichtigste Einflussgröße ist die Magermasse (s.u.).

Die BMR wird mittels **indirekter Kalorimetrie** bestimmt: Dabei werden mit einem Spirometer O_2 -Aufnahme und CO_2 -Abgabe gemessen und daraus mithilfe von Standardformeln der Ruheenergieverbrauch errechnet.

Alternativ kann die BMR unter Verwendung der **Harris-Benedict-Formel** geschätzt werden (G = Gewicht in kg; L = Körpergröße in cm; A = Alter in Jahren):

- **Frauen:** $\text{BMR (kcal/d)} = 655 + (9,6 \times G) + (1,8 \times L) - (4,7 \times A)$
- **Männer:** $\text{BMR (kcal/d)} = 66,5 + (13,7 \times G) + (5,0 \times L) - (6,8 \times A)$

Cave Die Harris-Benedict-Formel ist nur gültig bei Normalgewicht $\pm 20\%$.

DER RESPIRATORISCHE QUOTIENT (RQ). Mithilfe der indirekten Kalorimetrie lässt sich der respiratorische Quotient berechnen, der Rückschlüsse auf den Anteil der Makronährstoffe in der Nahrung erlaubt:

Der respiratorische Quotient beschreibt das Verhältnis von aus der Atemluft aufgenommenem O_2 zu ausgeatmetem CO_2 ($\text{RQ} = V(\text{CO}_2)/V(\text{O}_2)$). Er wird v.a. durch den **Anteil von Kohlenhydraten oder Fetten in der Nahrung** beeinflusst. Bei reiner Ernährung mit Kohlenhydraten liegt der RQ bei 1, bei reiner Fettzufuhr bei 0,7, bei reiner Proteinzufuhr bei 0,81. Gemischte Mahlzeiten haben einen RQ zwischen 0,8 und 0,9.

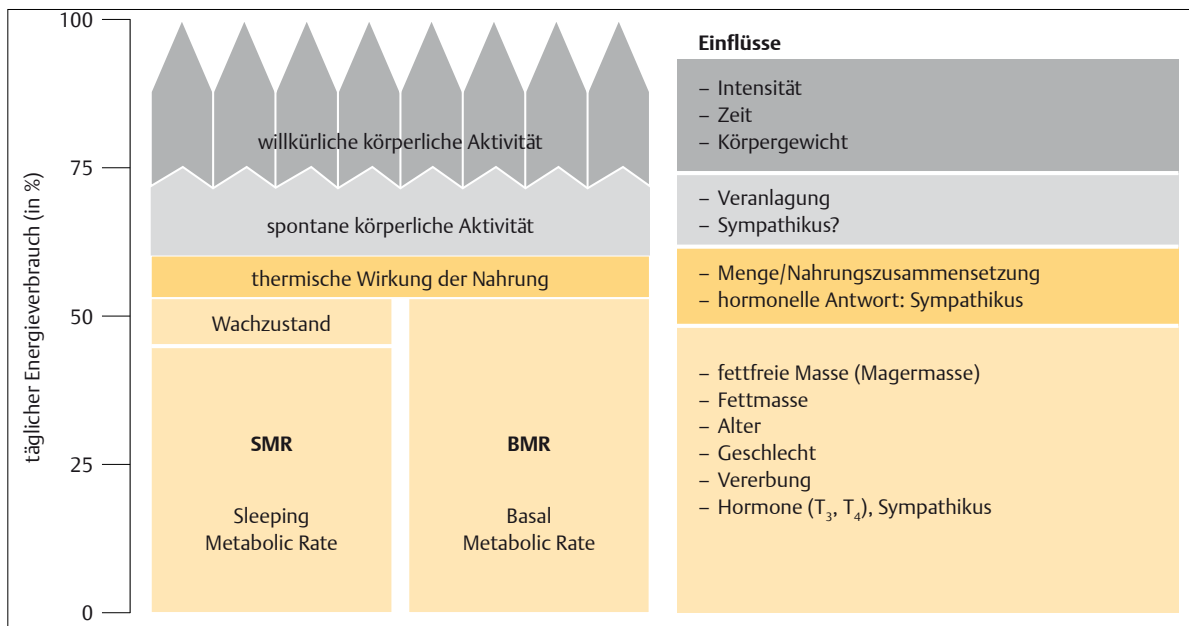
Klinisch ist dies von Bedeutung, da z.B. nach einer Fettmahlzeit im Vergleich zu einer isokalorischen Mahlzeit mit Kohlenhydraten im Körper weniger CO_2 anfällt und somit die Atemarbeit geringer ist. Bei Patienten mit chronisch obstruktiver Lungenerkrankung kann sich ein teilweiser isokalorischer Ersatz von Kohlenhydraten durch Fett daher günstig auf die Atemarbeit auswirken.

TAB. B-3.1 Zusätzlicher Energieverbrauch bei körperlicher Aktivität.

Tätigkeit	Mehrverbrauch in % der BMR	Beispiele
sitzend	+ 20	Büroarbeit, sitzend
leichte Arbeit	+ 55	gehen, stehen
mittelschwere Arbeit	+ 65–80	hauptsächlich stehende und laufende Arbeit mit körperlichen Tätigkeiten (z. B. Nachfüllen von leeren Regalen in einem Lebensmittelladen)
schwere Arbeit	+ 80–110	Transportdienste, Holzfällen

TAB. B-3.2 Änderung des Ruheenergiebedarfs bei verschiedenen Krankheitszuständen. Die rechte Spalte gibt den Faktor an, mit dem der Ruheenergiebedarf multipliziert werden muss.

Einflussfaktoren	Multiplikationsfaktoren
Fieber	1,1 pro °C
Verbrennung	1,2–2
Polytrauma	1,4–2
Wahloperation	1–1,1
Sepsis	1,4–1,6
Malabsorption	1,5
Koma	0,9

**Abb. B-3.1** Komponenten des Energieverbrauchs.

ENERGIEVERBRAUCH BEI KÖRPERLICHER AKTIVITÄT. Je nach Ausmaß der körperlichen Anstrengung kann der Energieverbrauch auf mehr als das Doppelte ansteigen (Tab. B-3.1).

THERMISCHER EFFEKT VON NAHRUNGSMITTELN. Die nahrungsinduzierte Thermogenese (DIT, diet-induced thermogenesis) beträgt ca. 5–16% des täglichen Energieverbrauchs.

Am höchsten ist die DIT bei Alkohol, gefolgt von Proteinen, Kohlenhydraten und Fett. Wie oben beschrieben, können jedoch auch Gewürze oder z. B. Katechine (in grünem Tee) und Koffein Einfluss auf die Thermogenese nehmen.

EINFLUSS VON ERKRANKUNGEN AUF DEN RUHEENERGIEBEDARF. Bei „konsumierenden“ Erkrankungen wie z. B. fieberhaften Infekten, Verbrennungen oder Tumoren kann sich der Ruheenergiebedarf gegenüber dem Aus-

gangswert deutlich steigern (Tab. B-3.2) oder auch verringern (Koma).

ENDOKRINE EINFLÜSSE AUF DEN RUHEENERGIEVERBRAUCH. Thyroxin steigert die BMR (S. 144), bei Hyperthyreose ist sie daher erhöht, bei Hypothyreose verringert.

Ein Anstieg von **Katecholaminen** oder anderen Stresshormonen kann den Ruheenergieverbrauch erhöhen. Diese Steigerung kommt u. a. durch eine vermehrte Sympathikusaktivität mit Anstieg von Herzfrequenz und Blutdruck zustande.

3.1.2 Magermasse

Die Magermasse oder „lean body mass“ ist die **fettfreie Masse des Körpers**, also Körpergewicht minus Fettmasse. Sie ist die wichtigste Bestimmungsgröße für den Ruheenergieverbrauch (BMR) und wird maßgeblich durch die **Muskelmasse** bestimmt.

Sie kann z.B. durch **Hautfaltendickenmessung**, **Unterwasserwiegen** (Gold-Standard, jedoch im klinischen Alltag praktisch nicht eingesetzt) und **bioelektrische Impedanzmessung** bestimmt werden. Da sie mit der Muskelmasse korreliert, kann sie auch durch Bestimmung der **24-Stunden-Kreatininausscheidung im Urin** erfasst werden.

ZUSAMMENHANG ZWISCHEN MAGERMASSE UND RUHEENERGIEVERBRAUCH. Frauen haben aufgrund der im Vergleich zu Männern geringeren Muskelmasse durchschnittlich eine **niedrigere Magermasse** und damit einen **niedrigeren Energieverbrauch**. Bei alten Menschen nimmt die Muskelmasse ab, wodurch die Magermasse kleiner wird und der Kalorienbedarf sinkt. Zusatzfaktor für den geringeren Kalorienverbrauch ist die im Alter verringerte körperliche Aktivität.

3.1.3 Definitionen des Körpergewichts

„BROCA-GEWICHT“ (NORMGEWICHT). Das Broca-Gewicht entspricht etwa dem Durchschnittsgewicht. Es wird für Frauen und Männer folgendermaßen berechnet:

$$\text{Normgewicht (kg)} = \text{Größe (cm)} - 100$$

SOLL- ODER IDEALGEWICHT. Das Idealgewicht ist das Gewicht, dem die höchste Lebenserwartung zugeordnet ist. Nachzuschlagen ist es in von der Metropolitan Life Insurance erstellten Tabellen (<http://www.herz.at/testtipps/gewichtstabelle.htm>).

BODY-MASS-INDEX (BMI). Der Body-Mass- oder Quetelet-Index ist ein Maß für den Grad des Über- oder Untergewichts. Die Formel lautet für Männer und Frauen:

$$\text{BMI (kg/m}^2\text{)} = \text{Gewicht (kg)} / [\text{Größe (m)}]^2$$

3.2 Adipositas (Obesitas, Fettsucht)

EinBlick

- Ab einem BMI von 25 kg/m² wird von **Übergewicht**, ab 30 kg/m² von **Adipositas** gesprochen.
- Die weitaus häufigste Form der Fettsucht ist die **primäre Adipositas**. Große Teile der Bevölkerung sind betroffen.
 - Die wichtigsten pathogenetischen Faktoren sind genetische Einflüsse, Überernährung und zu geringe körperliche Aktivität, hinzu kommen psychosoziale und neurohumorale Faktoren.
 - Die Folgen der Adipositas sind mannigfaltig: Das Risiko für Diabetes mellitus, Hyperlipidämien, Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Erkrankungen des Bewegungsapparates, Störungen der Atemregulation, Gallensteinleiden und maligne Erkrankungen ist deutlich erhöht.

- Bei der Abklärung einer Adipositas sollten einerseits sekundäre Ursachen ausgeschlossen und andererseits nach Folgeerkrankungen gesucht werden. Neben dem Körpergewicht ist auch die Fettverteilung wichtig: Eine abdominal betonte (androide) Adipositas ist mit höheren kardiovaskulären Risiken verbunden.
- Im Zentrum der Therapie steht die Gewichtsreduktion durch Diät und vermehrte körperliche Aktivität. Die Gewichtsabnahme kann medikamentös durch Orlistat unterstützt werden. Bei einem BMI > 35 kg/m² kommen auch bariatrische Eingriffe (z. B. gastric bypass) infrage.
- Sekundäre Adipositasformen** sind weitaus seltener. Zu den vielfältigen Ursachen zählen genetische (z. B. Prader-Willi-Syndrom) und endokrine Erkrankungen (z. B. Cushing-Syndrom) sowie hypothalamische Läsionen (z. B. posttraumatische Schädigungen).
- Ein wichtiges Problem der internistischen Praxis ist das **metabolische Syndrom** (Syndrom X). Hauptproblem hier ist eine Insulinresistenz mit Hyperinsulinämie. Bei den Patienten treten gehäuft Diabetes mellitus, Adipositas, arterielle Hypertonie und Dyslipidämien auf.

DEFINITION. Menschen mit einem BMI über 25 kg/m² sind als übergewichtig zu betrachten, ab einem BMI von 30 kg/m² wird von Adipositas gesprochen. Für die Gradeinteilung der Adipositas siehe **Tab. B-3.3**.

3.2.1 Primäre Adipositas

Epidemiologie

Die **Prävalenz** der Adipositas in industrialisierten Ländern ist hoch und **steigt stetig an**. Die Häufigkeit **korreliert mit dem Lebensalter**: Bei Frauen steigt durchschnittlich ab ca. 40 Jahren das Körpergewicht an, bei Männern bereits ab dem 25. Lebensjahr. Bei über 50-Jährigen ist die Häufigkeit der Adipositas bei Männern und Frauen gleich.

Die **regionalen Unterschiede** in der Prävalenz von Übergewicht und Adipositas sind hoch: Deutschland ist hier Spitzenreiter mit fast 60% der Frauen und beinahe 70% der Männer (**Abb. B-3.2**). Im Gegensatz dazu sind z.B. nur etwa 38% der Schweizer Bevölkerung übergewichtig oder adipös (Stand 2007).

TAB. B-3.3 Kategorisierung des Körpergewichts nach dem Body-Mass-Index (BMI).

BMI (kg/m ²)	Kategorie
< 18,5	Untergewicht
18,5–25	Normalgewicht
25–30	Übergewicht
30–35	Adipositas Grad I
35–40	Adipositas Grad II
> 40	Adipositas Grad III, morbid Adipositas

Ätiopathogenese

Die Pathogenese der Adipositas ist multifaktoriell, in 99% der Fälle ist keine klar fassbare organische oder psychische Ursache eruierbar („essenzielle“ oder „primäre“ Adipositas).

MERKE Adipositas bedeutet nur einen kleinen „Fehler“ in der Energiebilanz: Übersteigt die Energiezufuhr den Energieverbrauch um nur 0,01% pro Tag kann dies schon ausreichen!

- **Hereditäre Faktoren:** Genetische Faktoren erklären etwa 70% der Adipositas, beeinflussbare Faktoren (Überernährung, verminderte körperliche Aktivität) spielen ca. zu 30% eine Rolle.
 - Die sog. „**set point**“-Theorie besagt, dass für jeden Menschen genetisch ein Gewicht vorgegeben ist, auf das er immer wieder hinsteuert. Allerdings sollte man sich bewusst sein, dass der spezifische Phänotyp maßgeblich von Umweltfaktoren abhängig ist!

MERKE Überernährung führt daher je nach genetischer Veranlagung zu mehr oder weniger Gewichtszunahme und dem entsprechenden Phänotyp (Genotyp „multipliziert“ mit Lifestyle).

- **Überernährung:** Verschiedene Faktoren führen zu überhöhter Kalorienzufuhr, so z.B.:
 - Unterschätzen der Kalorienzufuhr
 - reichlich vorhandenes Nahrungsangebot
 - „cafeteria diet“ und „fast food“: schmackhafte Nahrung mit hohem Zucker- und Fettanteil
 - Der Konsum von Fruktose (Fruchtzucker) hat in den Industrieländern stark zugenommen, v.a. da er zum Süßen von Nahrungsmitteln verwendet wird. Epidemiologische Studien zeigen eine parallele Zunahme von Adipositas und Fruktosekonsum.
 - „beruhigende“ Wirkung von hoher Kohlenhydratzufuhr durch vermehrte Serotoninsynthese im ZNS
 - hoher Alkoholkonsum: 1 g Alkohol liefert mit 7,1 kcal fast gleich viel Energie wie 1 g Fett mit 9,3 kcal!
- **geringe körperliche Aktivität:**
 - vermehrt sitzende (Bildschirm-)Tätigkeiten in Beruf und Freizeit
 - einzelne Höchstbelastungen (z.B. Krafttraining im Fitnessstudio) statt ausgewogener Ausdauerleistungen

Beachte Eine einzelne körperliche Anstrengung verbraucht relativ wenig Energie: Der Energieverbrauch durch körperliche Aktivität kann z.B. durch sog. **metabolische Einheiten (MET)** berechnet werden. 1 MET entspricht 1 kcal/kg Körpergewicht und Stunde. Joggen verbraucht ca. 8 MET. Wenn ein 70 kg schwerer Mann also 1 h lang joggt, verbraucht er ca. 560 kcal. Um 1 kg Fett zu verbrennen (9 300 kcal) müsste er also 16,6h joggen!

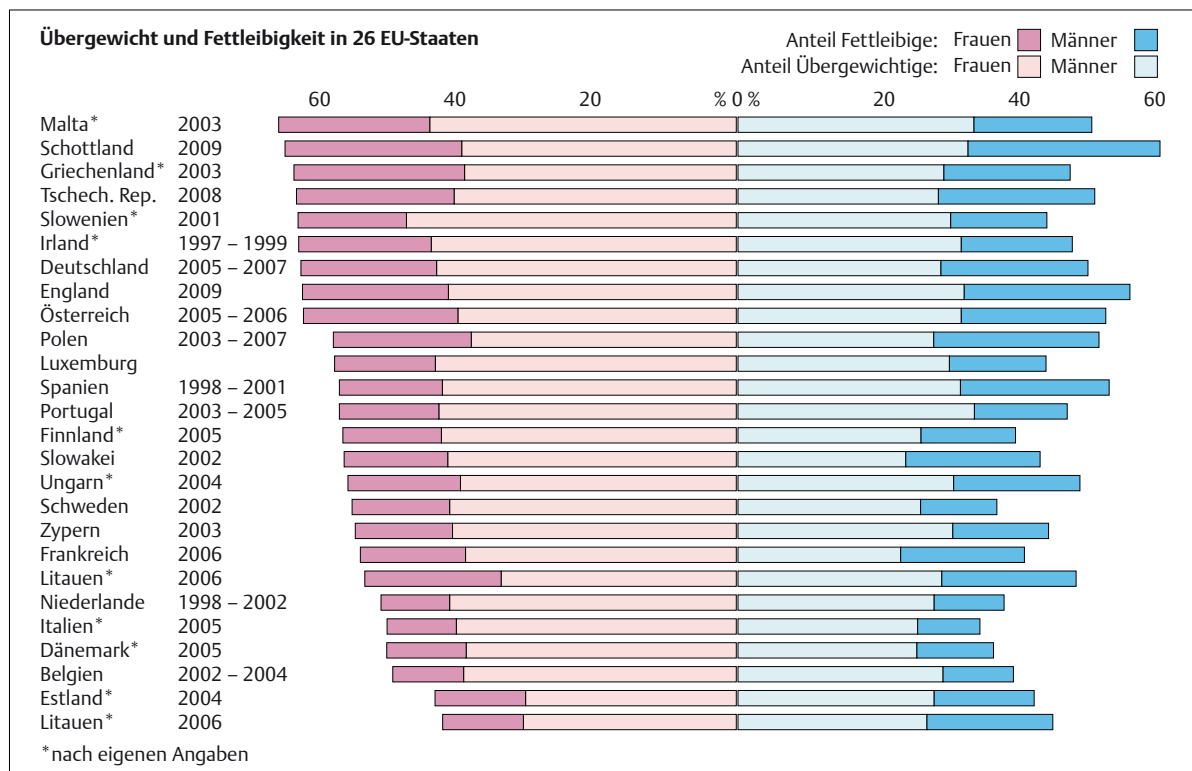


Abb. B-3.2 Übergewicht und Fettleibigkeit in 26 EU-Staaten (Stand 2011).

- Adipöse sind i.A. spontan körperlich weniger aktiv: Zum einen konstitutiv als Mitursache der Adipositas, zum anderen auch als deren Folge: Die körperliche Aktivität wird durch Folgeerkrankungen (z. B. degenerative Gelenkerkrankungen) erschwert.
- **psychosoziale Faktoren:**
 - Adipositas kann zu **Ausgrenzung** und **Isolation** führen. Adipöse Menschen leiden häufiger unter **Depressionen**. In gewissen Gesellschaften allerdings ist Adipositas kein Nachteil, sondern eher ein Ausdruck von Wohlstand. Es gibt also kulturelle Unterschiede und je nach Gesellschaft unterschiedliche psychosoziale Auswirkungen dieser Erkrankung.
- **neurohormonale Faktoren (Abb. B-3.3):**
 - Zentral wird der Appetit durch ein Wechselspiel zwischen ZNS und peripheren Organsystemen wie dem Gastrointestinaltrakt, dem endokrinen Pankreas und dem Fettgewebe gesteuert. In diesen Organen werden Hormone freigesetzt, die direkt Einfluss auf das Hunger- bzw. Sättigungsgefühl nehmen.
 - **Hypothalamische Peptide:** Im **Hunger-** und im **Sättigungszentrum** des Hypothalamus werden die afferenten hormonellen Signale aus dem Körper integriert und entsprechend appetitsteigernde (orexigene) Transmitter wie **Neuropeptid Y** oder appetithemmende (anorexigene) Peptide wie **Melanocortin** ausgeschüttet.
 - **Fettgewebshormone:** In Adipozyten wird das anorexigene **Leptin** produziert. Im Tiermodell wurde gezeigt, dass ein Ausschalten des zuständigen Gens zu massiver Adipositas führt. **Adiponektin**, ein weiteres Fettzellenhormon, stimuliert über Aktivierung der AMP-Kinase die Fettsäureoxidation in Muskeln und Leber und verbessert so die Insulinsensitivität. Bei adipösen Patienten ist die Plasmakonzentration erniedrigt.
 - **Gastrointestinale Hormone:** Das von den Magenparietalzellen produzierte Hormon **Ghrelin** steigt kurz vor dem Essen (bei „leerem“ Magen) an und stimuliert über Neuropeptid-Y-Neuronen den Appetit. Mutationen des Ghrelin-Rezeptor-Gens wurden bei extrem übergewichtigen Kindern gefunden. Andere gastrointestinale Hormone wie **Cholezystokinin**, **Glukagon**, **GLP-1** und **Somatostatin** wirken sättigend.

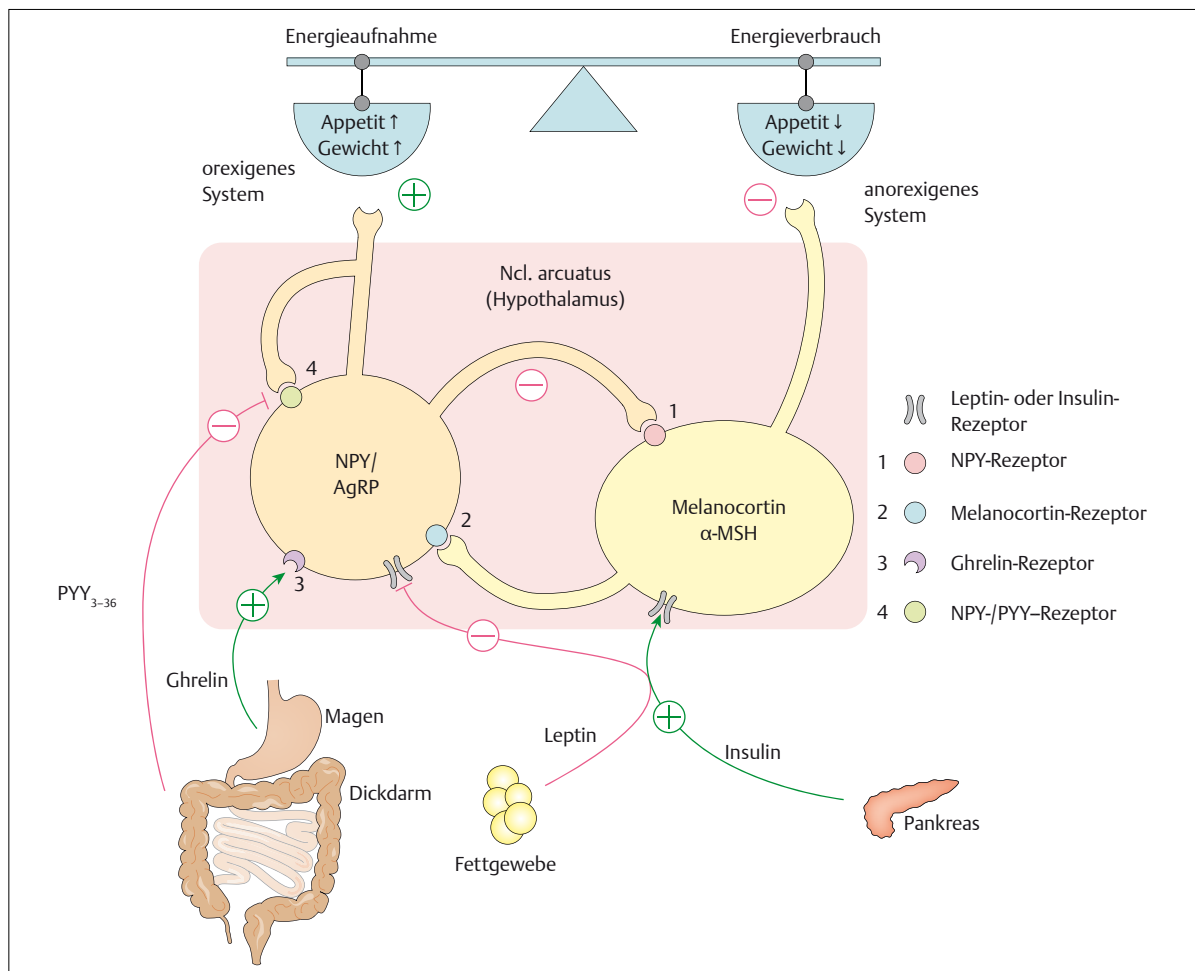


Abb. B-3.3 Neurohumorale Regulation der Nahrungsaufnahme. **NPY:** Neuropeptid Y, **AgRP:** Agouti related peptide. **α-MSH:** α-Melanozyten stimulierendes Hormon, **PYY:** Peptid YY

Klinik

BEDEUTUNG DER FETTVERTEILUNG. Große epidemiologische Studien haben gezeigt, dass Adipositas mit erhöhtem Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen und Diabetes mellitus einhergeht. Viszerale Adipositas korreliert eng mit arterieller Hypertonie, gestörter Glukosetoleranz und Dys- und Hyperlipidämien.

FOLGEERKRANKUNGEN DER ADIPOSITAS. Übergewicht erhöht, abhängig vom Grad der Adipositas, das Risiko für das Auftreten einer Vielzahl von Erkrankungen:

- **Stoffwechselerkrankungen:** Diabetes mellitus (S. 121), Hyper- und Dyslipidämien (S. 140)
- **Herz-Kreislauf-Erkrankungen:** arterielle Hypertonie, Atherosklerose, koronare Herzkrankheit, Myokardinfarkt, zerebrale Ischämien
- **Erkrankungen des Bewegungsapparates:** Arthrosen v. a. der unteren Extremitäten, Rückenbeschwerden
- **Störungen der Atemregulation:** Pickwick-Syndrom, Schlafapnoe-Syndrom
- **Gallensteinleiden**
- **maligne Erkrankungen:** Kolon-, Mamma-, Endometrium-, Nieren- und Ösophaguskarzinom

Diagnostik

Neben dem Grad des Übergewichts entsprechendes BMI (Tab. B-3.3) ist auch die **Fettverteilung** entscheidend: Bei Frauen wird ab einem Bauchumfang von 80 cm, bei Männern ab 94 cm von einer **zentralen Adipositas** gesprochen. Diese Form ist mit einem deutlich höheren kardiovaskulären Risiko assoziiert als die gynoide Fettverteilung (Abb. B-3.4).

Bei der Abklärung der Adipositas sollten **sekundäre Formen** wie z. B. eine Hypothyreose oder ein Cushing-Syndrom ausgeschlossen werden. Ebenso ist es wichtig, **Folgeerkrankungen** der Adipositas **frühzeitig zu erfassen**.

Therapie

Grundsätzlich gibt es zur Therapie der Adipositas verschiedene Möglichkeiten. Diese beinhalten:

- **Diät und körperliche Bewegung:** Grundlage jeder Adipositas-therapie sind diätetische Maßnahmen (insbeson-

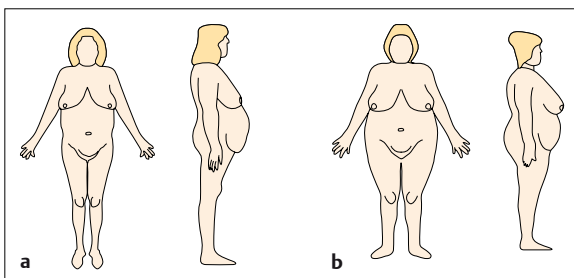


Abb. B-3.4 a Zentrale (androide) Fettverteilung. b Periphere (gynoid) Fettverteilung.

dere Reduktion der Kohlenhydrate). Zudem gilt es, mit dem Patienten ein Bewegungsprogramm zu erstellen. Dieses sollte tägliche körperliche Aktivität beinhalten. Empfohlen werden im Allgemeinen 150 min Sport/Woche bzw. 20–30 min/d.

- **Medikamente:** Eine medikamentöse Therapie der Adipositas ist, falls Diät und vermehrte körperliche Aktivität nicht ausreichen, **ab einem BMI von 30 kg/m²** indiziert bzw. ab 28 kg/m² bei zusätzlichen Risikofaktoren (z. B. Diabetes mellitus). Zugelassen ist derzeit nur der Lipasehemmer **Orlistat** (Reduktion der gastrointestinalen Fettaufnahme).
- **bariatrische Eingriffe:** Bei Patienten mit einem BMI > 35 kg/m² und erfolgloser konservativer Therapie kann die Adipositas chirurgisch behandelt werden. Es wird unterschieden zwischen
 - **restriktiven Verfahren:** Magenband, Roux-Y-Magenbypass, Magenschlauch (gastric sleeve) → *Verkleinerung des Magenvolumens mit Einfluss auf Portionengröße und Sättigungsgefühl*
 - **malabsorptiven Verfahren:** bilio-pankreatische Umgehung mit duodenal switch, Roux-Y-Magenbypass → *Umgehung der Dünndarmresorption*
 - **Magenschrittmacher:** vorzeitiges Sättigungsgefühl durch Stimulation der Magenwand
 Prä- und postoperativ muss eine eingehende Beratung und Betreuung stattfinden. Meist müssen Vitamine, Kalzium und Eisen lebenslang substituiert werden.

3.2.2 Sekundäre Adipositas

EPIDEMIOLOGIE. Die sekundäre Adipositas ist selten, allerdings kann eine Vielzahl verschiedener, meist hormoneller Erkrankungen dazu führen.

ÄTIOPATHOGENESE.

- **genetische Erkrankungen:**
 - **Prader-Willi-Syndrom:** Ursache ist eine strukturelle Anomalie von Chromosom 15. Die Folgen sind vielfältig: Als Neugeborene fallen die Betroffenen durch muskuläre Hypotonie und Trinkschwäche auf, später sind die motorische und die geistige Entwicklung verzögert. Ab etwa dem 3. Lebensjahr entwickeln die Patienten ein ungezügelter Essverhalten, das zu extremer Adipositas führen kann und durch diätetische Maßnahmen kaum zu regulieren ist, der Zugang zu Nahrungsmitteln muss kontrolliert werden. Zusätzlich besteht eine Störung der Gonadenachse mit Hypogonadismus und teilweise auch Störungen anderer endokriner Organe wie z. B. der Schilddrüse und der Nebennieren.
 - **Seltene genetische Ursachen** sind z. B. Mutationen im Bereich des Leptin- oder Melanocortinrezeptors (S. 148), die zu Störungen des Sättigungsverhaltens führen.

● endokrine Erkrankungen:

- **Cushing-Syndrom** (S. 67): Der Kortisolspiegel ist aufgrund einer zentralen (hypophysären) oder peripheren Störung (meist Nebennierenrindenadenom) erhöht. In der Folge steigen Blutdruck, Blutzucker und Körpergewicht an: Typisch ist eine stammbetonte Adipositas mit „Büffelnacken“. Auf die Muskulatur wirkt Kortisol anabol, sodass diese Patienten häufig unter ausgeprägter Muskelschwäche leiden.
- **Hypogonadismus** (S. 101): Der Fettanteil hypogonader Männer ist erhöht (gynoider Habitus).
- **Wachstumshormonmangel** (Hypophyseninsuffizienz, S. 23): Wachstumshormon wirkt anabol auf die Muskulatur und zudem lipolytisch. Bei Mangel an Wachstumshormon nimmt somit die Magermasse ab und die Fettmasse zu.
- **Hypothyreose** (S. 48): häufig als Grund für eine Adipositas gesucht, aber selten
 - **Cave:** Eine Behandlung mit Schilddrüsenhormonen zur Gewichtsabnahme ist kontraindiziert (Hyperthyreosis factitia)!
- **hypothalamische Läsionen:**
 - **Dystrophia adiposogenitalis:** Fröhlich'sche Trias bei hypothalamischen Tumoren (Hodenatrophie, Kleinwuchs, Adipositas), Auftreten meist während der Pubertät
 - **posttraumatische Schädigung:** Z. n. Bestrahlung, OP
- **Medikamente:** Eine Reihe von Medikamenten wie z. B. Neuroleptika, Antidiabetika (Sulfonylharnstoffe, Glitazone, Insulin), viele Antidepressiva sowie Kortikosteroide führen zu einer mehr oder weniger ausgeprägte Gewichtszunahme.

3.2.3 Metabolisches Syndrom (Syndrom X)

DEFINITION: Zentrales Merkmal des metabolischen Syndroms ist eine **Insulinresistenz** bzw. **Hyperinsulinämie**. Charakteristisch ist das gehäufte gemeinsame Vorkommen von Diabetes mellitus Typ 2 bzw. gestörte Glukosetoleranz, Dyslipidämie, stammbetonter Adipositas und arterieller Hypertonie.

ÄTIOPATHOGENESE. Wahrscheinlich sind **genetische Faktoren** für die Insulinresistenz mitverantwortlich. Unklar ist, ob es einen zusätzlichen, gemeinsamen pathogenetischen Hintergrund für dieses Syndrom gibt („Faktor X“); die meisten klinischen Manifestationen können jedoch durch die Hyperinsulinämie bzw. die Insulinresistenz erklärt werden.

KLINIK. Das metabolische Syndrom geht mit einem erhöhten **Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen** einher (koronare Herzkrankheit, arterielle Hypertonie, peripher-arterielle Verschlusskrankheit, zerebrovaskuläre Insulte).

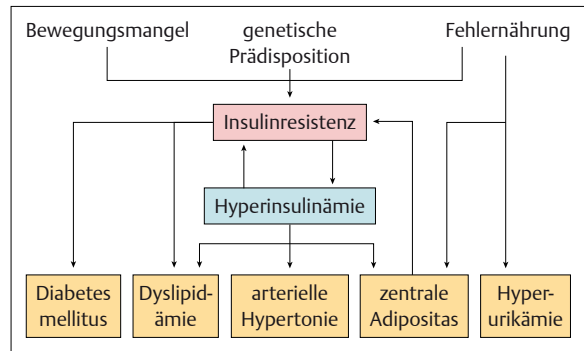


Abb. B-3.5 Klinische Manifestationen des metabolischen Syndroms.

Da die Patienten meist übergewichtig oder adipös sind, ist auch das Risiko für **Schlafapnoe**, **degenerative Gelenkerkrankungen** und **Dyslipidämien** erhöht.

THERAPIE. Für die Therapie entscheidend ist ein multimodaler Ansatz: Grundpfeiler ist das **Erstellen eines Bewegungs- und eins Ernährungsplanes**, um eine Gewichtsabnahme zu ermöglichen. Je nach Ausprägung der Störung des Glukosestoffwechsels muss ggf. ein **Diabetes behandelt** werden. Zur weiteren Behandlung gehört die **Therapie einer vorhandenen Hyperlipidämie** (häufig Hypertriglyceridämie, S. 142) und **Einstellung des Blutdrucks** bei arterieller Hypertonie.

3.3 Untergewicht

EinBlick

- **Untergewicht** liegt bei einem BMI unter 18,5 kg/m² vor.
- Die wichtigsten **Essstörungen** sind Anorexia nervosa und Bulimia nervosa. Von beiden Erkrankungen sind vornehmlich weibliche Jugendliche betroffen. Der Verlauf ist häufig chronisch.
- Ein häufiges Problem bei Schwerkranken (Tumoren, AIDS) ist die **Kachexie**. Untergewicht bei Schwerkranken verschlechtert das outcome und sollte durch ernährungstherapeutische Maßnahmen behandelt werden.
- Zentrales Merkmal der **Anorexia nervosa** ist die überwertige Idee, zu dick zu sein. Die Patienten versuchen, durch extrem niedrige Kalorienzufuhr und andere Maßnahmen (z. B. Laxanzien, extreme sportliche Anstrengungen) abzunehmen. Zu den körperlichen Folgen des oft extremen Untergewichts zählen Amenorrhö, Herzrhythmusstörungen und erhöhte Infektanfälligkeit. Die Erkrankung wird psychotherapeutisch behandelt. Die Mortalität ist mit ca. 6% sehr hoch.
- Charakteristisch für die **Bulimia nervosa** sind exzessive Heißhungeranfälle, für die sich die Patienten durch Erbrechen „bestrafen“. Häufig werden auch Laxanzien oder Schilddrüsenhormone eingenommen, um eine Gewichtszunahme zu vermeiden. Die Patientinnen neigen zu selbstverletzendem Verhalten. Zu den körperlichen

Folgen des häufigen Erbrechens zählen u. a. Elektrolytstörungen, Zahnschäden, Ösophagitis und Laryngitis. Die Therapie besteht in Psychotherapie, evtl. unterstützt durch die Gabe selektiver Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI).

3.3.1 Allgemeines

DEFINITION: Menschen mit einem BMI von unter 18,5 kg/m² sind als untergewichtig zu betrachten.

ÄTIOLOGIE.

- konstitutionell
- konsumierende Erkrankungen
- Hunger
- psychogene Essstörungen (s. u.): Anorexia nervosa, Bulimia nervosa
- endokrine Störungen: Hyperthyreose (S. 43)
- Störungen im Bereich des Gastrointestinaltrakts: z. B. Zöliakie, Wurmerkrankungen, chronische Gastritis
- genetische Ursachen: z. B. Marfan-Syndrom

3.3.2 Malnutrition im Krankenhaus

EPIDEMIOLOGIE. Etwa 20% der Patienten auf internistischen Abteilungen zeigen Zeichen der Malnutrition.

ÄTIOPATHOGENESE. Die **Protein-Kalorien-Malnutrition** (PKM, **Kachexie**) manifestiert sich v. a. bei Schwerkranken (Tumor- und HIV/AIDS-Patienten) und wird über Zytokine (Tumorleiden, Infekt) vermittelt. Sie ist charakterisiert durch erhöhte Akutphasenproteine (CRP) sowie verminderte Produktion anderer hepatischer Proteine (Albumin, Transferrin).

DIAGNOSTIK. Diagnostiziert wird eine Mangelernährung in der Klinik durch Anwendung verschiedener Scores: Der in Europa am häufigsten angewandte ist der **Score nach Kondrup**, bei dem einerseits der Schweregrad der Erkrankung, andererseits der Gewichtsverlust bzw. der BMI berücksichtigt wird.

KLINIK. Unterernährung ist assoziiert mit **schlechterer Wundheilung, längerer Hospitalisationszeit**, zahlreicheren **Komplikationen** nach einer Operation und höherer **Sterblichkeit**.

THERAPIE. Je nach zugrunde liegendem Krankheitsbild werden **ernährungstherapeutische Maßnahmen** eingeleitet. Diese beinhalten die Berechnung des Energiebedarfs, die Festlegung der Kostform und einen Ernährungsplan. Je nach Grunderkrankung wird auch entschieden, ob eine enterale oder eine parenterale Ernährung notwendig ist.

3.3.3 Essstörungen

Anorexia nervosa

SYNONYM. Magersucht.

EPIDEMIOLOGIE. Betroffen sind fast ausschließlich weibliche Jugendliche (etwa 1% der jungen Frauen und Mädchen), der Altersgipfel liegt bei 14 Jahren.

ÄTIOPATHOGENESE. Die Ätiologie ist noch nicht vollständig geklärt. **Genetische Störungen des serotoninergen Systems** scheinen neben **psychosozialen** (Ablehnung der weiblichen Rolle, Kontrollbedürfnis) und **gesellschaftlichen Faktoren** (westliches Schlankheits- und Leistungsideal) eine Rolle zu spielen. In der systemischen Familientherapie werden Betroffene oft als **Symptomträger** für familiäre Probleme angesehen.

DIAGNOSTIK. Diagnostische Kriterien für die Anorexia nervosa sind selbst verursachter Gewichtsverlust mit einem Körpergewicht mindestens 15% unterhalb der Norm (bzw. **BMI $\leq 17,5 \text{ kg/m}^2$**), eine **Körperschemastörung** mit der „überwertigen“ Idee zu dick zu sein, **Amenorrhö** und bei präpubertärem Beginn eine **Störung der pubertären Entwicklung** einschließlich des Wachstums.

KLINIK. Zentrales Symptom ist der **Wunsch nach Gewichtsabnahme** zusammen mit einer **Störung von körperlicher Selbstwahrnehmung** und Selbstwertgefühl. Die Betroffenen empfinden sich als zu dick und leiden unter massiven **Minderwertigkeitsgefühlen** – auch wenn sie schon extrem untergewichtig sind und hohe Leistungen z. B. im schulischen oder sportlichen Bereich erbringen. Nahrungsaufnahme wird als Schwäche wahrgenommen, den Hunger zu überwinden als Stärke.

Klinisch werden der **rein restriktive Typ** (Gewichtsverlust durch extrem niedrige Kalorienzufuhr) und der **„Purging-Typ“** (zusätzlich Erbrechen, Diuretika oder Laxanzien) unterschieden. Weitere Maßnahmen zum Gewichtsverlust sind u. a. extreme sportliche Belastungen und exzessives Wassertrinken. Typischerweise versuchen die Betroffenen, ihr Problem vor ihrem sozialen Umfeld zu verbergen (z. B. durch lockere Kleidung oder Vortäuschen von Nahrungsaufnahme).

Mögliche körperliche Folgen des extremen Untergewichts sind Amenorrhö (sekundäre Ovarialinsuffizienz, s. S. 92), Haarausfall, Leukopenie und Anämie, Hypokaliämie und Hypokalzämie, Pseudoatrophia cerebri, Obstipation, Osteoporose, Auftreten von Lanugobehaarung, Hypotonie, Bradykardie, Herzrhythmusstörungen, Kälteintoleranz und erhöhte Infektanfälligkeit.

Die Patientinnen neigen zu **Depressionen** und **Zwangsstörungen**. Die **Suizidrate** ist deutlich erhöht.

THERAPIE. Das therapeutische Vorgehen muss multimodal sein: Im Rahmen eines strukturierten Tagesablaufs stehen die **Erhöhung der Energiezufuhr** (4–6 kleinere Mahlzeiten pro Tag, notfalls auch über Magensonde oder intravenös) und die **Psychotherapie** im Mittelpunkt. Die wichtigsten Bezugspersonen sollten in den therapeutischen Prozess einbezogen werden. Medikamentöse Maßnahmen alleine sind meist nicht zielführend.

Wichtig Extrem untergewichtige Patienten dürfen nicht zu schnell realimentiert werden, da dies ein potenziell lebensgefährliches **Refeeding-Syndrom** auslösen kann.

PROGNOSE UND VERLAUF. Die **Mortalität** ist mit etwa 6% die **höchste aller psychiatrischen Erkrankungen im Jugendalter**. Der Verlauf ist häufig chronisch oder geht in eine Bulimia nervosa über, nur etwa 50–65% der Patienten überwinden langfristig die Erkrankung. Etwa 20–30% der Patienten entwickeln im weiteren Verlauf andere psychische Störungen wie Sucht, Angst- und Persönlichkeitsstörungen.

Bulimia nervosa

SYNONYM. Ess-Brech-Sucht.

EPIDEMIOLOGIE. Die Prävalenz bei jungen Frauen beträgt 2–5%, der Altersgipfel liegt bei 17–18 Jahren. Besonders gefährdet sind Berufsgruppen, bei denen ein geringes Körpergewicht vorteilhaft ist (Models, Balletttänzerinnen).

ÄTIOPATHOGENESE. Die Ursachen sind ähnlich denen bei Anorexia nervosa (s.o.), allerdings scheinen hier **sozio-kulturelle und psychische Faktoren** gegenüber genetischen Einflüssen bedeutsamer zu sein. Auffällig ist eine erhöhte Neigung zu impulsivem und autoaggressivem Verhalten.

DIAGNOSTIK. Diagnostische Kriterien sind eine andauernde Beschäftigung mit dem Essen und **Heißhungerattacken**, während derer große Nahrungsmengen in kurzer Zeit konsumiert werden; außerdem Versuche, dem dickmachenden Effekt des Essens durch z.B. selbstinduziertes Erbrechen, Laxanzienabusus oder restriktive Diäten entgegenzusteuern sowie eine krankhafte **Furcht vor der Gewichtszunahme**. Gehäuft ist eine **Anorexia nervosa** in der Vorgeschichte zu finden.

KLINIK. Typisch sind **Heißhungerattacken mit anschließendem Erbrechen**. Auch durch andere Maßnahmen, wie der **Einnahme von Laxanzien, Schilddrüsenhormonen, Appetitzüglern oder Brechmitteln** sowie durch **Hungern** wird versucht, wieder abzunehmen. Die Heißhungerattacken werden von heftigen Schuldgefühlen und Selbstverachtung begleitet.

Die Patienten können unter-, normal- oder sogar übergewichtig sein. **Übergänge von der Anorexie zur Bulimie sind häufig**, umgekehrt eher selten.

Mögliche körperliche Folgen des häufigen Erbrechens sind Elektrolytstörungen (v.a. Hypokaliämie) mit der Gefahr von Nierenschäden und Herzrhythmusstörungen, außerdem Zahnschäden, Schwellungen v.a. der Ohrspeicheldrüsen, Schwielen an den Händen (durch Auslösen des Erbrechens), Ösophagitis und Laryngitis.

THERAPIE. **Psychotherapeutische Verfahren** sind von zentraler Bedeutung. Eine medikamentöse Therapie mit **Antidepressiva** (v.a. mit Serotonin-Reuptake-Hemmern) kann hilfreich sein.

VERLAUF UND PROGNOSE. Etwa 50% der Betroffenen überwinden langfristig die Erkrankung, Rezidive sind besonders häufig in Zeiten der seelischen Belastung. Die **Mortalität** ist mit 1–3% geringer als die bei der Anorexie. Viele Patienten werden im weiteren Verlauf **alkohol-** oder **drogenabhängig**. **Persönlichkeitsstörungen** treten gehäuft auf.