

# **Medizinische Universität Graz**

**Bachelor-Studiengang Gesundheits- und Pflegewissenschaft**

**(O 033 300)**

## **Bachelorarbeit**

zur Erlangung des akademischen Grades eines Bachelor in Nursing Science

**Name des Autors:** Gerhard Riedler

**Matrikelnummer:** 9612883

### **Titel:**

*Der Zusammenhang zwischen Adipositas und kardiovaskulären  
Erkrankungen*

**Name des Begutachters:** Univ. Prof. Dr. Anna Gries

**Titel der LV:** Physiologie

**Datum der Einreichung:** 07.09.2009

## **Ehrenwörtliche Erklärung:**

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Bachelorarbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.

Weiters erkläre ich, dass ich diese Arbeit in gleicher oder ähnlicher Form noch keiner anderen Prüfungsbehörde vorgelegt habe.

Graz, am 07.09.2009

# Inhaltsverzeichnis

<b>1. Einleitung</b>	<b>S. 4</b>
<b>2. Definition und Typisierung</b>	<b>S. 5</b>
<b>3. Ätiologie</b>	<b>S. 7</b>
3.1. Genetische Ursachen	S. 7
3.2. Gesamtenergieverbrauch	S. 9
3.3. Ernährungsverhalten	S. 9
3.3.1. Nahrungszufuhr	S. 9
3.3.2. Hunger und Sättigung	S. 9
3.3.3. Reward-Deficiency Syndrome	S. 10
3.3.4. Binge Eating Disorder	S. 10
3.3.5. Carbohydrate Craving	S. 10
3.3.6. Yo-Yo Effekt	S. 10
<b>4. Epidemiologie der Adipositas in Österreich</b>	<b>S. 12</b>
<b>5. Der Zusammenhang zwischen Adipositas und Herz-Kreislauf Erkrankungen</b>	<b>S. 15</b>
5.1. Arterielle Hypertonie	S. 15
5.1.1. Pathogenese	S. 16
5.1.2. Häufigkeit	S. 16
5.2. Adipöse Kardiomyopathie	S. 17
5.3. Atherosklerose	S. 20
<b>6. Therapeutische Interventionen</b>	<b>S. 24</b>
6.1. Indikationen	S. 24
6.2. Therapieziele	S. 24
6.3. Therapien	S. 24
6.3.1. Basisprogramm	S. 24
6.3.2. Ernährungstherapie	S. 25
6.3.3. Bewegungstherapie	S. 26
6.3.4. Verhaltenstherapie	S. 27
6.3.5. Medikamentöse Therapie	S. 27
6.3.6. Chirurgische Therapie	S. 28
<b>7. Diskussion</b>	<b>S. 29</b>
<b>8. Literaturverzeichnis</b>	<b>S. 30</b>

# 1. Einleitung

Adipositas zählt heutzutage, vor allem in den westlichen Industrienationen, zu einem maßgeblichen Gesundheitsproblem. Prognosen zufolge wird sich die Zahl an adipösen Personen in den nächsten Jahrzehnten sogar noch drastisch erhöhen, vor allem in Europa und den USA. Noch erschreckender ist die Tatsache, dass Adipositas heute bereits bei Kindern keine Seltenheit mehr darstellt.

Adipositas wird häufig mit so genannten „Zivilisationskrankheiten“, wie Diabetes mellitus Typ II, Hyperlipidämie, Gallensteinen und vor allem kardiovaskulären Erkrankungen, in Verbindung gebracht.

In dieser Arbeit wird die Frage beleuchtet, inwieweit Adipositas bei der Entstehung kardiovaskulärer Erkrankungen, wie arterieller Hypertonie, Kardiomyopathie und Atherosklerose, eine Rolle spielt.

Wirksame Therapieverfahren spielen aufgrund der weiten Verbreitung der Adipositas heutzutage eine große Rolle. Die deutsche Adipositas Gesellschaft hat ein umfassendes Konzept zur Therapie von Adipositas erstellt, welches im letzten Kapitel dieser Arbeit erörtert wird.

## 2. Definition und Typisierung

Die Begriffe Adipositas, Fettsucht, Fettleibigkeit und Obesitas werden in der deutschsprachigen Literatur häufig synonym verwendet. Diese Bezeichnungen beschreiben den Umstand, dass sich das Körperfett über den Normalzustand erhöht und eine massive Körpergewichtserhöhung besteht (vgl. Wirth, 1997, S. 4 ff.).

Zur Berechnung für die Gewichtsklassifikation dient der „Body-Mass-Index“ (BMI), der sich aus dem Körpergewicht (in Kilogramm) dividiert durch das Quadrat der Körpergröße (in Meter) errechnet.

**Tab. 1: WHO-Klassifizierung der Adipositas**

Klassifikation	BMI (kg/m <sup>2</sup> )
Untergewicht	< 18,50
Normalgewicht	18,50 – 24,99
Präadipositas	25,00 – 29,99
Adipositas Grad I	30,00 – 34,99
Adipositas Grad II	35,00 – 39,99
Adipositas Grad III	≥ 40,00

Q: [http://apps.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro\\_3.html](http://apps.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro_3.html)

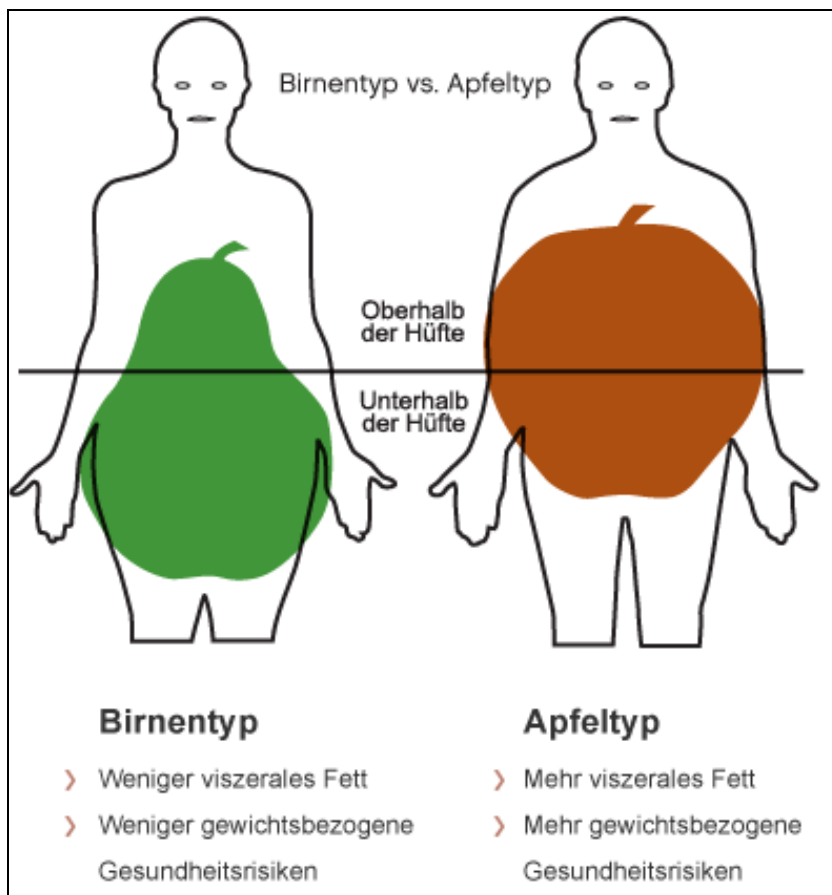
Seit Mitte der 80er Jahre wird auch der körperregionalen Fettverteilung große Bedeutung beigemessen. Es hat sich nämlich herausgestellt, dass die Gesundheitsrisiken je nach Fettverteilungsform unterschiedlich sind.

Bei der gynoiden Fettverteilung (Birnentyp) wird das Fett hauptsächlich im Bereich der Oberschenkel und Hüften angelegt. Das Risiko für Wasserretention, Veneninsuffizienz und Immobilität ist erhöht.

Bei der androiden Fettverteilung (Apfeltyp) kommt es zu einer Fettvermehrung im abdominalen Bereich (siehe Abb. 1). Die androide Form geht häufiger mit Diabetes, Hypertonie, koronaren Herzerkrankungen und Gefäßerkrankungen einher.

Beide Fettverteilungstypen sind bei beiderlei Geschlecht möglich. Allerdings ist bei adipösen Frauen vorwiegend der gynoide Typ zu beobachten, bei adipösen Männern hingegen der androide Typ (vgl. Wirth, 1997, S. 12 f.).

**Abb. 1: Die zwei Formen der Fettverteilung**



Der Birnentyp wird auch als gynoid oder femoral bezeichnet, der Apfelpertyp als android, abdominal oder viszeral

Q: [http://www.allprogramm.de/documentum\\_content/assets/images/content/content\\_weightandhealthrisks2.png](http://www.allprogramm.de/documentum_content/assets/images/content/content_weightandhealthrisks2.png)

### **3. Ätiologie**

Die deutsche Adipositas Gesellschaft führt bezüglich der Entstehung von Adipositas folgende Ursachen an:

- Familiäre Disposition, genetische Ursachen
- moderner Lebensstil (Bewegungsmangel, Fehlernährung z.B. häufiges Snacking, hoher Konsum energiedichter Lebensmittel, Fast Food, zuckerhaltige Softdrinks, alkoholische Getränke)
- Stress
- Essstörungen (z.B. Binge-Eating-Disorder, Bulimie, Night-Eating-Disorder)
- Endokrine Erkrankungen (z.B. Hypothyreose, Cushing-Syndrom)
- Medikamente (z.B. manche Antidepressiva, Neuroleptika, Antidiabetika, Glukokortikoide, Betablocker)
- Andere Ursachen (z.B. Immobilisierung, Schwangerschaft, Operationen in der Hypothalamusregion, Nikotinverzicht)

(vgl. <http://www.adipositas-gesellschaft.de>)

Man unterscheidet zwischen primärer und sekundärer Adipositas. Die Ursachen für die primäre Adipositas sind genetische Defekte, psychische Faktoren, körperliche Inaktivität und nicht zuletzt Überernährung. Hormonelle Störungen oder Hirntumore können die Ursache für die sekundäre Adipositas sein (vgl. Fussi, 2007, S. 19).

#### **3.1. Genetische Ursachen**

Die Vererbung scheint bei der Adipositas eine nicht unerhebliche Rolle zu spielen. Studien haben ergeben, dass jede zweite Adipositas erblich bedingt ist. Der BMI und das subkutane Fett sind nur gering erblich beeinflusst, allerdings unterliegen viszerales Fettgewebe und die Körperfettmasse deutlich der Vererbung. Auch der Energieverbrauch mit allen Komponenten (Grundumsatz, Thermogenese und körperliche Aktivität), sowie hormonelle und enzymatische Prozesse zur Regulation des Fettgewebes, sind genetisch geprägt (vgl. Wirth, 1997, S. 59 ff.).

Es gibt eine Reihe von genetischen Syndromen, die mit Adipositas einhergehen. Diese sind selten, und weisen neben Erhöhung der Fettmasse auch andere Anomalien auf (siehe Tab. 2).

**Tab. 2. Genetische Syndrome mit Adipositas**

Syndrom	Prader-Willi	Bardet-Biedl	Ahlström-Hallgren	Ahlström-Oslon	Cohen
<b>Vererbung</b>	Defekt am Chromosom 15	Autosomal-rezessiv	Autosomal-rezessiv	Autosomal-rezessiv	Autosomal-rezessiv
<b>Mentale Retardierung</b>	Leicht bis mäßig	Leicht	Keine	Keine	Leicht
<b>Körpergröße</b>	Kleinwuchs	Normal bis klein	Unauffällig	Unauffällig	Unauffällig
<b>Adipositas</b>	Generalisiert, mäßig bis deutlich, Beginn als Kleinkind	Generalisiert, Beginn als Kleinkind	Abdominale Adipositas, Beginn als Kleinkind	Abdominale Adipositas, Beginn als Kleinkind	Abdominale oder femorale Adipositas, Beginn als Kleinkind
<b>Kopf und Gesicht</b>	Strabismus, mandelförmige Augen, hoher Gaumen	Unauffällig	Unauffällig	Unauffällig	Breitnase, kurzes Philtrum
<b>Glieder</b>	Akromikrie, Muskelhypotonie	Polydaktylie	Unauffällig	Unauffällig	Bradyphalangie, Muskelhypotonie
<b>Genitalorgane</b>	Primärer Hypogonadismus	Primärer Hypogonadismus	Primärer Hypogonadismus	Hypogonadismus	Unauffällig
<b>Begleiterkrankungen</b>	Nasale Sprache	Hypotonie, Niereninsuffizienz, Retinopathia pigmentosa	Retinopathia pigmentosa, Diabetes mellitus Typ II, Hyperostosis frontalis, Innenohrschwerhörigkeit, Glomerulosklerose	Diabetes Typ II, Hyperurikämie, Schwerhörigkeit, Visusminderung	Myopie, Strabismus

Q: Wirth Alfred (1997). Adipositas. Epidemiologie, Ätiologie, Folgekrankheiten, Therapie. Springer, Berlin Heidelberg. S. 66.

## 3.2. Gesamtenergieverbrauch

Der Gesamtenergieverbrauch besteht aus Grundumsatz, Thermogenese und körperlicher Aktivität.

Unter **Grundumsatz** versteht man den Energieverbrauch des Körpers bei Ruhe innerhalb von 24 Stunden. Geschlecht, Alter, Muskelmasse, Hormone und genetische Faktoren beeinflussen den Grundumsatz. Ist der Grundumsatz gering, so kann es zu einer Gewichtszunahme kommen.

Die **Thermogenese** (Wärmebildung) findet in allen Organen statt. In Herz, Leber, Nieren und Gehirn ist die Wärmebildung höher als in Organen mit niedriger Stoffwechselrate. Übergewichtige produzieren weniger Wärme, und verbrauchen somit auch weniger Energie.

Bei **körperlicher Aktivität** werden Grundumsatz und Muskelmasse erhöht, wodurch die Stoffwechselkapazität steigt und eine erhöhte Energieverbrennung möglich ist. Körperliche Inaktivität ist eine der Hauptursachen für Gewichtszunahme (vgl. Fussi, 2007, S. 19 ff.).

## 3.3. Ernährungsverhalten

Es hat sich gezeigt, dass gerade das Ernährungsverhalten einen maßgeblichen Einfluss auf das Körpergewicht hat.

### 3.3.1. Nahrungszufuhr

Ein wichtiger Faktor bei der Entstehung von Adipositas ist ein unausgewogenes Ernährungsverhalten. Ein zu hoher Fettanteil mit hohem Gehalt an gesättigten Fettsäuren, hoher Anteil an tierischen Proteinen, geringe Ballaststoffzufuhr und ein hoher Zuckeranteil in der Ernährung sind maßgeblich für die Entstehung von Adipositas verantwortlich. Auch Alkoholgenuss führt zu einer Überversorgung des Körpers mit Kalorien (vgl. <http://www.wien.gv.at>).

### 3.3.2. Hunger und Sättigung

Im Hypothalamus befindet sich das Zentrum zur Regulation von Hunger und Sättigung. Neurotransmitter wie Noradrenalin, Adrenalin, Dopamin und Serotonin, die auf Rezeptoren

im Hypothalamus wirken, beeinflussen Hunger- bzw. Sättigungsgefühle. Adipositas kann durch Störungen in diesen Transmittersystemen bedingt sein (vgl. Fussi, 2007, S. 23).

### **3.3.3. Reward Deficiency Syndrome**

Nahrungsaufnahme wird nicht immer nur mit Hunger in Verbindung gebracht. Es kann auch als eine Art der „Belohnung“ verstanden werden. Viele adipöse Personen stillen ihr Belohnungsbedürfnis häufig durch übermäßiges Essen (vgl. Fussi, 2007, S. 23).

### **3.3.4. Binge Eating Disorder**

Binge Eating Disorder ist eine Essstörung, bei der es zu ausgeprägten Essanfällen kommt, ähnlich wie bei Bulimia nervosa, jedoch ohne Kompensationsverhalten durch Erbrechen. Übergewichte Frauen mit Binge Eating Disorder haben häufig eine gestörte Körperwahrnehmung und weisen eine depressive Symptomatik auf. Außerdem besteht ein Zusammenhang zwischen bipolaren affektiven Störungen und Binge Eating Disorder (vgl. Ellrott, 1997, S. 33f.).

### **3.3.5. Carbohydrate Craving**

Unter Carbohydrate Craving versteht man das übermäßige Verlangen nach kohlenhydrateichen Speisen zwischen den Mahlzeiten. Dies kann dazu führen, dass die tägliche Nahrungsaufnahme zu einem großen Teil aus zuckerhaltigen Lebensmitteln besteht. Als Grund für dieses Verhalten wird ein Serotoninmangel angenommen (vgl. Fussi, 2007, S. 24).

### **3.3.6. Yo-Yo-Effekt**

Nach einer Gewichtsreduktion durch eine Diät kommt es häufig wieder zu einer Gewichtszunahme. Den Grund dafür haben Wissenschaftler der Columbia Universität herausgefunden. Der Körper interpretiert den Gewichtsverlust als Mangel des Appetithormons Leptin. Dem wird durch eine erhöhte Ausschüttung von Leptin entgegengewirkt (vgl. <http://www.medizinauskunft.de/>). Zusätzlich reduziert der Organismus aufgrund der heruntergesetzten Nährstoffzufuhr den Grundumsatz und Muskelmasse wird abgebaut (noch bevor Fettreserven abgebaut werden). All diese Faktoren haben zur Folge,

dass nach Absetzen der Diät eine unerwünschte, rasche Gewichtszunahme stattfindet (vgl. Fussi, 2007, S. 25f.).

## 4. Epidemiologie der Adipositas in Österreich

Aus der „Österreichischen Gesundheitsbefragung 2006/07“ geht hervor, dass in Österreich 55 Prozent der Frauen und 44 Prozent der Männer normalgewichtig sind. 29 Prozent der Frauen sind übergewichtig, und 13 Prozent sind als adipös einzustufen.

Bei den Männern liegt der Anteil an Übergewichtigen bei 43 Prozent und der Anteil an Adipösen bei 12 Prozent. In Zahlen ausgedrückt bedeutet dies, dass rund 860.000 Menschen ab 15 Jahren in Österreich adipös sind (Männer: 400.000, Frauen: 460.000).

Im Alter zwischen 15 und 59 Jahren ist der Anteil an adipösen Personen bei Frauen und Männern etwa gleich groß. Bei Personen über 60 Jahren tritt Adipositas bei Frauen etwas häufiger auf als bei Männern. Etwa ein Fünftel aller 60- bis 74-Jährigen Österreicher sind adipös (Männer: 19 Prozent, Frauen: 21 Prozent). Bei den über 75-Jährigen leiden 8 Prozent der Männer und 15 Prozent der Frauen an Adipositas (vgl. <http://www.statistik.at/>).

Einen Überblick über die Verteilung des BMI in Österreich geben Tab. 3 und Tab. 4.:

**Tab. 3: BMI nach WHO-Definition 1998**

Merkmale	Insgesamt	Untergewicht	Normalgewicht	Übergewicht	Adipositas
		BMI < 18,5	BMI 18,5- < 25,0	BMI 25,0- < 30	BMI 30 u. mehr
	in 1.000	in %			
<b>Insgesamt</b>	<b>6.991,9</b>	<b>2,6</b>	<b>49,8</b>	<b>35,3</b>	<b>12,4</b>
<b>Alter in vollendeten Jahren</b>					
15 bis unter 60	5.169,0	3,1	54,7	31,6	10,6
15 bis unter 30	1.545,5	6,9	71,9	16,7	4,6
30 bis unter 45	1.957,7	1,8	54,3	33,8	10,1
45 bis unter 60	1.665,7	1,0	39,4	42,7	16,8
60 und mehr	1.822,9	1,2	35,7	45,9	17,3
60 bis unter 75	1.172,6	0,8	32,7	46,7	19,8
75 und mehr	650,3	1,9	41,1	44,4	12,6
<b>Geschlecht, Alter in vollendeten Jahren</b>					
<b>Männer</b>	<b>3.367,6</b>	<b>1,3</b>	<b>44,2</b>	<b>42,5</b>	<b>12,0</b>
15 bis unter 60	2.597,8	1,4	48,1	39,6	10,9
15 bis unter 30	784,3	3,7	71,3	20,6	4,4
30 bis unter 45	985,6	0,5	44,6	44,0	10,8
45 bis unter 60	827,9	0,4	30,2	52,2	17,2
60 und mehr	769,8	1,0	30,9	52,5	15,6
60 bis unter 75	548,1	0,5	28,1	52,9	18,6
75 und mehr	221,7	2,4	37,9	51,5	8,1
<b>Frauen</b>	<b>3.624,3</b>	<b>3,7</b>	<b>55,0</b>	<b>28,6</b>	<b>12,7</b>
15 bis unter 60	2.571,2	4,7	61,5	23,5	10,3
15 bis unter 30	761,2	10,2	72,5	12,7	4,7
30 bis unter 45	972,1	3,1	64,0	23,4	9,4
45 bis unter 60	837,9	1,7	48,5	33,3	16,5
60 und mehr	1.053,1	1,3	39,2	41,0	18,5
60 bis unter 75	624,5	1,0	36,8	41,3	20,9
75 und mehr	428,6	1,6	42,7	40,7	15,0
<b>Staatsangehörigkeit</b>					
Österreich	6.305,9	2,6	49,7	35,6	12,0
Ausland	686,0	2,1	50,3	32,3	15,3
<b>Geburtsland</b>					
Österreich	5.881,5	2,7	50,2	35,1	12,0
Ausland	1.110,3	2,1	47,3	36,4	14,3
<b>Bundesland</b>					
Burgenland	240,8	3,1	44,1	35,4	17,5
Kärnten	475,5	3,7	51,6	35,9	8,8
Niederösterreich	1.335,9	2,6	45,8	37,0	14,6
Oberösterreich	1.171,1	2,0	49,4	34,4	14,2
Salzburg	442,1	3,1	54,7	32,7	9,5
Steiermark	1.026,2	2,3	48,3	39,5	10,0
Tirol	582,1	2,8	56,2	32,4	8,6
Vorarlberg	298,6	3,6	53,3	30,2	12,9
Wien	1.419,6	2,3	50,4	34,3	13,1

Grundgesamtheit: Personen im Alter von 15 und mehr Jahren

Q: STATISTIK AUSTRIA, Gesundheitsbefragung 2006/07

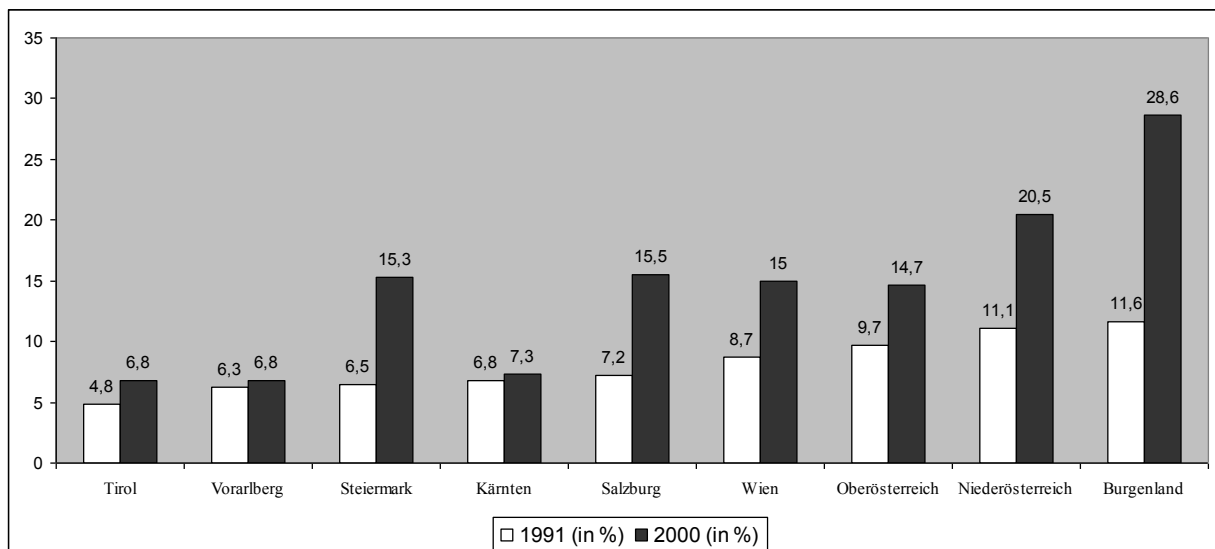
**Tab. 4: Verteilung des BMI nach Alter und Geschlecht im Vergleich der Jahre 1999 und 2006/2007 in Österreich**

Geschlecht, Alter	Untergewicht		Normalgewicht		Übergewicht		Adipositas	
	BMI < 18,5		BMI 18,5 - < 25		BMI 25 - < 30		BMI 30 und mehr	
	1999	2006/07	1999	2006/07	1999	2006/07	1999	2006/07
	in %							
	<b>Männer</b>							
<b>Insgesamt</b>	<b>0,9</b>	<b>0,6</b>	<b>35,6</b>	<b>41,6</b>	<b>54,4</b>	<b>44,9</b>	<b>9,1</b>	<b>12,8</b>
20 bis 29 Jahre	1,5	0,7	52,2	69,5	42,4	24,0	3,9	5,7
30 bis 44 Jahre	0,7	0,5	38,5	44,6	53,4	44,0	7,4	10,8
45 bis 59 Jahre	0,6	0,4	26,6	30,2	59,9	52,2	12,9	17,2
60 bis 74 Jahre	0,7	0,5	25,7	28,1	60,1	52,9	13,5	18,6
75 Jahre und älter	1,8	2,4	35,4	37,9	56,1	51,5	6,7	8,1
	<b>Frauen</b>							
<b>Insgesamt</b>	<b>3,3</b>	<b>2,9</b>	<b>66,1</b>	<b>53,8</b>	<b>21,5</b>	<b>29,9</b>	<b>9,1</b>	<b>13,4</b>
20 bis 29 Jahre	6,7	7,6	80,8	72,5	9,1	14,1	3,4	5,8
30 bis 44 Jahre	3,7	3,1	74,2	64,0	15,8	23,4	6,3	9,4
45 bis 59 Jahre	1,7	1,7	59,5	48,5	26,9	33,3	11,9	16,5
60 bis 74 Jahre	1,5	1,0	50,9	36,8	32,0	41,3	15,6	20,9
75 Jahre und älter	3,8	1,6	61,2	42,7	26,9	40,7	8,2	15,0

Q: STATISTIK AUSTRIA, Gesundheitsbefragung 2006/07, Mikrozensus-Sonderprogramm „Fragen zur Gesundheit“ 1999.

In den Jahren 1991 bis 2000 ist der Gesamtanteil an adipösen Menschen in Österreich von 8,5 auf 11 Prozent gestiegen. Außerdem ist ein Ost-West Gefälle zu erkennen. In Tirol ist der Anteil an Adipositaspatienten im nationalen Vergleich am niedrigsten, im Burgenland am höchsten (siehe Abb. 4).

**Abb. 2: Anteil der adipösen Personen in Österreich in den Jahren 1991 und 2000**



Q: Fussi Margarete (2007). Die Bedeutung und Umsetzung ernährungstherapeutischer Interventionen bei Adipositas. Karl-Franzens-Universität Graz.

## **5. Der Zusammenhang zwischen Adipositas und Herz-Kreislauf-Erkrankungen**

Adipositas ist mit einer Vielzahl von kardiovaskulären Erkrankungen verknüpft, was die höhere Mortalität von Adipösen erklärt. Die Hauptursache für die höhere Mortalität ist der Herzinfarkt. Das Risiko, einen Herzinfarkt zu erleiden ist bei Adipösen wesentlich höher, aufgrund adipositasassoziierter Krankheiten, die kardiovaskuläre Risikofaktoren darstellen:

- Insulinresistenz mit Hyperinsulinämie
- Metabolisches Syndrom
- Diabetes mellitus Typ II
- Erniedrigtes HDL-Cholesterin
- Hypertriglyzeridämie
- Hypertonie
- Abdominale Fettansammlung

Diese Risikofaktoren betreffen adipöse Personen häufiger als normalgewichtige. Trotzdem werden die Erkrankungen meist nur dann manifest, wenn höheres Alter oder begünstigende Lebensumstände vorliegen (vgl. Wirth, 1997, S. 144).

### **5.1. Arterielle Hypertonie**

Nach der Definition der WHO besteht eine Hypertonie, wenn der systolische Blutdruck höher als 140 mmHg oder der diastolische Blutdruck höher als 90 mmHg ist.

Der Bluthochdruck ist die häufigste Begleiterkrankung der Adipositas (vgl. Gries, 1976, S. 124). Die Hypertonie gilt als Vorstufe von schwerwiegenden Erkrankungen. Bei Nichtbehandlung sind Folgeerkrankungen sehr wahrscheinlich.

Folgen der arteriellen Hypertonie:

- Atherosklerose
- Herzrhythmusstörungen
- linksventrikuläre Hypertrophie
- linksventrikuläre Dilatation
- diastolische Funktionsstörung

Ein großer Teil der Mortalität und Morbidität der Adipositas hängt mit der Hypertonie zusammen (vgl. Wirth, 1997, S. 150).

### **5.1.2. Pathogenese**

Mit einem erhöhten Körpergewicht steigen das Blutvolumen, das Herzminutenvolumen und somit auch das Schlagvolumen. Bei Adipösen ist in den Arterien eine höhere Flussgeschwindigkeit als bei Normalgewichtigen zu beobachten. Zunächst erhöht sich der Blutdruck dadurch noch nicht, weil sich der periphere Gefäßwiderstand zu Beginn reduziert. Bei längerem Bestehen jedoch steigt der periphere Widerstand in den Gefäßen, die Kontraktilität nimmt ab und der Blutdruck steigt.

Eine sehr wichtige Rolle bei der Entstehung einer Hypertonie bei Adipositas spielt Insulin. Durch eine Insulinresistenz und dadurch bedingte Hyperinsulinämie kommt es zu folgenden Mechanismen:

- höhere Natriumretention
- Akkumulation von Natrium und Kalium
- Hypertrophie der Gefäßwände
- Vasokonstriktion
- Steigerung des Herzminutenvolumens

Weiters führt die Hyperinsulinämie zu einer Stimulation des sympathischen Nervensystems. Dies hat zur Folge, dass es zu einer zusätzlichen Gefäßverengung und einer Erhöhung des Herzminutenvolumens kommt.

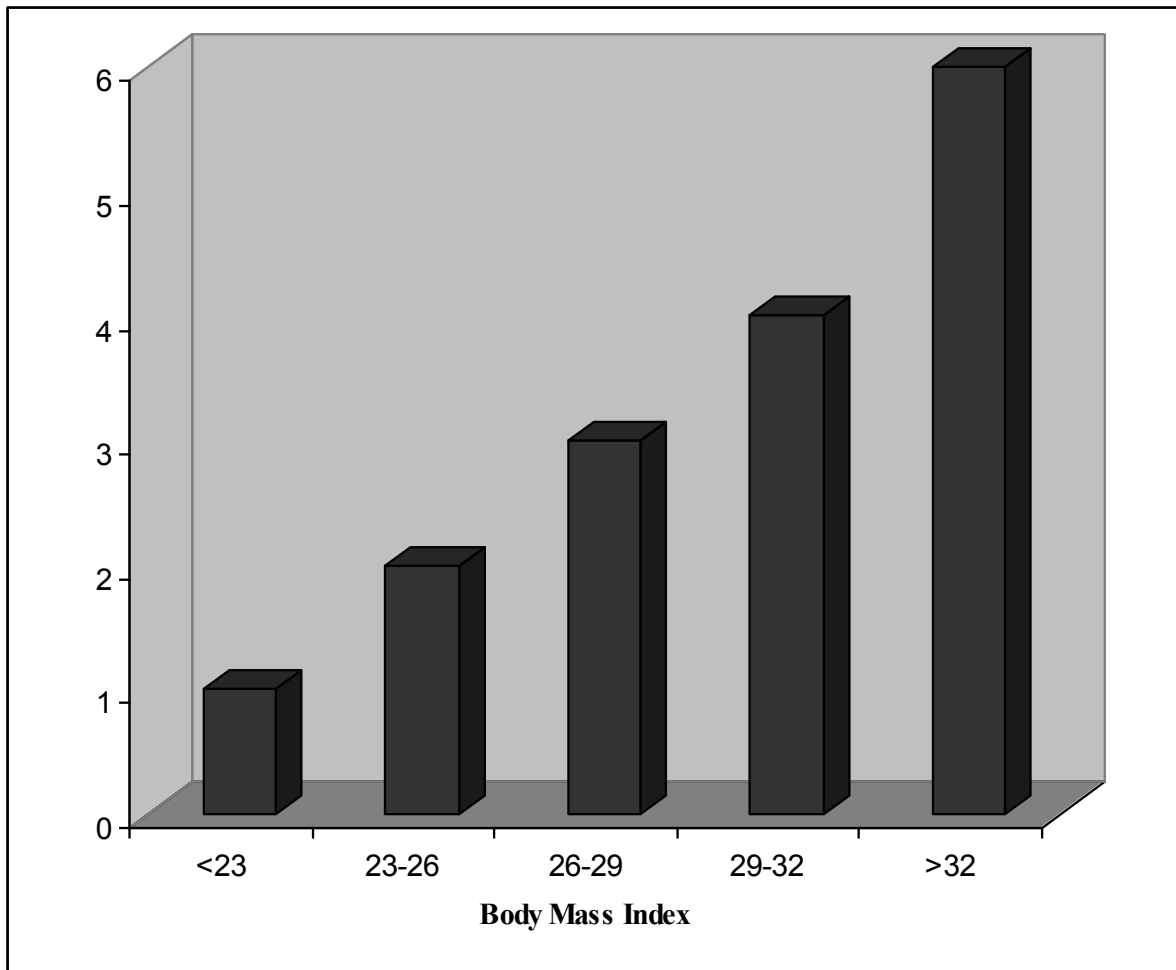
### **5.1.3. Häufigkeit**

Schon bei Kindern und Jugendlichen ist ein Zusammenhang zwischen Bluthochdruck und dem Gewicht zu erkennen. In einer Studie, bei der 7411 Kinder und Jugendliche im Alter zwischen 6 und 18 Jahren untersucht wurden, war bei Adipösen eine Hypertonie mit einer Inzidenz von 4,6 % 18 mal häufiger als bei Normalgewichtigen (Inzidenz von 0,26 %).

Bei Erwachsenen weist laut WHO jeder zweite Adipöse eine Hypertonie auf. Die Inzidenz ist somit drei mal höher als bei Normalgewichtigen (vgl. Wirth, 1997, S. 150f.).

Die Nurses' Health Studie, bei der 111.686 Frauen zwischen 30 und 55 Jahren untersucht wurden zeigt das erhöhte relative Risiko, eine Hypertonie zu entwickeln (siehe Abb. 3).

**Abb. 3: Relatives Hypertonierisiko bei 111.686 Frauen im Alter zwischen 30 und 55 Jahren der Nurses' Health Studie in Abhängigkeit vom BMI**



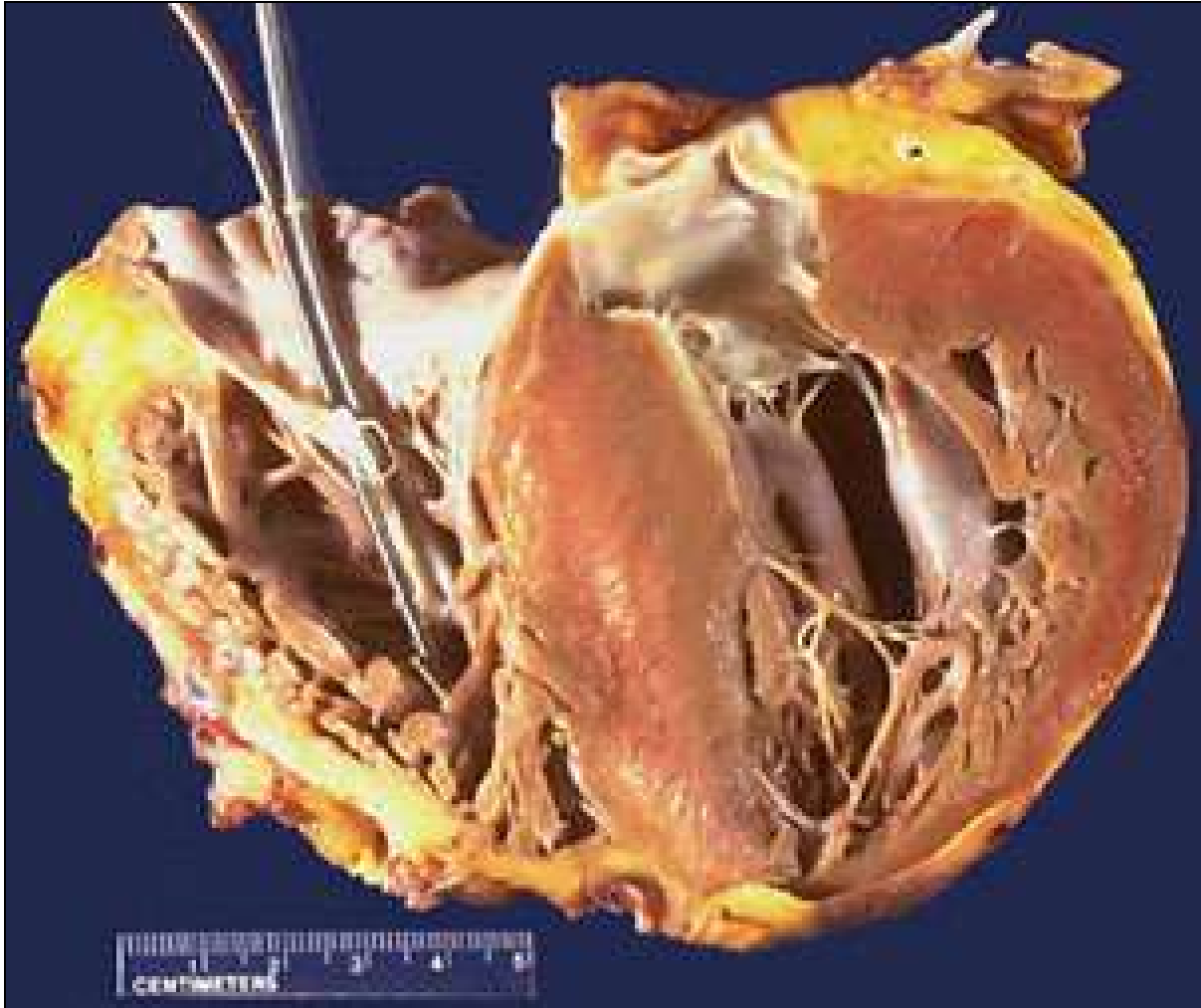
Q: Wirth Alfred (1997). Adipositas. Epidemiologie, Ätiologie, Folgekrankheiten, Therapie. Springer Berlin Heidelberg.

## 5.2. Adipöse Kardiomyopathie

Eine Hypertrophie des Herzens mit Dilatation des linken und/oder rechten Ventrikels und eine verminderte Pumpfunktion kommt bei Adipösen häufig vor, man spricht von einer adipösen Kardiomyopathie. Die Intensität dieser Erscheinung hängt sowohl von der Dauer als auch vom Ausmaß der Adipositas ab. Sie kommt bei Frauen und Männern gleichermaßen vor. Interessant ist auch, dass eine Hypertonie keine Bedingung für diese Erkrankung darstellt.

Abb. 4 zeigt ein Herz mit hypertropher Verdickung des Septums sowie der freien linksventrikulären Wand mit massiver Einschränkung des Lumens der linken Herzkammer.

#### Abb. 4 Kardiomyopathie

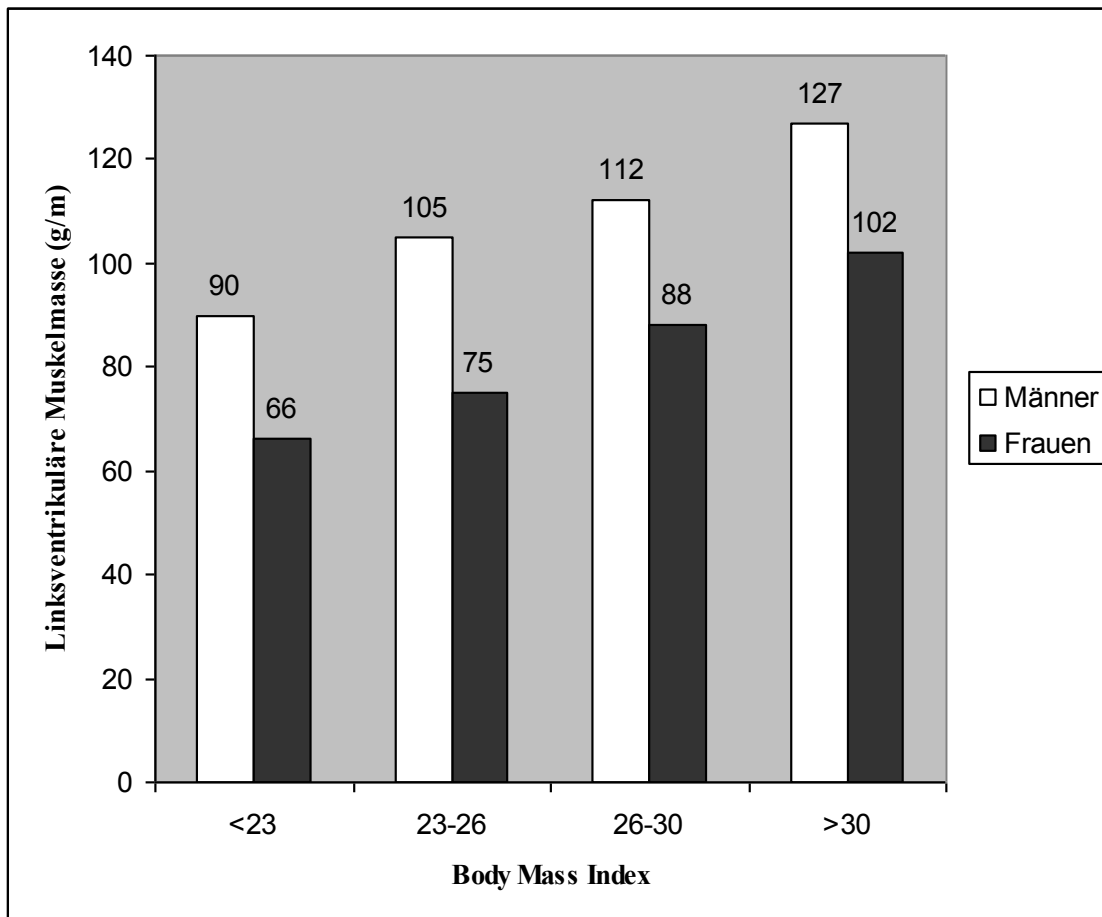


Q: [http://www.megru.uzh.ch/j3/plain/pat/pat\\_ID215\\_m0.html](http://www.megru.uzh.ch/j3/plain/pat/pat_ID215_m0.html)

Durch die erhöhte Körpermasse bei Adipösen steigt der Sauerstoffbedarf und damit die Sauerstoffaufnahme. Die Erythrozytenanzahl im Blut erhöht sich ebenfalls, wodurch das Volumen in den Gefäßen größer wird. Da die Herzfrequenz unverändert bleibt, muss das Schlagvolumen vergrößert werden, um den erhöhten Sauerstoffbedarf zu decken. Bei einem Gewicht von 170 kg sind Blut- und Herzminutenvolumen etwa doppelt so hoch wie bei einem Menschen mit 70 kg. Um diese erhöhte Leistung zu erbringen, muss das Herz mehr Arbeit leisten. In Folge kommt es häufig zu einer linksventrikulären Dilatation und Hypertrophie. Die Häufigkeit einer linksventrikulären Hypertrophie liegt bei über 50 % bei Adipösen, wenn sie mehr als 50 % Übergewicht haben.

In der Framinghamstudie von Lauer et al. im Jahre 1991 wurde die Korrelation zwischen BMI und linksventrikulärer Muskelmasse bestätigt. 3922 Männer und Frauen zwischen 30 und 62 Jahren mit normalem Blutdruck wurden echokardiographisch untersucht. Dabei zeigte sich, dass bei Personen mit hohem BMI durchwegs eine erhöhte linksventrikuläre Muskelmasse bestand (siehe Abb. 4).

**Abb. 4: Linksventrikuläre Muskelmasse und BMI**



Der BMI ist mit der linksventrikulären Muskelmasse deutlich korreliert

Q: Wirth Alfred (1997). Adipositas. Epidemiologie, Ätiologie, Folgekrankheiten, Therapie. Springer Berlin Heidelberg.

Auch die Fettverteilung spielt bei der Entstehung morphologischer und hämodynamischer Veränderungen des Herzens eine Rolle. Adipöse mit androider Fettverteilung weisen im Vergleich zu Personen mit viel subkutanem Fett ein erhöhtes Schlagvolumen und einen größeren linksventrikulären endsystolischen und enddiastolischen Durchmesser auf.

### 5.3. Atherosklerose

Die WHO definiert Atherosklerose wie folgt:

*„Atherosklerose ist eine variable Kombination von Veränderungen der Intima, bestehend aus einer herdförmigen Ansammlung von Lipiden, komplexen Kohlenhydraten, Blut und Blutbestandteilen, Bindegewebe und Kalziumablagerungen, verbunden mit Veränderungen der Arterienmedia“* (Roessner, 2004, S. 250).

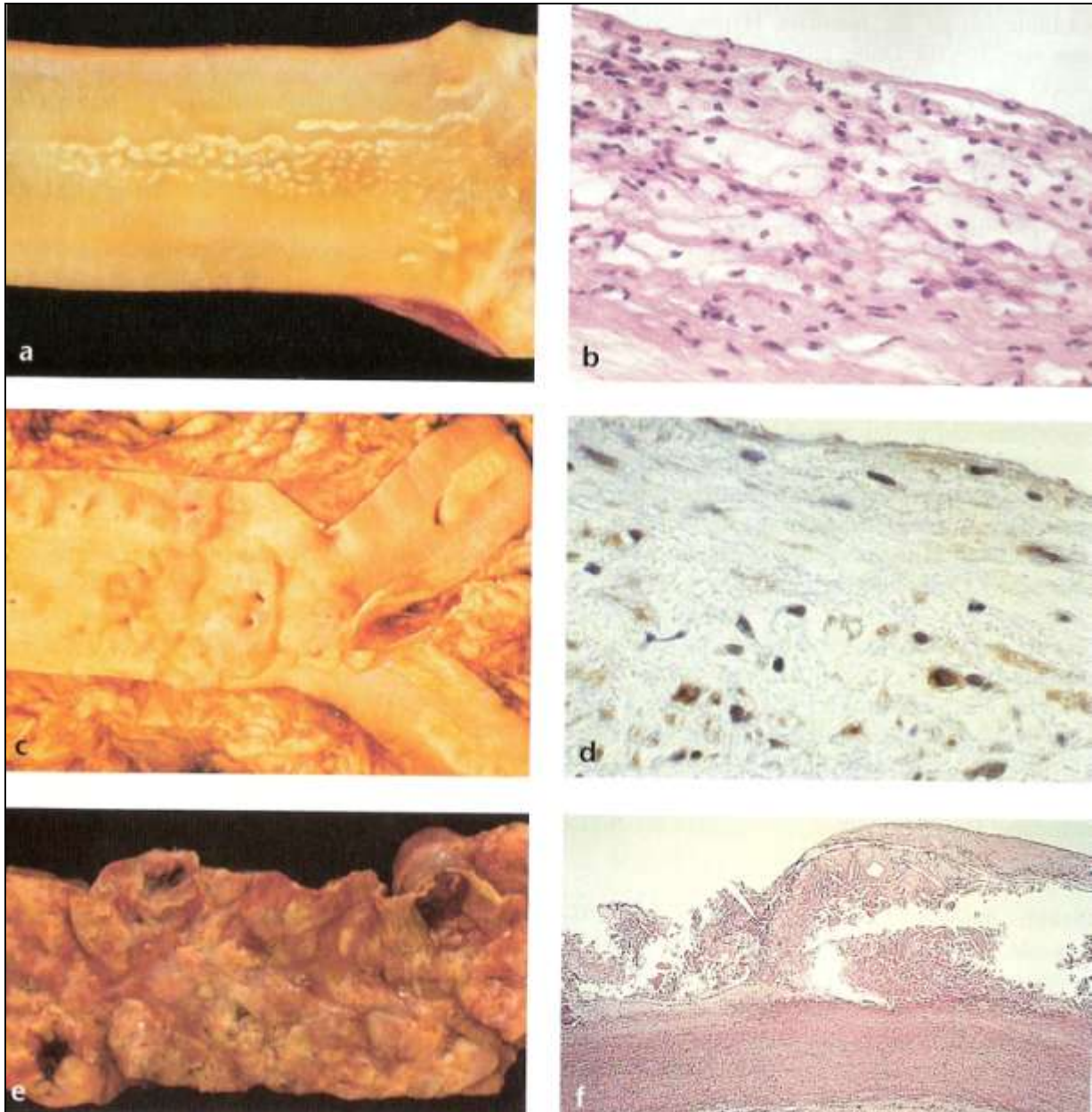
Die Atherosklerose gilt als Hauptursache für Herzinfarkt und Schlaganfälle. Das Vollbild dieser Erkrankung tritt meist erst in höherem Alter auf. Allerdings findet man immer häufiger auch bei Jugendlichen, Kindern und sogar Neugeborenen atherosklerotisch veränderte Blutgefäße (vgl. Roessner, 2004, S. 250).

Begleiterkrankungen der Adipositas wie Hypertonie, Diabetes Mellitus Typ II oder Hypercholesterinämie steigern nachweislich das Risiko für Atherosklerose. In zahlreichen Studien wurde allerdings auch nachgewiesen, dass Adipositas an sich einen unabhängigen kardiovaskulären Risikofaktor darstellt und die Entstehung von Atherosklerose begünstigt (vgl. Wirth, 1997, S. 164 ff.).

## Morphologische Stadien

Die atherosklerotischen Gefäßwandveränderungen werden in drei Stadien unterteilt (siehe Abbildung 5).

**Abb. 5: Stadien der Atherosklerose**



- a Lipidflecken in der Aortenintima
- b histologisches Bild eines Lipidflecks in der menschlichen Aorta
- c fibröse Plaques in der distalen Bauchaorta
- d fibröse Plaque im histologischen Bild
- e komplizierte Läsion einer Bauchaorta
- f Komplizierte Läsion im histologischen Bild

Q: Roessner Albert, Pfeifer Ulrich, Müller-Hermelink Hans Konrad (2004). Allgemeine Pathologie. Urban & Fischer München.

### **Stadium I - Lipidflecken**

Zellen mit zahlreichen Lipidvakuolen, so genannte „Schaumzellen“, lagern sich in der Intima des Blutgefäßes ein. Zellbiologische Untersuchungen zeigten, dass es sich dabei hauptsächlich um Makrophagen handelt, die durch das Endothel eingewandert sind. Vereinzelt werden auch glatte Muskelzellen durch Einlagerung von Lipidvakuolen zu Schaumzellen.

Diese Lipidflecken sind durch gelbe Streifen („fatty streaks“) makroskopisch zu erkennen (siehe Abb. 5a). Dieses Stadium gilt als reversibel, da die Schaumzellen durch das Endothel wieder zurück in die Blutbahn gelangen können.

### **Stadium II - Fibröse Plaques**

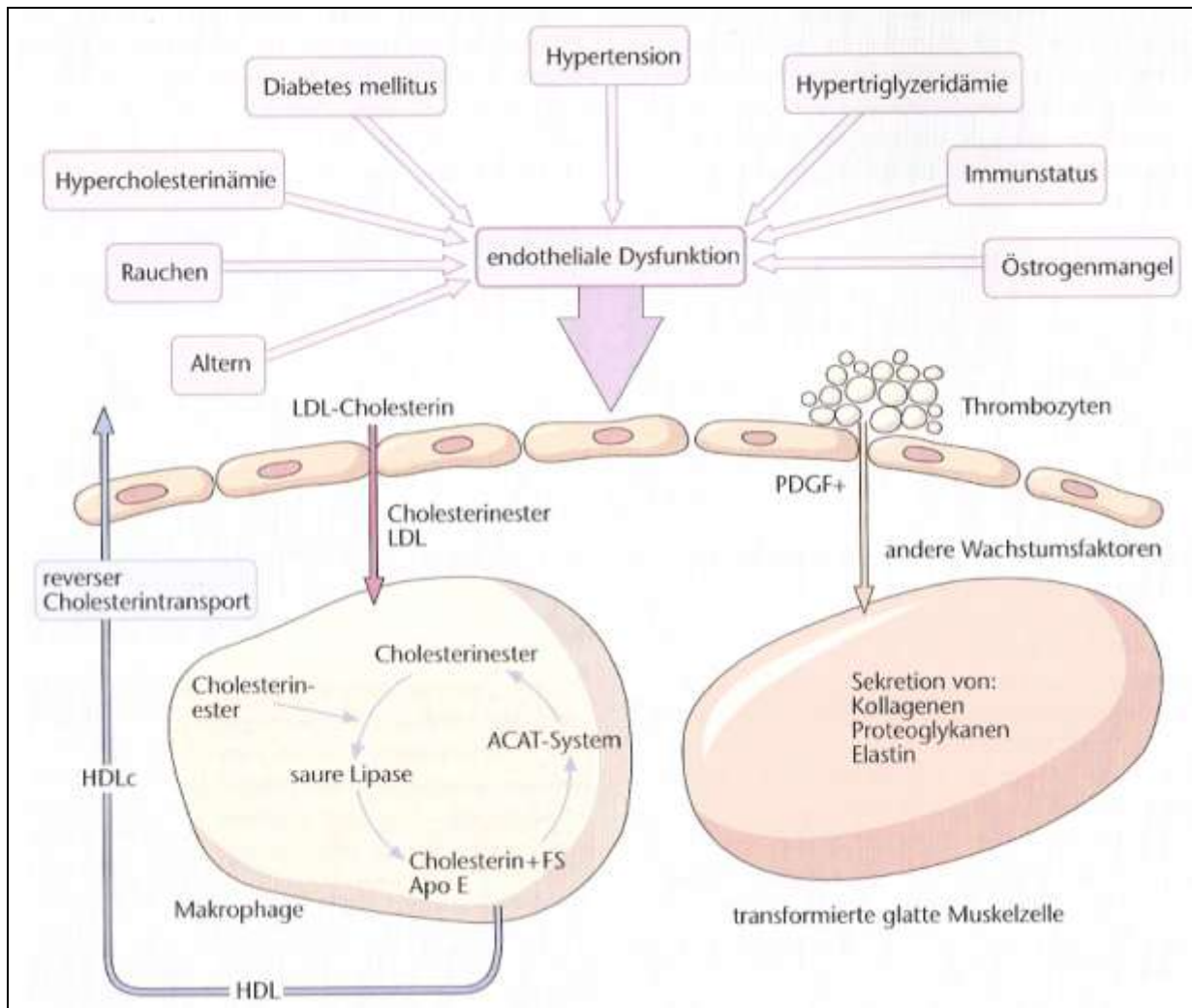
Im zweiten Stadium kommt es zu einer Proliferation von glatten Muskelzellen. Es finden sich fibröse Verdickungen in der Arterienintima. Im weiteren Verlauf wandeln sich die proliferierenden glatten Muskelzellen in aktive, Grundsubstanz synthetisierende Zellen um, die Kollagenfasern, Proteoglykane und elastische Fasern bilden. Dadurch wächst der Plaque weiter und engt das Lumen der Arterie weiter ein.

In diese wachsenden fibrösen Plaques kann aus der Blutbahn an Lipoproteine gebundenes Cholesterin gelangen. Dies wird von einwandernden Makrophagen aufgenommen, und es entstehen neue Schaumzellen.

### **Stadium III - komplizierte Läsionen**

Es kommt zusätzlich zu den in Stadium I und II auftretenden Mechanismen zu Einlagerungen von Kalksalzen und geschwürigen Aufbrüchen der Arterienwand (siehe Abb. 5e). In Abb. 6 ist die Entwicklung von atherosklerotischen Plaques schematisch dargestellt.

**Abb. 6 Atherogenese**



Schematische Darstellung der Atherogenese.

Q: Roessner Albert, Pfeifer Ulrich, Müller-Hermelink Hans Konrad (2004). Allgemeine Pathologie. Urban & Fischer München

## 6. Therapeutische Interventionen

### 6.1. Indikationen

Die Deutsche Adipositas Gesellschaft beschreibt folgende Indikationen für eine Therapie adipöser und übergewichtiger Menschen:

- BMI  $\geq$  30 oder
- Übergewicht mit einem BMI zwischen 25 und 29,9 und gleichzeitiges Vorliegen eines oder mehrerer der folgenden Kriterien:
  - übergewichtsbedingte Gesundheitsstörungen (z. B. Hypertonie, Diabetes Mellitus Typ II)
  - androides Fettverteilungsmuster („Apfeltyp“)
  - Vorliegen von Erkrankungen, die durch Übergewicht verschlimmert werden
  - Bestehen eines hohen psychosozialen Leidensdrucks

### 6.2. Therapieziele

Adipositas ist eine chronische Erkrankung mit einer hohen Rezidivneigung. Die Ziele einer Therapie sollten daher auf lange Sicht geplant sein und folgende Punkte umfassen:

- Dauerhafte Senkung des Körpergewichts
- Vermeidung/Verminderung Adipositas-assoziiierter Risikofaktoren und Krankheiten
- Verbesserung des Gesundheitsverhaltens (gesunde Ernährung, Bewegung)
- Reduktion von Arbeitsunfähigkeit und vorzeitiger Berentung
- Stärkung der Selbstmanagementfähigkeit und Stressverarbeitung
- Verbesserung der Lebensqualität

### 6.3. Therapien

#### 6.3.1. Basisprogramm

Das Basisprogramm gilt als Grundlage bei Gewichtsregulierungen und besteht aus Verhaltens-, Bewegungs- und Ernährungstherapie. Das Programm besteht aus 2 Phasen:

Phase I: Ziel ist es, eine Gewichtsreduktion zu erreichen

Phase II: Hierbei steht eine langfristige Gewichtserhaltung und eine Ernährungsumstellung mit einer ausgewogenen Mischkost im Mittelpunkt. Dabei wird von der Deutschen Gesellschaft für Ernährung eine fettmoderate, polysaccharid- und ballaststoffreiche Ernährung vorgeschlagen (vgl. <http://www.adipositas-gesellschaft.de>).

### **6.3.2. Ernährungstherapie**

Die Ernährungstherapie besteht aus mehreren Stufen:

#### Stufe I: Alleinige Reduktion des Fettverzehr

- Ein Energiedefizit von etwa 500 kcal sollte bei der Ernährung bestehen.
- Die Zufuhr von Fett wird auf 60 g pro Tag reduziert.
- Kohlenhydrate werden nicht reduziert.

Im Schnitt ist mit dieser Methode ein Gewichtsverlust von 3,2 bis 4,3 kg innerhalb von 6 Monaten möglich. Je höher das Ausgangsgewicht und der vorherige Fettverzehr war, desto größer ist auch der Gewichtsverlust.

#### Stufe 2: Mäßig energiereduzierte Mischkost

- Energiedefizit von 500 bis 800 kcal pro Tag
- Reduktion von Fett, Eiweiß- und Kohlenhydratverzehr
- Gesteigerter Verzehr von pflanzlicher Kost, um durch Senkung der Energiedichte eine höhere Sättigung zu erzielen

Im Durchschnitt ist hiermit eine Gewichtsreduktion von 5,1 kg binnen 12 Monaten zu erwarten.

#### Stufe 3: Mahlzeitenersatz mit Formulaprodukten

Formulaprodukte sind Nahrungsmittel mit angereicherten Nährstoffen (z.B. Eiweißgetränke, Riegel).

Bei Stufe 3 der Ernährungstherapie werden ein oder zwei Hauptmahlzeiten durch Formulaprodukte ersetzt. Die tägliche Energiezufuhr sollte bei 1200 – 1600 kcal liegen. Binnen 3 Monaten ist ein Gewichtsverlust von durchschnittlich 6,5 kg zu erwarten.

#### Stufe 4: Formuladiäten

Ein Gewichtsverlust von 0,5 bis 2 kg ist mit Formuladiäten mit einer Gesamtenergie von 800 bis 1200 kcal pro Tag über 12 Wochen möglich. Noch niedrigere kalorische Methoden (weniger als 800 kcal pro Tag) sind nur bei Personen mit einem BMI über 30 angezeigt, die aus medizinischen Gründen, z.B. vor einer Operation, rasch an Gewicht verlieren müssen. Formuladiäten sollten immer mit einer Bewegungstherapie einhergehen. Spätestens nach 12 Wochen sollte eine Umstellung auf Mischkost erfolgen (vgl. <http://www.adipositas-gesellschaft.de>).

### **6.3.3. Bewegungstherapie**

Das Körpergewicht einer Person steht in einem engen Zusammenhang mit deren körperlicher Aktivität. Regelmäßige Bewegung führt in der Regel zu einer Gewichtsabnahme. Durch einen erhöhten Energieverbrauch wird Gewichtsabnahme und noch viel mehr Gewichtserhaltung erleichtert bzw. erst ermöglicht.

Durch körperliche Aktivität wird zusätzlich zum Arbeitsumsatz auch der Ruheumsatz, durch den Zuwachs von Muskelmasse, erhöht. Es empfehlen sich Sportarten, die große Muskelgruppen beanspruchen, und die gleichzeitig gelenkschonend sind (Gymnastik, Fahrradfahren, Schwimmen). Es erweist sich auch als vorteilhaft, Bewegung in alltägliche Tagesabläufe zu integrieren, wie beispielsweise zu Fuß oder mit dem Fahrrad zur Arbeit zu fahren, anstatt das Auto zu benutzen, auf den Aufzug zu verzichten und statt dessen die Stiegen zu Fuß zu erklimmen („aktiver Lebensstil“).

Das Problem bei adipösen Menschen ist, dass viele nicht mehr in der Lage sind, körperliche Anstrengungen über einen gewissen Zeitraum zu tolerieren, weil sie physisch dazu nicht mehr in der Lage sind. Dies hat zur Folge, dass es einige Zeit in Anspruch nehmen kann, bis adipöse Personen durch Bewegung ihren Energieverbrauch signifikant erhöhen können. Studien haben gezeigt, dass adipöse Personen, die lediglich einer Ernährungstherapie unterzogen wurden rascher Gewicht verloren haben als adipöse Personen, die allein eine Bewegungstherapie machten. Allerdings gelang es jenen mit der Bewegungstherapie leichter,

das reduzierte Gewicht langfristig zu halten. Eine Kombination der Maßnahmen verspricht den besten Erfolg.

Die regelmäßige Bewegung hat neben der Gewichtsreduktion auch noch weitere positive Auswirkungen. So sind zum einen bei Adipösen mit regelmäßiger Bewegung bessere laborchemische Parameter zu beobachten, sowie geringere Mortalitäts- und Morbiditätsrisiken als bei Adipösen ohne Bewegung zu verzeichnen (vgl. Ellrott, 1997, S. 51 ff.).

#### **6.3.4. Verhaltenstherapie**

Das Ziel der Verhaltenstherapie ist das Ess- und Trinkverhalten selbstbestimmt kontrollieren zu können. Zusätzlich sollten die Einstellung bezüglich körperlicher Aktivität verbessert und adipositasassoziierte psychosoziale Nachteile bewältigt werden (vgl. Janesch, 2001, S. 74).

Die Deutsche Adipositas Gesellschaft beschreibt folgende Elemente der Verhaltenstherapie:

- Selbstbeobachtung des Ess-, Trink- und Bewegungsverhaltens
- Einübung eines flexibel kontrollierten Essverhaltens
- Erlernen von Stimuluskontrolltechniken, um Essreize zu reduzieren
- Einsatz von Verstärkungsmechanismen, um das neue Essverhalten zu stabilisieren
- Soziale Unterstützung
- Rückfallprophylaxe (vgl. <http://www.adipositas-gesellschaft.de>)

#### **6.3.5. Medikamentöse Therapie**

Voraussetzungen für eine medikamentöse Therapie nach der National Task Force on the Prevention and Treatment of Obesity:

- Patienten mit  $\text{BMI} \geq 30$ , die mit dem Basisprogramm keinen ausreichenden Erfolg hatten, d.h. keine Gewichtsabnahme  $> 5\%$  innerhalb von drei bis 6 Monaten oder Wiederzunahme des Gewichts in dieser Zeit
- Patienten mit  $\text{BMI} \geq 27$ , die zusätzlich gravierende Risikofaktoren und/oder Komorbiditäten aufweisen und bei denen die Basistherapie nicht erfolgreich war.
- Die medikamentöse Therapie sollte nur dann fortgesetzt werden, wenn innerhalb der ersten 4 Wochen eine Gewichtsabnahme von wenigstens 2 kg gelingt.

Medikamente mit gewichtssenkendem Potenzial, die derzeit am Markt sind:

- Sibutramin, ein selektiver Serotonin- und Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer
- Orlistat, ein Lipaseinhibitor
- Rimonabant, ein CB1-Rezeptorantagonist (vgl. <http://www.adipositas-gesellschaft.de>).

### **6.3.6. Chirurgische Therapie**

Nach dem Scheitern konservativer Therapien kann unter folgenden Voraussetzungen eine chirurgische Therapie angezeigt sein:

- Adipositas Grad III (BMI  $\geq$  40) oder
- Adipositas Grad II (BMI  $\geq$  35) mit erheblichen Komorbiditäten (z.B. Diabetes mellitus Typ II)

Restriktive Verfahren:

- anpassbares Magenband
- vertikale Gastroplastik

Kombinationsverfahren

- Magenbypass
- Duodenal Switch
- biliopankreatische Diversion (vgl. <http://www.adipositas-gesellschaft.de>)

## 7. Diskussion

Die kardiovaskuläre Erkrankungen Hypertonie, Kardiomyopathie und Atherosklerose treten bei adipösen Personen häufiger auf als bei normalgewichtigen.

Es hat sich gezeigt, dass sowohl das erhöhte Körpergewicht an sich, als auch die Lebensumstände die oftmals zu dieser Gewichtszunahme führen, wie zum Beispiel ungesunde Ernährung oder Bewegungsmangel, Faktoren darstellen, die die Entstehung dieser Erkrankungen begünstigen.

Weiters begünstigt Adipositas die Entstehung von anderen Erkrankungen, wie beispielsweise Diabetes mellitus Typ II, welche ihrerseits wiederum negative Einflüsse auf das Herz-Kreislauf-System haben.

Zusammenfassend kann man sagen, dass durch Adipositas, als auch durch die damit einhergehenden Verhaltensweisen und assoziierten Begleiterkrankungen ein erhöhtes Risiko besteht an Atherosklerose, Hypertonie oder Kardiomyopathie zu erkranken.

## **8. Literaturverzeichnis:**

### **Bücher:**

Janesch Sandra (2001). Adipositas – ein komplexes Phänomen. Wesentliche Aspekte als Ausgangspunkt eines Konzeptes zur Bewegungsintervention. Karl-Franzens-Universität Graz.

Gries Arnold, Berchthold Peter, Berger Michael (1976). Adipositas. Pathophysiologie, Klinik und Therapie. Springer Berlin Heidelberg.

Ellrott Thomas, Pudel Volker (1997). Adipositas therapie. Aktuelle Perspektiven. Thieme Stuttgart.

Fussi Margarete (2007). Die Bedeutung und Umsetzung ernährungstherapeutischer Interventionen bei Adipositas. Karl-Franzens-Universität Graz.

Roessner Albert, Pfeifer Ulrich, Müller-Hermelink Hans Konrad (2004). Allgemeine Pathologie. Urban & Fischer München

Wirth Alfred (1997). Adipositas. Epidemiologie, Ätiologie, Folgekrankheiten, Therapie. Springer Berlin Heidelberg.

### **Internetseiten:**

[http://www.alliprogramm.de/documentum\\_content/assets/images/content/content\\_weightandhealthrisks2.png](http://www.alliprogramm.de/documentum_content/assets/images/content/content_weightandhealthrisks2.png) [letzter Zugriff am 31.08.2009]

[http://www.statistik.at/web\\_de/statistiken/gesundheit/gesundheitsdeterminanten/bmi\\_body\\_mass\\_index/index.html](http://www.statistik.at/web_de/statistiken/gesundheit/gesundheitsdeterminanten/bmi_body_mass_index/index.html) [letzter Zugriff am 25.08.2009]

[http://www.medizinauskunft.de/artikel/gesund/Diaet/02\\_12\\_wiederkehrende\\_kilos.php](http://www.medizinauskunft.de/artikel/gesund/Diaet/02_12_wiederkehrende_kilos.php) [letzter Zugriff am 31.08.2009]

[http://www.megru.uzh.ch/j3/plain/pat/pat\\_ID215\\_m0.html](http://www.megru.uzh.ch/j3/plain/pat/pat_ID215_m0.html) [letzter Zugriff am 01.08.2009]

[http://www.statistik.at/web\\_de/statistiken/gesundheit/gesundheitsdeterminanten/bmi\\_body\\_mass\\_index/index.html](http://www.statistik.at/web_de/statistiken/gesundheit/gesundheitsdeterminanten/bmi_body_mass_index/index.html) [letzter Zugriff am 12.08.2009]

<http://www.adipositas-gesellschaft.de/daten/Adipositas-Leitlinie-2007.pdf> [letzter Zugriff am 31.08.2009]

<http://www.wien.gv.at/who/gb/97/pdf/3-3.pdf> [letzter Zugriff am 31.08.2009]