

Bachelorarbeit

# **Übergewicht und Adipositas bei Diabetes mellitus Typ 2**

eingereicht von

Madej Urszula

**zur Erlangung des akademischen Grades**

**Bachelor of Science**

**(BSc)**

Medizinische Universität Graz

Institut für Pflegewissenschaft

Im Rahmen der Lehrveranstaltung

„Physiologie“

Unter der Anleitung von

Ao. Univ. – Prof. Dr. phil. Anna Gries

Oktober 2016

## Eidesstattliche Erklärung

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

St. Stefan/Leoben, Oktober 2016

Madej Urszula eh.

## **Zusammenfassung**

Adipositas und Diabetes mellitus Typ-2 stellen eine epidemiologische Herausforderung für das Gesundheitssystem dar. Für die Behandlung stehen verschiedene therapeutische Methoden und Maßnahmen zur Verfügung, welche unter Berücksichtigung der individuellen Ausgangssituation und Rahmenbedingungen zur Anwendung kommen können. Unabhängig von der primären Therapie können langfristige Erfolge nur in der Kombination von Ernährungsumstellung und Änderung des Lebensstils erreicht werden. Da eine abdominale Adipositas – neben dem Alter – den bedeutendsten Risikofaktor für Diabetes mellitus Typ-2 darstellt, ist die Vermeidung bzw. Behandlung von Übergewicht die wichtigste Strategie zur Prävention.

## Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung.....	6
2. Methode.....	7
3. Begriffsbestimmungen und Definitionen.....	7
3.1.Übergewicht , Adipositas und deren Messmethoden.....	7
3.1.1. Body Maß Index (BMI).....	8
3.1.2. Kalipermetrie –Messung der Hautfaltendicke.....	9
3.1.3 Bioimpedanz – Analyse (BIA).....	11
3.1.4 Taillen /Hüftumfang Waist-to -Hip-Ratio (WHR).....	12
4. Adipositas als Risikofaktor für Typ-2-Diabetes.....	14
5. Genetische Prädispositionen.....	16
5.1 Genetische Ursachen für Adipositas.....	16
5.2 Genetische Ursachen für Typ-2 Diabetes.....	18
6. Pathophysiologischer Zusammenhang zwischen Adipositas und Typ-2 Diabetes.....	19
7. Das metabolische Syndrom.....	20
7.1 Insulinresistenz.....	21
7.2 Hyperinsulinämie.....	23
7.3 Typ-2-Diabetes mellitus .....	23
7.4 Hypertonie .....	24
7.5 Dyslipidämie.....	26
7.6 Kardiovaskuläre Erkrankungen .....	26
8. Adipositastherapie.....	28

8.1 Ernährungstherapie bei Adipositas .....	27
8.2 Behandlung von Adipositas und Typ-2-Diabetes .....	29
8.3 Prävention der Adipositas.....	30
8.4 Formuladiäten.....	31
9. Adipositaschirurgie.....	32
10. Prävention des Typ-2-Diabetes bei adipösen Personen.....	35
11. Diskussion und Schlussfolgerung.....	36
12. Anhang.....	38
Literaturverzeichnis .....	38
Internetquellen.....	39
Abbildungsverzeichnis.....	40
Tabellenverzeichnis.....	41

## 1. Einleitung

*„Diabetes mellitus und Adipositas haben in den letzten Jahren weltweit epidemische Ausmasse angenommen, und die Häufigkeit beider Erkrankungen nimmt weiter zu.“* ( Ebert et.al 2015, s.22)

Im Zusammenhang mit Diabeteserkrankungen wird Übergewicht eindeutig mit dem Typ-2- Diabetes assoziiert. Weltweit sind inzwischen 370 Millionen betroffen, etwa 80% davon sind übergewichtig. Adipositas und Diabetes sind eng miteinander verbunden und beeinflussen sich gegenseitig. Die Entwicklung eines Diabetes mellitus Typ 2 wird von dem Ausmass und der Dauer der Adipositas beeinflusst. (Ebert et.at 2015, S.22)

Die Weltgesundheitsorganisation, aber auch das Europäische Parlament betrachten die Adipositas als eine chronische Erkrankung, die mit einer erhöhten Morbidität und Mortalität zusammenhängt. Die Entstehung beruht auf einem komplexen Zusammenspiel von genetischen sowie Umwelt- und Lebensstilfaktoren und bedarf meist einer lebenslangen Therapie. In Anbetracht der Tatsache, dass Übergewicht und Adipositas häufig zu relevanten gesundheitlichen Problemen führen, ist eine derartige Entwicklung auch in der Diabetestherapie und –betreuung von großer Wichtigkeit und stellt nicht nur die in die Therapie involvierten Berufsgruppen, sondern langfristig auch das gesamte Gesundheitswesen vor neue Herausforderungen.

Diese Bachelorarbeit liefert einen übersichtlichen Einblick in die Thematik von Übergewicht und Adipositas bei PatientInnen mit Diabetes mellitus Typ-2. Zu Beginn meiner Arbeit möchte ich darlegen, was Adipositas eigentlich ist und welche Messmethoden verwendet werden um Adipositas zu diagnostizieren. Weiters möchte ich auf die genetischen Faktoren und Ursachen für Adipositas und Typ-2 Diabetes eingehen. Im Mittelteil meiner Arbeit möchte ich auf das metabolische Syndrom näher eingehen. In den abschließenden Kapiteln dieser Arbeit habe ich mich mit den verschiedenen Therapieformen beschäftigt und dabei besondere Aufmerksamkeit auf die Adipositaschirurgie gelegt. Zum Schluss möchte aber auch einen kurzen Einblick in die Prävention des Typ-2 Diabetes bei adipösen Personen geben.

Ziel dieser Bachelorarbeit soll die Beantwortung der folgenden Forschungsfragen sein :

1. *Welche Auswirkungen haben Übergewicht und Adipositas auf Diabetes mellitus Typ-2?*
2. *Erhöht Adipositas das Risiko für die Entstehung von Diabetes mellitus Typ-2?*

## 2.Methode

Um die Forschungsfrage zu beantworten, habe ich mich für eine Literaturrecherche entschieden.

Diese Bachelorarbeit basiert auf aktueller Literatur aus Datenbanken sowie der Universitätsbibliothek der Karl-Franzens Universität und des ZMF (Center for Medical Research) der Medizinischen Universität Graz. Weiters habe ich Gesundheitsberichterstattungen zum Thema „Zivilisationserkrankung Diabetes“ verwendet, sowie Statistik Austria, um aktuelle und repräsentative Zahlen zu erhalten.

## 3. Begriffsbestimmungen und Definitionen

### 3.1 Übergewicht, Adipositas und deren Messmethoden

Als Übergewicht bezeichnet man ein zu hohes Körpergewicht.

Adipositas wird vereinfacht als Krankheit definiert, bei der es zu einer exzessiven Zunahme an Körpergewicht in Form von Fett kommt, sodass in weiterer Folge schwere gesundheitliche Beeinträchtigungen resultieren können. (WHO,2000)

*„Die WHO (World Health Organization) definiert Adipositas (lat. adeps = fett) als über das Normalmass hinaus gehende Vermehrung des Körperfettes. Als Mass für den Schweregrad der Adipositas gilt der BMI. Von Übergewicht wird bei einem BMI von 25,0-29,9 kg/m<sup>2</sup> gesprochen, Adipositas beginnt bei einem BMI von 30,0*

kg/m<sup>2</sup> “ ([http://www.adipositas.cc/de/adipositas\\_definition\\_1.html](http://www.adipositas.cc/de/adipositas_definition_1.html) Zugriff am 25.07.2016 )

Einfach ausgedrückt, Übergewicht und Gewichtszunahme treten auf, wenn über längere Zeit mehr Energie als benötigt aufgenommen wird.

### 3.1.1 Body Mass Index (BMI)

Der Body-Mass-Index (BMI) ist derzeit die populärste und einfachste Maßnahme, die zur Klassifikation von Untergewicht, Übergewicht und Adipositas bei Erwachsenen verwendet wird. Der BMI errechnet sich aus dem Gewicht in kg dividiert durch die Größe in m<sup>2</sup> und spiegelt somit die Körperfettmasse wieder. (vgl. Wirth und Hauner 2013, 4. Auflage S.2)

$$\text{BMI} = \frac{\text{Gewicht in kg}}{(\text{Größe in m})^2}$$

Beispiel:

Ein Man mit einem Gewicht von 85kg und einer Größe von 1,80m hat einen BMI von

$$\text{BMI} = \frac{85}{1,80 \cdot 1,80} = \frac{85}{3,24} = 26,23 \text{ kg/m}^2$$

„Die von der WHO im Jahr 2000 vorgeschlagene Definition und Klassifikation der Adipositas (WHO 2000) auf der Grundlage des BMI wird heute noch weltweit verwendet.“ (Wirth und Hauner 2013, 4.Auflage, S.2)

Tab.1 Klassifikation des Körpergewichts anhand des BMI (Mod. nach WHO 2000)

<b>Gewicht</b>	<b>BMI (kg/m<sup>2</sup>)</b>
Untergewicht	< 18,5
Normalgewicht	18,5 – 24,9
Übergewicht	≥ 25
Präadipositas	25 – 29,9
Adipositas Grad I	30 – 34,9
Adipositas Grad II	35 – 39,9
Adipositas Grad III	≥ 40

Die Einteilung der WHO ist jedoch nicht auf jeden Menschen gleich anzuwenden, da andere Kompartimente, die kein Fett enthalten, ebenfalls berücksichtigt werden müssen. Personen mit erhöhtem Körpergewicht aufgrund einer größeren Muskelmasse würden in eine höhere Gewichtskategorie fallen, obwohl sie sportlich und schlank sind und keinerlei metabolische oder kardiovaskuläre Risikofaktoren besitzen. Daher empfiehlt es sich, zur genaueren Klassifikation mehrere Methoden durchzuführen. (vgl. Wirth und Hauner 2013, 4.Auflage, S.2)

### 3.1.2 Kalipermetrie - Messung der Hautfaldendicke

Die Hautfaltenmessung ist eine einfache und günstige Methode um den Körperfettgehalt zu berechnen. Das mechanische Verfahren zur Hautfaltenmessung benötigt lediglich einen sogenannten Caliper, welcher als Messschieber fungiert. (<https://www.dr-gumpert.de/html/hautfalten.html> zugriff am 28.07.2016)

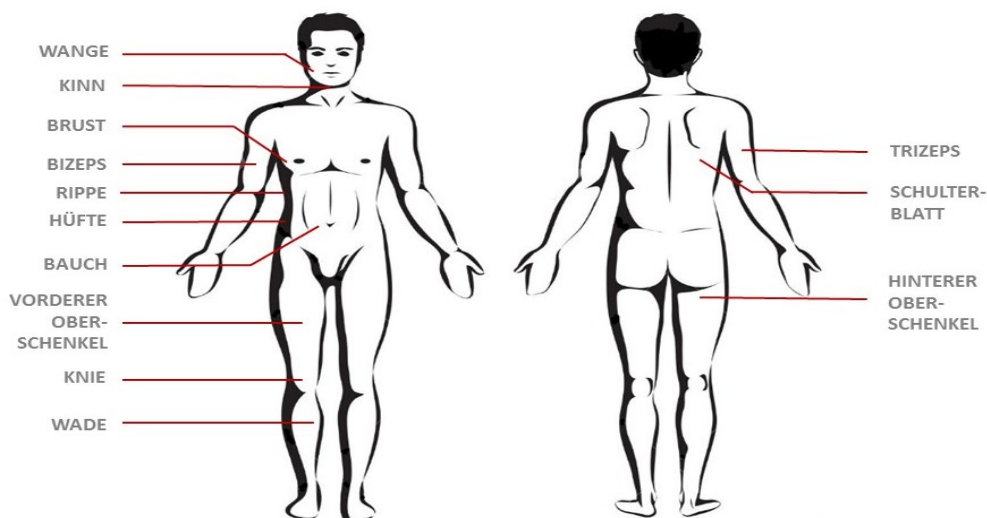
Abb.1. Beispielbild eines Calipers



„ Auch im Hinblick auf Diabetes sind Taillenumfang und Taille-Hüft-Verhältnis von Bedeutung. Mit Hilfe dieser Parameter kann ein erhöhtes Diabetes-Risiko besser erkannt werden, als mit dem BMI allein.

Da subkutanes Fett eine gute Korrelation mit dem Körperfett insgesamt aufweist, wird die Hautfaltenmessung zur Beurteilung von Übergewicht und Adipositas herangezogen. Auch zur Einschätzung des Ernährungsstatus und Fettleibigkeit wird die Hautfaltenmessung herangezogen.“ (Pandey und Miklautsch 2010, 12,12-16) Die Hautfaldendicke in mm oder cm wird an definierten Körperstellen gemessen, die Werte werden addiert und mit Tabellenwerten verglichen, in denen der prozentuelle Körperfettgehalt aufgelistet ist.

Abb.2 Die 13 Punkte der Hautfaltenmessung



Tab.2 Häufige Messbereiche für die Hautfaltenmessung

Messbereich	Beschreibung <sup>(3)</sup>
Brust	Hautfalte diagonal zwischen Brustwarze und Unterarmbeuge
Mittlere Axillarlinie	Horizontale Hautfalte unter der Achsel in Höhe des Brustbeins
Bauch (Abb. 2)	Vertikale Hautfalte 2 cm rechts vom Nabel
Oberschenkel	Vertikale Hautfalte am Oberschenkel, an der mittleren Stelle zwischen Hüfte und Knie.
Subskapular	Diagonale Hautfalte 1 – 2 cm unter dem Schulterblatt
Trizeps	Vertikale Hautfalte an der Rückseite des Oberarms direkt über dem Trizeps, an der mittleren Stelle zwischen Schulter und Ellbogengelenk
Beckenkamm (Abb. 3)	Diagonale Hautfalte vor dem Hüftknochen bzw. über dem Hüftknochen. Die Hautfalte folgt dem 45° Winkel des Hüftknochens
Bizeps	Vertikale Hautfalte an der Vorderseite des Oberarms, an der mittleren Stelle zwischen Schulter und Ellbogengelenk, direkt über dem Bizepsmuskel

### 3.1.3 Bioimpedanz-Analyse (BIA)

Die moderne Ernährungsmedizin beurteilt den Gesundheitszustand nicht mehr nur nach dem Gewicht, sondern nach der sehr komplexen Körperzusammensetzung. Die Bioelektrische Impedanzanalyse (BIA) ist eine schnelle, glaubwürdige, kostengünstige und nicht-invasive Messmethode zur Bestimmung der Zusammensetzung des Körpers. Basierend auf dem Prinzip der Widerstandsmessung wird die Beziehung zwischen Fett-, Wasser- und Muskelanteilen des Körpers sicher und schnell analysiert.

*„Der elektrische Widerstand, den der Körper einem schwachen und nicht spürbaren Wechselstrom entgegensetzt, wird gemessen. Dazu werden je zwei Elektroden an eine Hand und einen Fuß des liegenden Probanden angebracht.“*

Da verschiedene Körpergewebe eine unterschiedliche Leitfähigkeit aufweisen, können aus dem gemessenen Spannungsabfall Gesamtkörperwasser, Fettmasse, Magermasse und Körperzellmasse abgeleitet werden. Wobei zu beachten ist, dass diese Werte nicht direkt bestimmt werden, sondern auf statistischen Korrelationen beruhen. Das Gerät berechnet nach verschiedenen Gleichungen, die spezifisch für einzelne Bevölkerungsgruppen sind, die

Körperzusammensetzung. Berücksichtigung von Körpergewicht, Alter und Geschlecht erhöhen die Interpretationsgenauigkeit.

Die BIA-Messung zeigt, dass zwei Körper mit ähnlicher Größe und ähnlichem Gewicht völlig anders zusammengesetzt sein können. Das Messergebnis lässt deutlich darauf schließen, ob sich jemand schlecht ernährt oder zu wenig bewegt und dadurch zu wenig Muskelmasse besitzt. (vgl. Elmadfa 2009, S.17)

Eine verlässliche BIA-Messung setzt eine Standardisierung und Kontrolle der folgenden Variablen voraus:

- Platzierung der Elektroden
- Hydratationszustand
- Veränderungen der Plasmaelektolyte
- Körperhaltung und –lage
- Letzte Nahrungsaufnahme
- Umgebungstemperatur
- Körperliche Aktivität
- Körpergröße und Gewicht

(Reimers et al. 2005, S.359)

#### 3.1.4. Waist-to-Hip-Ratio (WHR)

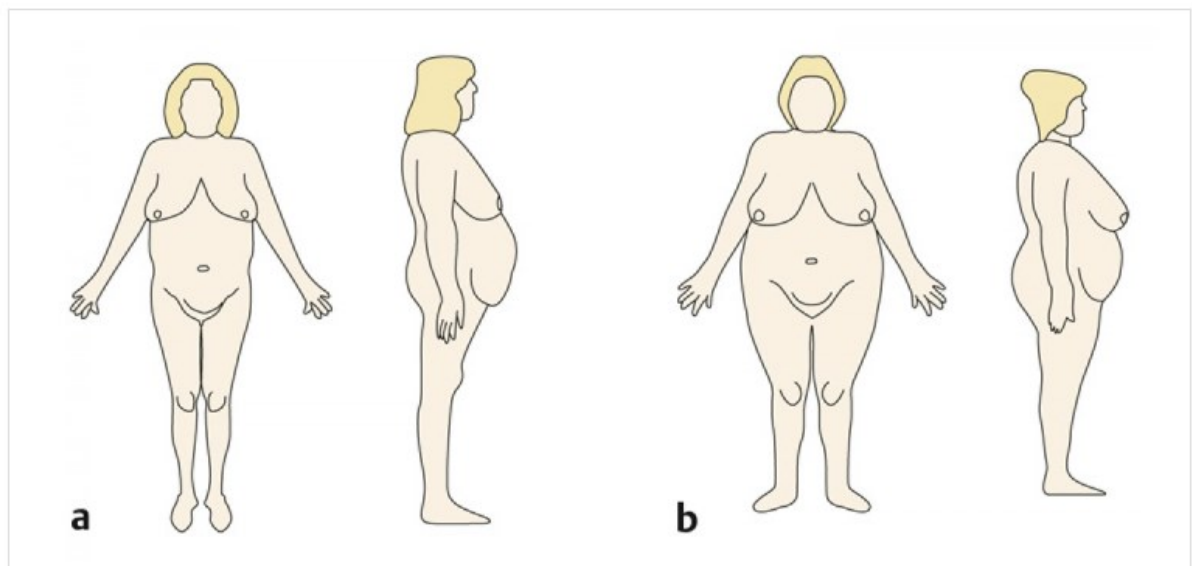
Der Taillenumfang ist ein einfaches anthropometrisches Maß zur Erfassung des Fettverteilungsmusters und ein indirekter Parameter des viszeralen Fettgewebes, den für das Komplikationsrisiko bedeutsamer zu sein scheint als der BMI. Ein Taillenumfang >94 cm bzw. >102 cm beim Mann sowie >80 cm bzw. >88 cm bei der Frau weist auf ein mäßig (1,5- bis 2-fach) bzw. deutlich erhöhtes Risiko (relatives Risiko 2–4) für metabolische und kardiovaskuläre Komplikationen hin. (Wirth und Hauner 2013, 4. Auflage S.3)

Tab.3. Taillenumfang sowie kardiovaskuläres und metabolisches Risiko ( Mod. nach WHO 2000)

<b>Kategorien/Klassifizierung des Bauchumfanges bei Erwachsenen (Quelle: WHO, NIH)</b>		
	<b>Erhöhtes Risiko</b>	<b>Stark erhöhtes Risiko</b>
<b>Frauen</b>	80–88 cm	>88 cm
<b>Männer</b>	94–102 cm	>102 cm

Wenn man den Taillenumfang mit dem Hüftumfang vergleicht, kann zwischen zentraler Fettsucht und peripherer Fettsucht unterschieden werden.

Abb.3 Fettverteilungsmuster zentrale und periphere Fettsucht



a.Zentrale (androide) Fettverteilung

b.Periphere (gynoid) Fettverteilung

Menschen mit androider (zentraler) Fettverteilung weisen einen erhöhten viszeralen Fettanteil auf. Dieses Verteilungsmuster stellt aufgrund seiner erhöhten Stoffwechselaktivität ein erhöhtes Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen sowie für das metabolische Syndrom dar. Im Gegensatz dazu weisen Personen mit einer gynoiden Fettsucht, bei der das subkutane Fettgewebe erhöht ist, kein höheres Risiko für Begleiterkrankungen auf. Die WHR bezeichnet das Verhältnis zwischen Umfang an Taille und Hüfte und wird einfach und kostengünstig mit einem Maßband bestimmt. Die Taille ist bei stark ausgeprägter Adipositas meist kaum vorhanden und der Nabel nicht mehr Mittelpunkt der Taille, weswegen man in diesem Fall den Umfang [cm] horizontal zwischen dem Rippenunterrand und dem Beckenoberrand misst. ( vgl. Elmadfa, 2009 S.16)

$$\text{WHR (waist-hip-ratio)} = \frac{\text{Taillenumfang}}{\text{Hüftumfang}}$$

#### 4. Adipositas als Risikofaktor für Typ-2-Diabetes

Übergewicht gilt als Risikofaktor für die Entstehung einer Insulinresistenz.

Laut vielen WissenschaftlerInnen haben sich Adipositas und Diabetes aufgrund ihrer zunehmenden Häufigkeit in der Bevölkerung zu einer Pandemie entwickelt. Sie sind eng miteinander verbunden und beeinflussen sich gegenseitig.

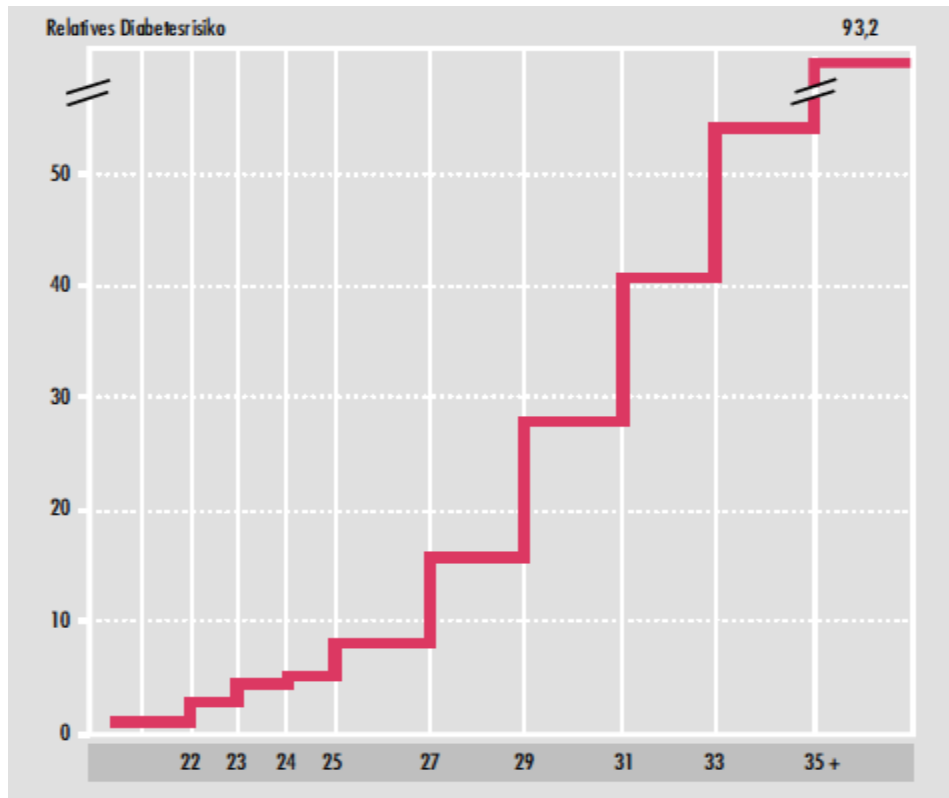
*„Einflussfaktoren auf die Entwicklung eines Diabetes mellitus Typ 2 sind das Ausmass und die Dauer der Adipositas. Die Häufigkeit eines Diabetes verzehnfacht sich ab einem BMI > 30 kg/m<sup>2</sup> im Vergleich mit Normalgewichtigen. Der Taillenumfang ist neben dem BMI als Mass für das Bauchfett ein guter Indikator für das Diabetesrisiko. Typ-2-Diabetes und Adipositas haben zahlreiche gemeinsame Begleit- und Folgekrankheiten, wie zum Beispiel arterielle Hypertonie, Fettstoffwechselstörungen (Hypertriglyzeridämie, niedriges HDL-Cholesterin, erhöhtes LDL-Cholesterin), Hyperurikämie sowie ein proinflammatorischer und prothrombotischer Status. Die Konstellation von*

*Insulinresistenz, gestörtem Glukosestoffwechsel, Hypertonie, Dyslipoproteinämie und Adipositas wird als metabolisches Syndrom bezeichnet. Das bedeutet ein besonders hohes kardiovaskuläres Risiko“.*( Ebert et al. 2015, S.22)

Man soll in Betracht ziehen, dass die Risikofaktoren für Adipositas und Typ-2-Diabetes in hohem Maße korrelieren. Es gibt wenig Zweifel, dass die Zunahme von Adipositas und Typ-2-Diabetes in den letzten Jahrzehnten in erster Linie eine Folge spürbarer Veränderungen der Umwelt und des Lebensstils ist. Die ständige Verfügbarkeit und Veränderung des Lebensmittelangebots haben die Essgewohnheiten enorm verändert und fördern eine chronische Überkonsumierung. Hoher Zuckerkonsum, Erhöhung der Portionsgrößen für Lebensmittel und Mahlzeiten tragen auch dazu bei. Bewegungsmangel ist ein anerkannter Risikofaktor für Typ-2-Diabetes. Nur durch Erhöhung der körperlichen Aktivität kann das Diabetesrisiko um rund 30% gesenkt werden. Auch sozioökonomische Umstände sind relevante Determinanten des Adipositas- und Typ-2-Diabetes-Risikos.(vgl. Wirth und Hauner 2013, S. 185)

*„Ein niedriger sozioökonomischer Status, gekennzeichnet durch niedrigen Bildungsstand und niedriges Haushaltseinkommen, erhöht das Risiko für beide Krankheiten um das 2- bis 4-Fache“ .* (Wirth und Hauner 2013, 4. Auflage S.185)

Abb.4. Beziehung zwischen „Body Mass Index“ als Maß der Körperfettmasse und Diabetesrisiko bei Frauen („Nurses‘ Health Study“, 14jähriger Beobachtungszeitraum) nach Colditz et al. 1995



## 5. Genetische Prädispositionen

*„Adipositas fördert die Entwicklung des Typ-2-Diabetes nur bei Personen mit genetischer Prädisposition für diese Erkrankung.“ (Wirth und Hauner 2013, 4.Auflage, S.185)*

### 5.1 Genetische Ursachen für Adipositas

Es besteht kein Zweifel daran, dass gewisse genetische Voraussetzungen die Entstehung von Adipositas begünstigen.

In der Bevölkerung spielen dabei weniger mono- als polygenetische Faktoren eine Rolle. Das bedeutet, dass erst das Zusammenspiel verschiedenster Genvarianten tatsächlich Auswirkungen auf den Phänotyp des Einzelnen hat, was die Identifikation der beteiligten Gene äußerst schwierig macht.

Belege für eine genetische Komponente finden sich in der familiären Häufung der Gewichtsstörung. Als ein Hauptrisikofaktor für Adipositas im Kindersalter gelten adipöse Eltern, wobei nicht nur die Erbanlage, sondern auch Ernährungs- und Bewegungsgewohnheiten weitergegeben werden. Eine Trennung dieser Einflussfaktoren gelang z.B. durch Zwillingsstudien. Dabei konnte eine deutliche Korrelation zwischen getrennt aufwachsenden monozygoten Zwillingen festgestellt werden. Insgesamt liegen Schätzungen des Varianzanteils genetischer Faktoren zwischen 30 und 70 Prozent. Man geht davon aus, dass einmal angelegte Fettzellen höchst wahrscheinlich nicht mehr in ihrer Anzahl, sondern nur noch in ihrer Größe reduziert werden können.

*„Faktoren, die genetischen Einflüssen unterliegen (WHO Consultation on Obesity 1998)*

- *Lipolyse im Fettgewebe*
- *Muskelzusammensetzung und Oxidationspotenzial*
- *Fettpräferenz*
- *Thermogenetischer Effekt der Nahrung*
- *Spontane körperliche Aktivität*
- *Insulin-Sensitivität*
- *Leptinspiegel*

*Entscheidend ist, dass nicht die Adipositas selbst, sondern lediglich die Veranlagung vererbt wird.“ (Lehrke und Laesste 2009, S.19-22)*

Das bekannteste Beispiel ist sicherlich das ob-Gen, das das Hormon Leptin codiert. Dieses wird hauptsächlich in Fettzellen synthetisiert und in die Blutbahn abgegeben, wobei der Leptin- Serumspiegel mit der Masse an Körperfett direkt zusammenhängt. Leptin trägt zur Regulierung des Energiehaushaltes bei, indem es Informationen über den Ernährungszustand an den Hypothalamus, das regulatorische Zentrum, weiterleitet. Ein hoher Leptinspiegel führt bei intaktem

Regelkreis zu eingeschränkter Nahrungsaufnahme bzw. zu erhöhtem Energieverbrauch.

## 5.2 Genetische Ursachen für Typ-2-Diabetes

Bei Diabetes mellitus Typ 2 spielen neben einer genetischen Veranlagung auch äußere Faktoren eine entscheidende Rolle bei der Entstehung der Erkrankung. Als Risikofaktoren sind vor allem Übergewicht, falsche Ernährung und Bewegungsmangel zu erwähnen. Auch ein höheres Alter spricht für das Auftreten des Diabetes mellitus Typ 2. Obwohl in den letzten Jahren Typ-2-Diabetes auch immer häufiger bei Kindern und Jugendlichen beobachtet wird.

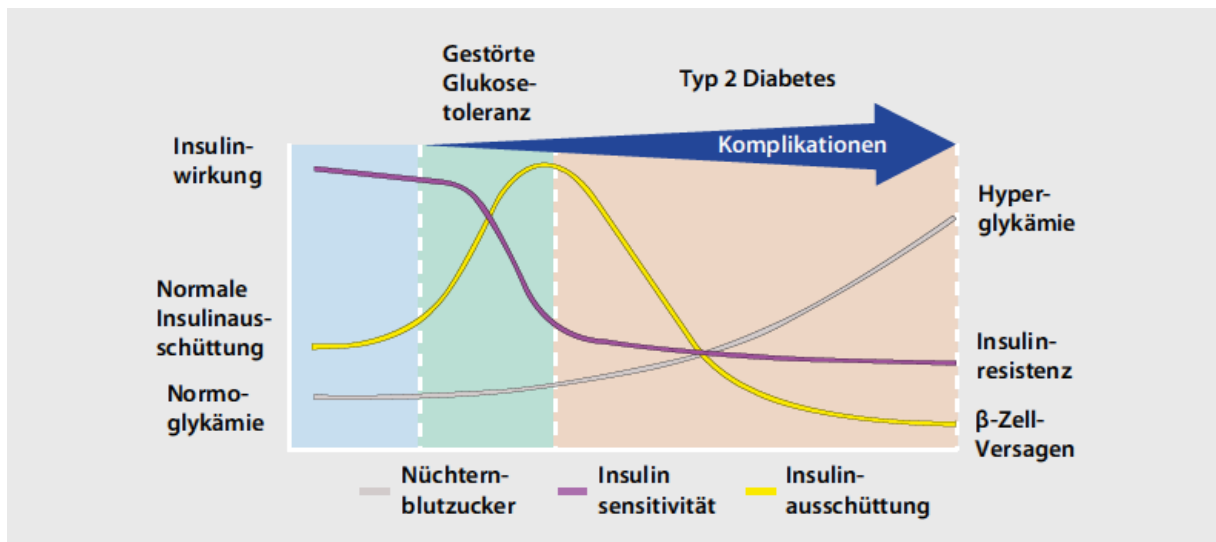
*„Der genetische Einfluss auf das Erkrankungsrisiko für Diabetes mellitus Typ 2 wird am Beispiel eineiiger Zwillinge deutlich: Ist ein eineiiger Zwilling von Diabetes mellitus Typ 2 betroffen, trägt der andere ein 60- bis 90-prozentiges Risiko, auch daran zu erkranken. Bei zweieiigen Zwillingen beträgt das Risiko 25 bis 40 Prozent. Die Kinder eines Typ-2-Diabetikers erkranken in 25 bis 50 Prozent der Fälle an der Stoffwechselstörung“.* (<http://www.vitanet.de/diabetes/ursachen-risikofaktoren/krankheiten-medikamente> zugriff 03.08.2016.)

Eine große Rolle spielen auch die persönlichen Lebensumstände wie Bewegungsmangel oder Übergewicht, die dazu führen können, dass der Diabetes Mellitus Typ 2 immer früher ausbricht.

## 6. Pathophysiologischer Zusammenhang zwischen Adipositas und Typ-2-Diabetes

Durch eine Kombination aus gestörter Insulinwirkung («Insulinresistenz») und gestörter Insulinsekretion ist Typ-2 Diabetes gekennzeichnet. Beide Defekte sind bereits Jahre vor der entgültigen Manifestation der Erkrankung vorhanden und nachweisbar. Bei Vorliegen einer Adipositas bzw. stammbetonter Fettverteilung geht die Insulinresistenz in der Regel dem Versagen der  $\beta$  – Zellen deutlich voraus.

Abb.5 Entwicklung und Progression des Typ-2-Diabetes mellitus



Die Abnahme der Insulinsekretion ist chronisch progredient und kann langfristig zu einem Insulinmangel mit der Notwendigkeit einer Insulinsubstitution führen. Frühe Zeichen einer gestörten Betazellfunktion sind der Verlust der 1. Phase der Insulinsekretion, eine Störung der Pulsatilität der Insulinsekretion sowie erhöhte Proinsulinkonzentrationen als Ausdruck einer gestörten Prozessierung in den Betazellen.

Zu diesem Zeitpunkt sind in der Regel die Blutzuckerspiegel unauffällig. In der prädiabetischen Phase finden sich außerdem zunehmende Triglyzeridkonzentrationen im Blut als Zeichen, dass der Lipidstoffwechsel oft vor dem Glukosestoffwechsel gestört ist.

Die pathophysiologischen Mechanismen, über die Adipositas die Entwicklung eines Typ-2-Diabetes fördert, sind bis heute nur teilweise geklärt und das Bild wird immer komplexer. Im Schwerpunkt der Aufmerksamkeit steht dabei die Insulinresistenz, die diverse Organe wie Leber, Muskulatur, Fettgewebe und möglicherweise auch das Gehirn betrifft. Daneben gibt es weitere Mechanismen, über die eine expandierte Fettmasse, aber auch chronische Überernährung *per se* zu Stoffwechselveränderungen führen, welche schließlich bei genetisch prädisponierten Personen in der Manifestation eines Typ-2-Diabetes resultieren. (vgl. Wirth und Hauner 2013, 4. Auflage S.186)

## 7. Das Metabolische Syndrom

*„Das Metabolische Syndrom ist eine Kombination von verschiedenen Symptomen. Das markanteste und auffälligste Merkmal ist die bauchbetonte Fettsucht (abdominelle Adipositas). Zusätzlich zu dem starken Übergewicht treten häufig Insulinresistenz, Fettstoffwechselstörungen und Bluthochdruck (Hypertonie) auf. Da all diese Merkmale mit Überernährung verbunden sind, gilt das Metabolische Syndrom – auch Syndrom X genannt – als Wohlstandserkrankung.“*

<http://www.netdokter.at/krankheit/metabolisches-syndrom-5326> Zugriff  
[12.08.2016](#))

Tab.4 Messwerte und Kriterien beim Metabolischen Syndrom

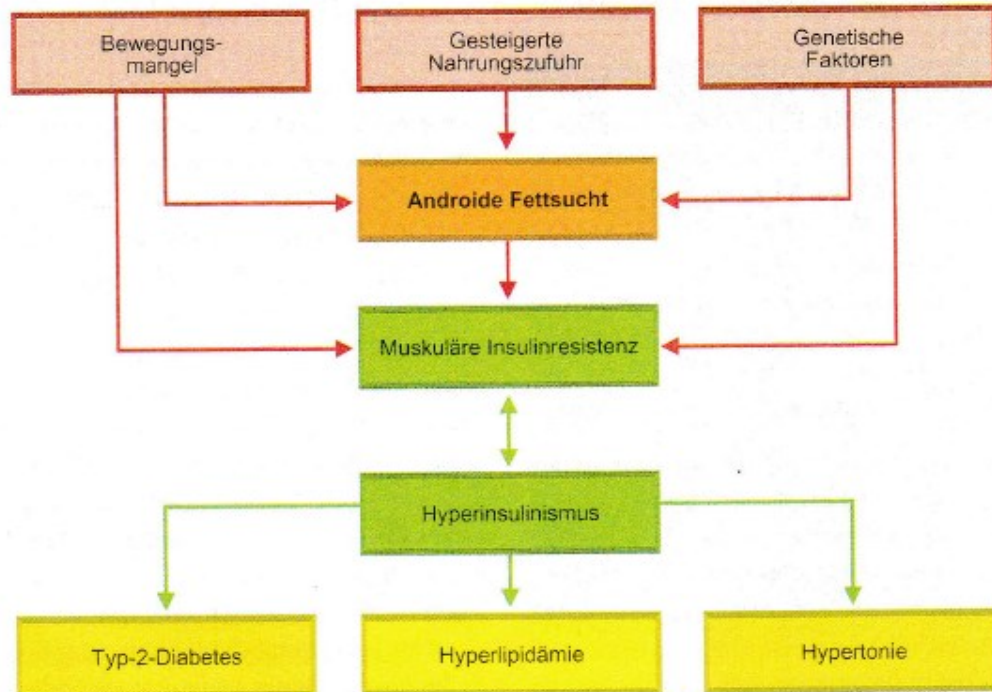
Messwerte und Kriterien beim Metabolischen Syndrom			
bauchbetontes Übergewicht	Insulinresistenz	Bluthochdruck	hohe Blutfettwerte
<b>starker Taillenumfang</b>  <b>riskanter Zustand:</b> Männer > 94 cm Frauen > 80 cm  <b>gesundheitsgefährdender Zustand:</b> Männer > 102 cm Frauen > 88 cm	<b>erhöhter Nüchtern-Blutglukosespiegel</b>  > 100 mg/dl (5,5 mmol/l)  Plasmaglukose oder Vorliegen von Typ-2-Diabetes	<b>erhöhter Blutdruck</b>  > 130/85 mmHg  oder behandelter Bluthochdruck	<b>erhöhte Triglyzeridwerte</b>  > 150 mg/dl (1,7 mmol/l)  oder Therapie zur Senkung der Triglyzeride  <b>niedriges HDL-Cholesterin</b> Männer: < 40 mg/dl (1,03 mmol/l) Frauen: < 50 mg/dl (1,29 mmol/l)  oder Therapie zur Erhöhung des HDL-Cholesterins

### 7.1 Insulinresistenz

Die Insulinresistenz wird als primärer ätiologischer Faktor bei der Entstehung des metabolischen Syndroms angesehen. Naturgemäß ist eine Trennung vom Einfluss einer primären Adipositas kaum möglich, da eine Insulinresistenz praktisch immer mit einer Adipositas einhergeht und eine zunehmende Fettmasse eine Insulinresistenz fördert. Entscheidend ist die viszerale Fettansammlung im Rahmen der abdominellen Adipositas. Die zentrale Bedeutung des viszeralen Fetts ist aus der Tatsache ersichtlich, dass selbst bei normalem BMI die Voraussetzungen für ein metabolisches Syndrom gegeben sind, wenn eine Vermehrung des viszeralen Fetts besteht.

Von zentraler Bedeutung sind die muskuläre und hepatische Insulinresistenz mit erhöhten Insulinspiegeln.

Abb.6. Zusammenhänge zwischen androider Fettsucht, muskulärer Insulinresistenz, Hyperinsulinismus und Entstehung von Typ-2-Diabetes, Hyperlipidämie und Hypertonie.



Von Insulinresistenz spricht man, wenn die biologische Antwort auf eine bestimmte Insulinkonzentration geringer ist als erwartet. Trotz dieser Insulinresistenz kann der Glucosestoffwechsel in der Frühphase durch eine gesteigerte Insulinsekretion kompensiert werden, sodass kein klinisch manifester Diabetes nachweisbar ist. Die Insulinresistenz ist die Voraussetzung für die Entstehung des Typ-2-Diabetes, aber auch für alle anderen nicht immer obligat zu dem Syndrom zählenden Störungen.

Die Insulinresistenz führt zu einer verminderten Glucoseutilisation in der Muskulatur und zu einer verstärkten hepatischen Gluconeogenese, im Bereich des Körperfetts zu einer verminderten Hemmung der Lipolyse durch Insulin. (vgl. Kasper 2014, S.302-303)

## 7.2 Hyperinsulinämie

Zunehmendes Körpergewicht und reduzierte körperliche Bewegung begünstigen die Diabetes-Typ-2 Entwicklung. Adipositas führt zu einer reduzierten peripheren Glucoseaufnahme, aber auch zu einer reduzierten Sensitivität der  $\beta$ -Zelle auf Glucose. Um seine biologischen Wirkungen entfalten zu können, muss Insulin an membranständige spezifische Rezeptoren gebunden werden. Die Zahl der Rezeptoren auf der Zelloberfläche wird durch verschiedene Faktoren variiert. Der Plasma-Insulinspiegel ist negativ mit der Anzahl peripherer Insulinrezeptoren korreliert, das heißt, hohe Insulinspiegel reduzieren die Zahl der Insulinrezeptoren. In der Phase der Hyperinsulinämie sind die Normalisierung des Körpergewichts, Steigerung der körperlichen Aktivität und unter Umständen die Gabe nicht insulinotroper Substanzen wie Acarbose und Metformin angezeigt. Diesen folgt die Phase der Hypoinsulinämie. (Kasper 2014, S.307)

*„Die Hyperinsulinämie könnte Ursache der Adipositas sein, indem durch ständig niedrigen Blutzucker eine Hyperphagie mit Speicherung der überschüssigen Kalorien im Fettgewebe verursacht wird. Andererseits könnte primär eine Adipositas vorliegen, die durch die Insulinresistenz der vergrößerten Fettzelle zur Hyperinsulinämie führt“.* (<https://www.floragluock.de/buecher/lexikon-adipositas/h/hyperinsulinaemie/> am 15.08.2016)

## 7.3 Typ-2-Diabetes mellitus

Beim Diabetes mellitus kommt es zu einer Erhöhung des Blutzuckerspiegels im Blut (Hyperglykämie). Insbesondere der Typ II Diabetes ist fast immer mit Übergewicht/Adipositas verbunden und nimmt weiterhin deutlich zu, was einerseits mit der steigenden Lebenserwartung, andererseits aber auch mit der Zunahme der Lebensqualität bzw. der Änderung des Lebensstils und somit mit der Zunahme adipösen Bevölkerung zu erklären ist. Es kommt dabei zu einer Resistenz gegenüber Insulin sowie zu einer ungenügenden Sekretion von Insulin aus den Betazellen der Bauchspeicheldrüse. Generell sind Menschen mit einer Erhöhung des viszeralen Fettanteils vermehrt gefährdet an einem Diabetes mellitus

Typ II zu erkranken. Gefürchtet werden dabei nicht unbedingt die Akutkomplikationen sondern die Spätfolgen, die Jahre nach Auftreten der Blutglukosestörung in Erscheinung treten und vor allem das Gefäßsystem betreffen.

Therapeutisch wirken in erster Linie eine Änderung des Lebensstils bzw. eine Gewichtsreduktion sowie blutzuckersenkende Medikamente.

#### 7.4. Hypertonie

Die Hypertonie stellt eine Erhöhung des Blutdruckes dar und ist lt. WHO mit Werten von systolisch >140 mmHg und diastolisch >90 mmHg definiert. Die Zahl der Hypertoniker und auch die der Adipösen hat in den letzten Jahren ständig zugenommen. Nimmt der Mensch an Körpermasse zu, muss sich auch die Herzarbeit erhöhen um den Körper weiterhin mit ausreichend Blut zu versorgen. Aufgrund dieser Mechanismen entsteht bei mindestens 40-60% eine Hypertonie mit nachfolgender Vergrößerung des linken Ventrikels. (vgl. Wirth und Hauner 2013, 4. Auflage S.206)

*„ In der INTERSALT-Studie, durchgeführt an 10.709 Männern und Frauen im Alter von 20-59 Jahren aus 52 Ländern der ganzen Welt, wurde ermittelt, dass eine Gewichtszunahme von 10 kg den systolischen Blutdruck um 3.0 mmHg und den diastolischen Blutdruck um 2,2 mmHg erhöht. Diese Zunahme bewirkt eine Erhöhung des relativen Risikos für koronale Herzerkrankungen um 12% und Schlaganfall um 24%.“ ( Erste Österreichische Adipositasbericht, 2006, S.119)*

Tab.5 : Prävalenz des Bluthochdrucks\* nach BMI ( in kg/m<sup>2</sup>), Alter und Geschlecht

	<b>BMI &lt;25</b>	<b>BMI 25-26,9</b>	<b>BMI 27-29,9</b>	<b>BMI ≥30</b>	<b>Gesamt</b>
<b>Männer</b>	14,9	22,1	27,0	41,9	24,0
20-39 Jahre	3,5	7,4	10,4	24,6	8,5
40-59 Jahre	16,3	23,3	30,2	46,2	28,6
60-79 Jahre	50,2	51,6	47,6	61,5	52,3
80+	59,3	65,7	62,6	62,9	61,8
<b>Frauen **</b>	15,2	27,7	32,7	37,8	24,0
20-39 Jahre	1,6	2,0	3,4	11,2	3,5
40-59 Jahre	10,2	20,0	26,6	39,4	22,6
60-79 Jahre	51,5	60,4	60,5	72,4	60,3
80+	75,2	84,6	85,3	72,7	78,2

\*Bluthochdruck: 3 von 6 Messungen ≥ 140/90 mmHg

\*\*schwängere Frauen ausgeschlossen

Neben der Gewichtsreduktion stellen die Verminderung der Kochsalzzufuhr und Erhöhung der Kaliumzufuhr sowie ergänzend wenn nötig eine antihypertensive Medikation die Therapiegrundsäulen dar. (vgl. Brown et al. 2000,S. 605-619)

## 7.5 Dyslipidämie

Dyslipidämie liegt vor, wenn ein oder mehrere Werte des Blutfettes erhöht sind, d.h. eine Fettstoffwechselstörung besteht. Dies betrifft vor allem Triglyzeride und HDL- sowie LDL-Cholesterine. Diese geht Hand in Hand mit der viszeralen Adipositas, welches die PROCAM-Studie (Prospective Cardiovascular Münster Studie) beweist: Adipöse (BMI > 30 kg/m<sup>2</sup>) hatten um ca. 30 mg/dl höhere Triglyzeridspiegel als Normalgewichtige, bei jüngeren adipösen Frauen war der Wert 6-mal so häufig erhöht wie bei jenen, deren Gewicht in der Norm lag und bei jüngeren Männer war der Wert 4-mal so hoch.

Ebenso bestand etwa 3-mal so häufig ein verminderter HDL-Cholesterinwert im Unterschied zu normalgewichtigen Männern und Frauen. Die Lipidstörung ist somit durch erhöhte Triglyzeride, erniedrigte HDL-Cholesterinwerte und kleine, dichte LDL- (small dense LDL) Werte im Blut gekennzeichnet.

Veränderungen der Blutfette bei Übergewicht sind meist Resultate einer Resistenz gegen Insulin. Aufgrund dessen kann wiederum eine Verminderung des Körpergewichts bei erhöhtem viszeralen Körperfett zu einem normalen Lipidblutspiegel führen und stellt somit die kausale Therapie dar, mit der, ist die Gewichtsreduktion auch nur gering, eine Senkung des kardiovasulären Risikos zu erwarten ist. Die Verabreichung von lipidsenkenden Medikamenten erfolgt nach Abwägung des Gesamtrisikos. (vgl. Wirth und Hauner 2013, S.200-204)

## 7.6 Kardiovaskuläre Erkrankungen

Bei Erwachsenen mit einem Übergewicht über 30% nach Broca liegen in 9 von 10 Fällen eine oder mehrere Störungen (Hypertonie, Fettstoffwechselstörung, Störung der Glucosetoleranz, Hyperurikämie) vor, die die Entstehung kardiovaskulärer Erkrankungen begünstigen. Bei DiabetikerInnen werden diese Erkrankungen viel häufiger beobachtet als bei NichtdiabetikerInnen. Da diese Veränderungen durch Gewichtsreduktion verbessert oder „geheilt“ werden können, stellt ein Übergewicht dieses Ausmaßes bereits ohne gezielten Nachweis

der genannten Risikofaktoren eine begründete Indikation zur Gewichtsreduzierung dar. Obwohl sich die mittlere Lebenserwartung in dem Maße reduziert und Risikofaktoren in dem Maße zunehmen, wie das relative Körpergewicht über den Normalbereich ansteigt, sind weniger die Fettmasse als die Fettverteilung für die Folgeerkrankungen verantwortlich. (vgl. Kasper 2014, S.281-282)

*„Zusammenhänge zwischen Adipositas und kardiovaskulären Erkrankungen:*

- *Die Adipositas ist ein unabhängiger kardiovaskulärer Risikofaktor.*
- *Die koronare Herzkrankheit ist stärker mit der Fettverteilung als mit der Fettmasse korreliert.*
- *Die abdominale Adipositas im Verbund mit einem metabolischen Syndrom gilt als Risikofaktor allererster Ordnung.*
- *Gewichtsveränderungen verringern bzw. vergrößern das koronare Risiko erheblich.*
- *Die Adipositas begünstigt die Entstehung eines Apoplexes und einer peripheren arteriellen Verschlusskrankheit; ein unabhängiger Risikofaktor ist sie wahrscheinlich nur für den Apoplex.*
- *Bei der Entstehung eines Apoplexes ist die Fettverteilung wichtiger als die Fettmasse.“ ([https://www.cme-colleg.de/pdf/02\\_Komplikationen -  
\\_Folgekrankheiten\\_der\\_Adiposita...](https://www.cme-colleg.de/pdf/02_Komplikationen_-_Folgekrankheiten_der_Adiposita...) Zugriff am 15.08.2016)*

## 8. Adipositas therapie

### 8.1 Ernährungstherapie bei Adipositas

Jede ausgeprägte Adipositas durchläuft die Phase des geringen Übergewichts. Bereits in dieser Frühphase sollte die Therapie einsetzen. Für die frühe Kontrolle des Körpergewichts spricht auch die Tatsache, dass sich bereits in diesem Stadium negative Auswirkungen auf kardiovaskuläre Risikofaktoren finden.

Ungünstig ist ein ständiger Wechsel zwischen hohem und relativ niedrigem Körpergewicht, wobei die Gewichtsabnahme meist durch drastische, kurzzeitige Maßnahmen erfolgt. Das Auf und Ab des Körpergewichts bei wiederholten, nur kurze Zeit dauernden Phasen einer Reduktionsdiät macht offenbar langfristig eine Gewichtsabnahme immer schwieriger. Darüber hinaus kommt es zwischen den kurzen Diätphasen relativ schnell wieder zu einem Anstieg des Körpergewichts.

Obwohl Diagnostik und kausale Therapie so einfach erscheinen, sind die Langzeitergebnisse in der Fettsuchtbehandlung in hohem Maße unbefriedigend. Es kann folglich das am Ende einer Phase der Gewichtsabnahme erreichte Gewicht nur dann beibehalten werden, wenn die Energiezufuhr dem vergleichsweise geringen Bedarf entspricht. Es ist schwierig ohne Reduktion der Energiezufuhr, nur durch vermehrte körperliche Aktivität ein über der Norm liegendes Körpergewicht zu normalisieren.

Folgende diätetisch-therapeutische Maßnahmen stehen zur Verfügung:

- Alleinige Reduktion des Fettverzehrs
- Energiereduzierte Mischkost
- Totales Fasten (Nulldiät) und modifiziertes Fasten
- Energiereduzierte Lebensmittel, Füll- und Quellstoffe, Süßstoffe
- Formeldiäten
- Diäten mit extremen Nährstoffrelationen (Kasper 2014, S.282 -286)

Wichtig ist es, die PatientInnen vor Behandlungsbeginn in einem Informationsgespräch über die Risiken der Adipositas und die Probleme einer langfristigen Stabilisierung des normalen Körpergewichts aufzuklären. Hier muss als erstes ein realistisches Zielgewicht gesetzt werden. Bei einem deutlich über

der Norm liegenden Körpergewicht ist es unrealistisch, das Normalgewicht als Behandlungsziel zu nennen. Oft können bereits mit einer Reduktion von wenigen Kilogramm Begleitkrankheiten wie Diabetes mellitus Typ-2 oder Hypertonie wesentlich gebessert werden.

## 8.2 Behandlung von Adipositas und Typ-2-Diabetes

Die Adipositas zu behandeln, ist aufgrund ihrer Komplexität sowie des chronischen Krankheitsbildes schwierig und muss multifaktorielle Gegebenheiten berücksichtigen. Heutzutage stehen verschiedene evidenzbasierte Therapiekonzepte für die Behandlung von Adipositas und Typ-2-Diabetes zur Verfügung. Bereitschaft zur Lebensstiländerung, energiearme Ernährung sowie Steigerung der körperlichen Aktivität sollen im Fokus der Basistherapie stehen. Bei ausgeprägter Adipositas (ab BMI 35 kg/m<sup>2</sup>) kommen auch Formuladiäten und bariatrische Chirurgie in Frage. Die Entscheidung über eine Therapiemaßnahme richtet sich stets nach den individuellen Bedingungen. Bei der Wahl der Therapie gibt es einige Besonderheiten, die im Bezug auf Adipositas und Typ-2-Diabetes zu beachten sind. (Wirth und Hauner 2013, 4.Auflage, S.191-192)

Bei der Auswahl der Medikation ist zu berücksichtigen, dass die verschiedenen, in der Diabetestherapie eingesetzten blutsenkenden Medikamente unterschiedliche Effekte auf das Körpergewicht haben.

Tab. 6 Effekte von Antidiabetika auf das Körpergewicht

Substanzklasse	Körpergewicht
Metformin	↓
Sulfonylharnstoffe	↑
Acarbose	-
Glitazone	↑↑
DPP-IV-Hemmer	-
SGLT-2-Hemmer	↓↓
Insulin	↑↑
GLP-1-Mimetika	↓↓
↑ Gewichtsanstieg um 1–2 kg; ↑↑ Gewichtsanstieg um 3–5 kg; – gewichtsneutral; ↓ Gewichtssenkung um 1–2 kg; ↓↓Gewichtssenkung um 3 kg.	

„So hat die UKPD-Studie (Die United Kingdom Prospective Diabetes Study) gezeigt, dass eine Therapie mit Sulfonylharnstoffen und insbesondere eine Insulintherapie zu einer Gewichtszunahme von durchschnittlich 2–3 bzw. 5 kg führt. Die Einleitung einer Insulintherapie geht vor allem bei stark übergewichtigen PatientInnen häufig mit einem deutlichen Gewichtsanstieg einher, der von einem Anstieg von Blutdruck und Dyslipidämie begleitet wird und damit möglicherweise den Nutzen der Stoffwechselfverbesserung komplett aufhebt. Dagegen ist die Behandlung mit Metformin üblicherweise mit einem geringen Gewichtsverlust assoziiert. Aus diesem Grund ist Metformin für adipöse Personen mit Typ-2-Diabetes das blutzuckersenkende Medikament der Wahl und sollte auch bei Notwendigkeit einer Insulintherapie beibehalten werden, zumal es als einzige Therapie in der UKPD-Studie mit einer Senkung der Mortalität verbunden war. Die neue Klasse der als Antidiabetika zugelassenen GLP-1-Mimetika (Glucagon-like Peptid) steigert über den Inkretineffekt nicht nur die Insulinsekretion, sondern übt auch eine direkte gewichtssenkende Wirkung aus, sodass diese Substanzklasse für adipöse Personen mit Typ-2-Diabetes besonders vorteilhaft ist. DPP-IV-Hemmer (Dipeptidylpeptidase) sind im Vergleich dazu gewichtsneutral.“ (Wirth und Hauner 2013 S.191)

### 8.3 Prävention der Adipositas

Für eine Prävention der Adipositas spricht, dass die Erkrankung mit zunehmender Dauer und Ausprägung immer komplexer wird. Begleit- und Folgeerkrankungen der Adipositas sind nicht immer reversibel und die Ressourcen des Gesundheitssystems für eine adäquate Behandlung stoßen an ihre Grenzen. Ziel ist zunächst eine Gewichtsstabilisierung, die Begrenzung der Gewichtszunahme im Erwachsenenalter und eine moderate Gewichtsreduktion in der Phase Präadipositas. Präventive Schritte sollten bereits im Kindesalter erfolgen ( z.B. Beratung in Familien mit erhöhtem Adipositasrisiko). Die Nahrung sollte fettmoderat, polysaccharid- und ballaststoffreich sein, Lebensmittel mit geringer Energiedichte sollten bevorzugt werden. Man sollte auf eine ausreichende körperliche Aktivität achten und sportliche Betätigung mittels eines Ausdauertrainings.

### 8.3 Formuladiäten

*„Die konservative Therapie des adipösen Patienten mit Typ-2-Diabetes umfasst die richtige Wahl blutzuckersenkender Medikamente, eine intensive Lebensstilintervention und gegebenenfalls Formuladiäten.“* ( Wirth und Hauner 2013 S.193)

Formuladiäten sind Nährstoffgemische mit konstantem Nährstoffgehalt. Diese industriell hergestellten Lebensmittel kommen in flüssiger Form, als Pulver oder Granulat in den Handel. Der Vorteil von Formuladiäten liegt in ihrem konstanten Gehalt an essentiellen Nährstoffen und Energie, der gewährleistet, dass die PatientInnen, ohne berechnen und wiegen zu müssen, eine gewünschte tägliche Energie- und Nährstoffmenge einhalten können.

Da Formuladiäten nur wenige Möglichkeiten zur Variation des Geschmacks bieten, werden sie meist nach kurzer Zeit wegen der Eintönigkeit des Geschmacks abgelehnt. Ein weiterer Grund zur Ablehnung ist die flüssige oder breiige Konsistenz. Die Tatsache, nicht kauen zu müssen, wird nach einiger Zeit als sehr störend empfunden. Aus den genannten Gründen werden Formuladiäten in der Mehrzahl der Fälle nicht so lange eingehalten, bis es zu einer ausreichenden Gewichtsreduktion gekommen ist.

Formuladiäten können, nach den aktuellen Leitlinien als Steigerung der diätetisch-therapeutischen Maßnahmen direkt nach der energiereduzierten Mischkost eingestuft, im Rahmen einer Mahlzeitenersatzstrategie flexibel eingesetzt werden. Dabei werden 1 – 2 Hauptmahlzeiten/Tag durch Formulaprodukte (z.B. Eiweißgetränke, Riegel; Energiegehalt 200 kcal) ersetzt. Bei einer Reduktion der täglichen Energiezufuhr auf 1.200 – 1.600 kcal wird nach 3 Monaten ein Gewichtsverlust von 6,5 kg, nach 2 Jahren von über 10 kg erreicht.

Ein anderer Ansatz ist die alleinige Ernährung mit Formuladiäten, womit täglich etwa 800 – 1.200 kcal zugeführt werden. Hier können Gewichtsreduktionen von 0,5 – 2 kg/Woche über einen Zeitraum von 12 Wochen erreicht werden. Kostformen mit sehr niedriger Energiezufuhr unter 800 kcal/Tag sind lediglich bei adipösen PatientInnen angezeigt, die aus medizinischen Gründen rasch abnehmen sollen.

Gute Therapieerfolge werden mit einem ganzheitlichen interdisziplinären Langzeittherapieprogramm, das gemeinsam von ÄrztInnen, DiätassistentInnen, PsychologInnen und PhysiotherapeutInnen betreut wird, erzielt. Es besteht aus einem sechsmonatigen Kernprogramm und einem ebenso langen Folgeprogramm. In den ersten 3 Monaten wird bei diesem kommerziellen Diätprogramm ausschließlich mit 750 – 800 kcal/Tag in Form einer Formuladiät ernährt. Die voll arbeitsfähigen TeilnehmerInnen treffen sich einmal in der Woche für etwa 3 Stunden zu einer ärztlichen Besprechung, zu psychologischer Gruppentherapie und Physiotherapie. Im Anschluss an die ausschließliche Ernährung mit einer Formuladiät wird das Einhalten einer kalorienreduzierten Mischkost trainiert. Ein Sportprogramm sollte nach Möglichkeiten beibehalten werden. Die Erfolge dieses Programms sind sehr gut. Im Durchschnitt beträgt der Gewichtsverlust bei Frauen mit einem durchschnittlichen BMI von 38 etwa 22 kg, bei Männern mit einem durchschnittlichen BMI von 39 etwa 28 kg in 6 Monaten. Die Langzeiterfolge liegen nach 3 bzw. 5 Monaten zwischen 60 und 70%. (Kasper 2014, S.295-300)

## 9. Adipositaschirurgie

In den letzten 10-15 Jahren haben adipositaschirurgische Eingriffe rasant zugenommen. Aus dem Jahr 2011 liegen Zahlen vor wonach weltweit rund 340.000 dieser Operationen durchgeführt wurden. Beckerhinn 2013 spricht von rund 2.200 Operationen dieser Art pro Jahr in Österreich.

Tab.7 Zahlen Adipositaschirurgischer Eingriffe in Österreich 2013 nach  
Beckerhinn.

**IFSO WORLDWIDE SURVEY ON BARIATRIC PROCEDURES - 2013**

**Society/ Country: AUSTRIA**

<b>Number and Type of procedures performed in your Country in 2013</b>		
<b>PROCEDURES</b>	<b>NUMBER OF PATIENTS</b>	
	<b>Laparoscopy</b>	<b>Laparotomy</b>
Adjustable Gastric Banding	154	
Roux-en-Y Gastric Bypass	1340	19
Sleeve Gastrectomy	362	
Standars Biliopancreatic Diversion (Scopinaro)	12	7
Duodenal Switch Diversion	5	1
Gastric Plication		
Mini Gastric Bypass	240	
Vertical Banded Gastroplasty		
Other procedure not listed above (please specify):		
Sleeve transit Bipartition	6	2
POSE	23	
Endobarrier	2	
<b>TOTAL</b>	<b>2144</b>	<b>29</b>

Die Entwicklung neuer Techniken, die Minimierung der operativen Zugangswege, die Zunahme wissenschaftlicher Studien und die Erkenntnis, dass eine nachhaltige Gewichtsreduktion bei Adipositas Grad III meist nur mittels bariatrischer Chirurgie möglich ist haben dazu beigetragen, dass die Zahl adipositaschirurgischer Eingriffe in den letzten Jahren stark zugenommen hat.

Schon vor 50 Jahren wurde die Tatsache nachgewiesen, dass es im Anschluss an Magenresektionen zu einer besseren Stoffwechsellage in Bezug auf Diabetes kam. Viele weitere aktuellere Studien belegen, dass bei Eingriffen dieser Art nicht nur ein Effekt auf die Diabetesremission feststellbar ist, sondern auch positive Auswirkungen auf die Hyperlipidämie, Hypertonie, Schlafapnoe, die Entstehung von malignen Ereignissen, kardiovaskulären Erkrankungen und die Gesamt mortalität sichtbar sind.

Diese Arten der operativen Eingriffe sollten heute aufgrund geringerer postoperativer Schmerzen und der schnellen Genesung in minimalinvasiver,

laparoskopischer Technik erfolgen. Die Indikation, und da sind sich internationale Expertengruppen (z.B. National Institutes of Health Consensus Development Konferenz, International Federation for the Surgery of Obesity and Metabolic Disorders, Österreichische Gesellschaft für Adipositaschirurgie, Deutsche S3-Leitlinie „Chirurgie der Adipositas“) einig, ist ab

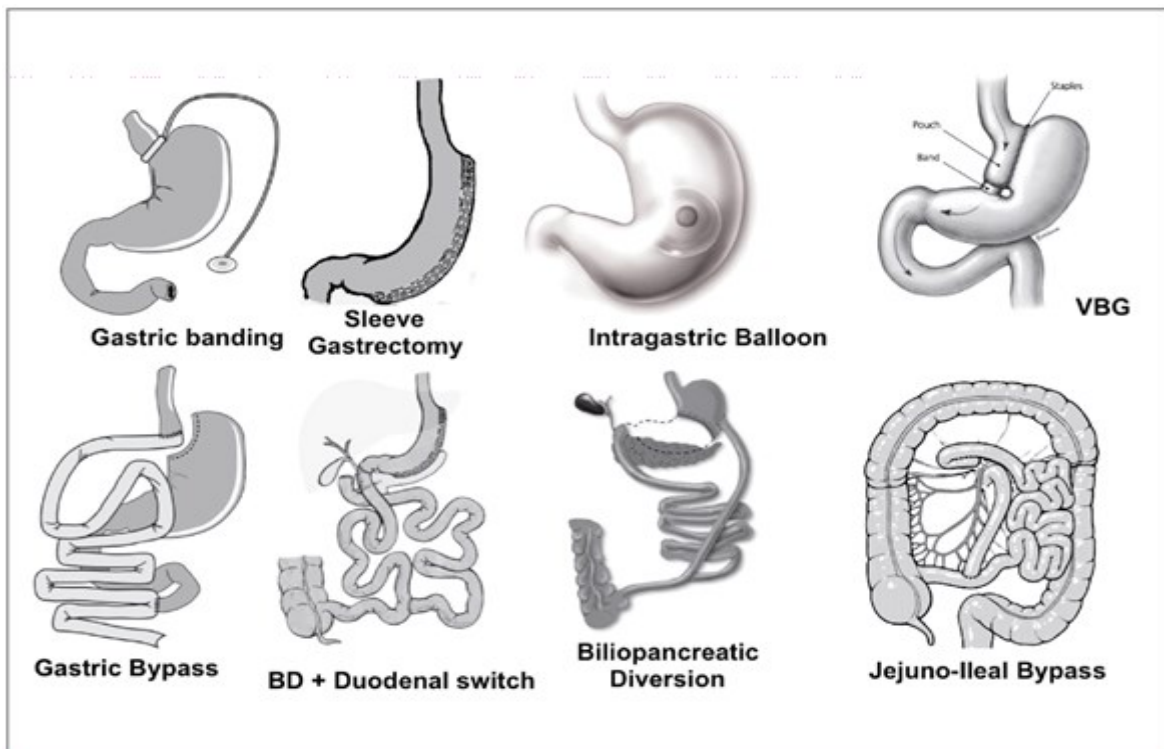
- einem BMI von 40 kg/m<sup>2</sup> KG oder
- ab einem BMI von 35 kg/m<sup>2</sup> KG- bei gleichzeitigem Auftreten von Komorbiditäten (Diabetes Typ 2, Hypertonie, KHK, Gelenksproblemen...),

nach Ausschöpfen der konservativen Therpiemöglichkeiten, gegeben.

Die bariatrische Chirurgie basiert auf zwei Wirkungsprinzipien:

- Die Restriktion – bezeichnet durch die reduzierte Möglichkeit Nahrung aufzunehmen. Sie hat zur Folge, dass sich die Energiemenge verringert.
- Die Malabsorption – Bei diesem Prinzip wird die intestinale Resorptionsstrecke verkürzt. Dies hat wiederum zur Folge, dass die Energieaufnahme verringert wird.

Abb.7 Bariatrische Operationsverfahren



In einer Metaanalyse von Buchwald H et al. (JAMA 2004) mit mehr als 2.000 PatientInnen konnte nach 2 Jahren ein Verlust des Übergewichts („excess weight loss“) von 48% für das Magenband, 62% für den Magenbypass und 70% für die Biliopancreatic Diversion nachgewiesen werden. Diese Raten liegen natürlich deutlich über den Erfolgsraten konservativer Möglichkeiten, ersetzen aber eine weitere engmaschige therapeutische Begleitung mit Ernährungsumstellung, Verhaltensänderung und Bewegungssteigerung nicht.

## 10. Prävention des Typ-2-Diabetes bei adipösen Personen

*„Ziele der Diabetes-Prävention sind die Verzögerung des Erkrankungsbeginns, die Erhaltung der Betazellfunktion und die Verhinderung oder Verzögerung von mikro- und makrovaskulären Komplikationen.“* (Ebert et al.2015 S.25)

Der Nutzen eines therapeutischen Einsatzes körperlicher Aktivität ist für die Prävention des Typ-2 Diabetes dokumentiert. Drei große epidemiologische Studien an ehemaligen StudentInnen, ÄrztInnen und Pflegepersonen zeigen, dass langjährig gesteigerte körperliche Aktivität das Manifestationsrisiko für Typ -2 Diabetes in bestimmten Risikogruppen senkt. Dazu gehören Personen mit Übergewicht und positiver Familiennanamnese für Typ-2 Diabetes und Hypertonie. Bei im Mittel 50- bis 55- jährigen, übergewichtigen Männern und Frauen führte eine Änderung des Lebensstils mit mehr Bewegung und Umstellung der Ernährung zur Senkung des Manifestationsrisikos für Typ-2 Diabetes. Auch bei normalgewichtigen, im Mittel 45-jährigen Männern und Frauen mit gestörter Glukosetoleranz ließ sich mit einer Ernährungsumstellung und Steigerung der Alltagsaktivität die Inzidenz der Diabetesmanifestation von 66% auf 44% senken. (Waldhäusl et.al 2004, S.178-180)

## 11. Diskussion und Schlussfolgerung

Nach gründlicher Literaturrecherche und aufmerksamer Auseinandersetzung mit dem Thema „Übergewicht und Adipositas bei Diabetes mellitus Typ-2“ kann ich nun meine Forschungsfragen beantworten.

Übergewicht und Adipositas sind bekanntermaßen die wichtigsten beeinflussbaren Risikofaktoren die Auswirkungen für die Entstehung von Diabetes mellitus Typ-2 haben.

Die Gründe für die Entstehung einer Adipositas sind vielfältig, es sind genetische Faktoren genauso wie psychosoziale und psychische Belastungen dafür verantwortlich. Veränderungen des Lebensstils, Bewegungsmangel, Bequemlichkeit und der Wandel der Ernährungsgewohnheiten (Fast Food, fett- und zuckerreiche einseitige Kost) prägen diesen Lebensstil.

„Das Körpergewicht steht in engem Zusammenhang mit einem erhöhten Risiko, an Diabetes Typ 2 zu erkranken. Durch das Überangebot an Glukose und den dauerhaft erhöhten Insulinspiegel sinken die Sensibilität sowie die Anzahl der Insulinrezeptoren. Das ausgeschüttete Insulin reicht nicht mehr aus, um die Glukose abzubauen. Der Körper leidet somit unter einem relativen Insulinmangel und muss vermehrt neues Insulin bilden. Dies führt zu einer Überbeanspruchung der insulinproduzierenden Betazellen der Bauchspeicheldrüse (Pankreas), was wiederum zu einer Erschöpfung des Organs und zur Ausbildung eines Diabetes mellitus Typ 2 führt.“

Nicht nur das Überangebot an Glukose sondern auch die Blutfette haben einen entscheidenden Einfluß auf das Risiko, einen Diabetes Typ 2 zu entwickeln. Die Menge der im Blut befindlichen freien Fettsäuren hängen mit der Entstehung der Insulinresistenz in Muskulatur und Leber zusammen. Es wird mehr Insulin zur Erhaltung eines normalen Blutglukosespiegels benötigt. Dadurch wirken die Fettsäuren auch ungünstig auf die insulinproduzierenden Betazellen der Bauchspeicheldrüse.“ (<http://www.diabetes-deutschland.de/archiv/5006.htm> Zugriff am 10.09.2016)

Adipositas und Diabetes sind eng miteinander verbunden und die Folgeerkrankungen sind vielfältig. Die Inzidenz an Diabetes mellitus, Hypertonie ,

Hyperlipidämie oder Kolon- und Mammakarzinomen zu erkranken ist gegenüber normalgewichtigen PatientInnen deutlich erhöht. (vgl. Hirner und Weise 2004, S.505)

Nur Lebensstiländerungen alleine reichen nicht zu einem erfolgreichen Ergebnis, sind aber notwendig für jede erfolgreiche Therapie wie auch der Prävention.

Regelmäßiges körperliches Training führt nicht nur zu einem gesteigerten Energieverbrauch, sondern auch zur Verbesserung der Insulinresistenz. Im Rahmen einer Reduktionsdiät wirkt die körperliche Aktivität dem Abbau der Muskelmasse entgegen und stellt den besten prognostischen Faktor für die Gewichtserhaltung dar.

*„Eine Adipositas ist somit nicht nur ein kosmetisches Problem der Betroffenen, sondern auch Ursache für ernste Folgeerkrankungen, deren Therapie oft schwierig und langwierig ist. Es ist jedoch auch eine Erkrankung, die sehr häufig mit gezielten und einfachen Maßnahmen vermieden werden kann. Ein gesunder Lebensstil, ausgewogene Ernährung sowie ausreichende Bewegung sind die besten Voraussetzungen, Übergewicht und deren Folgeerkrankungen vorzubeugen. Ein verstärktes öffentliches Interesse unterstützt durch Medien und Aufklärungsprogramme sollte dies unterstützen.“* (<http://www.diabetes-deutschland.de/archiv/5006.htm> zugriff am 10.09.2016)

Abschließend kann man sagen, dass Übergewicht und Adipositas angesichts der hohen Prävalenz sowohl in der Diabetesforschung als auch in der Betreuung von PatientInnen mit Diabetes mellitus Typ-2 mehr Achtsamkeit erfordern, um einerseits Zusammenhänge mit der Erkrankung besser zu verstehen und andererseits betroffenen PatientInnen dahingehend eine gute Betreuung zu ermöglichen.

## Anhang

### Literaturverzeichnis

Beckerhinn Ph. (2013) ©Austrian Society for Obesity and Metabolic Surgery  
[www.obesityteam.com/at/Austria%202013.pdf](http://www.obesityteam.com/at/Austria%202013.pdf)

Brown CD., Higgings M., Donato KA., Rohde FC., Garrison R., Obarzanek E., Ernst ND., Horan M. (2000) Body mass index and the prevalence of hypertension and dyslipidemia. *Obes Res* (8). 605-6019

Buchwald H., Avidor Y., Braunwald E., Jensen MD., Pories W., Fahrenbach K., Schoelles K. (2004) Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. (14):1724-37

Ebert A., Bilz S., Aczel S. (2015) Diabetes und Adipositas. *Schweizer Zeitschrift für Ernährungsmedizin* (1). 22-26

Elmadfa I. (2009) Ernährungslehre. 2 Auflage. Ulmer Verlag Stuttgart

Hirner A., Weise K. (2004) Chirurgie. 2., überarbeitete Auflage. Georg Thieme Verlag, Stuttgart New York

Kasper H. (2014) Ernährungsmedizin und Diätetik. 12., überarbeitete Auflage. Urban und Fischer Verlag, München

Lehrke S., Laessle RG. (2009) Adipositas im Kindes- und Jugendalter: Basiswissen und Therapie. 2., aktualisierte und überarbeitete Auflage. Springer Medizin Verlag, Heilderberg

Pandey MP., Miklautsch M. (2010) Body Composition – Taille – Hüft – Verhältnis und Hautfaltendicke. *Journal für Ernährungsmedizin* (12) 2. 12-16

Rathmanner T., Meidlinger B., Baritsch C., Lawrence K., Dorner T., Kunze M. (2006) Erster österreichischer Adipositasbericht

Reimers C., Mersch S., Müller-Nothmann SD. (2005) Die Bioelektrische Impedanzanalyse (BIA). *Schweizer Zeitschrift Ganzheits Medizin* (17):355-359

Waldhäusl W., Gries F.A., Scherbaum W. (2004) Diabetes in der Praxis. 3.,vollständig überarbeitete und aktualisierte Auflage: Mit 101 Abbildungen und 93 Tabellen. Springer Verlag Berlin Heidelberg New York

Wirth A., Hauner H. (2013) Adipositas. Ätiologie,Folgekrankheiten, Diagnostik, Therapie. 4.,vollständige überarbeitete und aktualisierte Auflage: Mit 102 Abbildungen und 66 Tabellen. Springer Verlag, Berlin Heidelberg

### Internetquellen

Quelle:([http://www.adipositas.cc/de/adipositas\\_definition\\_1.html](http://www.adipositas.cc/de/adipositas_definition_1.html) zugriff am 25.07.2016)

Quelle: (<https://www.dr-gumpert.de/html/hautfalten.html> zugriff am 28.07.2016)

Quelle: (<http://www.vitanet.de/diabetes/ursachen-risikofaktoren/krankheiten-medikamente> zugriff 03.08.2016)

Quelle: (<http://www.netdokter.at/krankheit/metabolisches-syndrom-5326> zugriff 12.08.2016)

Quelle: (<https://www.floraglueck.de/buecher/lexikon-adipositas/h/hyperinsulinaemie> zugriff am 15.08.2016)

Quelle: ([https://www.cme-colleg.de/pdf/02\\_Komplikationen\\_-\\_Folgekrankheiten\\_der\\_Adiposita...](https://www.cme-colleg.de/pdf/02_Komplikationen_-_Folgekrankheiten_der_Adiposita...) Zugegriffen am 15.08.2016)

Quelle: (<http://www.diabetes-deutschland.de/archiv/5006.htm> zugriff am 10.09.2016)

Quelle: (<http://www.diabetes-deutschland.de/archiv/5006.htm> zugriff am 10.09.2016)

## Abbildungsverzeichnis

Abb.1 Beispielbild eines Calipers

<http://www.got-big.de/Blog/koerperfett-berechnen/> 28.07.2016

Abb.2 Die 13 Punkte Hautfaltenmessung

<http://true-athletes.de/tag/ypsi-hautfaltenmessung/> 28.07.2016

Abb.3 Fettverteilungsmuster zentrale und periphere Fettsucht

[https://megru.ch/endokrinologiev2/Ernaehrung\\_Energiestoffwechsel\\_Adipositas\\_und\\_Malnutrition\\_Primaere\\_Adipositas.php](https://megru.ch/endokrinologiev2/Ernaehrung_Energiestoffwechsel_Adipositas_und_Malnutrition_Primaere_Adipositas.php)

Abb.4 Beziehung zwischen „Body Mass Index“ als Maß der Körperfettmasse und Diabetesrisiko bei Frauen („Nurses‘ Health Study“, 14jähriger Beobachtungszeitraum) nach Colditz et al. 1995

Abb.5 Entwicklung und Progression des Typ-2-Diabetes mellitus

Wirth A., Hauner H. (2013) Adipositas. Ätiologie, Folgekrankheiten, Diagnostik, Therapie. 4., vollständig überarbeitete und aktualisierte Auflage: Mit 102 Abbildungen und 66 Tabellen. Springer Verlag, Berlin Heidelberg

Abb.6. Zusammenhänge zwischen androider Fettsucht, muskulärer Insulinresistenz, Hyperinsulinismus und Entstehung von Typ-2-Diabetes, Hyperlipidämie und Hypertonie.

Kasper H. (2014) Ernährungsmedizin und Diätetik. 12., überarbeitete Auflage. Urban und Fischer Verlag, München

Abb.7 Bariatrische Operationsverfahren

<http://www.medmedia.at/univ-innere-medizin/bariatrische-chirurgie-metabolische-effekte-therapeutische-potenziale/>

## Tabellenverzeichnis

Tab.1 Klassifikation des Körpergewichts anhand des BMI (Mod. nach WHO 2000)

Tab.2 Häufige Messbereiche für die Hautfaltenmessung

Tab.3. Taillenumfang sowie kardiovaskuläres und metabolisches Risiko ( Mod. nach WHO 2000)

Tab.4 Messwerte und Kriterien beim Metabolischen Syndrom

Tab.5 : Prävalenz des Bluthochdrucks\* nach BMI ( in  $\text{kg/m}^2$ ), Alter und Geschlecht

Tab. 6 Effekte von Antidiabetika auf das Körpergewicht

Tab.7 Zahlen adipositaschirurgischer Eingriffe in Österreich 2013 nach Beckerhinn.