



Übergewicht fängt im Gehirn an

27.02.2025, Universitätsklinikum Tübingen

Der Anteil adipöser Menschen hat in den vergangenen Jahrzehnten rasant zugenommen und stellt Betroffene, Gesundheitssysteme und Behandelnde vor enorme Herausforderungen. Eine wesentliche Rolle bei der Entwicklung von krankhaftem Übergewicht nimmt das Hormon Insulin ein. Bislang deutete vieles darauf hin, dass Insulin besonders im Gehirn zu Stoffwechsel- und neurodegenerativen Erkrankungen führt. Nun liefert eine Studie des Universitätsklinikums Tübingen, von Helmholtz Munich und des Deutschen Zentrums für Diabetesforschung (DZD) faszinierende neue Erkenntnisse zur Rolle des Gehirns als entscheidende Schaltstelle und als Ursprung von Adipositas und Typ-2-Diabetes.

Obwohl bereits seit langem als Auslöser für zahlreiche Erkrankungen wie Diabetes, Herzinfarkt oder gar Krebs bekannt, ist Adipositas erst seit 2020 in Deutschland als eigenständige Krankheit offiziell anerkannt. Mit rund 16 Millionen Menschen allein in Deutschland und mehr als einer Milliarde Menschen weltweit, ist krankhaftes Übergewicht von der Weltgesundheitsorganisation bereits als Epidemie bezeichnet worden. Von Adipositas spricht man bei einem Body-Mass-Index von über 30. Mangelnde Bewegung und ungesunde Ernährung gelten häufig als Ursache für die chronische Erkrankung. Die Mechanismen im Körper, die zu Adipositas führen und bei der Krankheit auftreten, sind allerdings vielschichtiger.

Die Insulinempfindlichkeit des Gehirns steht im Zusammenhang mit langfristiger Gewichtszunahme und ungesunder Körperfettverteilung. Welche Prozesse spielen sich dabei im Gehirn genau ab und welche Auswirkungen hat die Insulinwirkung im Gehirn auf normalgewichtige Menschen? Dieser Frage gingen Prof. Dr. Stephanie Kullmann aus der Tübinger Universitätsklinik für Diabetologie, Endokrinologie, Nephrologie und ihr Team in ihrer Studie auf den Grund. „Unsere Ergebnisse zeigen erstmalig, dass bereits eine kurzzeitige Einnahme von hochverarbeiteten, ungesunden Lebensmitteln

(z.B. Schokoriegel und Chips) zu einer gravierenden Veränderung im Gehirn von gesunden Menschen führt und dies als Ausgangspunkt von Adipositas und Typ-2-Diabetes gelten kann“, erläutert Studienleiterin Prof. Kullmann. Im gesunden Zustand hat Insulin im Gehirn eine appetitzügelnde Wirkung. Insbesondere bei Menschen mit Adipositas reguliert das Insulin das Essverhalten allerdings nicht mehr richtig, eine Insulinresistenz entsteht. „Interessanterweise zeigt das Gehirn bei unseren gesunden Studienteilnehmern eine ähnliche Abnahme der Empfindlichkeit gegenüber Insulin nach kurzzeitiger hoher Kalorienzufuhr, wie bei Menschen mit krankhaftem Übergewicht“, stellt Frau Kullmann fest.

„Dieser Effekt ist sogar eine Woche nach Rückkehr zu einer ausgewogenen Ernährung zu beobachten“, ergänzt sie. Sie ist darüber hinaus stellvertretende Leiterin der Abteilung Metabolic Neuroimaging beim DZD-Partner Institut für Diabetesforschung und Metabolische Erkrankungen (IDM) von Helmholtz Munich an der Universität Tübingen.

„Wir gehen davon aus, dass sich die Insulinreaktion des Gehirns an kurzfristige Änderungen der Ernährung anpasst, bevor überhaupt eine Gewichtszunahme eintritt und somit die Entwicklung von Übergewicht und weiterer Folgeerkrankungen begünstigt“, schlussfolgert Prof. Dr. Andreas Birkenfeld, Ärztlicher Direktor der Inneren Medizin IV, Direktor des IDM und DZD-Vorstand sowie Letztautor der Studie. Auf Grund der neuen Erkenntnisse fordert er, dass die Forschung zum Beitrag des Gehirns für die Entstehung von Adipositas und weiterer Stoffwechselerkrankungen verstärkt werden muss.

An der Studie nahmen 29 männliche Freiwillige mit Normalgewicht teil, die in zwei Gruppen eingeteilt wurden. Die erste Gruppe musste an fünf aufeinanderfolgenden Tagen zu ihrer normalen Ernährung zusätzlich 1500 kcal in Form von hochverarbeiteten, kalorienreichen Snacks zu sich nehmen. Die Kontrollgruppe verzichtete auf die zusätzlichen Kalorien.



Nach einer Eingangsuntersuchung wurden beide Gruppen an zwei unterschiedlichen Zeitpunkten untersucht. Eine Untersuchung erfolgte direkt nach der fünftägigen Phase und eine zweite erfolgte nachdem die erste Gruppe sieben Tage lang wieder zu ihrer normalen Ernährung zurückkehrte. Mittels Magnetresonanztomographie (MRT) untersuchten die Forschenden die Insulinempfindlichkeit im Gehirn sowie den Fettgehalt der Leber. Nicht nur stieg der Fettgehalt der Leber der ersten Gruppe nach fünftägiger erhöhter Kalorienzufuhr signifikant an. Erstaunlicherweise hielt auch die deutlich geringere Insulinempfindlichkeit im Gehirn im Vergleich zur Kontrollgruppe eine Woche nach Rückkehr zur normalen Ernährung an. Dieser Effekt war bislang nur bei krankhaft übergewichtigen Menschen zu beobachten

Hinweis: Dieser Artikel wurde von der Dr. Rainer Wild-Stiftung gekürzt und enthält unveränderte Auszüge aus dem Originalbeitrag. Der Originalbeitrag/Quelle ist zu finden unter <https://idw-online.de/de/news848132>.

Adipositas-therapie im Wandel: Ersetzen Abnehmspritzen die Chirurgie?

27.02.2025, Deutsche Gesellschaft für Chirurgie e. V.

In Deutschland sind etwa zwei Drittel (67 %) der Männer und die Hälfte (53 %) der Frauen übergewichtig (Body-Mass-Index (BMI) ≥ 25 kg/m²). Im Jahr 2021 waren 16,8% der Erwachsenen mit einem BMI von 30 und mehr stark übergewichtig. Ab einem BMI von 27 können Medikamente zur Gewichtsreduktion vom Arzt verordnet werden, wenn mindestens eine Begleiterkrankung vorliegt, die mit dem Übergewicht in Zusammenhang steht. Ohne Begleiterkrankungen gilt ein BMI von 30 als Richtwert. „Die Adipositaschirurgie wird in der Regel erst ab einem BMI von 40 kg/m² eingesetzt“, sagt Professor Dr. med. Goran Marjanovic, Leiter der Sektion für Adipositas und Metabolische Chirurgie am Universitätsklinikum Freiburg. Auch bei Patienten mit einem BMI zwischen 35 und 40 kg/m² könne ein chirurgischer Eingriff erwogen werden, wenn Adipositas-assoziierte Begleiterkrankungen wie Typ-2-Diabetes, Bluthoch-

druck oder Schlafapnoe vorliegen, so der Viszeralchirurg. Laut Statista wurden in Europa im Jahr 2021 knapp 180.000 Operationen zur Bekämpfung von Übergewicht durchgeführt. In Deutschland sind es etwa 20.000 Eingriffe pro Jahr.

„Die Entwicklung von GLP-1-Agonisten und anderen modernen Abnehmspritzen hat die Adipositas-therapie vor allem im BMI-Bereich zwischen 30 und 40 kg/m² in den letzten Jahren stark verändert“, sagt der Adipositas-Experte. Sie ermöglichen eine signifikante Gewichtsreduktion und können Begleiterkrankungen wie Typ-2-Diabetes positiv beeinflussen. Doch trotz vielversprechender Studien gibt es klare Einschränkungen: Der erzielte Gewichtsverlust ist oft nicht von Dauer. Die Langzeiteffekte der Medikamente sind noch nicht ausreichend erforscht. Zudem sprechen nicht alle Patienten gleich gut auf die Therapie an. Hinzu kommt: Die Kosten für eine lebenslange Behandlung sind hoch und die Finanzierung unklar.

„Bariatrische Operationen sind nachweislich die effektivste Methode zur langfristigen Gewichtsreduktion mit 30 % Gewichtsabnahme und mehr sowie zur Behandlung adipositasbedingter Folgeerkrankungen“ so Marjanovic. Sie reduzieren das Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen, Stoffwechselstörungen und bestimmte Krebsarten. „Die chirurgische Therapie ist bei bestimmten Eingriffen jedoch irreversibel und mit möglichen Risiken wie funktionellen Einschränkungen des Verdauungstrakts verbunden“, räumt er ein.

„Medikamentöse Therapien ersetzen die Adipositaschirurgie nicht“, so Marjanovic. Sie sind eine wertvolle Ergänzung, doch langfristige Erfolge erfordern eine individuell angepasste Therapie. „Wir müssen das Potenzial der verschiedenen Verfahren kombinieren, ähnlich wie in der modernen Tumorthherapie. Das könnte die Zukunft sein.“ Eine erfolgreiche Behandlung erfordere interdisziplinäre Zusammenarbeit und die frühzeitige Anbindung an spezialisierte Adipositaszentren. Statt einer Konkurrenz zwischen Medikamenten und Chirurgie sollte ein patientenorientierter, multimodaler Ansatz im Mittelpunkt stehen.



„Personalisierte, multidisziplinäre Therapieansätze wie in der Adipositas therapie werden den Bedürfnissen unserer Patientinnen und Patienten am besten gerecht und sind die Zukunft der Medizin“, sagt DGCH-Generalsekretär Professor Dr. med. Thomas Schmitz-Rixen. Auch auf dem DCK 2025 steht deshalb der fachübergreifende Austausch unter den chirurgischen Fachdisziplinen sowie mit Internisten, Intensivmedizinern, Anästhesisten, Radiologen, Pflegekräften im Zentrum der Veranstaltung.

Hinweis: Dieser Artikel wurde von der Dr. Rainer Wild-Stiftung gekürzt und enthält unveränderte Auszüge aus dem Originalbeitrag. Der Originalbeitrag/Quelle ist zu finden unter <https://idw-online.de/de/news848141>.

Genetisches Erbe aus der Steinzeit schützt heute vor chronisch-entzündlichen Darmkrankheiten

14.02.2025, Cluster of Excellence ROOTS - Social, Environmental, and Cultural Connectivity in Past Societies

Allein in Europa leben aktuell zwei Millionen Menschen mit einer chronisch entzündlichen Darmkrankheit (CED). Die Häufigkeit dieser Krankheiten nimmt in den vergangenen Jahrzehnten immer weiter zu. Gleichzeitig besitzt ein kleiner Anteil der europäischen Bevölkerung einen Schutz vor CED in Form einer genetischen Variante.

Eine jetzt in der internationalen Fachzeitschrift *e-BioMedicine* veröffentlichte Studie zeigt an ihr, wie moderne Therapien sich des Wissens der evolutionären Medizin bedienen können, um die chronischen Erkrankungen der Neuzeit zu bekämpfen.

An der Studie waren Forschende aus den Bereichen Genetik, Medizin und Archäologie unter Federführung des Instituts für Klinische Molekularbiologie (IKMB) der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel beteiligt. „Wir können zeigen, dass diese Genvariante, die einen Schutz vor entzündlichen Darmkrankheiten gewährt, bei den ersten sesshaften Bauern in Anatolien sehr verbreitet war und von

dort mit Wanderungsbewegungen nach Europa gelangte“, erklärt Prof. Dr. Ben Krause-Kyora vom IKMB, Erstautor der Studie.

Für die Studie, die im Rahmen der Exzellenzcluster ROOTS und „Präzisionsmedizin für chronische Entzündungserkrankungen“ (PMI) gefördert wurde, hat das Team Daten zu insgesamt 251 Genomen der vergangenen 14.000 Jahre aus ganz Europa und Anatolien untersucht. Das besondere Augenmerk der Forschenden galt einem Gen mit der wissenschaftlichen Bezeichnung IL23R, das eine Schlüsselrolle bei der Immunregulation spielt.

„Die genauen Ursachen für chronisch-entzündliche Darmkrankheiten sind zwar noch nicht bekannt. Aber frühere Forschungen haben gezeigt, dass starke Immunreaktionen des Körpers, die von IL23R gesteuert werden, mit ihnen in engem Zusammenhang stehen und dass eine verminderte Funktion dieses Stoffwechselweges gegen chronische Entzündung schützt“, erklärt Professor Krause-Kyora.

Die in der Studie untersuchte Variante von IL23R sorgt dabei für eine reduzierte Immunantwort und verhindert so Entzündungsreaktionen. Sie fährt das Immunsystem aber nicht komplett herunter. Menschen, die diese Genvariante tragen, bleiben trotzdem weitgehend vor Infektionen geschützt. „Eine Win-Win-Situation für den Körper“, sagt Co-Autor Prof. Dr. Dr. Stefan Schreiber, Sprecher von PMI und klinischer Partner des Forschungsteams als Gastroenterologe am Universitätsklinikum Schleswig-Holstein.

In den bäuerlichen Gemeinschaften Anatoliens vor etwa 10.000-12.000 Jahren besaßen rund 18 Prozent der Menschen diese Genvariante. Der Übergang von der altsteinzeitlichen Lebensweise, die auf Jagd und Sammeln beruhte, zur jungsteinzeitlichen Lebensweise auf landwirtschaftlicher Basis machte die Menschen offenbar anfälliger für Entzündungen. Die Autoren vermuten, dass die Variante in IL23R vor diesen Entzündungen schützte und damit den ersten jungsteinzeitlichen Bauern wohl bessere Überlebenschancen bot. Deshalb war sie bei den frühen agrarischen Gesellschaften so oft vertreten.



Spätere Wanderungsbewegungen ab der Jungsteinzeit haben die Variante in den vergangenen 8000 Jahren in Europa verbreitet. Die folgenden Bevölkerungsvermischungen führten dazu, dass die Variante heute in Südwesteuropa am häufigsten und in Nordosteuropa am seltensten vorkommt. Interessanterweise spiegelt dieser Gradient die Anzahl von CED-Fällen wider, die in Nord- und Osteuropa am höchsten ist. Im Durchschnitt tragen noch fünf Prozent der Menschen in Europa die Variante.

Die Studie klärt so die Geschichte einer Gen-Variante, der heute auch medizinische Bedeutung zukommt. „Wir verstehen jetzt, warum eine verminderte Funktion von IL23R gegen Entzündungserkrankungen schützt. Das Prinzip, nach dem die Variante von IL23R chronisch entzündliche Darmkrankheiten verhindert, wird neuerdings für Medikamente gegen CED genutzt. Sie gelten als sehr effizient und arm an Nebenwirkungen. Dieses Beispiel zeigt, wie wir von der Natur für neue Therapien lernen können“, sagt Stefan Schreiber.

Hinweis: Dieser Artikel wurde von der Dr. Rainer Wild-Stiftung gekürzt und enthält unveränderte Auszüge aus dem Originalbeitrag. Der Originalbeitrag/Quelle ist zu finden unter <https://idw-online.de/de/news847536>.

Dessertmagen entsteht im Gehirn – Nervenzellen, die uns signalisieren, dass wir satt sind, machen auch Lust auf Süßes

13.02.2025, Max-Planck-Institut für Stoffwechselforschung

Wer kennt das nicht? Das große Essen ist vorbei, man ist satt, aber die Lust auf Süßes bleibt. Forschende vom Max-Planck-Institut für Stoffwechselforschung haben nun entdeckt, dass das, was wir den „Dessertmagen“ nennen, im Gehirn verankert ist. Dieselben Nervenzellen, die uns nach einer Mahlzeit ein Sättigungsgefühl geben, sorgen auch dafür, dass wir noch Lust auf Süßigkeiten haben.

Um die Ursache des „Dessertmagens“ zu finden, untersuchten die Forschenden die Reaktion von Mäusen auf Zucker und stellten fest, dass Mäuse

völlig gesättigt waren, trotzdem noch Desserts essen. Untersuchungen des Gehirns zeigten, dass eine Gruppe von Nervenzellen, die so genannten POMC-Neuronen, dafür verantwortlich ist. Diese Neuronen werden aktiv, sobald der Körper Nahrung aufgenommen hat, und unterdrücken den Appetit.

Wenn Mäuse satt sind und Süßes fressen, schütten diese Nervenzellen nicht nur Botenstoffe aus, die dem Körper Sättigung signalisieren, sondern auch das körpereigene Opiat β -Endorphin. Dieses wirkt auf andere Nervenzellen mit Opiatrezeptoren und löst ein Belohnungsgefühl aus, das die Mäuse dazu veranlasst, noch mehr Zucker zu essen. Dieser Schaltkreis wird immer dann aktiviert, wenn die Mäuse Zucker fressen, nicht aber wenn sie normales oder fetthaltiges Futter zu sich nehmen. Blockierten die Forschenden diesen Weg, verzichteten die Mäuse auf zusätzlichen Zucker. Dieser Effekt konnte nur bei satten Tieren beobachtet werden. Bei hungrigen Mäusen zeigte die Hemmung der β -Endorphin-Freisetzung keine Wirkung.

Interessanterweise wurde dieser Mechanismus bereits aktiviert, wenn die Mäuse den Zucker nur wahrnahmen, ohne ihn zu essen. Außerdem wurde das Opiat auch in der „Dessertmagen-Region“ im Gehirn von Mäusen freigesetzt, die nie zuvor Zucker gefressen hatten. Sobald die erste Zuckerlösung in den Mund der Mäuse gelangte, wurde der Schaltkreis aktiviert und durch weitere Zuckergaben deutlich verstärkt.

Die Wissenschaftler führten Hirnscans an Versuchspersonen durch, die über einen Schlauch eine Zuckerlösung zu sich nehmen konnten. Sie beobachteten, dass beim Menschen die gleiche Hirnregion auf den Zucker reagierte. In dieser Region befinden sich, wie auch bei Mäusen, viele Opiatrezeptoren in der Nähe von Sättigungsneuronen.

„Aus evolutionärer Sicht macht das Sinn: Zucker ist in der Natur selten, liefert aber schnell Energie. Das Gehirn ist so programmiert, dass es die Aufnahme von Zucker immer dann steuert, wenn er



verfügbar ist“, erklärt Henning Fenselau, Forschungsgruppenleiter am Max-Planck-Institut für Stoffwechselforschung und Leiter der Studie.

Die Ergebnisse der Forschungsgruppe könnten auch für die Behandlung von Übergewicht von Bedeutung sein. „Es gibt bereits Medikamente, die die Opiatrezeptoren im Gehirn blockieren, aber der Gewichtsverlust ist geringer als bei den so genannten Diät-Spritzen. Wir glauben, dass eine Kombination mit ihnen oder auch mit anderen Therapien, sinnvoll sein könnte. Das müssen wir aber noch untersuchen“, sagt Fenselau.

Hinweis: Dieser Artikel wurde von der Dr. Rainer Wild-Stiftung gekürzt und enthält unveränderte Auszüge aus dem Originalbeitrag. Der Originalbeitrag/Quelle ist zu finden unter <https://idw-online.de/de/news847330>.

HERAUSGEBER



Dr. Rainer Wild-Stiftung

Mittelgewannweg 10

69123 Heidelberg

Tel: 06221 7511 -200

E-Mail: info@gesunde-ernaehrung.org

Web: www.gesunde-ernaehrung.org

[LinkedIn](#)

INFORMATIONSQUELLE



idw – Informationsdienst Wissenschaft

Web: <https://idw-online.de/de/>

© Dr. Rainer Wild-Stiftung, 2025