

PRESSEMITTEILUNG

Hunger ohne Stopp-Signal

Hypothalamische Adipositas als oft übersehene Ursache starker Gewichtszunahme

Berlin/Altdorf – Wenn die Hunger- und Sättigungssteuerung im Gehirn geschädigt ist, können Betroffene innerhalb kurzer Zeit stark zunehmen. Diäten greifen dann oft nur begrenzt, weil die gestörten Signale im Gehirn trotz ausreichender Energiereserven kein ausreichendes Sättigungsgefühl auslösen. Auf diese unterschätzte Form der Adipositas – die hypothalamische Adipositas – machten die Deutsche Diabetes Gesellschaft (DDG) und die Deutsche Gesellschaft für Endokrinologie (DGE) bei ihrer heutigen gemeinsamen Pressekonferenz aufmerksam.

Bei der hypothalamischen Adipositas liegt, anders als bei ernährungsbedingter Gewichtszunahme, eine Schädigung zentraler Steuerungsmechanismen im Gehirn vor. Dadurch werden insbesondere Sättigungssignale nicht mehr richtig verarbeitet: Betroffene fühlen sich häufig dauerhaft hungrig oder werden nach dem Essen nicht ausreichend satt, obwohl der Körper bereits genügend Energie gespeichert hat. Ursächlich betroffen ist der Hypothalamus, ein Bereich des Zwischenhirns, der Signale aus dem Körper verarbeitet und darüber unter anderem die Nahrungsaufnahme reguliert.

„Die hypothalamische Adipositas zeigt eindrücklich, dass Körpergewicht nicht primär eine Frage von Willenskraft oder Lebensstil ist, sondern stark von zentralnervösen Regelkreisen abhängt“, sagt Privatdozent Dr. med. Ulrich Dischinger, Oberarzt der Endokrinologie und Diabetologie am Uniklinikum Würzburg. Diese Einordnung sei wichtig, weil auch diese Form der Adipositas häufig als „Lifestyle“-Problematik gesehen werde.

Wenn das Gehirn Hunger und Sättigung nicht mehr richtig steuert

Der Hypothalamus verarbeitet Stoffwechselsignale wie Inkretine, Insulin, Ghrelin und Leptin. Diese Botenstoffe liefern dem Gehirn Informationen über Hunger, Sättigung und die Energiespeicher des Körpers. Wird diese Schaltstelle geschädigt – etwa durch Tumoren, operative Eingriffe, Verletzungen oder entzündliche Prozesse –, kann das fein abgestimmte System dauerhaft aus dem Takt geraten. Die Folge ist häufig eine Form der Adipositas, die sich nur schwer behandeln lässt.

Klinisch zeigt sich die Erkrankung oft durch eine rasche, teils massive Gewichtszunahme. Viele Betroffene entwickeln eine ausgeprägte Hyperphagie, also ein stark gesteigertes Essverlangen, und spüren kaum Sättigung. „Wenn Patient*innen nach einer Schädigung des Hypothalamus rasch zunehmen und kaum Sättigung empfinden, muss an eine hypothalamische Adipositas als Teil eines komplexen hypothalamischen Syndroms gedacht werden“, so Dischinger. Der zeitliche Zusammenhang zwischen Schädigung, Gewichtsentwicklung und Hyperphagie ist ein zentrales Kriterium für die Diagnose.

Neue Therapieansätze eröffnen Perspektiven

Klassische diätetische oder verhaltensbasierte Maßnahmen helfen auch bei der hypothalamischen Adipositas oft nur sehr begrenzt. Frühere Behandlungsversuche mit Medikamenten wie Metformin oder Dextroamphetamin zeigten nach Angaben des Experten aus Würzburg meist nur begrenzte Erfolge. GLP-1-Analoga hingegen können auch bei hypothalamischer Adipositas wirken. Da ihre

Wirkung jedoch teilweise von einer funktionierenden Hunger- und Sättigungssteuerung im Gehirn abhängt, sprechen Betroffene unterschiedlich stark darauf an.

Eine neue Behandlungsoption ist Setmelanotid. Das Medikament setzt an einem Signalweg im Gehirn an, der Hunger und Sättigung jenseits hypothalamischer Regelkreise mitreguliert, und kann fehlende Sättigungssignale teilweise ausgleichen. Inzwischen ist es auch für die Behandlung der hypothalamischen Adipositas zugelassen. Allerdings gibt es dazu bislang noch vergleichsweise wenige wissenschaftliche Daten.

Hinzu kommt ein praktisches Problem: Da auch die hypothalamische Adipositas meist zunächst als „Lifestyle“-Problematik betrachtet wird, sind medikamentöse Therapien in der Regel nicht erstattungsfähig – unabhängig davon, ob ein Präparat zugelassen ist oder nicht.

Behandlung braucht mehrere Bausteine

Auch operative Verfahren zur Gewichtsreduktion müssen bei hypothalamischer Adipositas mit Vorsicht betrachtet werden. Denn auch für ihre Wirkung spielt eine intakte Funktion des Hypothalamus eine Rolle. Die Behandlung dieses Krankheitsbildes bleibt daher komplex. Sie sollte endokrinologische, ernährungsmedizinische und – bei einer zugrunde liegenden Tumorerkrankung – auch neuroonkologische Aspekte berücksichtigen.

„Die Behandlung der hypothalamischen Adipositas erfordert ein multimodales Vorgehen“, sagt Dischinger. Neben Gewicht und Essverhalten müssten auch weitere Folgen des hypothalamischen Syndroms berücksichtigt werden, etwa Störungen von Schlaf oder Temperaturregulation.

Weitere Informationen zum Thema finden Sie in der Pressemappe und dem Mitschnitt der Pressekonferenz unter <https://www.ddg.info/pressekonferenzen/gemeinsame-pressekonferenz-der-deutschen-diabetes-gesellschaft-e-v-ddg-und-der-deutschen-gesellschaft-fuer-endokrinologie-e-v-dge-2026>.

Kontakt für Rückfragen:

Priv.-Doz. Dr. med. Dr. jur. Birgit Harbeck (Mediensprecherin DGE)
Apl. Professor Dr. med. Baptist Gallwitz (Pressesprecher DDG)
Stephanie Balz
Pressestelle DDG/DGE

Postfach 30 11 20
70451 Stuttgart

Tel.: 0711 8931-168/-703
Fax: 0711 8931-167
balz@medizinkommunikation.org

www.deutsche-diabetes-gesellschaft.de
www.endokrinologie.net