

Übergewicht fängt im Gehirn an

Tübinger Studie zeigt: Das Gehirn spielt eine zentrale Rolle bei der Entstehung von Adipositas. 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 vielschichtig.

Übergewicht und die Rolle von Insulin im Gehirn

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.

Fokus auf das Gehirn

„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.

Kurzer Zeitraum mit weitreichender Wirkung

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 Magnetresonanztherapie (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.

Publikation:

Kullmann, S., ..., Birkenfeld, A.L. et al. A short-term, high-caloric diet has prolonged effects on brain insulin action in men. *Nat Metab* (2025).
DOI: <https://www.nature.com/articles/s42255-025-01226-9>

Pressemitteilung

27.02.2025

Quelle: Universitätsklinikum Tübingen

Weitere Informationen

Prof. Dr. Stephanie Kullmann
Medizinische Klinik – Innere Medizin IV
Universitätsklinikum Tübingen
Institut für Diabetesforschung und Metabolische Erkrankungen (IDM) von Helmholtz Munich an der Universität Tübingen

Stabsstelle Kommunikation und Medien
Hoppe-Seyler-Straße 6
72076 Tübingen
Tel.: +49 (0) 7071 29 88548
E-Mail: [presse\(at\)med.uni-tuebingen.de](mailto:presse(at)med.uni-tuebingen.de)

► [Universitätsklinikum Tübingen](#)