

Peter Panhofer^{1,2,3,4,5}, Katarzyna Krzyzanowska-Mittermayer⁵, Steffi Rothe²

¹ EblM (Evidence-based Integrative Medicine) Research Group, Professur für Komplementärmedizin, Zentrum für Allgemeinmedizin und Evidenzbasierte Methoden, Medizinische Fakultät, Sigmund Freud PrivatUniversität, Wien, Österreich

² EblM Research Group, MedOstWest Zentrum, Wien, Österreich

³ GAMED – Wiener Internationale Akademie für Ganzheitsmedizin, Wien, Österreich

⁴ Österreichische Gesellschaft für Akupunktur (ÖGA), Wien, Österreich

⁵ EblM Research Group, Zentrum für Innere Medizin II, Medizinische Fakultät, Sigmund Freud PrivatUniversität, Wien, Österreich

Pharmakologische und phytotherapeutische Strategien in der integrativen Adipositas therapie

AOMTCM: Narratives Review zur integrativen pharmakologischen State-of-the-Art-Therapie bei (Prä-)Adipositas

Hintergrund

(Prä-)Adipositas wird die weltweiten Ausgaben für die Folgen des psychosozialen atherogenen lipopathischen metabolischen Syndroms (PSALMS) von 2,19 % (Jahr 2019) auf voraussichtlich 3,29 % (Jahr 2060) des globalen Bruttoinlandsprodukts um die Hälfte steigern, falls sich nichts ändert [1]. Die Kosten für das PSALMS werden sich in Ländern mit hohem Einkommen bis 2060 vervierfachen, während sie in Regionen mit geringem und mittlerem Einkommen auf das 12- bis 25-Fache explodieren. Jede Senkung der (Prä-)Adipositas um 5 % würde bis zum Jahr 2060 weltweit jährlich 2,2 Mrd. US-Dollar sparen.

Methodik

AOMTCM („anti-obesity medication“ & traditional chinese Medicine) ist ein narratives Review zur pharmakologischen und pflanzlichen Therapie bei (Prä-)Adipositas und zur Integration von TCM in diese Behandlungskonzepte (siehe Editorial Schwerpunkt 1/26 „Adipositas“).

Die GRADE(Grading of Recommendations, Assessment, Development and Evaluations)-Klassifikation beurteilt die

Qualität der Evidenz der Forschungsergebnisse in den Publikationen.

Ätiologie

(Prä-)Adipositas und das PSALMS werden zu einem Viertel durch Gene verursacht, wobei etwa 2,7 % monogenetisch und mehr als 20 % polygenetisch bedingt sind [2]. 40–70 % der Betroffenen haben eine erhöhte genetische Prädisposition und werden durch entsprechende epigenetische Einflüsse getriggert.

» (Prä-)Adipositas und das Metabolische Syndrom werden zu einem Viertel durch Gene verursacht

Rein genetische Ursachen für (Prä-)Adipositas fanden sich bis dato bei 79 Syndromen [3, 4]. In einem rezenten systematischen Review wurden ein Viertel der Syndrome genetisch vollständig (19/79: 24,1 %) und 11 weitere genetisch teilweise (13,9 %) entschlüsselt ([3]; Tab. 1). Ein Drittel der Syndrome (27/79: 34,2 %) konnte einer chromosomalen Region zugeordnet werden, und für die verbleibenden 22 (27,8 %) wurden bisher weder die Gene noch die chromosomalen Orte identifiziert. Mehr als die Hälfte der Syndrome ist bis dato namenlos (54,4 %), während 11 Syndrome mehr als einen Namen (13,9 %) haben.

Polygenetische Einflüsse zeigen sich v. a. beim Risikoprofil im familiären Umfeld: ein erhöhter maternaler Body-

Mass-Index (BMI; OR [Odds Ratio]: 3,64 [95 %-Konfidenzintervall [KI]: 2,68–4,95]; [5]) sowie vorbestehende kindliche (7–11 Jahre: OR: 4,86 [95 %-KI: 4,29–5,51]) und jugendliche (12–17 Jahre: OR: 5,45 [95 %-KI: 4,34–6,85]) Adipositas [6, 7] und elterliche (väterliche und mütterliche) Adipositas (OR: 2,22 [95 %-KI: 2,09–2,36]; [8]).

Epigenetische Trigger induzieren (Prä-)Adipositas und das PSALMS über das Endokrinum, das vegetative Nervensystem und die Darmsymbionten:

- **Psychosoziale Faktoren:** zu kurze Schlafdauer (OR: 1,37 [95 %-KI: 1,21–1,54]; [6, 9, 10]), mentaler Stress (OR: 1,36 [95 %-KI: 1,13–1,63]; [11]), beruflicher Stress (OR: 1,14 [95 %-KI: 1,01–1,28]; [12]), Depressionen bei Jugendlichen (OR: 1,70 [95 %-KI: 1,40–2,07]) und Erwachsenen (OR: 1,58 [95 %-KI: 1,33–1,87]; [6, 13–17]), kindlicher Missbrauch in der Anamnese (OR: 1,31 [95 %-KI: 1,22–1,40]; [6, 18]), niedriger mütterlicher Bildungsgrad (OR: 2,62 [95 %-KI: 2,04–3,38]; [6, 19]), aber auch eine Sectio-Geburt (OR: 1,57 [95 %-KI: 1,26–1,95]; [6, 20]).
- **Umweltnoxen und -einflüsse:** Bisphe-nol A (OR: 1,48 [95 %-KI: 1,25–1,76]; [21]) und Phthalate (OR: 1,45 [95 %-KI: 1,20–1,76]; [22]) in Plastikprodukten [23], Zigarettenrauch in der Schwangerschaft (OR: 1,57 [95 %-KI: 1,35–1,82]; [6, 24]) und künstliches Licht in der Nacht (Risk Ratio [RR]: 1,19 [95 %-KI: 1,06–1,34]; [25]).

Dtsch Z Akupunkt 2026 · 69 (1): 40–50
<https://doi.org/10.1007/s42212-025-00797-8>

Angenommen: 19. Dezember 2025
 Online publiziert: 21. Januar 2026
 © The Author(s) 2026

Zusammenfassung · Abstract

P. Panhofer · K. Krzyzanowska-Mittermayer · S. Rothe

Pharmakologische und phytotherapeutische Strategien in der integrativen Adipositas therapie. AOMTCM: Narratives Review zur integrativen pharmakologischen State-of-the-Art-Therapie bei (Prä-)Adipositas**Zusammenfassung**

Hintergrund. (Prä-)Adipositas betrifft mittlerweile über zwei Fünftel der Weltbevölkerung. Die konventionelle State-of-the-Art-Pharmakotherapie zur Gewichtsabnahme („anti-obesity medication“, AOM) ist integraler Eckpfeiler der internationalen Guidelines. Im asiatischen Raum kommt auch die traditionelle Kräutermittel in dieser Indikation zum Einsatz und wird intensiv beforscht.

Ziel der Arbeit und Methodik. Narratives Review zum Einsatz von AOM und Phytopharmaka in der Behandlung von (Prä-)Adipositas und dem psychosozialen atherogenen lipopathischen metabolischen Syndrom (PSALMS).

Resultate. Bei einem Body-Mass-Index von 27 kg/m² oder mehr sind 9 AOM-Präparate von der European Medicines Agency (EMA) zur Behandlung von monogenetischer (Orphan-Arzneimittel: Metreleptin, Setmelanotid, Somatotropin) und poly- bzw. epigenetischer (Prä-)Adipositas (Naltrexonhydrochlorid, Bupropionhydrochlorid, Orlistat, Liraglutid, Semaglutid, Tirzepatid) zugelassen. Die einzelnen AOM haben eine große Bandbreite bei der Gewichtsreduktion, wobei v. a. die neuen GLP („glucagon-like peptide“-1-Analoga sehr effektiv sind. In der Interventionsstudie SURMOUNT-5 war Tirzepatid 10 mg/15 mg dem

Semaglutid 1,7 mg/2,4 mg deutlich überlegen (% TWL [„total weight loss“]: –20,2 % vs. –13,7 %).

Auch Phytopharmaka konnten in rezenten Metaanalysen und Interventionsstudien statistisch signifikante und klinisch relevante Gewichtsabnahmen verzeichnen: *Nigella sativa*, *Camellia sinensis/japonica viridis*, *Coffea arabica viridis*, *Phaseolus vulgaris*, *Curcuma longa* und *Ephedra sinica* sowie die japanische Kräutermischung Bofu Tsusho San. An die Erfolge der AOM kommt die Kräutermittel jedoch nicht heran. **Diskussion.** Die State-of-the-Art-AOM sind hoch effektive Appetitmodulatoren mit handhabbaren Nebenwirkungen. Sie müssen jedoch dauerhaft eingesetzt werden, da die Gewichtszunahme sonst unvermeidbar ist. In Zukunft sollten auch integrative Ansätze in multimodalen Therapiekonzepten verfolgt werden, um TCM-Kräuter als Add-on zu modernen AOM einzusetzen, um einerseits die Wirkung zu steigern und andererseits Nebenwirkungen zu reduzieren.

Schlüsselwörter

Traditionelle chinesische Medizin · Übergewicht · GLP-1 Rezeptor Agonisten · Gewichtsreduktionspharmaka · Kräutermittel

Pharmacological and phytotherapeutic strategies in integrative obesity treatment. AOMTCM: narrative review on integrative pharmacological state-of-the-art treatment in (pre)obesity**Abstract**

Background. Preobesity and obesity now affect over two fifths of the world's population. Conventional state-of-the-art pharmacotherapy for weight loss (anti-obesity medication, AOM) is an integral cornerstone of international guidelines. In Asia, traditional herbal medicine is also used for this indication and is being extensively researched.

Objective and methodology. Narrative review on the use of AOM and phytopharmaceuticals in the treatment of (pre)obesity and the psychosocial lipopathic atherogenic metabolic syndrome (PSALMS).

Results. For a body mass index of 27 kg/m² or more, 9 AOM preparations have been approved by the European Medicines Agency (EMA) for the treatment of monogenic (orphan drugs: metreleptin, setmelanotide, somatotropin) and polygenetic/epigenetic (pre)obesity (naltrexone hydrochloride + bupropion hydrochloride, orlistat, liraglutide, semaglutide, tirzepatide). The individual AOMs have a wide range of effects on weight loss, with the new glucagon-like peptide 1 (GLP-1) analogues being particularly effective. In the SURMOUNT-5 interventional study,

tirzepatide 10 mg/15 mg was significantly superior to semaglutide 1.7 mg/2.4 mg (% total weight loss, TWL: –20.2% vs. –13.7%). Phytopharmaceuticals have also demonstrated statistically significant and clinically relevant weight loss in recent meta-analyses and interventional studies: *Nigella sativa*, *Camellia sinensis/japonica viridis*, *Coffea arabica viridis*, *Phaseolus vulgaris*, *Curcuma longa* and *Ephedra sinica* as well as the Japanese herbal blend bofu-tsusho-san; however, herbal medicine cannot match the success of AOM.

Discussion. State-of-the-art AOMs are highly effective appetite suppressants with manageable side effects; however, they must be used continuously, as weight regain is otherwise inevitable. In the future, integrative approaches should also be pursued in multimodal treatment concepts using TCM herbs as an add-on to modern AOMs to both increase efficacy and reduce side effects.

Keywords

Traditional Chinese medicine · Overweight · GLP-1 receptor agonists · Anti-obesity medication · Herbal medicine

– **Medikamente:** Antibiotika pränatal (RR: 1,31 [95 %-KI: 1,03–1,67]; [26]) und im Kindesalter (OR: 1,30 [95 %-KI: 1,20–1,41]; [27–31]), systemische Kortikosteroide (OR: 5,20 [95 %-KI: 2,10–12,90]; [32]), antiasthmatische β_2 -Agonisten (OR: 1,75 [95 %-KI: 1,17–2,60]; [33]), Antipsychotika (OR: 2,14 [95 %-KI: 1,58–2,91]), Antidepressiva (Duloxetine, RR: 6,42 [95 %-KI:

1,84–22,41]; [34]), Antikonvulsiva (Divalproex, RR: 2,80 [95 %-KI: 1,30–6,02]; [34]), antidiabetische Glitazone (Pioglitazon, RR: 11,26 [95 %-KI: 2,72–46,62]; [34]) und Glinide (RR: 7,92 [95 %-KI: 1,45–43,21]; [35]) und testosterone-/östrogensenkende GnRH („gonadotropin-releasing hormone“-Analoga (Leuprorelin, RR: 10,03 [95 %-KI: 1,32–76,04]; [34]). Das Antipsy-

chotikum Quetiapin [36] zeigte einen Trend, aber kein signifikantes Risiko (Tab. 2).

Konventionelle Pharmakotherapie zur Gewichtsreduktion

Die Pharmakotherapie zur Gewichtsreduktion ist laut Guidelines ab einem BMI von 30 kg/m² bzw. ab 27 kg/m² in Europa und in der Schweiz [37, 38] so-

Tab. 1 Genetisch entschlüsselte Syndrome mit (non-)obligatorischer Manifestation einer (Prä-)Adipositas [3]

Genetisch entschlüsseltes Syndrom	Prävalenz	Klinik	Vererbung
<i>Genetische Syndrome mit obligatorischer (Prä-)Adipositas</i>			
Leptinmangelsyndrom	Heterozygot: 1:2100 Homozygot: 1:17,8 Mio.	Hyperphagie, Hyperinsulinämie, Infektanfälligkeit, akzeleriertes Knochenalter, hypothalamische Hypothyreose und hypogonadotroper Hypogonadismus mit ausbleibender Pubertät	Autosomal-rezessiv
Smith-Magenis-Syndrom	1:15.000–25.000	Intellektuelle Behinderung, verzögerte Sprech- und Sprachfähigkeiten, markante Gesichtszüge, Schlafstörungen, Verhaltensprobleme	Autosomal-dominant/de novo
Prader-(Labhart-)Willi-Syndrom	1:20.000	Gedeihstörungen und Fütterungsprobleme im Säuglingsalter, Hyperphagie seit Kindheit, Muskelhypotonie, Genitalhypoplasie, Entwicklungsverzögerung, Kleinwuchs, kleine Hände und Füße, Wachstumshormonmangel, Verhaltensauffälligkeiten	Variabel
LEPR(Leptinrezeptor)-Mangel-Syndrom	1:1 Mio.	Hyperphagie, Infektanfälligkeit, reduzierte Körpergröße, hypogonadotroper Hypogonadismus mit ausbleibender Pubertät, Dysmenorrhö	Autosomal-rezessiv
Carpenter-Syndrom/Akrocephalosyndaktylie Typ 2	1:1 Mio.	Akrozephalie, Syndaktylie der Weichteile, Brachy- oder Agenesie und Mesophalangie der Hände und Füße, präaxiale Polydaktylie, angeborene Herzfehler, geistige Retardierung, Hypogenitalismus, Nabelbruch	Autosomal rezessiv
Alström-Syndrom	< 1:1 Mio.	Blindheit, Gehörschaden, Insulinresistenz	Autosomal-rezessiv
Albright-Syndrom (hereditäre Osteodystrophie)/Pseudohypoparathyroidismus Typ 1a	Unbekannt	Brachymetaphalangismus, Kleinwüchsigkeit, geistige Retardierung	Autosomal-dominant
CHOPS-Syndrom	Unbekannt	Kognitive Beeinträchtigung, grobe Gesichtszüge, Herzfehler, Lungenbeteiligung, Kleinwuchs, Skelettdysplasie	Autosomal-dominant
Chudley-Lowry-Syndrom	Unbekannt	Geistige Behinderung, Kleinwuchs, Hypogonadismus, charakteristische Gesichtszüge	X-chromosomal-rezessiv
Laron-Syndrom/GH („growth hormone“)-Rezeptor-Mangel	Unbekannt	Kleinwuchs, verminderte Muskelkraft und Ausdauer, Hypoglykämie im Säuglingsalter, kleine Genitalien, verzögerte Pubertät, dünnes und brüchiges Haar, Zahnanomalien	Autosomal-rezessiv
MORM-Syndrom	Unbekannt	Statische moderate mentale Retardierung, Stammfettsucht, angeborene nichtprogressive Netzhautdystrophie und Mikropenis	Autosomal-rezessiv
PWS(Prader-Willi-Syndrom)-ähnlicher Phänotyp	Unbekannt	Mentale, psychomotorische und Entwicklungsverzögerung, Muskelhypotonie, kurze Extremitäten	Autosomal-dominant/X-chromosomal-dominant
Proximales 16p11.2-Deletions-Syndrom	Unbekannt	Autismus, geistige Behinderung, angeborene Anomalien, Entwicklungsverzögerung	Autosomal-dominant
WAGR(O)-Syndrom	Unbekannt	Aniridie, Wilms-Tumor, Urogenitalanomalien, Wachstums- und geistige Retardierung	Autosomal-dominant
<i>Genetische Syndrome mit non-obligatorischer (Prä-)Adipositas</i>			
Kallmann-Syndrom	1:8000–70.000	Anosmie/Hyposmie, hypogonadotroper Hypogonadismus	Autosomal-dominant/autosomal-rezessiv/X-chromosomal
(Brachmann-)Cornelia-de-Lange-Syndrom	1:10.000	Geistige Behinderung, charakteristische Gesichtszüge, prä- und postnatale Wachstumsverzögerung, Hirsutismus	Autosomal-dominant/X-chromosomal
(Laurence-Moon-)Bardet-Biedl-Syndrom	1:13.500–175.000	Retinitis pigmentosa, Nierenfunktionsstörungen, Polydaktylie, Verhaltensstörungen, Hypogonadismus	Autosomal-rezessiv
Angelman-Syndrom	1:20.000	Entwicklungsverzögerung, Sprachstörungen, Epilepsie, Gangataxie	Unbekannt
Kabuki-Syndrom/Niikawa-Kuroki-Syndrom	1:32.000	Geistige Behinderung, charakteristische Gesichtszüge, viszerale und skelettale Missbildungen, postnataler Kleinwuchs	Autosomal-dominant/X-chromosomal-dominant
Coffin-Lowry-Syndrom	1:50.000–100.000	Schwere geistige Behinderung bei Männern, mittelgradige bis schwere geistige Behinderung bei Frauen, charakteristische Gesichtszüge, strukturelle Anomalien der Hand, geringe Körpergröße, Mikrozephalie, Herzanomalien	X-chromosomal
Rubinstein-Taybi-Syndrom	1:125.000–700.000	Kleinwuchs, Sehstörungen, Keloide, Essprobleme, Wirbelsäulenverkrümmung, Gelenkprobleme	Autosomal-dominant

Tab. 1 (Fortsetzung)

Genetisch entschlüsseltes Syndrom	Prävalenz	Klinik	Vererbung
Börjeson-Forssman-Lehmann-Syndrom	Unbekannt	Schwere geistige Behinderung, Epilepsie, Mikrozephalie, Kleinwuchs, Hypogonadismus, Gynäkomastie	X-chromosomal
Cohen-Syndrom	Unbekannt	Geistige Retardierung, faziale Dysmorphien, Mikrozephalie, Netzhautdystrophie, Stammfettsucht, Gelenkschläffheit, intermittierende Neutropenie	Autosomal-rezessiv
Kleefstra-Syndrom/9q34.3-Deletions-Syndrom	Unbekannt	Geistige Retardierung, Hypotonie, Brachyzephalie, charakteristische Gesichtszüge, Herzanomalien	Autosomal-dominant
5p13-Mikroduplikations-Syndrom	Unbekannt	Entwicklungsverzögerung, autistisches Verhalten, Lymphödem, Bluthochdruck, Makrozephalie	Autosomal-dominant

CHOPS Akronym aus „cognitive impairment and coarse facial features/heart defects/obesity/pulmonary involvement/short stature and skeletal abnormalities“; MORM Akronym aus „mental retardation/truncal obesity/retinal dystrophy/micropenis“; WAGR(O) Akronym aus „Wilms tumor/aniridia/genitourinary anomalies/mental retardation/(obesity)“

Tab. 2 Adipogene Pharmaka mit signifikanter Gewichtszunahme als metabolischer Nebenwirkung [34–36]

Nr.	Wirkstoff	Wirkstoffgruppe	Gewicht (kg)*	BMI (kg/m ²)*	Nr.	Wirkstoff	Wirkstoffgruppe	Gewicht (kg)*
1	Olanzapin [36]	Antipsychotikum	10,83 [8,83–12,83]	3,46 [2,34–4,59]	12	Medroxyprogesteron [34]	Hormon	2,00 [0,77–3,23]
2	Clozapin [36]	Antipsychotikum	7,19 [0,28–14,09]	–	13	Sulfonylharnstoff [35]	Antidiabetikum	1,99 [0,86–3,12]
3	Risperidon [36]	Antipsychotikum	4,65 [1,50–7,80]	2,22 [1,43–3,01]	14	Insulin [34]	Antidiabetikum	1,87 [0,92–2,82]
4	Quetiapin [36]	Antipsychotikum	4,37 [–0,08 bis 8,83]	2,61 [1,47–3,75]	15	Gliclazid [34]	Antidiabetikum	1,80 [0,84–2,76]
5	Amlodipin [34]	Antihypertensivum	–	2,00 [0,27–3,73]	16	Amitriptylin [34]	Antidepressivum	1,80 [0,60–3,00]
6	Tolbutamid [34]	Antidiabetikum	2,89 [2,05–3,74]	–	17	Mirtazapin [34]	Antidepressivum	1,50 [0,41–2,59]
7	Pioglitazon [34]	Antidiabetikum	2,60 [1,91–3,29]	1,03 [0,40–1,65]	18	Carbamazepin [34]	Antikonvulsivum	1,04 [0,27–1,80]
8	Glyburid [34]	Antidiabetikum	2,58 [1,91–3,24]	1,12 [0,67–1,58]	19	Doxazosin [34]	Antidiabetikum	0,92 [0,15–1,69]
9	Gabapentin [34]	Antikonvulsivum	2,23 [0,17–4,29]	–	20	Aripiprazol [34]	Antipsychotikum	0,62 [0,27–0,93]
10	Glipizid [34]	Antidiabetikum	2,21 [1,65–2,78]	–	21	Sitagliptin [34]	Antidiabetikum	0,55 [0,33–0,78]
11	Glimepirid [34]	Antidiabetikum	2,10 [0,30–3,90]	–	22	Nateglinid [34]	Antidiabetikum	0,30 [0,28–0,32]

* Mittelwert [95 %-Konfidenzintervall], – keine Angaben, *kursiv* keine signifikanten Ergebnisse

wie ab 28 kg/m² in Deutschland [39] bei metabolischen Begleiterkrankungen des PSALMS indiziert, wenn nur eine Gewichtsabnahme von weniger als 5 % in einem Zeitraum von 6 Monaten erreicht werden konnte oder eine erneute Gewichtszunahme von mehr als 5 % nach initialer Gewichtsreduktion („Jo-Jo-Effekt“) verzeichnet wurde [40]. Aktuell sind von der European Medicines Agency (EMA) 9 Pharmapräparate zur Gewichtsreduktion zugelassen: Metreleptin (Myalepta® [41]), Setmelanotid (Imcivree® [42]), Somatotropin (Omnitrope® [43]), Naltrexonhydrochlorid und Bupropionhydrochlorid (Mysimba® [44]), Orlistat (Xenical® [45]; Alii® [46]), Liraglutid (Saxenda® [47]) und Semaglutid (Wegovy® [48]). Ein Wirkstoff, der an die Rezeptoren von GLP („glucagon-like peptide“)-1 und GIP (glukoseabhängiges insulinotropes Polypeptid) bindet, ist seit Neuestem auch zur Gewichtsregulation zugelassen: Tirzepatid (Mounjaro® [49]). Bei genetischen (Prä-)Adipositas syndromen sind die 3 von der EMA zugelassenen Orphan-Arzneimittel (Arzneimittel für seltene Leiden) im Einsatz: Metreleptin, Setmelanotid und Somatotropin. Die an-

geführten Präparate sind alle auch in Österreich zur Gewichtsreduktion zugelassen ([50–60]; **Tab. 3**).

Eine Kohorte von mehreren Erwachsenen einer türkischen Familie mit einem kongenitalen Leptinmangel konnte nach 18 Monaten Therapie mit Metreleptin den BMI von 51,2 ± 2,5 kg/m² auf 26,9 ± 2,1 kg/m² senken [50]. In einem Case Report wurde für Setmelanotid erstmalig bei 2 Patientinnen mit einem POMC (Proopiomelanocortin)-Mangel eine beeindruckende Gewichtsabnahme mit 51 kg nach 42 Wochen (Patientin 1) und 20,5 kg nach 12 Wochen (Patientin 2) erreicht.

Tab. 3 Aktuelle Pharmakotherapie zur Gewichtsreduktion bei (Prä-)Adipositas [50–60]

Wirkstoff	Wirkgruppe	Dosierung	Effekte	Nebenwirkungen	Kontraindikationen	↓ Gewicht: kg/% TWL
<i>Orphan-Arzneimittel im klinischen Einsatz bei genetischen (Prä-)Adipositasyndromen</i>						
Metreleptin 3 mg/ 5,8 mg/ 11,3 mg (Pen subkutan)	Rekombinantes humanes Leptinanalogen: – kongenitaler Leptinmangel – biologisch inaktives Leptin – Berardinelli- Seip-Syn- drom – Lawrence Syndrom – Barraquer- Simons- Syndrom	1-mal tgl. subkutan < 40 kg: 0,06 mg/kg, monatlich steigern bis 0,13 mg/kg/ Tag > 40 kg: 2,5 mg, monatlich steigern bis max. 10 mg/Tag	↑ Sättigung, ↓ Nahrungsaufnahme, ↑ Leptin	Anaphylaxie, Urtikaria, Pankreatitis, Hypoglykämie (bei gleichzeitigen Antidiabetika und Insulin), Autoim- munreaktionen, Schmerzen (Kopf, Bauch), Übelkeit, Risiko erhöht für T-Zell-Lymphom, Alopezie, Menorrhagie	Allergie gegen Wirkstoff und Komponenten	BMI (18 Mo; [50]) 1,2 mg: –24,3 kg/m ² BMI (> 12 Mo; [51]) 1,2 mg: –8,4 kg/m ²
Setmelanotid 3 mg (Pen subkutan)	MC4R-Agonist: – Bardet-Biedl- Syndrom – Alström- Syndrom – POMC-Mangel – LEPR-Mangel	1-mal tgl. subkutan 0,25–3 mg, wöchentlich um 0,25 mg steigern	↑ Sättigung, ↓ Nahrungs- aufnahme, ↑ α-MSH → ↑ POMC	Übelkeit, Kopf- schmerzen, Hyper- pigmentierungen, lokale Reaktionen Injektionsstelle	Allergie gegen Wirkstoff und Komponenten	–10 % KG (12 Mo; [52]) 3 mg: 32,3 %* [16,7–51,4]
Somatotropin (Pen subkutan)	Wachstumshor- mon: – Prader-Willi- Syndrom – Turner- Syndrom – hypophysärer Kleinwuchs	1-mal tgl. subkutan 0,035 mg/kg/ Tag, steigern bis max. 2,7 mg/Tag	↑ Knochen- und Kör- perwachstum, ↑ Prote- insynthese, ↑ Lipolyse, ↑ Blutzuckerspiegel	Ödeme, steife Gelen- ke, Empfindungsstö- rungen, Schmerzen (Gelenke, Kopf, Mus- keln)	Aktive Karzinome, geschlosse- ne Epiphysenfugen, schwere (pulmonale) Erkrankungen, akute respiratorische Insuffizi- enz	KG (12 Mo; [53]): –1,95 kg* [–3,87 bis –0,04] Fettmasse (12 Mo; [53]): –2,23 %* [–4,10 bis –0,36]
<i>Arzneimittel nach Marktzulassung bei epigenetischer (Prä-)Adipositas</i>						
Liraglutid 3 mg (Pen subkutan)	GLP-1-Analogen	1-mal tgl. subkutan 0,6–3 mg, wöchentlich um 0,6 mg steigern	↓ Nahrungsaufnahme, ↑ Sättigung, ↓ Blutzucker, ↑ Insulinsekretion, ↑ Sensitivität: Insulin und Leptin, ↑ Lipolyse, ↑ GABA NPY, ↑ POMC, ↑ Thermogenese, ↑ braunes Fett	Übelkeit und Erbrechen, Diarrhö, Dehydrierung, Obstipation, Bauchschmerzen, Hypoglykämie	Cholezystitis, Pankreatitis, ↓ Leber- und Nierenfunktion, (medulläres) Schilddrüsenkarzinom (Anamnese und Familie), MEN2: Phäochromozytom, Hyperthyreose, Nebenschilddrüsenadenom, Cushing-Syndrom, Hyperparathyreoidismus, Wirkstoffallergie	KG (5–8 Mo; [54]) 3 mg: –5,52 kg** [–5,93 bis –5,11] KG (12 Mo; [55]) 3 mg: –5,3 kg* [–6,06 bis –4,52] KG (3–14 Mo; [56]) 3 mg: –5,04 kg* [–5,60 bis –4,49]
Naltrexon 8 mg + Bupropi- on 90 mg	Opioidantagonist Antidepressi- vum: SNDRI, Amphetamin	Peroral: 1. Wo: 1-0-1; 2. Wo: 2-0-1; ≥ 3. Wo: 2-0-2	↓ Appetit, ↓ Nahrungsaufnahme, ↑ Energieverbrauch, ↑ α-MSH → ↑ POMC	Brechreiz, trockener Mund, Vertigo, Impotenz, Schmerzen (Kopf, Brust, Gelenke), Herzrhythmusstö- rungen, Obstipation, Schlaf- und Affektstörung	Opioidabhängigkeit, ZNS-Tumoren, bipolare psychiatrische Störung, Bulimie und Anorexie (Anamnese)	KG (12 Mo; [55]) 32 mg + 360 mg: –5,0 kg* [–5,94 bis –3,96]

Tab. 3 (Fortsetzung)

Wirkstoff	Wirkgruppe	Dosierung	Effekte	Nebenwirkungen	Kontraindikationen	↓ Gewicht: kg/% TWL
Orlistat 60/120 mg	Lipaseinhibitor	Peroral: 1-1-1	↓ Magen- und Pankreaslipase, ↑ Glukosetoleranz, ↓ Cholesterin	↑ Appetit, Fettstühle, Diarrhö, Flatulenzen, Bauchschmerzen	Antikoagulationstherapie, chronische Malabsorption, Cholestase (↑ Bilirubin), Schwangerschaft und Stillzeit	KG (12 Mo; [55]) 360 mg: -2,6 kg* [-3,04 bis 2,16]
Semaglutid 2,4 mg (Pen subkutan)	GLP-1-Analogen	1-mal/Wo subkutan 0,25–2,4 mg, monatlich um 0,25 mg steigern	↓ Nahrungsaufnahme, ↑ Sättigung, ↓ Blutzucker, ↑ Insulinsekretion, ↑ Sensitivität: Insulin und Leptin, ↑ Lipolyse, ↑ GABA NPY, ↑ POMC, ↑ Thermogenese, ↑ braunes Fett	Übelkeit und Erbrechen, Diarrhö, Dehydrierung, Obstipation, Bauchschmerzen, Hypoglykämie	Cholezystitis, Pankreatitis, ↓ Leber- und Nierenfunktion, (medulläres) Schilddrüsenkarzinom (Anamnese und Familie), MEN2: Phäochromozytom, Hyperthyreose, Nebenschilddrüsenadenom, Cushing-Syndrom, Hyperparathyreoidismus, Wirkstoffallergie	KG (12 Mo; [57]) 2,4 mg: -11,51 kg** [-12,83 bis -10,21] KG (12 Mo; [58]) 2,4 mg: -11,85 %* [-12,81 bis -10,90] KG (24 Mo; [59]) 2,4 mg: -15,2 %* ± 0,9
Tirzepatid 5–15 mg (Pen subkutan)	GLP-1-Analogen + GIP	1-mal/Wo subkutan 2,5–15 mg, monatlich um 2,5 mg steigern	↓ Nahrungsaufnahme, ↑ Sättigung, ↓ Blutzucker, ↑ Insulinsekretion, ↑ Sensitivität: Insulin und Leptin, ↑ Lipolyse, ↑ GABA NPY, ↑ POMC, ↑ Thermogenese, ↑ braunes Fett	Übelkeit und Erbrechen, Diarrhö, Dehydrierung, Obstipation, Gallensteine, Dyspepsie, Bauchschmerzen, Hypoglykämie, akute Pankreatitis	Cholezystitis, Pankreatitis, ↓ Leber- und Nierenfunktion, (medulläres) Schilddrüsenkarzinom (Anamnese und Familie), MEN2: Phäochromozytom, Hyperthyreose, Nebenschilddrüsenadenom, Cushing-Syndrom, Hyperparathyreoidismus, Wirkstoffallergie	KG (18 Mo; [60]) 5 mg: -15,0 % [-15,9 bis -14,2] 10 mg: -19,5 % [-20,4 bis -18,5] 15 mg: -20,9 % [-21,8 bis -19,9]

* Mittelwert/** Median [95 %-Konfidenzintervall]/± Standardabweichung

BMI Body-Mass-Index, MSH melanozytenstimulierendes Hormon, GABA „gamma aminobutyric acid“, GIP glukoseabhängiges insulinotropes Polypeptid, GLP „glucagon-like peptide“, KG Körpergewicht, LEPR Leptinrezeptor, MC4R Melanocortin-4-Rezeptor, MEN2 multiple endokrine Neoplasie Typ 2, Mo Monat, NPY Neuropeptid Y, POMC Proopiomelanocortin, SNDRI „selective noradrenalin-dopamine reuptake inhibitor“, tgl. täglich, TWL „total weight loss“, Wo Woche, ZNS zentrales Nervensystem

tin 2; [61]) gezeigt. Eine Multicenter-RCT („randomized controlled trial“) zeigte bei einem Drittel der 19 Patient*innen mit Bardet-Biedl- ($n=16$) und Alström-Syndrom eine klinisch relevante Gewichtsabnahme von 10 % innerhalb von 52 Wochen [52]. In einer MASR (Metaanalyse und systematischer Review) wurde bei Patient*innen mit Prader-Willi-Syndrom durch den Einsatz von Somatotropin ein durchschnittlicher Gewichtsverlust von knapp -2 kg ($p=0,02$; GRADE: niedrig) nach 52 Wochen beobachtet [53].

Bei der klassischen poly-/epigenetisch bedingten (Prä-)Adipositas wurde in einer Netzwerk-MASR von über 29.000 Patient*innen mit einem medianen BMI von 36,1 kg/m² im Jahr 2016 ein Ranking (Platz 1–6) der Appetitmodulatoren aufgestellt [55]. Die Erfolgsrate bezieht sich auf den klinisch erfolgreichen Gewichtsverlust von 5 % oder mehr nach 12 Monaten:

- Platz 1: Phentermin-Topiramat (75 %; OR: 9,22 [95 %-KI: 6,63–12,85]; Verträglichkeit: Platz 4);
- Platz 2: Liraglutid (63 %; OR: 5,54; [95 %-KI: 4,16–7,78]; Verträglichkeit: Platz 6);
- Platz 3: Naltrexon-Bupropion (55 %; OR: 3,96 [95 %-KI: 3,03–5,11]; Verträglichkeit: Platz 5);
- Platz 4: Lorcaserin (49 %; OR: 3,10 [95 %-KI: 2,38–4,05]; Verträglichkeit: Platz 2);
- Platz 5: Orlistat (44 %; OR: 2,70 [95 %-KI: 2,34–3,09]; Verträglichkeit: Platz 3) im Vergleich zu Placebo (Platz 6: 23 %; Verträglichkeit: Platz 1).

Anzumerken ist, dass Lorcaserin und die Kombination Phentermin-Topiramat in Europa nicht zugelassen sind [40] und dass die neuesten (vielversprechenden) Pharmaka wie Semaglutid und Tirzepatid in die Analyse nicht inkludiert waren [55].

Eine aktuelle Netzwerk-MASR von fast 17.300 (prä-)adipösen Personen

mit oder ohne Diabetes mellitus verglich verschiedene GLP-1-Analoga mit SGLT2 („sodium-glucose linked transporter 2“-Inhibitoren. Die Metaanalyse bestätigte die Überlegenheit von Semaglutid 2,4 mg gegenüber Placebo (Gewichtsverlust ≥ 5 %; OR: 10,88 [95 %-KI: 9,69–18,39]; GRADE: moderat) und den anderen Präparaten [57]. Die Rate an schweren Nebenwirkungen war bei Semaglutid 2,4 mg nur gegenüber Placebo signifikant erhöht (OR: 1,42 [95 %-KI: 1,02–1,99]), jedoch nicht im Vergleich zu den anderen Appetitmodulatoren.

In der SURMOUNT-1 Phase-III-RCT konnten für Tirzepatid bei über 2500 (prä-)adipösen Personen dosisabhängige Gewichtsabnahmen von -15 % bis -20,9 % im Vergleich zur Placebogruppe (-3,1 % [95 %-KI: -4,3 bis -1,9]) nachgewiesen werden (alle $p<0,001$ vs: Placebo; [60]). Der Therapieabbruch wegen Nebenwirkungen war ebenfalls dosisabhängig (5 mg: 4,3 %; 10 mg: 7,1 %; 15 mg: 6,2 % vs. 2,6 % mit Placebo:).

Tab. 4 Randomisierte, kontrollierte Studien („randomized controlled trials“, RCT) sowie systematische Reviews mit Metaanalyse (MASR) zur Phytotherapie für Gewichtsreduktion bei (Prä-)Adipositas [69–87]

Autor	RCT (KG/BMI)	Patienten (KG/BMI)	Phytotherapie	Kontrolle	Dauer (Wo)	Gewicht (kg)*	BMI (kg/m ²)*
<i>Solitäre RCT mit klinisch relevanter Gewichtsreduktion ≥ 2,5 kg</i>							
Hioki et al. [69]	1	81	Bofu Tsusho San + LCD und Bewegung	Placebo + LCD und Bewegung	24	–10,8 [–]	–4,3 [–]
Abidov et al. [70]	1	151	Xanthigen ^c	Placebo	16	MASLD: –6,9 ± 0,19	–
Kudiganti et al. [71]	1	60	Meratrim ^c	Placebo	16	–5,09 ± 0,38	–1,91 ± 0,13
Stern et al. [72]	1	56	Meratrim ^c	Placebo	8	–5,08 ± 0,43	–2,14 ± 0,18
Kamali et al. [73]	1	62	Itrifal Saghir ^c	Placebo	12	–4,82 [–6,11 bis –3,52]	–1,47 ± 0,04
Sengupta et al. [74]	1	40	LOWAT ^c	Placebo	8	–4,28 ± 0,40	–1,66 ± 0,15
Cho et al. [75]	1	43	<i>Aster spathulifolius</i>	Placebo	12	–3,30 ± 3,15	–1,16 ± 1,08
<i>MASR</i>							
Namazi et al. [76]	11	783	<i>Nigella sativa</i>	Placebo	6–12	–2,69 [–3,61 bis –0,61]	–1,23 [–2,22 bis –0,24]
Lin et al. [78]	22	2357/1124	<i>Camellia sinensis viridis</i>	Placebo	12	–2,63 [–3,85 bis –1,42]	–1,06 [–1,42 bis –0,70]
					4–16	–2,53 [–4,07 bis –0,99]	–0,89 [–1,29 bis –0,48]
Mousavi et al. [77]	13	875	<i>Nigella sativa</i>	Placebo	≥ 8	–2,24 [–3,41 bis –1,07]	–1,68 [–2,40 bis –0,96]
Gorji et al. [81]	Ü/A: 15/13	695/589	<i>Coffea arabica viridis</i>	Placebo/NEM/Präbiotika/Kaffee	1–12	–2,05 [–2,38 bis –1,73]	–0,54 [–0,69 bis –0,40]
Maunder et al. [80]	7	531	<i>Phaseolus vulgaris</i> ^c	Placebo	4–13	–1,85 [–3,24 bis –0,46]	–
Maunder et al. [80]	12	1179	<i>Camellia sinensis viridis</i> ^c	Placebo	8–13	–1,63 [–2,41 bis –0,85]	–
Mousavi et al. [82]	11	876	<i>Curcuma longa</i>	Placebo/NEM/Präbiotika/Lifestyle	≥ 8	–1,62 [–2,0 bis –1,23]	–0,35 [–0,70 bis –0,01]
Jurgens et al. [79]	8	1030	<i>Camellia japonica viridis</i>	Placebo	≥ 12	–1,44 [–2,38 bis –0,51]	–0,55 [–0,89 bis –0,20]
Uneda et al. [84]	7	679	Bofu Tsusho San	Placebo/Standardtherapie	8 und 24	–	–0,52 [–0,86 bis –0,18]
Maunder et al. [80]	4	382	<i>Ephedra sinica</i> ^c	Placebo	8–26	–0,58 [–0,78 bis –0,37]	–
Baziar et al. [83]	8	520	<i>Curcuma longa</i>	Placebo	8–12	–0,60 [–2,07 bis 0,87]	–0,34 [–0,64 bis –0,04]
Maharlouei et al. [85]	Ü+A: 4	473	<i>Zingiber officinale</i> ^c	Placebo	1–12	–0,69 [–1,52 bis 0,15]	–0,64 [–1,59 bis 0,31]
Jayawardena et al. [86]	4	269	<i>Caralluma fimbriata</i>	Placebo	4–12	–0,04 [–1,41 bis 1,34]	0,01 [–0,39 bis 0,42]
Onakpoya et al. [87]	3	133	<i>Phaseolus vulgaris</i> ^c	Placebo	4–13	–1,77 [–3,88 bis 0,33]	–

A Adipositas: BMI (Body-Mass-Index) ≥ 30 kg/m²; ^cKombinationspräparate, KG Körpergewicht, LCD „low calorie diet“ ≤ 1200 kcal, MASLD „metabolic dysfunction-associated fat liver disease“, NEM Nahrungsergänzungsmittel, Pat Patient*innen, Ü Übergewicht: BMI = 25–29,9 kg/m², Wo Woche(n)

*Mittelwert ± Standardabweichung/[95 %-Konfidenzintervall] – keine Angaben, *kursiv* keine signifikanten Ergebnisse

Sowohl Gewichtsabnahmen wie auch Therapieabbrüche waren bei den 2-stelligen Dosierungen (10 mg und 15 mg) äquivalent.

Eine MASR verglich bei über 6600 Typ-2-Diabetes-Patient*innen Tirzepatid mit GLP-1-Analoga und Placebo in einem Zeitraum von 3 bis 12 Monaten [62]. Tirzepatid 15 mg zeigte gegenüber Placebo (–9,36 kg [95 %-KI: –12,53 bis –6,20]) und GLP-1-Analoga (–7,16 kg [95 %-KI: –9,46 bis –4,86]) eine klinisch relevante Gewichtsabnahme und eine signifikante HbA_{1c} (Hämoglobin A_{1c})-Reduktion. Allerdings war auch der Therapieab-

bruch durch starke Nebenwirkungen bei Tirzepatid 15 mg im Vergleich zu Placebo (OR: 3,64 [95 %-KI: 1,51–8,78]) und GLP-1-Analoga (OR: 2,29 [95 %-KI: 1,39–3,75]) signifikant häufiger.

» Einige Antidepressiva führen zu ungewollten Gewichtszunahmen

Die neueste SURMOUNT-5 RCT bestätigte bei 751 adipösen Personen die signifikante und klinisch relevante Überlegenheit des Dual-Substanz-Präparats

Tirzepatid 10/15 mg gegenüber Semaglutid 1,7/2,4 mg (% TWL [„total weight loss“]: –20,2 % vs. –13,7 %; [63]).

Einige Antidepressiva führen zu ungewollten Gewichtszunahmen. Im Gegensatz dazu senkte der SSRI („selective serotonin reuptake inhibitor“) Fluoxetin in einer gekürzten Neuauflage einer Cochrane-Metaanalyse bei über 2200 (prä-)adipösen Erwachsenen das Gewicht um durchschnittlich –2,7 kg (95 %-KI: –4,0 bis –1,4; *p* < 0,001; GRADE: niedrig; [64]).

In einer im *New England Journal of Medicine* publizierten RCT wurde bei

über 3700 (prä-)adipösen Personen die Kombination aus Lifestyle-Modifikation und Liraglutid 3,0mg für 14 Monate getestet [65]. Die Liraglutidgruppe erreichte eine durchschnittliche Gewichtsabnahme von 8,4kg. Eine erfolgreiche Gewichtsabnahme von 5% oder mehr war bei zwei Dritteln der Pharmakakohorte, aber nur bei einem Viertel der Placebogruppe zu finden (63,2% vs. 27,1%; $p < 0,001$).

In der SCALE-IBT RCT wurde bei 282 adipösen Personen für den Zeitraum von 14 Monaten Liraglutid 3,0mg in eine intensive Verhaltenstherapie mit Lifestyle-Modifikation inkludiert [66]. Die Kohorte mit Liraglutid 3,0mg nahm signifikant mehr Gewicht ab als die Placebogruppe (Gesamtgewicht -7,5% vs. -4,0%; $p = 0,0003$), und der Anteil der erfolgreichen Gewichtsabnahmen von 5% oder mehr war ebenfalls höher (61,5% vs. 38,8%; OR: 2,5 [95%-KI: 1,5–4,1]; $p = 0,0003$).

TCM-Phytotherapie zur Gewichtsreduktion

Eine rezente Übersichtsarbeit fand 76 Pflanzenspezies in 52 botanischen Familien, die in pharmakologischen, experimentellen und klinischen Studien zur Behandlung von Adipositas eingesetzt wurden [67]. Die meisten Vertreter der Antiadipositasphytopharmaka stammen aus der Familie der Asteraceae (Korbblütler: *Taraxacum officinale*, *Artemisia princeps* etc.: 13,2%) und der Fabaceae (Hülsenfrüchtler: *Cassia nomame*, *Phaseolus vulgaris* etc.: 7,9%).

In einem systematischen Review wurden in 41 von 58 murinen Studien (70,7%) durch den Einsatz von Phytotherapeutika eine klare Reduktion des Körpergewichts und des viszeralen und subkutanen Fettgewebes sowie die Inhibition einer erneuten Gewichtszunahme bei Ratten und Mäusen nachgewiesen [68]. In derselben Publikation zeigte sich in 16 von 17 RCT (94,1%) bei adipösen Menschen eine signifikante Gewichtsabnahme mithilfe von *Ephedra sinica* (Meerträubel) plus Koffein, *Panax ginseng*, *Cissus quadrangularis* (Weinreben-gewächs), *Momordica charantia* (Bitter-melone) und *Zingiber officinale* (Ingwer) [68].

In mehreren RCT wurde der statistisch signifikante und klinisch relevante Effekt (Gewichtsverlust $\geq 2,5$ kg)

von Kräutermischungen wie Bofu Tsusho San (18 Kräuter: *Scutellariae radix*, *Glycyrrhizae radix*, *Platycodi radix*, *Gypsum fibrosum*, *Atractylodis rhizoma*, *Rhei rhizoma*, *Schizonepetae spica*, *Gardeniae fructus*, *Paeoniae radix*, *Cnidium rhizoma*, *Angelicae radix*, *Menthae herba*, *Ledebouriellae radix*, *Ephedrae herba*, *Forsythiae fructus*, *Zingiberis rhizoma*, Talkum, Natrium sulphuricum; [69]), Xanthigen (Fucoxanthin der Braunen Meeresalge plus Granatapfelsamenöl; [70]), Meratrim (*Sphaeranthus indicus* plus *Garcinia mangostana*; [71, 72]), Itrifal Saghir (3 Kräuter: *Phyllanthus emblica*, *Terminalia chebula*, *Terminalia belerica*; [73]) und LOWAT (*Dolichos biflorus* plus *Piper betle*; [74]), aber auch von Einzelkräutern wie *Aster spathulifolius Maxim* [75] bestätigt (Tab. 4).

In 9 der 12 MASR (75%) konnten in humanen RCT mit *Nigella sativa* (Schwarzkümmel; [76, 77]), *Camellia sinensis/japonica viridis* (chinesischer/japanischer Grüntee; [78–80]), *Coffea arabica viridis* (Grünkaffee; [81]), *Phaseolus vulgaris* (Gartenbohne; [80]), *Curcuma longa* (Kurkuma; [82, 83]) und *Ephedra sinica* (Meerträubel; [80]) sowie mit der japanischen Kräutermischung Bofu Tsusho San [84] statistisch signifikante Gewichtsabnahmen nachgewiesen werden (Tab. 4). Allerdings war die Reduktion nur bei Schwarzkümmel [76] und Grüntee [78] auch wirklich klinisch relevant ($\geq 2,5$ kg). In einer MASR der Cochrane Collaboration erzielte Grüntee aus Japan eine höhere Gewichtsreduktion als chinesische Teesorten, da er einen bis zu 6-mal höheren EGCG(Epigallocatechingallat)-Gehalt aufweist [79]. Drei MASR fanden bei Ingwer [85], *Caralluma fimbriata* (Seidenpflanzengewächs) [86] und Gartenbohnenextrakt [87] keine signifikante Gewichtsreduktion, wobei Gartenbohnen zumindest das Körperfett signifikant senkten (–1,86 kg [95%-KI: –3,39 bis –0,32]). Allerdings wiesen die 3 letzten MASR auch sehr niedrige Fallzahlen auf.

In einer großen MASR von 279 RCT wurde zusammengefasst, dass Grüntee (–0,75 kg [95%-KI: –1,18 bis –0,32]), *Iringia gabonensis* (Afrikanische Buschmango; –0,66 kg [95%-KI: –0,96 bis –0,36]) und Gartenbohnen (–0,88 kg [95%-KI: –1,13 bis –0,63]) das Gewicht signifikant senken konnten [88].

Die Inhalte des vorliegenden Reviews werden zu Teilen in 2 Buchkapiteln eines Buches zur Praxis in der Integrativmedizin veröffentlicht [89].

Fazit für die Praxis

- Insgesamt ist die moderne State-of-the-Art-Pharmakotherapie mit den neuen (Kombinations-)Präparaten (GLP-1, „glucagon-like peptide“-1, glukoseabhängiges insulinotropes Polypeptid, Glukagon) stark auf dem Vormarsch und hat einen Fixplatz in den multimodalen Therapiekonzepten.
- Es gibt eine Reihe von qualitativ hochwertiger Literatur (Metaanalysen und systematische Reviews sowie randomisierte, kontrollierte Studien) zu gewichtsreduzierender TCM(traditionelle chinesische Medizin)-Phytotherapie, wobei die Gewichtsabnahme im Vergleich zu den GLP-1-Analoga deutlich geringer ausfällt.
- Bei Durchschau der Evidenzlage hat sich jedoch gezeigt, dass es bis dato keine standardisierten integrativen Ansätze gibt, um TCM-Kräuter als Unterstützung der modernen Appetitmodulatoren einzusetzen, sei es, um die Wirkung zu steigern oder um die Nebenwirkungen zu reduzieren. Hier gibt es eindeutig Nachholbedarf.

Abkürzungen

A	Adipositas
AOM	„anti-obesity medication“
BMI	Body-Mass-Index
CHOPS	„cognitive impairment, coarse facial features, heart defects, obesity, pulmonary involvement, short stature, and skeletal abnormalities“
EMA	European Medicines Agency
GABA	Gamma-Amino-Buttersäure
GIP	Glukose-Inotropes-Peptid
KG	Körpergewicht
LCD	„low calorie diet“
LEPR	Leptinrezeptor
MASLD	„metabolic dysfunction-associated fat liver disease“
MASR	Metaanalyse und systematischer Review
MC4R	Melanocortin-4-Rezeptor
MEN	multiple endokrine Neoplasie
Mo	Monat

MORM	„mental retardation/truncal obesity/retinal dystrophy/micropenis“
MSH	melanozytenstimulierendes Hormon
NEM	Nahrungsergänzungsmittel
NPY	Neuropeptid Y
OR	Odds Ratio
Pat	Patient*in(nen)
POMC	Proopiomelanocortin
PSALMS	psychosoziales atherogenes lipopathisches metabolisches Syndrom
RCT	„randomized controlled trial“
SNDR1	„selective noradrenaline-dopamine reuptake inhibitor“
SSRI	„selective serotonin reuptake inhibitor“
TCM	„traditional chinese medicine“
tgl	täglich
TWL	„total weight loss“
Ü	Übergewicht
WAGR(O)	„Wilms tumor/aniridia/genitourinary anomalies/mental retardation/(obesity)“
Wo	Woche(n)
ZNS	Zentrales Nervensystem

Literatur

- Okunogbe A, Nugent R, Spencer G, Powis J, Ralston J, Wilding J (2022) Economic impacts of overweight and obesity: current and future estimates for 161 countries. *Bmj Glob Health* 7:e9773
- Locke AE, Kahali B, Berndt SI, Justice AE, Pers TH, Day FR et al (2015) Genetic studies of body mass index yield new insights for obesity biology. *Nature* 518:197–206
- Kaur Y, de Souza RJ, Gibson WT, Meyre D (2017) A systematic review of genetic syndromes with obesity. *Obes Rev* 18:603–634
- D'Angelo CS, Varela MC, de Castro CIE, Otto PA, Perez ABA, Lourenço CM et al (2018) Chromosomal microarray analysis in the genetic evaluation of 279 patients with syndromic obesity. *Mol Cytogenet* 11:14
- Heslehurst N, Vieira R, Akhter Z, Bailey H, Slack E, Ngongalah L et al (2019) The association between maternal body mass index and child obesity: A systematic review and meta-analysis. *PLoS Med* 16:e1002817
- Solmi M, Köhler CA, Stubbs B, Koyanagi A, Bortolato B, Monaco F et al (2018) Environmental risk factors and nonpharmacological and nonsurgical interventions for obesity: An umbrella review of meta-analyses of cohort studies and randomized controlled trials. *Eur J Clin Invest* 48:e12982
- Simmonds M, Llewellyn A, Owen CG, Woolacott N (2016) Predicting adult obesity from childhood obesity: a systematic review and meta-analysis. *Obes Rev* 17:95–107
- Wang Y, Min J, Khuri J, Li M (2017) A Systematic Examination of the Association between Parental and Child Obesity across Countries. *Adv Nutr* 8:436–448
- Che T, Yan C, Tian D, Zhang X, Liu X, Wu Z (2021) The Association Between Sleep and Metabolic Syndrome: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Front Endocrinol (lausanne)* 12:773646
- Wu Y, Zhai L, Zhang D (2014) Sleep duration and obesity among adults: a meta-analysis of prospective studies. *Sleep Med* 15:1456–1462
- Bergmann N, Gyntherberg F, Faber J (2014) The appraisal of chronic stress and the development of the metabolic syndrome: a systematic review of prospective cohort studies. *Endocr Connect* 3:R55–80
- Nyberg ST, Heikkilä K, Fransson EI, Alfredsson L, De Bacquer D, Björner JB et al (2012) Job strain in relation to body mass index: pooled analysis of 160 000 adults from 13 cohort studies. *J Intern Med* 272:65–73
- Anguita-Ruiz A, Zárza-Rebollo JA, Pérez-Gutiérrez AM, Molina E, Gutiérrez B, Bellón JA et al (2022) Body mass index interacts with a genetic-risk score for depression increasing the risk of the disease in high-susceptibility individuals. *Transl Psychiatry* 12:30
- Mannan M, Mamun A, Doi S, Clavarino A (2016) Prospective Associations between Depression and Obesity for Adolescent Males and Females—A Systematic Review and Meta-Analysis of Longitudinal Studies. *PLoS ONE* 11:e157240
- Mannan M, Mamun A, Doi S, Clavarino A (2016) Is there a bi-directional relationship between depression and obesity among adult men and women? Systematic review and bias-adjusted meta analysis. *Asian J Psychiatry* 21:51–66
- Zhang M, Chen J, Yin Z, Wang L, Peng L (2021) The association between depression and metabolic syndrome and its components: a bidirectional two-sample Mendelian randomization study. *Transl Psychiatry* 11:633
- Luppino FS, de Wit LM, Bouvy PF, Stijnen T, Cuijpers P, Penninx BWJH et al (2010) Overweight, obesity, and depression: a systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. *Arch Gen Psychiatry* 67:220–229
- Wang Y, Wu B, Yang H, Song X (2015) The effect of childhood abuse on the risk of adult obesity. *Ann Clin Psychiatry* 27:175–184
- Ruiz M, Goldblatt P, Morrison J, Porta D, Forastiere F, Hryhorczuk D et al (2016) Impact of Low Maternal Education on Early Childhood Overweight and Obesity in Europe. *Paediatr Perinat Epidemiol* 30:274–284
- Sutharsan R, Mannan M, Doi SA, Mamun AA (2015) Caesarean delivery and the risk of offspring overweight and obesity over the life course: a systematic review and bias-adjusted meta-analysis. *Clin Obes* 5:293–301
- Rancière F, Lyons JG, Loh VHY, Botton J, Galloway T, Wang T et al (2015) Bisphenol A and the risk of cardiometabolic disorders: a systematic review with meta-analysis of the epidemiological evidence. *Environ Health* 14:46
- Dubey P, Reddy SY, Singh V, Shi T, Coltharp M, Clegg D et al (2022) Association of Exposure to Phthalate Metabolites With Sex Hormones, Obesity, and Metabolic Syndrome in US Women. *Jama Netw Open* 5:e2233088
- Völker J, Ashcroft F, Vedø Å, Zimmermann L, Wagner M (2022) Adipogenic Activity of Chemicals Used in Plastic Consumer Products. *Environ Sci Technol* 56:2487–2496
- Ino T (2010) Maternal smoking during pregnancy and offspring obesity: meta-analysis. *Pediatr Int* 52:94–99
- Park Y-MM, White AJ, Jackson CL, Weinberg CR, Sandler DP (2019) Association of Exposure to Artificial Light at Night While Sleeping With Risk of Obesity in Women. *JAMA Intern Med* 179:1061–1071
- Solans M, Barceló MA, Morales-Suárez-Varela M, Moya A, Saez M (2022) Prenatal exposure to antibiotics and risk of childhood overweight or obesity: A systematic review and meta-analysis. *Obes Rev* 23(Suppl 1):e13382
- Duong QA, Pittet LF, Curtis N, Zimmermann P (2022) Antibiotic exposure and adverse long-term health outcomes in children: A systematic review and meta-analysis. *J Infect* 85:213–300
- Meng X, Zhu Y, Di H, Zhang M, Feng J, Xu M et al (2021) Dose-response association of early-life antibiotic exposure and subsequent overweight or obesity in children: A meta-analysis of prospective studies. *Obes Rev* 22:e13321
- Rasmussen SH, Shrestha S, Bjerregaard LG, Ångquist LH, Baker JL, Jess T et al (2018) Antibiotic exposure in early life and childhood overweight and obesity: A systematic review and meta-analysis. *Diabetes Obes Metab* 20:1508–1514
- Aghaali M, Hashemi-Nazari SS (2019) Association between early antibiotic exposure and risk of childhood weight gain and obesity: a systematic review and meta-analysis. *J Pediatr Endocrinol Metab* 32:439–445
- Srivastava A, Chau K, Kwon H, Guo Q, Johnston BC (2020) Early and frequent exposure to antibiotics in children and the risk of obesity: systematic review and meta-analysis of observational studies. *F1000Res* 9:711
- Kulkarni S, Durham H, Glover L, Ather O, Phillips V, Nemes S et al (2022) Metabolic adverse events

- associated with systemic corticosteroid therapy—a systematic review and meta-analysis. *Bmj Open* 12:e61476
33. Thompson CA, Eslick SR, Berthon BS, Wood LG (2021) Asthma medication use in obese and healthy weight asthma: systematic review/meta-analysis. *Eur Respir J* 57:2000612
 34. Domecq JP, Prutsky G, Leppin A, Sonbol MB, Altayar O, Undavalli C et al (2015) Clinical review: Drugs commonly associated with weight change: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Endocrinol Metab* 100:363–370
 35. Phung OJ, Scholle JM, Talwar M, Coleman CI (2010) Effect of noninsulin antidiabetic drugs added to metformin therapy on glycemic control, weight gain, and hypoglycemia in type 2 diabetes. *JAMA* 303:1410–1418
 36. Tek C, Kucukgoncu S, Guloksuz S, Woods SW, Srihari VH, Annamalai A (2016) Antipsychotic-induced weight gain in first-episode psychosis patients: a meta-analysis of differential effects of antipsychotic medications. *Early Interv Psychiatry* 10:193–202
 37. Laederach K, Durrer D, Gerber P, Consensus Adipositas PZ (2016) <https://www.sgedssed.ch/ueber-uns/who-is-who/asemo> (Erstellt: Mar)
 38. Durrer Schutz D, Busetto L, Dicker D, Farpour-Lambert N, Pryke R, Toplak H et al (2019) European Practical and Patient-Centred Guidelines for Adult Obesity Management in Primary Care. *Obes Facts* 12:40–66
 39. S-Leitlinie DAG (2014) <https://www.awmf.org/leitlinien/detail/II/050-001.html> (Erstellt: Dec)
 40. May M, Engeli S (2019) Adipositas – Stellenwert der medikamentösen Therapie. *Arzneimitteltherapie* 37:161–168
 41. European Medicines Agency (2018) <https://www.ema.europa.eu/en/medicines/human/EPAR/myalepta> (Erstellt: May)
 42. European Medicines Agency (2021) <https://www.ema.europa.eu/en/medicines/human/EPAR/imcivree> (Erstellt: Apr)
 43. European Medicines Agency (2018) <https://www.ema.europa.eu/en/medicines/human/EPAR/omnitrope> (Erstellt: Apr)
 44. European Medicines Agency (2018) <https://www.ema.europa.eu/en/medicines/human/EPAR/mysimba> (Erstellt: Apr)
 45. European Medicines Agency (2018) <https://www.ema.europa.eu/en/medicines/human/EPAR/xenical> (Erstellt: Apr)
 46. European Medicines Agency (2018) <https://www.ema.europa.eu/en/medicines/human/EPAR/alli> (Erstellt: Apr)
 47. European Medicines Agency (2018) <https://www.ema.europa.eu/en/medicines/human/EPAR/saxenda> (Erstellt: Apr)
 48. European Medicines Agency (2021) <https://www.ema.europa.eu/en/medicines/human/EPAR/wegovy> (Erstellt: Apr)
 49. European Medicines Agency (2024) <https://www.ema.europa.eu/en/medicines/human/EPAR/mounjaro> (Erstellt: July)
 50. Paz-Filho G, Mastronardi CA, Licinio J (2015) Leptin treatment: facts and expectations. *Metabolism* 64:146–156
 51. Frank S, Heni M, Moss A, von Schnurbein J, Farooqi S, Häring H-U et al (2013) Long-term stabilization effects of leptin on brain functions in a leptin-deficient patient. *Plos One* 8:e65893
 52. Haqq AM, Chung WK, Dollfus H, Haws RM, Martos-Moreno GÁ, Poitou C et al (2022) Efficacy and safety of setmelanotide, a melanocortin-4 receptor agonist, in patients with Bardet-Biedl syndrome and Alström syndrome: a multicentre, randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 3 trial with an open-label period. *Lancet Diabetes Endocrinol* 10:859–868
 53. Rosenberg AGW, Passone CGB, Pellikaan K, Damiani D, van der Lely AJ, Polak M et al (2021) Growth Hormone Treatment for Adults With Prader-Willi Syndrome: A Meta-Analysis. *J Clin Endocrinol Metab* 106:3068–3091
 54. Zhang P, Liu Y, Ren Y, Bai J, Zhang G, Cui Y (2019) The efficacy and safety of liraglutide in the obese, non-diabetic individuals: a systematic review and meta-analysis. *Afr Health Sci* 19:2591–2599
 55. Khera R, Murad MH, Chandar AK, Dulai PS, Wang Z, Prokop LJ et al (2016) Association of Pharmacological Treatments for Obesity With Weight Loss and Adverse Events: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA* 315:2424–2434
 56. Konwar M, Bose D, Jaiswal SK, Maurya MK, Ravi R (2022) Efficacy and Safety of Liraglutide 3.0 mg in Patients with Overweight and Obese with or without Diabetes: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Int J Clin Pract* 2022:1201977
 57. Ma H, Lin Y-H, Dai L-Z, Lin C-S, Huang Y, Liu S-Y (2023) Efficacy and safety of GLP-1 receptor agonists versus SGLT-2 inhibitors in overweight/obese patients with or without diabetes mellitus: a systematic review and network meta-analysis. *Bmj Open* 13:e61807
 58. Tan HC, Dampil OA, Marquez MM (2022) Efficacy and Safety of Semaglutide for Weight Loss in Obesity Without Diabetes: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Asean Fed Endocr Soc* 37:65–72
 59. Garvey WT, Batterham RL, Bhatta M, Buscemi S, Christensen LN, Frias JP et al (2022) Two-year effects of semaglutide in adults with overweight or obesity: the STEP 5 trial. *Nat Med* 28:2083–2091
 60. Jastreboff AM, Aronne LJ, Ahmad NN, Wharton S, Connery L, Alves B et al (2022) Tirzepatide Once Weekly for the Treatment of Obesity. *N Engl J Med* 387:205–216
 61. Kühnen P, Clément K, Wiegand S, Blankenstein O, Gottesdiener K, Martini LL et al (2016) Proopiomelanocortin Deficiency Treated with a Melanocortin-4 Receptor Agonist. *N Engl J Med* 375:240–246
 62. Karagiannis T, Avgerinos I, Liakos A, Del Prato S, Matthews DR, Tsapas A et al (2022) Management of type 2 diabetes with the dual GIP/GLP-1 receptor agonist tirzepatide: a systematic review and meta-analysis. *Diabetologia* 65:1251–1261
 63. Aronne LJ, Horn DB, le Roux CW, Ho W, Falcon BL, Gomez Valderas E et al (2025) Tirzepatide as Compared with Semaglutide for the Treatment of Obesity. *N Engl J Med* 393:26–36
 64. Serralde-Zuñiga AE, González-Garay AG, Rodríguez-Carmona Y, Meléndez-Mier G (2022) Use of Fluoxetine to Reduce Weight in Adults with Overweight or Obesity: Abridged Republication of the Cochrane Systematic Review. *Obes Facts* 15:473–486
 65. Pi-Sunyer X, Astrup A, Fujioka K, Greenway F, Halpern A, Krempf M et al (2015) A Randomized, Controlled Trial of 3.0 mg of Liraglutide in Weight Management. *N Engl J Med* 373:11–22
 66. Wadden TA, Tronieri JS, Sugimoto D, Lund MT, Auerbach P, Jensen C et al (2020) Liraglutide 3.0 mg and Intensive Behavioral Therapy (IBT) for Obesity in Primary Care: The SCALE IBT Randomized Controlled Trial. *Obes (silver Spring)* 28:529–536
 67. de Freitas JLM, de Almeida EB (2017) Medicinal plants for the treatment of obesity: ethnopharmacological approach and chemical and biological studies. *Am J Transl Res* 9:2050–2064
 68. Hasani-Ranjbar S, Nayeibi N, Larijani B, Abdollahi M (2009) A systematic review of the efficacy and safety of herbal medicines used in the treatment of obesity. *World J Gastroenterol* 15:3073–3085
 69. Hioki C, Yoshimoto K, Yoshida T (2004) Efficacy of bofu-tsusho-san, an oriental herbal medicine, in obese Japanese women with impaired glucose tolerance. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 31:614–619
 70. Abidov M, Ramazanov Z, Seifulla R, Grachev S (2010) The effects of Xanthigen in the weight management of obese premenopausal women with non-alcoholic fatty liver disease and normal liver fat. *Diabetes Obes Metab* 12:72–81
 71. Kudiganti V, Kodur RR, Kodur SR, Halemane M, Deep DK (2016) Efficacy and tolerability of Meratrim for weight management: a randomized, double-blind, placebo-controlled study in healthy overweight human subjects. *Lipids Health Dis* 15:136
 72. Stern JS, Pearson J, Mishra AT, Sadasiva RMV, Rajeswari KP (2013) Efficacy and tolerability of a novel herbal formulation for weight management. *Obes (silver Spring)* 21:921–927
 73. Kamali SH, Khalaj AR, Hasani-Ranjbar S, Esfehiani MM, Kamalnejad M, Soheil O et al (2012) Efficacy of “Itrifal Saghir”, a combination of three medicinal plants in the treatment of obesity; A randomized controlled trial. *Daru* 20:33

74. Sengupta K, Mishra AT, Rao MK, Sarma KV, Krishnaraju AV, Trimurtulu G (2012) Efficacy of an herbal formulation LI10903F containing *Dolichos biflorus* and *Piper betle* extracts on weight management. *Lipids Health Dis* 11:176
75. Cho I-J, Choung SY, Hwang Y-C, Ahn KJ, Chung HY, Jeong I-K (2016) *Aster spathulifolius* Maxim extract reduces body weight and fat mass in obese humans. *Nutr Res* 36:671–678
76. Namazi N, Larijani B, Ayati MH, Abdollahi M (2018) The effects of *Nigella sativa* L. on obesity: A systematic review and meta-analysis. *J Ethnopharmacol* 219:173–181
77. Mousavi SM, Sheikhi A, Varkaneh HK, Zarezadeh M, Rahmani J, Milajerdi A (2018) Effect of *Nigella sativa* supplementation on obesity indices: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Complement Ther Med* 38:48–57
78. Lin Y-C, Lu H-F, Chen J-C, Huang H-C, Chen Y-H, Su Y-S et al (2020) Purple-leaf tea (*Camellia sinensis* L.) ameliorates high-fat diet induced obesity and metabolic disorder through the modulation of the gut microbiota in mice. *Bmc Complement Med Ther* 20:376
79. Jurgens TM, Whelan AM, Killian L, Doucette S, Kirk S, Foy E (2012) <https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD008650.pub2/full> (Erstellt: Dec)
80. Maund A, Bessell E, Lauche R, Adams J, Sainsbury A, Fuller NR (2020) Effectiveness of herbal medicines for weight loss: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Diabetes Obes Metab* 22:891–903
81. Gorji Z, Varkaneh HK, Talaei S, Nazary-Vannani A, Clark CCT, Fatahi S et al (2019) The effect of green-coffee extract supplementation on obesity: A systematic review and dose-response meta-analysis of randomized controlled trials. *Phytomedicine* 63:153018
82. Mousavi SM, Milajerdi A, Varkaneh HK, Gorjipour MM, Esmailzadeh A (2018) The effects of curcumin supplementation on body weight, body mass index and waist circumference: a systematic review and dose-response meta-analysis of randomized controlled trials. *Crit Rev Food Sci Nutr*: 1–10
83. Baziar N, Parohan M (2020) The effects of curcumin supplementation on body mass index, body weight, and waist circumference in patients with nonalcoholic fatty liver disease: A systematic review and dose-response meta-analysis of randomized controlled trials. *Phytother Res* 34:464–474
84. Uneda K, Kawai Y, Yamada T, Kaneko A, Saito R, Chen L et al (2022) Japanese traditional Kampo medicine *bofutsushosan* improves body mass index in participants with obesity: A systematic review and meta-analysis. *PLoS ONE* 17:e266917
85. Maharlouei N, Tabrizi R, Lankarani KB, Rezaianzadeh A, Akbari M, Kolahdooz F et al (2019) The effects of ginger intake on weight loss and metabolic profiles among overweight and obese subjects: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Crit Rev Food Sci Nutr* 59:1753–1766
86. Jayawardena R, Francis TV, Abhayaratna S, Ranasinghe P (2021) The use of *Caralluma fimbriata* as an appetite suppressant and weight loss supplement: a systematic review and meta-analysis of clinical trials. *Bmc Complement Med Ther* 21:279
87. Onakpoya I, Aldaas S, Terry R, Ernst E (2011) The efficacy of *Phaseolus vulgaris* as a weight-loss supplement: a systematic review and meta-analysis of randomised clinical trials. *Br J Nutr* 106:196–202
88. Payab M, Hasani-Ranjbar S, Shahbal N, Qorbani M, Aletaha A, Haghi-Aminjan H et al (2020) Effect of the herbal medicines in obesity and metabolic syndrome: A systematic review and meta-analysis of clinical trials. *Phytother Res* 34:526–545
89. Langhorst J, Krenner L (2026) *Praxis der Integrativen Medizin: Evidenzbasierte klinische Anwendung.* <https://link.springer.com/book/9783662681701> (Erstellt: Oct)

Korrespondenzadresse



Univ.-Prof. PD Dr.
Peter Panhofer, MBA, MSc
 (TCM)
 EbIM (Evidence-based
 Integrative Medicine)
 Research Group, Professur
 für Komplementärmedizin,
 Zentrum für
 Allgemeinmedizin und
 Evidenzbasierte Methoden,
 Medizinische Fakultät
 Sigmund Freud
 PrivatUniversität
 Freudplatz 3, 1020 Wien,
 Österreich
dr.panhofer@medostwest.com
peter.panhofer@med.sfu.ac.at

Förderung. Es wurden keine Förderungen für den Artikel erhalten.

Funding. Open access funding provided by Sigmund Freud Privatuniversität Wien

Hinweis des Verlags. Der Verlag bleibt in Hinblick auf geografische Zuordnungen und Gebietsbezeichnungen in veröffentlichten Karten und Institutsadressen neutral.

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. S. Rothe gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht. P. Panhofer gibt an, dass er von der Firma BODYMED Proteinshakes für eine Interventionsstudie gratis zur Verfügung

gestellt bekommen hat. K. Krzyzanowska-Mittermayer erhielt Honorare für Vorträge von Novo Nordisk und Lilly.

Für diesen Beitrag wurden von den Autor/-innen keine Studien an Menschen oder Tieren durchgeführt. Für die aufgeführten Studien gelten die jeweils dort angegebenen ethischen Richtlinien.

Open Access. Dieser Artikel wird unter der Creative Commons Namensnennung 4.0 International Lizenz veröffentlicht, welche die Nutzung, Vervielfältigung, Bearbeitung, Verbreitung und Wiedergabe in jeglichem Medium und Format erlaubt, sofern Sie den/die ursprünglichen Autor(en) und die Quelle ordnungsgemäß nennen, einen Link zur Creative Commons Lizenz beifügen und angeben, ob Änderungen vorgenommen wurden. Die in diesem Artikel enthaltenen Bilder und sonstiges Drittmaterial unterliegen ebenfalls der genannten Creative Commons Lizenz, sofern sich aus der Abbildungslegende nichts anderes ergibt. Sofern das betreffende Material nicht unter der genannten Creative Commons Lizenz steht und die betreffende Handlung nicht nach gesetzlichen Vorschriften erlaubt ist, ist für die oben aufgeführten Weiterverwendungen des Materials die Einwilligung des jeweiligen Rechteinhabers einzuholen. Weitere Details zur Lizenz entnehmen Sie bitte der Lizenzinformation auf <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.de>.