

Evidenzbasierte Leitlinie

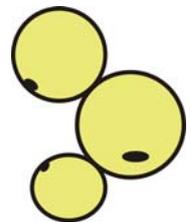
Prävention und Therapie der Adipositas

Version 2007

Herausgeber: Deutsche Adipositas-Gesellschaft, Deutsche Diabetes-Gesellschaft, Deutsche Gesellschaft für Ernährung, Deutsche Gesellschaft für Ernährungsmedizin

Autoren: H. Hauner (federführend), G. Buchholz, A. Hamann, B. Husemann, B. Koletzko, H. Liebermeister, M. Wabitsch, J. Westenhöfer, A. Wirth, G. Wolfram

Deutsche Adipositas-Gesellschaft



Deutsche Gesellschaft für Ernährung



Deutsche Gesellschaft für Ernährungsmedizin

25.05.2007

Vorbemerkungen

Diese Leitlinie spiegelt den Wissensstand September 2005 mit einer Ergänzung aus dem Frühjahr 2007 wider. Eine Aktualisierung ist alle 2-3 Jahre durch die Leitlinienkommission vorgesehen. Ergeben sich im Gültigkeitszeitraum neue Erkenntnisse, die die Therapieempfehlungen dieser Leitlinie maßgeblich verändern, werden kurzfristig entsprechende Informationen durch die Leitlinienkommission erstellt.

Die multidisziplinäre Erstellung der evidenzbasierten Leitlinie zur Prävention und Therapie der Adipositas in Deutschland erfolgte unter Beteiligung folgender Institutionen:

Deutsche Adipositas-Gesellschaft e.V. (DAG)

Prof. Dr. med. Hans Hauner (Vorsitzender der Leitlinien-Kommission der DAG)

Else Kröner-Fresenius-Zentrum für Ernährungsmedizin der TU München

Ismaninger Str. 22,

81675 München

e-mail: hans.hauner@lrz.tum.de

Deutsche Diabetes-Gesellschaft e.V. (DDG)

Prof. Dr. med. W.A. Scherbaum (Vorsitzender der Leitlinien-Kommission der DDG)

Deutsches Diabetes-Zentrum DDZ Leibniz-Zentrum für Diabetes-Forschung an der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

Auf'm Hennekamp 65

40225 Düsseldorf

Deutsche Gesellschaft für Ernährung e.V. (DGE)

Prof. Dr. med. G. Wolfram (Vorsitzender der Leitlinien-Kommission der DGE)

Department für Lebensmittel und Ernährung der TU München

Alte Akademie 16

85350 Freising-Weihenstephan

Deutsche Gesellschaft für Ernährungsmedizin e.V. (DGEM)

Prof. Dr. B. Koletzko

Kinderklinik und Kinderpoliklinik im Dr. von Haunerschen Kinderspital

Klinikum der Universität München

Lindwurmstr. 4

80337 München

Finanzierung der Leitlinie:

Die Leitlinie wurde von der Deutschen Adipositas-Gesellschaft unabhängig von Interessengruppen über Mitgliederbeiträge und Spenden sowie durch Überschüsse aus den Jahrestagungen finanziert. Alle Mitglieder der Kommission arbeiteten ehrenamtlich und erhielten keine Honorare. Reisekosten wurden nach den im Hochschulbereich üblichen Richtlinien erstattet.

Die Mitglieder der Leitlinienkommission haben mögliche Interessenkonflikte schriftlich gegenüber den Fachgesellschaften offengelegt.

Leitlinienkommission „Adipositas“ der DAG, DDG, DGE und DGEM (gemeinsam benannt):

H. Hauner (federführend)	Internist, Diabetologe DDG, Endokrinologe, Ernährungsmediziner (DAEM/DGEM)	DAG, DDG, DGE, DGEM
G. Buchholz	Deutscher Diabetiker Bund (DDB)	
A. Hamann	Internist, Diabetologe DDG, Endokrinologe, Ernährungsmediziner (DAEM/DGEM)	DAG, DDG, DGEM
B. Husemann	Chirurg	DAG
B. Koletzko	Pädiater, Ernährungsmediziner (DAEM/DGEM)	DGEM, DGE
H. Liebermeister	Internist, Diabetologe DDG, Ernährungsmediziner (DAEM/DGEM)	DAG, DDG, DGEM
M. Wabitsch	Pädiater	DAG, DDG
J. Westenhöfer	Psychologe	DAG
A. Wirth	Internist, Kardiologe, Sportmediziner, Ernährungsmediziner (DAEM/DGEM)	DAG, DDG, DGEM
G. Wolfram	Ernährungsmediziner (DAEM/DGEM)	DGE, DAG, DDG, DGEM

Abkürzungsverzeichnis

ADA	American Diabetes Association
AGA	Arbeitsgemeinschaft Adipositas im Kindes- und Jugendalter
AHA	American Heart Association
ÄZQ	Ärztlichen Zentrum für Qualität in der Medizin
DGE	Deutsche Gesellschaft für Ernährung
DGEM	Deutsche Gesellschaft für Ernährungsmedizin
EASD	European Association for the Study of Diabetes
NIH	National Institute of Health
NHLBI	National Heart, Lung, and Blood Institute
SIGN	Scottish Intercollegiate Guidelines Network
WHO	World Health Organisation

1 Einleitung

Adipositas ist eine chronische Krankheit mit eingeschränkter Lebensqualität und hohem Morbiditäts- und Mortalitätsrisiko, die eine langfristige Betreuung erfordert (WHO, 2000 EK IV). Mit zunehmender Häufigkeit der Adipositas sind weltweit Versorgungsengpässe und Kostenanstiege in den Gesundheitssystemen zu erwarten. Bemühungen, dieses Problem einzudämmen, fanden bereits Niederschlag in der Entwicklung von Behandlungsrichtlinien in Schottland, England, Frankreich, den USA und anderen Ländern.

Leitlinien sind systematisch entwickelte Empfehlungen, die Entscheidungen von Therapeuten und Patienten über eine im Einzelfall angemessene gesundheitliche Versorgung ermöglichen sollen (ÄZQ, 1999). Die Handlungsempfehlungen von Leitlinien markieren einen Korridor, der in der Behandlung umschriebener Krankheiten ungesicherte Maßnahmen und Überflüssiges ausgrenzt.

Ziele der vorliegenden evidenzbasierten Leitlinie zur Prävention und Therapie der Adipositas in Deutschland sind, das Bewusstsein für das Gesundheitsproblem Adipositas zu stärken, Therapeuten und Patienten eine orientierende Hilfe zu geben und krankheitsspezifische Informationen und Empfehlungen zu Prävention und Therapie der Adipositas für alle im Gesundheitswesen sowie in der Gesundheitspolitik tätigen Personen bereitzustellen.

Methodisches Vorgehen bei der Entwicklung der Adipositas-Leitlinie

Bei der Erstellung der vorliegenden Leitlinie wurde sorgfältig darauf geachtet, die Anforderungen der evidenzbasierten Medizin zu erfüllen. Als Basis dienten nationale und internationale Qualitätskriterien für gute Leitlinien, wie sie u.a. von den Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN, 1999) oder vom Ärztlichen Zentrum für Qualität in der Medizin (ÄZQ) und der Leitlinienkommission der Arbeitsgemeinschaft der wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF) gemeinsam erarbeiteten „Deutschen Leitlinien-Bewertungs-Instruments“ (AWMF und ÄZQ, 2005) aufgestellt wurden.

Expertenauswahl

Die Vorstände der vier beteiligten Fachgesellschaften haben fachlich anerkannte und klinisch erfahrene Experten und Vertreter von Betroffenenverbänden in das Expertengremium berufen.

Literaturrecherche

- Festlegung der Suchbegriffe mit den Experten der Fachdisziplinen, Allgemeinmedizinern und Patientenvertretern durch Konsensfindung
- Umfassende, systematische, computergestützte Recherche in den Datenbanken von Medline, Cochrane Library, Embase, ERIC und PsycInfo der wissenschaftlichen Literatur (englisch und deutsch, klinische Studien, Metaanalysen) für den Zeitraum 01.2002 bis 12.2004 mit anschließender Selektion der recherchierten Literatur im Hand-Searching-Verfahren und darüber hinaus eine Recherche bereits vorhandener Leitlinien, Empfehlungen, Expertenmeinungen und deren Referenzen in einem Nebensuchverfahren. Der Zugriff auf ältere Fachliteratur war über eine bereits bestehende Datenbank, die für die 1. Version der Leitlinie eingerichtet worden war, gewährleistet.

- Überprüfung der Suchergebnisse auf ihre Relevanz durch Fachkräfte (Wissenschaftler und Ärzte des Expertengremiums, Ökotrophologen).
- Einteilung der recherchierten Studien entsprechend ihrem Studiendesign und ihrer wissenschaftlichen Aussagekraft in Evidenzklassen I bis IV (Tabelle 1).
- Diskussion der Inhalte der Entwürfe und informeller Konsens im Expertengremium
- Vorstellung der modifizierten Entwürfe zur öffentlichen Diskussion im Internet (websites der vier Fachgesellschaften).
- Einbeziehung von eingegangenen Änderungsvorschlägen unter Einbeziehung des Expertengremiums und Erstellung der Endversion.

Tabelle 1: Bewertung der publizierten Literatur gemäß der wissenschaftlichen Aussagekraft nach Evidenzklassen und Gewichtung in Empfehlungsgrade (modifiziert nach SIGN, 1999)

Evidenzklassen	
Ia	Evidenz aufgrund von Metaanalysen randomisierter, kontrollierter Studien
Ib	Evidenz aufgrund mindestens einer randomisierten, kontrollierten Studie
IIa	Evidenz aufgrund mindestens einer gut angelegten, kontrollierten Studie ohne Randomisierung
IIb	Evidenz aufgrund mindestens einer gut angelegten, nicht-randomisierten und nicht-kontrollierten klinischen Studie
III	Evidenz aufgrund gut angelegter, nicht-experimenteller, deskriptiver Studien, wie z.B. Vergleichsstudien, Korrelationsstudien und Fall-Kontroll-Studien
IV	Evidenz aufgrund von Berichten der Experten-Ausschüsse oder Experten Meinungen und/oder Klinischer Erfahrung anerkannter Autoritäten

2. Definition und Klassifikation von Übergewicht und Adipositas

2.1 Definition und Klassifikation von Übergewicht und Adipositas

Adipositas ist definiert als eine über das Normalmaß hinausgehende Vermehrung des Körperfetts. Berechnungsgrundlage für die Gewichtsklassifikation ist der Körpermassenindex [Body Mass Index (BMI)]. Der BMI ist der Quotient aus Gewicht und Körpergröße zum Quadrat (kg/m^2). Übergewicht ist definiert als $\text{BMI} \geq 25 \text{ kg}/\text{m}^2$, Adipositas als $\text{BMI} \geq 30 \text{ kg}/\text{m}^2$ (Tabelle 2) (WHO, 2000 EK IV).

Tabelle 2: Gewichtsklassifikation bei Erwachsenen anhand des BMI (nach WHO, 2000 EK IV)

Kategorie	BMI	Risiko für Begleiterkrankungen des Übergewichts
Untergewicht	< 18,5	niedrig
Normalgewicht	18,5 – 24,9	durchschnittlich
Übergewicht	≥ 25.0	
Präadipositas	25 – 29,9	gering erhöht
Adipositas Grad I	30 – 34,9	erhöht
Adipositas Grad II	35 – 39,9	hoch
Adipositas Grad III	≥ 40	sehr hoch

2.2 Bedeutung und Messung der Fettverteilung

Neben dem Ausmaß des Übergewichts, welches über den BMI erfasst wird, bestimmt das Fettverteilungsmuster das metabolische und kardiovaskuläre Gesundheitsrisiko. Die viszerale Fettmasse korreliert besonders eng mit kardiovaskulären Risikofaktoren und Komplikationen (Despres et al., 2001 EK IV). Ein einfaches Maß zur Beurteilung des viszeralen Fettdepots ist die Messung des Taillenumfangs (Lean et al., 1995 EK III).

Bei einem Taillenumfang $\geq 88 \text{ cm}$ bei Frauen bzw. $\geq 102 \text{ cm}$ bei Männern liegt eine abdominale Adipositas vor (WHO, 2000 EK IV; EASO, 2002 EK IV). Bei Personen mit $\text{BMI} \geq 25 \text{ kg}/\text{m}^2$ sollte stets der Taillenumfang gemessen werden.

Tabelle 3: Taillenumfang und Risiko für Adipositas-assoziierte metabolische Komplikationen (nach Lean et al., 1995 EK III)

Risiko für metabolische und kardiovaskuläre Komplikationen	Taillenumfang (in cm)	
	Männer	Frauen
erhöht	≥ 94	≥ 80
deutlich erhöht	≥ 102	≥ 88

3. Ursachen von Übergewicht und Adipositas

- Familiäre Disposition, genetische Ursachen
- moderner Lebensstil (Bewegungsmangel, Fehlernährung z.B. häufiges Snacking, hoher Konsum energiedichter Lebensmittel, Fast Food, zuckerhaltige Softdrinks, alkoholische Getränke)
- Stress
- Essstörungen (z.B. Binge-Eating-Disorder, Bulimie, Night-Eating-Disorder)
- Endokrine Erkrankungen (z.B. Hypothyreose, Cushing-Syndrom)
- Medikamente (z.B. manche Antidepressiva, Neuroleptika, Antidiabetika, Glukokortikoide, Betablocker)
- Andere Ursachen (z.B. Immobilisierung, Schwangerschaft, Operationen in der Hypothalamusregion, Nikotinverzicht)

4. Gesundheitsproblem Adipositas

4.1 Verbreitung der Adipositas

Die Prävalenz der Adipositas ($BMI \geq 30$) nimmt in Deutschland seit vielen Jahren kontinuierlich zu. Derzeit sind etwa 50 % der erwachsenen Männer mit einem $BMI \geq 25$ übergewichtig und ca. 18 % mit einem $BMI \geq 30$ adipös. Bei den erwachsenen Frauen sind etwa 35 % übergewichtig und knapp 20 % adipös (Mensink et al., 2005 EK III). Auch bei Kindern und Jugendlichen wurde in den letzten Jahren ein Anstieg beobachtet (Koletzko et al., 2002).

4.2 Komorbiditäten und Komplikationen von Übergewicht und Adipositas

- Störungen des Kohlenhydratstoffwechsels (z.B. Insulinresistenz, gestörte Glukosetoleranz, Diabetes mellitus Typ 2)
- Dyslipoproteinämie (niedriges HDL-Cholesterin, Hypertriglyceridämie, vermehrte kleine dichte LDL-Partikel)
- Hyperurikämie/Gicht
- Störungen der Hämostase (Steigerung der Gerinnung und Hemmung der Fibrinolyse)
- Chronische Inflammation (z.B. erhöhtes CRP)
- Arterielle Hypertonie, linksventrikuläre Hypertrophie
- Kardiovaskuläre Erkrankungen (z.B. Koronare Herzkrankheit, Schlaganfall, Herzinsuffizienz)
- Karzinome (Frauen: z.B. Endometrium, Zervix, Ovarien, Mamma, Niere, Kolon; Männer: z.B. Prostata, Kolon, Gallenblase, Pankreas, Leber, Niere, Ösophagus)
- Hormonelle Störungen (z.B. Hyperandrogenämie bei Frauen, Polycystisches Ovar-Syndrom, erniedrigte Testosteron-Spiegel bei Männern, Einschränkung der Fertilität)
- Pulmonale Komplikationen (z.B. Dyspnoe, restriktive Ventilationsstörungen, Hypoventilations- und Schlafapnoe-Syndrom)
- Gastrointestinale Erkrankungen (z.B. Cholecystolithiasis, akute und chronische Cholecystitis, Fettleber, nicht-alkoholische Fettleberhepatitis (NASH), Refluxkrankheit)

- Degenerative Erkrankungen des Bewegungsapparates (z.B. Coxarthrose, Gonarthrose, Wirbelsäulensyndrome)
- Erhöhtes Operations- und Narkoserisiko
- Allgemeinbeschwerden (z.B. verstärktes Schwitzen, Gelenkbeschwerden, Belastungsdyspnoe)
- Einschränkung der Aktivitäten des täglichen Lebens (ADL)
- Verminderte Lebensqualität
- Erhöhtes Unfallrisiko
- Erhöhtes Komplikationsrisiko während der Schwangerschaft (z.B. Eklampsie, Gestationsdiabetes) und vor und nach der Entbindung (z.B. erhöhte Sektiorate, Nachblutungen)
- Psychosoziale Konsequenzen mit erhöhter Depressivität und Ängstlichkeit, soziale Diskriminierung, Selbstwertminderung, soziale Isolation

4.3 Metabolisches Syndrom

Übergewicht/Adipositas gilt als der wichtigste Promotor des Metabolischen Syndroms, welches mit einem hohen Atheroskleroserisiko assoziiert ist. Bei Personen mit Metabolischem Syndrom ist das Risiko für kardiovaskuläre Komplikationen um etwa das Dreifache erhöht (Lakka et al., 2002 EK III; Sattar et al., 2003 EK III). Die Diagnose des Metabolischen Syndroms wird nach einem Vorschlag der AHA/NHLBI (Grundy et al., 2005 EK IV) anhand der in Tabelle 4 aufgeführten Kriterien gestellt. Treffen 3 dieser 5 Kriterien zu, liegt ein Metabolisches Syndrom vor. Daneben gibt es weitere Definitionen für das Metabolische Syndrom (Ford, 2005 EK IV). Inwieweit es sich um ein eigenständiges Syndrom handelt, ist aber umstritten. In einer gemeinsamen Erklärung von EASD und ADA wird lediglich von einem Cluster kardiovaskulärer Risikofaktoren gesprochen und vom Gebrauch eines Krankheitsbegriffes „Metabolisches Syndrom“ abgeraten (Kahn et al., 2005 EK IV).

Tabelle 4: Kriterien für die Diagnose des Metabolischen Syndroms nach AHA/NHLBI (Grundy et al., 2005 EK IV)

erhöhter Taillenumfang	Männer	≥ 102 cm
	Frauen	≥ 88 cm
erhöhte Triglyzeride (nüchtern)	≥150 mg/dl (1,7 mmol/L)	
	oder Medikamenteneinnahme zur Behandlung erhöhter Triglyzeride	
niedriges HDL-Cholesterin (nüchtern)	Männer	< 40 mg/dl (1,0 mmol/L)
	Frauen	< 50 mg/dl (1,3 mmol/L)
Bluthochdruck	oder Medikamenteneinnahme zur Behandlung von niedrigem HDL-Cholesterin	
	≥ 130 mm Hg systolischer Blutdruck oder ≥ 85 mm Hg diastolischer Blutdruck	

erhöhte Nüchternblutglukose	oder
	Medikamenteneinnahme zur Behandlung bestehenden Bluthochdrucks
	≥ 100 mg/dl (5,6 mmol/L)
	oder
	Medikamenteneinnahme zur Behandlung erhöhter Nüchternblutglukose

4.4 Mortalität und Lebenserwartung

Große prospektive Studien haben gezeigt, dass ein steigender BMI mit einer zunehmenden Verkürzung der Lebenserwartung verbunden ist (Fontaine et al., 2003 EK III; Peeters et al., 2003 EK III). Mit höherem Lebensalter schwächt sich das Mortalitätsrisiko von adipösen Personen ab (Calle et al., 1999 EK III). Die Wirkung der Adipositas auf die Mortalität hat sich in den letzten 30 Jahren verringert (Flegal et al., 2005 EK III).

5 Empfehlungen zur Prävention der Adipositas

5.1 Indikation und Ziele

Die Notwendigkeit für Präventionsmaßnahmen ergibt sich aus folgenden Erkenntnissen

- Mit zunehmender Dauer und Ausprägung der Adipositas wird die Behandlung immer schwieriger, komplexer und teurer (Weintraub et al., 1992 EK IIa)
- Die gesundheitlichen Folgeerscheinungen der Adipositas sind nach Gewichtsverlust nicht immer reversibel (Pi-Sunyer, 1993 EK IV)
- Die Prävalenz der Adipositas ist mittlerweile in den meisten Industrienationen so hoch, dass die verfügbaren Ressourcen nicht mehr ausreichen, um allen Betroffenen eine Behandlung anbieten zu können (WHO, 2000 EK IV)

Primäres Präventionsziel auf Bevölkerungsebene ist eine Gewichtsstabilisierung, da das mittlere Körpergewicht Erwachsener bis zu einem Alter von 65 Jahren kontinuierlich zunimmt (Bergmann, 1999 EK III). Bei einem BMI zwischen 25 und 29,9 sollte eine Gewichtsstabilisierung bzw. mäßige Gewichtssenkung angestrebt werden, um die Entwicklung von Komorbiditäten und Adipositas zu verhindern.

5.2 Empfehlungen zur Adipositasprävention

Zur Frage, welche Präventionsmaßnahmen geeignet und effektiv sind, gibt es wenige Untersuchungen. Kinder und Eltern aus Familien mit erhöhtem Adipositasrisiko können eine sinnvolle Zielgruppe für Präventionsmaßnahmen sein. Studien zeigen, dass ein effektives Betreuungsprogramm zu einer langfristigen Gewichtsreduktion bei Kindern besonders dann führt, wenn die Eltern der Kinder als Zielgruppe für Verhaltensänderungen einbezogen sind (Epstein et al., 1994 EK Ib). Präventionsprogramme bei Erwachsenen, die auf eine gesunde Lebensweise und die Bekämpfung kardiovaskulärer Risikofaktoren zielen, zeigten hinsichtlich des Körpergewichts nur eine minimale Wirkung oder waren unwirksam (Taylor et al., 1991 EK III; Luepker et al., 1996 EK III; Hoffmeister et al., 1996 EK III). Grundsätzlich wird ein gesunder Lebensstil mit regelmäßiger körperlicher

Bewegung (Jakicic et al., 2001 EK IV) und Ernährung nach den Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE, 2003), d.h. fettmoderat, polysaccharid- und ballaststoffreich, als sinnvoll angesehen, um eine Gewichtszunahme zu verhindern.

Um eine ausgewogene Energiebilanz zu erreichen, sollten bevorzugt Lebensmittel mit geringer Energiedichte, d.h. hohem Wasser- und Ballaststoffgehalt, aber niedrigem Zucker- und Fettgehalt, ausgewählt werden. Sportliche Betätigung im Sinne eines Ausdauertrainings führt in der Muskulatur zu einer vermehrten Fettsäureoxidation und trägt damit zur Vermeidung von Adipositas bei. Eine Prävention der Adipositas erfordert aber weitere Maßnahmen, die über eine gesundheitsförderliche Ernährung hinausgehen. Sie stellt eine gesamtgesellschaftliche Aufgabe dar, die auch auf die Änderung adipogener Lebensbedingungen zielen muss.

6 Therapie von Übergewicht und Adipositas

6.1 Indikationen

Indikationen für eine Behandlung übergewichtiger/adipöser Menschen sind

- ein BMI ≥ 30 oder
- Übergewicht mit einem BMI zwischen 25 und 29,9 und gleichzeitiges Vorliegen
 - übergewichtsbedingter Gesundheitsstörungen (z. B. Hypertonie, Typ 2 Diabetes) oder
 - eines abdominalen Fettverteilungsmuster oder
 - von Erkrankungen, die durch Übergewicht verschlimmert werden oder
 - eines hohen psychosozialen Leidensdrucks

6.2 Therapieziele

Die Behandlungsziele müssen realistisch und den individuellen Bedingungen und Wünschen angepasst sein. Da die Adipositas als chronische Erkrankung mit hoher Rezidivneigung anzusehen ist, kommt es darauf an, über die eigentliche Phase der Gewichtsabnahme hinaus eine langfristige Gewichtskontrolle sicherzustellen. Dabei sollte eine Stabilisierung des Gewichts bzw. eine mäßige Gewichtssenkung um 5 bis 10 % dem Streben nach Ideal- oder Normalgewicht vorgezogen werden (SIGN, 1996 EK IV). Folgende Behandlungsziele können im Einzelnen definiert werden:

- Langfristige Senkung des Körpergewichts
- Verbesserung Adipositas-assoziiierter Risikofaktoren und Krankheiten
- Verbesserung des Gesundheitsverhaltens (energieadäquate Ernährung, regelmäßige Bewegung)
- Reduktion von Arbeitsunfähigkeit und vorzeitiger Berentung
- Stärkung der Selbstmanagementfähigkeit und Stressverarbeitung
- Steigerung der Lebensqualität

6.3 Therapievoraussetzungen

Eine erfolgreiche Therapie setzt eine ausreichende Motivation und Kooperationsfähigkeit des Patienten voraus. Empowerment und Eigenverantwortung sind der Schlüssel für ein langfristig erfolgreiches Gewichtsmanagement. Dies verlangt eine umfassende Information des Patienten über seine

Erkrankung, deren Komplikationen und Behandlung. Um das individuelle Gesundheitsrisiko beurteilen und eine optimale Therapieplanung vornehmen zu können, sind eine sorgfältige Anamnese und bestimmte Untersuchungen vor Therapiebeginn erforderlich (Hauner, 1997 EK IV).

Anamnestische Angaben

- Motivation
- Gewichtsanamnese, frühere Therapieversuche
- Ernährungsgewohnheiten und Essverhalten
- Psychosoziale Anamnese
- Bewegungsaktivität
- Familienanamnese (Adipositas, Hyperlipoproteinämie, Atherosklerose insbesondere koronare Herzerkrankung und Schlaganfall)

Untersuchungen

- Körpergröße und –gewicht, Taillenumfang, Blutdruck, Bioimpedanzanalyse*
- Klinische Untersuchung
- Nüchternblutzucker, oraler Glukosetoleranztest* (s. DDG-LL)
- Gesamt-, HDL- und LDL-Cholesterin, Triglyzeride
- Harnsäure
- Kreatinin, Elektrolyte*
- TSH, andere endokrinologische Parameter* (z.B. Dexamethason-Hemmtest zum Ausschluss eines Cushing-Syndroms)
- Mikroalbuminurie bzw. Albumin/Kreatinin-Ratio im Urin
- EKG, Ergometrie*, Herzecho*, 24-h-Blutdruck-Messung*, Schlafapnoe-Screening*
- Oberbauchsonographie*, Doppler-Sonographie*
- außerhalb von Studien ist es gegenwärtig nicht indiziert, Leptin, Ghrelin, Adiponektin etc. zu messen

* Fakultative Untersuchungen. Sie dienen dazu, Komorbiditäten zu erfassen und Kontraindikationen für Therapiemaßnahmen zu erkennen.

Bei begründetem Verdacht auf eine syndromale (z.B. Prader-Willi-Syndrom) oder andere monogenetische Form (z.B. MC 4-Rezeptor-Gendefekt) der Adipositas kann eine molekulargenetische Diagnostik sinnvoll sein, sofern sie nicht bereits im Kindes- oder Jugendalter erfolgt ist (AGA, 2002). Hierzu sollte mit einem spezialisierten Zentrum Kontakt aufgenommen werden.

6.4 Therapie

6.4.1 Basisprogramm

Grundlage jedes Gewichtsmanagements sollte ein Basisprogramm sein, das die Komponenten Ernährungs-, Bewegungs- und Verhaltenstherapie umfasst. Ein Programm zum Gewichtsmanagement

sollte zwei Phasen beinhalten. In der 1. Phase steht die Gewichtsreduktion im Vordergrund. Die 2. Phase dient der Gewichtserhaltung mit langfristiger Ernährungsumstellung mit einer ausgewogenen Mischkost, wie sie von der Deutschen Gesellschaft für Ernährung empfohlen wird, d.h. fettmoderat, polysaccharid- und ballaststoffreich und mit einem Energiegehalt, der eine Stabilisierung des Körpergewichts ermöglicht (DGE, 2003 EK IV).

6.4.2 Ernährungstherapie

Die Ernährungstherapie umfasst verschiedene Stufen bzw. Strategien. Der Einstieg in die Ernährungstherapie ist auf jeder Stufe möglich und erfolgt nach Abschätzung des individuellen Risikoprofils sowie Berücksichtigung der individuellen Gegebenheiten. Das gesamte Umfeld sollte in die Ernährungsumstellung einbezogen werden, um die Kurz- und Langzeitcompliance zu verbessern (Cousins et al., 1992 EK Ib). Der Patient muss über die Prinzipien der Ernährungsumstellung gut informiert werden (SIGN 1996; WHO 2000 EK IV). Das erwünschte Energiedefizit kann über folgende Stufen erreicht werden:

Stufe 1: Alleinige Reduktion des Fettverzehrs

Das tägliche Energiedefizit sollte ca. 500 kcal betragen. Die Fettaufnahme wird auf ca. 60 Gramm pro Tag verringert bei nicht begrenztem Verzehr von Kohlenhydraten. Damit ist eine Gewichtssenkung von durchschnittlich 3,2-4,3 kg in einem Zeitraum von 6 Monaten möglich. Der Gewichtsverlust ist umso größer, je höher das Ausgangsgewicht und der vorherige Fettverzehr sind (Astrup et al., 2000 EK Ia; Popitt et al., 2002 EK Ib). Dieses Konzept ist außerdem geeignet, um nach einer Phase der Gewichtssenkung eine langfristige Stabilisierung des Körpergewichts zu erreichen (Toubro et al., 1997 EK Ib)

Stufe 2: Mäßig energiereduzierte Mischkost

Es wird ein Energiedefizit von 500-800 kcal pro Tag angestrebt. Neben einer Fettbegrenzung wird auch der Verzehr von Kohlenhydraten und Eiweiß reduziert. Durch gesteigerten Verzehr von pflanzlichen Produkten wird eine Senkung der Energiedichte bei Erhalt der Sättigung erreicht. Damit gelingt eine Gewichtsreduktion von im Mittel 5,1 kg in einem Zeitraum von 12 Monaten (Hauer et al., 2004 EK Ib). Diese Ernährungsform ist weitgehend nebenwirkungsfrei und auch langfristig wirksam. Sie gilt weiterhin als Standardtherapie der Adipositas (Anderson et al., 2001 EK Ia).

Zur Berechnung des Ruheenergieverbrauchs (GU=Grundumsatz) kann folgende Formel verwendet werden (Müller et al., 2004):

Bei einem **BMI >25 bis <30** errechnet sich der GU wie folgt:

$$\text{GU (MJ/d)} = 0,045 \times \text{Körpergewicht (kg)} + 1,006 \times \text{Geschlecht} - 0,015 \times \text{Alter (J)} + 3,407$$

Bei einem **BMI ≥ 30** errechnet sich der GU wie folgt:

$$\text{GU (MJ/d)} = 0,05 \times \text{Körpergewicht (kg)} + 1,103 \times \text{Geschlecht} - 0,016 \times \text{Alter (J)} + 2,924$$

Geschlecht: weiblich = 0; männlich = 1

Zur Umrechnung von kJ auf kcal mit dem Faktor 0,239 multiplizieren.

Stufe 3: Mahlzeitenersatz mit Formulaprodukten

Formulaprodukte können im Rahmen einer Mahlzeitenersatzstrategie flexibel eingesetzt werden. Dabei werden 1-2 Hauptmahlzeiten pro Tag durch Formulaprodukte (Eiweißgetränk, Riegel etc., ca. 200 kcal pro Mahlzeit) ersetzt. Bei einer täglichen Energiezufuhr von 1200-1600 kcal ist nach 3 Monaten ein Gewichtsverlust von durchschnittlich 6,5 kg zu erwarten (Heymsfield et al., 2003 EK Ia; Noakes et al., 2004 EK Ib). In einer Langzeitstudie von Ditschuneit et al. war nach 27 Monaten ein durchschnittlicher Gewichtsverlust von 10,4 kg möglich (Ditschuneit et al., 1999 EK Ib). Auch übergewichtige Patienten mit Typ 2 Diabetes profitieren von diesem Konzept (Williams et al., 1998 EK Ib; Ash et al., 2003 EK Ib).

Stufe 4: Formuladiät

Formuladiäten mit einer Gesamtenergiemenge von 800 bis 1200 kcal/Tag ermöglichen einen Gewichtsverlust von 0,5-2 kg/Woche (NIH, 1998 EK IV) über einen Zeitraum von bis zu 12 Wochen. Sehr niedrig kalorische Kostformen (<800 kcal/d) kommen nur bei Personen mit BMI ≥ 30 kg/m² in Frage, die aus medizinischen Gründen kurzfristig Gewicht abnehmen sollen. Eine Formuladiät sollte stets von Bewegungssteigerung begleitet sein. Spätestens nach 12 Wochen sollte eine Umstellung auf eine mäßig hypokalorische Mischkost zur Gewichtserhaltung erfolgen. Eine Mitbetreuung durch Spezialisten ist wegen des erhöhten Nebenwirkungsrisikos angezeigt. Auf eine Trinkmenge von mindestens 2.5 l pro Tag ist unbedingt zu achten.

Andere Kostformen zur Gewichtsreduktion:

Kohlenhydratarme Kostformen, z.B. die Atkins-Diät, ermöglichen eine rasche Gewichtsabnahme mit anfänglich guter Compliance. Bereits nach 12 Monaten unterscheidet sich der Gewichtsverlauf nicht mehr von dem einer ausgewogenen hypokalorischen Mischkost (Foster et al., 2003; Stern et al., 2004 EK Ib; Dansinger et al., 2005 EK Ib). Wegen der begrenzten Lebensmittelauswahl und anderer Nachteile (kein Abfall des LDL-Cholesterins, fehlende Langzeitdaten) ist dieses Konzept allenfalls für den initialen Gewichtsverlust, nicht aber für eine langfristige Gewichtsabnahme geeignet.

Kostformen mit niedrigem glykämischen Index:

Diäten mit niedrigem glykämischen Index (GI) fokussieren auf den vermehrten Verzehr langsam resorbierbarer Kohlenhydrate mit niedrigem postprandialen Blutzucker- und Insulinanstieg. Die derzeitige Datenlage lässt aber keine Überlegenheit einer Kost mit niedrigem GI gegenüber einer Kost mit hohem GI erkennen (Raben, 2002 EK Ia; Sloth et al., 2004 EK Ib; Ratz, 2005 EK Ib). Es fehlen zu dieser Frage allerdings langfristig angelegte Studien.

Extrem einseitige Diäten (z.B. totales Fasten) sind wegen hoher medizinischer Risiken und fehlendem Langzeiterfolg abzulehnen.

6.4.3 Bewegungstherapie

Durch einen erhöhten Energieverbrauch trägt vermehrte körperliche Aktivität zur Gewichtsabnahme und noch stärker zur Gewichtserhaltung bei. Dieser Effekt ist dem Energieverbrauch weitgehend proportional (Jakicic et al., 2003 EK III).

- Um messbar das Gewicht zu reduzieren, ist ein zusätzlicher Energieverbrauch von 2500 kcal/Woche erforderlich, das entspricht einem Umfang von mindestens 5 Stunden zusätzlicher körperlicher Bewegung pro Woche (Pavlou et al., 1989 EK IIa; Jakicic et al., 2001 EK IV ; Jeffery et al., 2003 EK III).
- Besonders geeignet ist körperliche Aktivität zur Gewichtserhaltung nach einer Phase der Gewichtsreduktion. Um das Gewicht zu stabilisieren, sind 3-5 Stunden vermehrte Bewegung pro Woche mit einem Energieverbrauch von mindestens 1500 kcal erforderlich (Klem et al., 1997 EK II; Jakicic et al., 2001 EK IV).
- Eine Steigerung der Alltagsaktivität hat einen ähnlich günstigen Effekt auf die Gewichtsstabilisierung wie ein strukturiertes Bewegungsprogramm (Andersen et al., 1999 EK Ib).

Unklar ist, wie Häufigkeit, Dauer und Intensität der Belastung hinsichtlich eines optimalen Gewichtseffekts zu gestalten sind. Die Trainingsintensität sollte sich an einem Herz-Kreislauftraining orientieren und – sofern keine Kontraindikationen bestehen - ca. 75% der maximalen Herzfrequenz oder einer errechneten Herzfrequenz, in die auch die Ruheherzfrequenz mit eingeht (z.B. Karvonenformel), erreichen. Die Kombination eines Ausdauertrainings mit einem Krafttraining erhöht die Kraft und halbiert die Abnahme der fettfreien Masse, steigert jedoch nicht den Fettverlust (Ballor et al., 1991 EK Ia; Jakicic et al., 2001 EK IV).

6.4.4 Verhaltenstherapie

Verhaltenstherapeutische Ansätze können die Patientenmotivation bei der Einhaltung der Ernährungs- und Bewegungsempfehlungen unterstützen: Der Einsatz von Techniken der Verhaltensmodifikation wird vor allem für die langfristige Gewichtsreduzierung bzw. –stabilisierung im Rahmen von Gewichtsmanagementprogrammen empfohlen (Jeffery et al, 2000 EK IV; Westenhöfer, 2001 EK IV).

Die wichtigsten Elemente sind:

- Selbstbeobachtung des Ess-, Trink- und Bewegungsverhaltens, z.B. mit einem Ernährungstagebuch, Bewegungsprotokoll
- Einübung eines flexibel kontrollierten Essverhaltens (im Gegensatz zur rigiden Verhaltenskontrolle)
- Erlernen von Stimuluskontrolltechniken, um Essreize zu reduzieren
- Einsatz von Verstärkungsmechanismen (z.B. Loben), um das neue Essverhalten zu stabilisieren und Rückfälle zu vermeiden
- Soziale Unterstützung
- Rückfallprophylaxe/- management

6.4.5 Gewichtsreduktionsprogramme

6.4.5.1 Kommerzielle Gewichtsreduktionsprogramme

Kommerzielle Gewichtsreduktionsprogramme kombinieren meist eine initial sehr niedrig kalorische Kost mit Formulaprodukten, Bewegungssteigerung und Verhaltensmodifikationstraining mit dem Ziel einer langfristigen Ernährungsumstellung. Für die meisten Programme liegen keine systematischen Evaluationen vor. Bei deutlich übergewichtigen Patienten (ab BMI 30) zeigt das 6-monatige Optifast-Programm bei Beachtung der Kontraindikationen eine gute anfängliche Gewichtsabnahme in der Größenordnung von 15-25%, der allerdings eine Wiederzunahme von mehr

als 50% des verlorenen Gewichts bei der Mehrheit der Teilnehmer innerhalb von 1-2 Jahren folgt (Tsai et al., 2005 EK Iib). In Deutschland wird eine Weiterentwicklung als Optifast52-Programm angeboten. Das Weight Watchers-Programm ermöglicht bei mäßig adipösen Personen eine mittlere Gewichtsreduktion von 3-4,5 kg (Heshka et al., 2003 EK Ib; Dansinger et al., 2005 EK Ib).

6.4.5.2 Sonstige evaluierte Gewichtsreduktionsprogramme

Das DGE-Programm „Ich nehme ab“ ist ein stark verhaltenstherapeutisch ausgerichtetes Selbstmanagementprogramm, um eine mäßige Senkung des Körpergewichts zu erreichen und eine ausgewogene Ernährungsweise zu etablieren. Es wurde für mäßig übergewichtige Personen ohne Komorbiditäten konzipiert. In einer beratergestützten Anwendung führte das Programm nach einem Jahr zu einem mittleren Gewichtsverlust von 2,3 kg (Frauen) und 4,1 kg (Männer) bei gleichzeitiger Verbesserung der Nährstoffzusammensetzung (Scholz et al., 2005 EK Ib).

6.4.6 Adjuvante medikamentöse Therapie

Die Indikation für eine zusätzliche Pharmakotherapie zur Gewichtssenkung kann unter folgenden Voraussetzungen gestellt werden (National Task Force on the Prevention and Treatment of Obesity; 1996 EK IV):

- Patienten mit BMI ≥ 30 , die mit dem Basisprogramm keinen ausreichenden Erfolg hatten, d.h. keine Gewichtsabnahme $> 5\%$ innerhalb von drei bis 6 Monaten oder Wiedezunahme des Gewichts in dieser Zeit
- Patienten mit BMI ≥ 27 , die zusätzlich gravierende Risikofaktoren und/oder Komorbiditäten aufweisen und bei denen die Basistherapie nicht erfolgreich war.
- Die medikamentöse Therapie sollte nur dann fortgesetzt werden, wenn innerhalb der ersten 4 Wochen eine Gewichtsabnahme von wenigstens 2 kg gelingt.

6.4.6.1 Medikamente mit gewichtssenkendem Potential

Derzeit sind drei gewichtssenkende Substanzen (Antiadiposita) zugelassen.

Sibutramin:

Der selektive Serotonin- und Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer Sibutramin führte in randomisierten, kontrollierten Studien bei adipösen Patienten zu einer mittleren Gewichtsreduktion von 2,8 bzw. 4,4 kg für einen Interventionszeitraum von 3 bzw. 12 Monaten (Padwal et al., 2003 EK Ia; McTigue et al., 2003 EK Ia; Arterburn et al., 2004 EK Ia). Bei adipösen Personen mit Typ 2 Diabetes wurde eine durchschnittliche Gewichtssenkung im Vergleich zu Placebo von 5,3 kg beobachtet (Norris et al., 2005b EK Ia, Vettor et al., 2005 EK Ia). Sibutramin kann auch intermittierend verordnet werden (Wirth & Krause, 2001 EK Ib). Die wichtigsten Nebenwirkungen sind trockener Mund, Obstipation, Schwindel, Schlafstörungen, außerdem Anstieg der Blutdruckwerte (bei 4 % der Einnehmer um mehr als 10 mmHg) und der Herzfrequenz von 3-5 Schlägen. Wichtige Kontraindikationen sind Hypertonie ($> 145/90$ mmHg), KHK, Glaukom und Herzrhythmusstörungen.

Orlistat:

Der im Gastrointestinaltrakt wirkende Lipaseinhibitor Orlistat bewirkt bei adipösen Patienten im Vergleich zu Placebo eine zusätzliche Gewichtssenkung von im Mittel 2,8 kg (Padwal et al., 2003 EK Ia; McTigue et al., 2003 EK Ia; Hutton & Fergusson, 2004 EK Ia). Bei adipösen Typ 2 Diabetikern unter oraler Antidiabetikatherapie wurde eine zusätzliche mittlere Gewichtssenkung von 1,9

kg, bei insulinbehandelten Diabetikern eine solche um 2,6 kg beobachtet (Hollander et al., 1998 EK Ib; Kelley et al., 2002 EK Ib). Bei Personen mit gestörter Glukosetoleranz reduzierte Orlistat die Konversion zum Typ 2 Diabetes (18,8% vs. 28,8% nach 4 Jahren) (Torgerson et al., 2004 EK Ib). Häufige Nebenwirkungen sind weiche Stühle, häufigere Stuhlfrequenz, Meteorismus und Steatorrhoe. Zwischen 5 und 15 % der Patienten zeigten eine verminderte Absorption fettlöslicher Vitamine, deren klinische Bedeutung ungeklärt ist.

Erfahrungen zum klinischen Einsatz von Sibutramin und Orlistat liegen nur für eine begrenzte Dauer von 2 bzw. 4 Jahren vor, sodass eine längere Anwendung nicht empfohlen werden kann. Für beide Substanzen fehlen prospektive Studien mit kardiovaskulären Endpunkten. Der Nutzen einer Kombination beider Wirkstoffe ist nicht ausreichend belegt.

Rimonabant:

Kürzlich wurde in Deutschland der CB1-Rezeptor-Antagonist Rimonabant als neues gewichtssenkendes Medikament zugelassen. In klinischen Studien senkte Rimonabant in einer Dosis von 20 mg täglich das Körpergewicht im Mittel um 3,9 bis 6,7 kg über ein Jahr (van Gaal et al., 2005 EK Ib)(Pi-Sunyer et al., 2005 EK Ib)(Despres et al., 2006 EK Ib)(Scheen et al., 2006 EK Ib)(Curioni C und Andre C, 2006 EK Ia). Zusätzlich hat Rimonabant über die Gewichtssenkung hinaus günstige Effekte auf den Lipid- und Glukosestoffwechsel. Die häufigsten Nebenwirkungen sind Übelkeit, Schwindel, depressive Verstimmungen und Ängstlichkeit mit einer Häufigkeit zwischen 5 und 10 %. Kontraindikationen sind psychiatrische Erkrankungen und schwere Störungen der Leber- und Nierenfunktion.

Substanzen wie Diuretika, Wachstumshormone, Amphetamine und Thyroxin kommen wegen ungesicherter Wirkung oder gefährlicher Nebenwirkungen für die Behandlung der Adipositas nicht in Frage. Für Metformin konnte ein mäßiger gewichtssenkender Effekt von durchschnittlich 1-2 kg gezeigt werden (Diabetes Prevention Program Research Group, 2002 EK Ib). Selektive Hemmer der Serotoninwiederaufnahme können in der Behandlung von Depressionen, die mit der Adipositas in Zusammenhang stehen, eingesetzt werden, für die alleinige Behandlung der Adipositas sind sie nicht geeignet. (Royal College of Physicians, 1998 EK IV).

6.4.6.2 Nahrungsergänzungsmittel, besondere Lebensmittel

Für einzelne Nahrungsergänzungsmittel bzw. functional foods wie z.B. grüner Tee, MCT-Fette, Kalzium, Nüsse konnte in einigen Studien ein schwacher bzw. transienter Effekt auf das Körpergewicht beobachtet werden, der klinisch nicht signifikant war, während andere Studien keinerlei gewichtssenkende Wirkung zeigten (Pittler et al., 2004 EK Ia; St-Onge, 2005 EK Ia). Keines der genannten, aber auch keines der anderen angebotenen Nahrungsergänzungsmittel und besonderen Lebensmittel kann derzeit zur Unterstützung einer Gewichtsabnahme empfohlen werden.

6.4.7 Chirurgische Therapie

Die Indikation für eine chirurgische Intervention kann nach Scheitern einer konservativen Therapie bei Patienten mit

- Adipositas Grad III (BMI \geq 40) oder
- Adipositas Grad II (BMI \geq 35) mit erheblichen Komorbiditäten (z.B. Diabetes mellitus Typ 2)

gestellt werden (National Institute of Health Consensus Development Conference, 1991 EK

IV)(Sauerland et al., 2005 EK IV). Adipositaschirurgische Eingriffe sollten in spezialisierten Einrichtungen, die möglichst das ganze Spektrum der operativen adipositaspezifischen Techniken anbieten, auch Rezidiveingriffe durchführen, vorgenommen werden.

Die Patientenauswahl muss nach strengen Kriterien erfolgen, die Nutzen-Risiko-Abwägung eindeutig positiv sein (National Institute of Health Consensus Development Conference, 1991 EK IV) (Sauerland et al., 2005 EK IV). An das mit dem Wahleingriff verbundene Operationsrisiko sind strenge Maßstäbe anzulegen, es darf in keinem Fall die bei ähnlichen Wahleingriffen bekannten Risiken überschreiten. Die Patienten müssen ausreichend motiviert und vollständig über die chirurgischen Verfahren, ihre Risiken und langfristigen Konsequenzen des Eingriffs aufgeklärt sein (informed consent). Dazu ist in der Regel eine mehrfache Beratung erforderlich. Eine fehlende Compliance des Patienten kann zu lebensbedrohlichen Komplikationen nach adipositaschirurgischen Eingriffen führen (Sauerland et al., 2005 EK IV).

Vor Indikationsstellung sollte wenigstens eine 6-12 monatige konservative Behandlung nach definierten Qualitätskriterien stattgefunden haben. Eine psychologische oder psychosomatische Therapie vor einer operativen Behandlung erscheint nicht prinzipiell erforderlich; bei Patienten mit Verdacht auf Depression, Psychose, Suchterkrankung oder Essstörung wie z.B. Binge-Eating muss ein Psychiater oder Psychotherapeut hinzugezogen werden. Erscheint eine Psychotherapie hinsichtlich einer Essstörung aussichtsreich, ist diese zunächst der operativen Therapie vorzuziehen. Essstörungen, insbesondere das Binge-Eating-Syndrom, stellen nicht grundsätzlich Kontraindikationen für adipositaschirurgische Maßnahmen dar (Busetto et al., 2005 EK III).

Die Entscheidung, welches operative Verfahren – restriktiv oder Kombination von Restriktion und Malabsorption – im Einzelfall geeignet ist, hängt vom BMI, dem individuellen Risiko, den Komorbiditäten und dem Patientenwunsch ab (Sauerland et al., 2005 EK IV). Entscheidungskriterien sind nicht evaluiert. Bei Patienten mit guter Compliance und einem BMI < 50 können restriktive Verfahren (anpassbares Magenband, evtl. vertikale Gastroplastik) geeignet sein (Husemann, 2003 EK IV). Bei einem BMI ≥ 50 kg/m² kommt in der Regel ein Kombinationsverfahren wie Magenbypass, Duodenal Switch, evtl. eine biliopankreatische Diversion zum Einsatz, da sich damit eine größere und stabilere Gewichtssenkung erzielen lässt (Sjöström et al., 2004 EK IIa). Dem laparoskopischen Zugang ist, wenn immer möglich, der Vorzug zu geben (Sauerland et al., 2005 EK IV).

Perioperative Komplikationen treten bei 5-15% der Patienten auf und betreffen überwiegend Wundheilungsstörungen (3-12%) oder kardiovaskuläre Probleme wie Thrombosen (1-9%) oder Lungenembolien (0,2-1,5%). Die perioperative Mortalität liegt um 1% (Husemann, 2003 EK IV). In neueren US-amerikanischen Analysen an großen Kollektiven wurden eine Krankenhausmortalität von 0,1 – 0,2 % (Santry et al., 2005 EK III), allerdings auch eine 30-Tage-Mortalität von 2,0 % berichtet, wobei Männer doppelt so häufig wie Frauen betroffen waren (Flum et al., 2005 EK III). Wegen möglicher Spät komplikationen ist die Nachbetreuung der Patienten langfristig zu sichern. Im Wesentlichen handelt es sich um lokale anatomische Probleme im Operationsgebiet und um chronische Nährstoffdefizite infolge der Malabsorption.

Die Effektivität adipositaschirurgischer Maßnahmen ist durch eine Vielzahl von klinischen Studien belegt. Je nach Verfahren beträgt die Gewichtsreduktion zwischen 21 bis 38 kg nach einem Jahr und 15 bis 28 kg nach 10 Jahren (Sjöström et al., 2004 EK IIa). Berechnet man den Verlust an exzessivem Körpergewicht (EWL = excessive weight loss), beträgt dieser beim Magenband 41 – 54 %, beim Magenbypass 62 - 75 %, bei der biliopankreatischen Diversion bzw. beim duodenalen Switch 66 – 74 % (Buchwald et al., 2004 EK IIa)(Maggard et al., 2005 EK IIa).

In der Regel führt die Gewichtsabnahme zur signifikanten Besserung von Komorbiditäten wie Typ 2 Diabetes mellitus, Hypertonie, Dyslipoproteinämie, obstruktives Schlafapnoe-Syndrom (Buchwald et al., 2004 EK IIa)(Maggard et al., 2005 EK IIa) und zur Reduktion des relativen Mortalitätsrisikos um bis zu 89% (Christou et al., 2004 EK IIa). Prospektive Endpunktstudien fehlen allerdings. Besonders extrem adipöse Patienten mit Typ 2 Diabetes profitieren von diesem Verfahren; 64% der Diabetiker erreichen eine Vollremission (MacDonald 1997 EK III; Dixon et al., 2002 EK IIa). Bei Menschen mit gestörter Glukosetoleranz kann die Konversion zum manifesten Diabetes mellitus drastisch gesenkt werden (Sjöström et al., 2004 EK IIa).

Fettabsaugung (Liposuktion) ist ein Verfahren der plastischen Chirurgie, das zur Entfernung überschüssiger lokaler Fettdepots eingesetzt werden kann, aber zur Behandlung von Adipositas nicht geeignet ist. Ein Nutzen dieser Technik für die langfristige Gewichtssenkung ist nicht belegt, die Risiken dieses Eingriffs sind schlecht dokumentiert, aber nicht unerheblich (Klein et al., 2004 EK III). Plastisch chirurgische Verfahren können nach erfolgreicher Gewichtsreduktion erforderlich sein, um überschüssige Haut zu entfernen und dabei das Risiko für intertriginöse Hautinfektionen zu beseitigen.

6.4.8 Langfristige Gewichtsstabilisierung

Die Langzeitergebnisse von Gewichtsmanagementprogrammen hängen entscheidend vom langfristigen Betreuungskonzept ab. Folgende Gesichtspunkte müssen beachtet werden:

- Da der Energieverbrauch im Rahmen einer Gewichtsreduktion zurückgeht, bewirkt die Rückkehr zum früheren Lebensstil eine Gewichtszunahme (Leibel et al., 1995 EK IIa). Die Energiebilanz muss auf Dauer so bemessen werden, dass das Körpergewicht konstant bleibt.
- Eine fettreduzierte Kost scheint gut geeignet, um eine Wiedergewinnung zu verhindern (Klem et al., 1997 EK IIa; Toubro et al., 1997 EK Ib).
- Durch vermehrte körperliche Aktivität wird der Energieverbrauch erhöht. Durch gleichzeitigen Erhalt der Muskelmasse kann die Gewichtsstabilisierung erleichtert und unterstützt werden (Ewbank et al., 1995 EK IIa; Jakicic et al., 2001 EK IV).
- Die Fortführung des Therapeuten/Patienten-Kontaktes wirkt sich positiv auf die langfristige Gewichtsstabilisierung aus, da der Patient immer wieder motiviert wird, neu erlernte Ess- und Bewegungsgewohnheiten beizubehalten (Perri et al., 1993 EK IV).
- Einbindung in eine Selbsthilfegruppe und Unterstützung durch Familienangehörige oder sonstige Vertrauenspersonen wirken sich positiv auf die Gewichtsstabilisierung aus und beugen Rückfällen vor (Perri et al., 1993 EK IV).
- Regelmäßiges Gewichtsmonitoring (1 mal pro Woche) und Selbstmanagement verbessern die Langzeitergebnisse (Klem et al., 1997 EK IIa)

7. Vor- und Nachteile einer Gewichtsreduktion

7.1 Vorteile einer Gewichtsreduktion

Eine Gewichtsreduktion bessert im Prinzip alle oben genannten Komorbiditäten und Komplikationen. Am besten untersucht sind die metabolischen und kardiovaskulären Folgeerkrankungen. Eine Vielzahl von Studien hat folgende Vorteile einer moderaten Gewichtssenkung (~ 10 kg) dokumentiert (Goldstein, 1992; SIGN, 1996):

Mortalität:

- Senkung der Gesamtmortalität um > 20% (Williamson, 1995 EK Ib)
- Senkung des Diabetes-assoziierten Mortalitätsrisikos um > 30% (Williamson, 1995 EK Ib)
- Senkung der Adipositas-assoziierten Karzinomtodesfälle um > 40% (Williamson, 1995 EK Ib)

Diabetes mellitus Typ 2:

- Abnahme der Nüchtern glukose um 30 bis 40 mg/dl (1,7 bis 2,2 mmol/L) pro 10 kg Gewichtsreduktion (Anderson, 2001a EK Ia)
- Senkung des relativen Risikos für die Konversion von gestörter Glukosetoleranz zum Typ 2 Diabetes durch eine Gewichtsreduktion von 2,8-5,8 kg in Kombination mit Ernährungsmaßnahmen und Bewegungssteigerung um 38-58% (Tuomilehto et al., 2001 EK Ib; Knowler et al., 2002 EK Ib; Torgerson et al., 2004 EK Ib; Norris et al., 2005a EK Ia)

Lipide:

- Senkung des Gesamtcholesterins um durchschnittlich 10%
- Senkung des LDL-Cholesterins um 7-15%
- Erhöhung des HDL-Cholesterins um 2-8%
- Senkung der Triglyzeride um 20-30% (SIGN, 1996 EK Ib; Anderson et al., 2001a EK Ib)

Blutdruck:

- Senkung des Blutdrucks bei Patienten mit Hypertonie um durchschnittlich 7 mmHg systolisch und 3 mmHg diastolisch (MacMahon et al., 1987 EK Ia).
- Gewichtsabnahme verringert das Risiko für das Neuaufreten einer Hypertonie (Stevens et al., 2001 EK Ib)

Marker der chronischen Entzündung:

- Senkung von CRP um 26% nach einer Gewichtsreduktion von 7,9 kg (Heilbronn et al., 2001 EK Iib)
- Signifikante Senkung von IL-6 um 17-47% und TNF- α um 31% nach einem Gewichtsverlust von 9,8 kg (Bastard et al., 2000 EK Ib; Ziccardi et al., 2002 EK Iia)
- Senkung von IL-18 um 30% bei einem durchschnittlichen Gewichtsverlust von 14 kg (Esposito et al., 2003 EK Ib)

Hämostase:

- Senkung der PAI-1-Aktivität um 21-31% bei einem Gewichtsverlust um 5,4 -9,5 kg (Rissanen et al., 2001 EK Ia)

Die Parameter der Morbidität ändern sich in der Regel in Abhängigkeit vom Ausgangswert; bei hohen Ausgangswerten sind größere Änderungen zu erwarten.

7.2 Nachteile einer Gewichtsreduktion

Bei Gewichtsabnahme besteht ein erhöhtes Risiko für Gallensteinerkrankungen. Die Gallensteinbildung ist umso häufiger, je schneller und ausgeprägter die Gewichtsabnahme ist (Everhart, 1993 EK IV). Im Zusammenhang mit drastischer Gewichtsreduktion kann es zu einer Abnahme der Knochendichte kommen. Bei weißen Frauen, die nach dem 50. Lebensjahr eine Gewichtsabnahme begannen, wurde eine erhöhte Inzidenz von Hüftfrakturen festgestellt (Langlois et al., 1996 EK III).

Gesundheitliche Nachteile durch „weight cycling“ konnten bislang nicht nachgewiesen werden (National Task Force on the Prevention and Treatment of Obesity, 1994 EK Ia). Genauso fehlt Evidenz für die Annahme, dass Diäten bzw. Gewichtsreduktionsprogramme die Entwicklung von Essstörungen fördern (National Task Force on the Prevention and Treatment of Obesity, 2000 EK Ia).

8. Versorgungsaspekte

Der Hausarzt spielt in der Langzeitbetreuung übergewichtiger/adipöser Patienten eine zentrale Rolle. Adipöse Patienten mit besonderen Komorbiditäten oder Therapieproblemen sollten zusätzlich in spezialisierten Behandlungseinrichtungen (z.B. ernährungsmedizinische Praxen oder Zentren, diabetologische Schwerpunktpraxen und Zentren, ambulante und stationäre Reha-Einrichtungen) betreut werden.

Bei adipösen Personen mit gravierenden Begleiterkrankungen oder schweren psychosozialen Problemen kann die initiale Betreuung auch bei einem niedergelassenen Adipositaspezialisten oder in einem ambulanten Adipositaszentrum sinnvoll bzw. notwendig sein (SIGN, 1996 EK IV; NIH, 1998 EK IV). Solche Einrichtungen sollten definierte Qualitätskriterien für ambulante Adipositasprogramme erfüllen und einer kontinuierlichen Qualitätskontrolle unterliegen (Hauner et al., 2000 EK IV). Elektronische Dokumentationssysteme wie z.B. das apv-Programm können das Qualitätsmanagement unterstützen.

Tabelle 5: Qualitätskriterien für ambulante Adipositasprogramme (nach Hauner et al., 2000)

	Qualitätskriterien
Räumliche Voraussetzungen	<ul style="list-style-type: none"> • Schulungsraum • evtl. Lehrküche
Personelle Voraussetzungen	<ul style="list-style-type: none"> • Arzt/Ärztin mit ernährungsmedizinischer Qualifikation (obligatorisch) • Ernährungsfachkraft (obligatorisch) = ÖkotrophologIn/DiätassistentIn • Psychologe/Psychologin mit verhaltenstherapeutischer Qualifikation* • Physiotherapeut/Physiotherapeutin oder andere Berufsgruppe mit sportmedizinischer Qualifikation*
Anforderungen an Therapieprogramme	<ul style="list-style-type: none"> • Medizinische Eingangsuntersuchung und Betreuung • Strukturierte Schulung in Gruppen • Integriertes Therapiekonzept aus Ernährungs-, Bewegungs- und Verhaltenstherapie, ggf. gewichtssenkende Medikamente, leitliniengerecht • Therapiedauer: 6-12 Monate • Systematische Datendokumentation

	<ul style="list-style-type: none">• Wissenschaftliche Evaluation• Qualitätsmanagement
--	--

* Für einen vollständigen multidisziplinären Behandlungsansatz sind diese Qualifikationen erforderlich. Um jedoch eine flächendeckende Versorgung adipöser Patienten zu gewährleisten, ist es akzeptabel, dass die entsprechenden Behandlungskomponenten (5.4.3 Bewegungstherapie und 5.4.4 Verhaltenstherapie) im Rahmen eines strukturierten Behandlungsansatzes durch entsprechend weitergebildete Ärzte bzw. Ernährungsfachkräfte mit vertreten werden.

Adressen im Internet

www.adipositas-gesellschaft.de

www.a-g-a.de

Arbeitsgemeinschaft Adipositas im Kindes- und Jugendalter (AGA)

www.deutsche-diabetes-gesellschaft.de

www.dge.de

www.dgem.de

www.diabetikerbund.de

Literatur

1. **Alberti KG**, Zimmet P, Shaw J, IDF Epidemiology Task Force Consensus Group. The metabolic syndrome – a new worldwide definition. *Lancet* 2005; 366: 1059-62
2. **Andersen RE**, Wadden TA, Bartlett SJ, Zemel B, Verde TJ, Franchowiak SC. Effects of lifestyle activity vs structured aerobic exercise in obese women. A randomized trial. *JAMA* 1999; 281: 335-340
3. **Anderson JW** & Konz EC. Obesity and disease management: Effects of weight loss on comorbid conditions. *Obes Res* 2001; 9: 326S-334S
4. **Anderson JW**, Konz EC, Frederich RC, Wood CL: Long-term weight-loss maintenance: a meta-analysis of US studies. *Am J Clin Nutr* 2001; 74: 579-584
5. **Ärztliches Zentrum für Qualität in der Medizin (ÄZQ)**. Deutsches Leitlinien-Bewertungs-Instrument (DELBI), 2005. www.delbi.de
6. **Arbeitsgemeinschaft Adipositas im Kindes- und Jugendalter (AGA)**. www.a-g-a.de
7. **Arterburn DE**, Crane PK, Veenstra DL. The Efficacy and safety of sibutramine for weight loss. A systematic review. *Arch Intern Med* 2004; 164: 994-1003
8. **Ash S**, Reeves MM, Yeo S, Morrison G, Carey D, Capra S. Effect of intensive dietetic interventions on weight and glycaemic control in overweight men with Type II diabetes: a randomised trial. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003; 27: 797-802
9. **Astrup A**, Grunwald GK, Melanson EL, Saris WHM, Hill JO: The role of low-fat diets in the body weight control: a meta-analysis of ad libitum dietary intervention studies. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000; 24: 1545-1552
10. **Ballor DL** & Keeseey RE. A meta-analysis of the factors affecting exercise-induced changes in body mass, fat mass and fat-free mass in males and females. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1991; 15: 717-726
11. **Bastard JP**, Jardel C, Bruckert E, Blondy P, Capeau J, Laville M, Vidal H, Hainque B. Elevated levels of Interleukin 6 are reduced in serum and subcutaneous adipose tissue of obese women after weight loss. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; 85: 3338-3342
12. **Buchwald H**, Avidor Y, Braunwald E, Jensen MD, Pories W, Fahrback K, Schoelles K. Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2004; 292 : 1724-37
13. **Busetto L**, Segato G, De Luca M, De Marchi F, Foletto M, Vianello M, Valeri M, Favretti F, Enzi G. Weight loss and postoperative complications in morbidly obese patients with binge eating disorder treated by laparoscopic adjustable gastriv banding. *Obes Surg* 2005; 15 : 195-201
14. **Calle E. E.**, Thun M. J., Petrelli J. M., Rodriguez C., Heath C. W. Body-Mass Index and mortality in a prospective cohort of U.S. adults. *N Engl J Med* 1999; 341: 1097-1105
15. **Christou NV**, Sampalis JS, Liberman M, Look D, Auger S, McLean PH, MacLean LD. Surgery decreases long-term mortality, morbidity, and health care use in morbidly obese patients. *Ann Surg* 2004; 240: 416-424
16. **Curioni C**, Andre C: Rimonabant for overweight or obesity. *Cochrane Database Syst Rev* 2006 Oct 18: CD006162
17. **Dansinger ML**, Gleason JA, Griffith JL, Selker HP, Schaefer EJ. Comparison of the Atkins, Ornish, Weight Watchers, and Zone Diets for weight loss and heart disease risk reduction. A randomized trial. *JAMA* 2005; 293: 43-53
18. **Despres JP**, Golay A, Sjöström L for the Rimonabant in Obesity-Lipids Study Group: Effects of Rimonabant on metabolic risk factors in overweight patients with dyslipidemia. *N Engl J Med* 2005;353:2121-34
19. **Despres JP**, Lemieux I, Prud'homme D. Treatment of obesity: need to focus on high risk abdominally obese patients. *BMJ* 2001; 322: 716-720
20. **Deutsche Adipositas-Gesellschaft**. Leitlinie zur Therapie der Adipositas. www.adipositas-gesellschaft.de.

21. **Deutsche Gesellschaft für Ernährung.** DGE-Beratungsstandards Auflage 2003.
www.dge.de
22. **Ditschuneit HH,** Flechtner-Mors M, Johnson TD, Adler G. Metabolic and weight-loss effects of a long-term dietary intervention in obese patients. *Am J Clin Nutr* 1999; 69: 198-204
23. **Dixon JB & O'Brien PE.** Health outcomes of severely obese type 2 diabetic subjects 1 year after laparoscopic adjustable gastric banding. *Diabetes Care* 2002; 25: 358-383
24. **Epstein LH,** Valoski A, Wing RR, McCurley J. Ten-year outcomes of behavioural family-based treatment for childhood obesity. *Health Psychol* 1994; 13: 373-83
25. **Esposito K,** Pontillo A, Di Palo C, Giugliano G, Masella M, Marfella R, Giugliano D. Effect of weight loss and lifestyle changes on vascular inflammatory markers in obese women. *JAMA* 2003; 289: 1799-1804
26. **European Association for the study of Obesity.** Guidelines for the management of obesity in adults. European Project for Primary Care. 2002. www.iotf.org/oonet/easo
27. **Everhart J.** Contribution of obesity and weight loss to gallstone disease. *Ann Intern Med* 1993; 119: 1029-1035
28. **Ewbank P,** Darga L, Lucas C. Physical activity as a predictor of weight maintenance in previously obese subjects. *Obes Res* 1995; 3: 257-263
29. **Flegal KM,** Graubard BI, Williamson DF, Gail MH. Excess deaths associated with underweight, overweight, and obesity. *JAMA* 2005; 293: 1861-1867
30. **Flum DR,** Salem L, Broeckel Elrod JA, Cheadle A, Chan L. Early mortality among medicare beneficiaries undergoing bariatric surgical procedures. *JAMA* 2005; 294: 1903-8
31. **Fontaine KR,** Redden DT, Wang C, Westfall AO, Allison DB. Years of life lost due to obesity. *JAMA* 2003; 289: 187-193.
32. **Ford ES.** Prevalence of the metabolic syndrome defined by the International Diabetes Federation among adults in the U.S. *Diabetes Care* 2005; 11: 2745-2749
33. **Foster GD,** Wyatt HR, Hill JO, McGuckin BG, Brill C, Mohammed BS, Szapary PO, Rader DJ, Edman JS, Klein S. A randomized trial of a low-carbohydrate diet for obesity. *N Engl J Med* 2003; 348: 2082-2090
34. **Goldstein DJ.** Beneficial health effects of modest weight loss. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1992; 16: 397-415
35. **Grundy SM,** Cleemann JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, Gordon DJ, Krauss RM, Savage PJ, Smith SC Jr, Spertus JA, Costa F. Diagnosis and management of the Metabolic Syndrome. An American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute scientific statement. *Circulation* 2005, 112: 2735-2752
36. **Hauner H.** Strategie der Adipositas therapie. *Internist* 1997; 38: 244-250
37. **Hauner H,** Wechsler JG, Kluthe R, Liebermeister H, Ebersdobler H, Wolfram G, Fürst P, Jauch KW. Qualitätskriterien für ambulante Adipositasprogramme. *Akt Ernähr Med* 2000; 25: 163-165
38. **Hauner H,** Meier M, Wendland G, Kurscheid T, Lauterbach K, S.A.T. Study Group. Weight reduction by sibutramine in obese subjects in primary care medicine: The S.A.T. Study. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 2004; 112: 201-207
39. **Heilbronn LK,** Noakes M, Clifton PM. Energy restriction and weight loss on very-low-fat diets reduce C-reactive protein concentrations in obese, healthy women. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2001; 21: 968-970
40. **Heshka S,** Anderson JW, Atkinson RL, Greenway FL, Hill JO, Phinney SD, Kolotkin RL, Miller-Kovach K, Pi-Sunyer FX. Weight loss with self-help compared with a structured commercial program. A randomized trial. *JAMA* 2003; 289: 1792-1798
41. **Heymsfield SB,** van Mierlo CAJ, van der Knaap HCM, Heo M, Frier HI. Weight management using a meal replacement strategy: meta and pooling analysis from six studies. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003; 27: 537-549

42. **Hoffmeister H**, Mensink GBM, Stolzenberg H, Hoeltz J, Kreuter H, Laaser U, Nüssel E, Hüllemann KD, Troschke J. Reduction of coronary heart disease risk factors in the German Cardiovascular Prevention Study. *Prev Med* 1996; 25: 135-145
43. **Hollander PA**, Elbein SC, Hirsch IB, Kelley D, McGill J, Taylor T, Weiss SR, Crockett SE, Kaplan RA, Comstock J, Lucas CP, Lodewick PA, Canovatchel W, Chung J, Hauptmann J. Role of orlistat in the treatment of obese patients with type 2 diabetes. A 1-year randomized double-blind study. *Diabetes Care* 1998; 21: 1288-1294
44. **Husemann B**. Zukunft der Adipositaschirurgie. *Dt Ärztebl* 2003; 100: A1356-1366
45. **Hutton B** & Fergusson D. Changes in body weight and serum lipid profile in obese patients treated with orlistat in addition to a hypocaloric diet: a systematic review of randomized clinical trials. *Am J Clin Nutr* 2004; 80: 1461-1468
46. **Jakicic JM**, Clark K, Coleman E, Donnelly JE, Foreyt J, Melanson E, Volek J, Volpe SL. American College of Sports Medicine position stand. Appropriate intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults. *Med Sci Sports Exerc* 2001; 33: 2145-2156
47. **Jakicic JM**, Marcus BH, Gallagher KI, Napolitano M, Lang W. Effect of exercise duration and intensity on weight loss in overweight, sedentary women. A Randomized Trial. *JAMA* 2003; 290: 1323-1330
48. **Jeffery RW**, Drenowski A, Epstein LH, Stunkard AJ, Wilson GT, Wing RR, Hill DR. Long-term weight maintenance of weight loss: current status. *Health Psychol* 2000; 19 Suppl. 1: 5-16
49. **Jeffery RW**, Wing RR, Sherwood NE, Tate DF. Physical Activity and weight loss: does prescribing higher physical activity goals improve outcome? *Am J Clin Nutr* 2003; 78: 684-689
50. **Kelley DE**, Bray GA, Pi-Sunyer FX, Klein S, Hill J, Miles J, Hollander P. Clinical efficacy of orlistat therapy in the overweight and obese patients with insulin-treated type 2 diabetes: A 1-year randomized controlled trial. *Diabetes Care* 2002; 25: 1033-1041
51. **Klem ML**, Wing RR, McGuire MT, Seagle HM, Hill JO. A descriptive study of individuals successful at long-term maintenance of substantial weight loss. *Am J Clin Nutr* 1997; 66: 239-246
52. **Knowler WC**, Barrett-Connor E, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA, Nathan DM. Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002; 346: 393-403
53. **Koletzko B**, Girardet JP, Klish W, Tabacco O. Obesity in children and adolescents worldwide: current views and future directions. *J Ped Gastroenterol Nutr* 2002; 35: S205-212
54. **Lakka HM**, Laaksonen DE, Lakka TA, Niskanen LK, Kumpusalo E, Tuomilehto J, Salonen JT. The Metabolic Syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. *JAMA* 2002; 288: 2709-2716
55. **Langlois JA**, Harris T, Looker AC, Mandans J. Weight change between 50 years and old age is associated with risk of hip fracture in white women aged 67 years and older. *Arch Intern Med* 1996; 156: 989-994
56. **Lean ME**, Han TS, Morrison CE. Waist circumference as a measure for indicating need for weight management. *BMJ* 1995; 311: 158-161
57. **Leibel RL**, Rosenbaum M, Hirsch J. Changes in energy expenditure resulting from altered body weight. *N Engl J Med* 1995; 332: 621-628
58. **Luepker RV**, Murray DM, Jacobs DR, Mittelmark MB, Bracht N, Carlaw R, Cro R, Elmer P, Finnegan J, Folsom AR, Grimm R, Hannan PJ, Jeffrey R, Lando H, McGovern P, Mullis R, Perry CL, Pechacek T, Pirie P, Sprafka M, Weisbrod R, Blackburn H. Community education for cardiovascular disease prevention: risk factor changes in the Minnesota Heart Health Program. *Am J Public Health* 1996; 84: 1383-1393

59. **MacDonald KG Jr**, Long SD, Swanson MS, Brown BM, Morris P, Dohm GL, Pories WJ. The gastric bypass operation reduces the progression and mortality of non-insulin dependent diabetes mellitus. *J Gastrointest Surg* 1997; 1: 213-220
60. **MacMahon S** & MacDonald G. Treatment of high blood pressure in overweight patients. *Nephron* 1987; 47 Suppl 1: 8-12
61. **Maggard MA**, Sugarman LR, Suttorp M, Maglione M, Sugerman HJ, Livingston EH, Nguyen NT, Li Z, Mojica WA, Hilton L, Rhodes S, Morton SC, Shekelle PG. Metaanalysis: surgical treatment of obesity. *Ann Intern Med* 2005; 142: 547-59
62. **McTigue KM**, Harris R, Hemphill B, Lux L, Sutton S, Bunton AJ, Lohr KN. Screening and interventions for obesity in adults: Summary of the evidence for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med* 2003; 139: 933-949
63. **Mensink GB**, Lampert T, Bergmann E. Übergewicht und Adipositas in Deutschland 1984-2003. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz* 2005; 48: 1348-56
64. **Müller MJ**, Bosy-Westphal A, Klaus S, Kreymann G, Lührmann PM, Neuhäuser-Berthold M, Noack R, Pirke KM, Platte P, Selberg O, Steiniger J. World Health Organization equations have shortcomings for predicting resting energy expenditure in persons from a modern, affluent population: generation of a new reference standard from a retrospective analysis of a German database of resting energy expenditure. *Am J Clin Nutr* 2004; 80: 1379-1390
65. **National Institute of Health**. Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults. The evidence report. National Heart, Lung, and Blood Institute. *Obes Res* 1998; 6 Suppl 2: 51S-209S
66. **National Institute of Health Consensus Development Conference**. Draft statement on gastrointestinal surgery for severe obesity. *Obes Surg* 1991; 1: 257-265
67. **National Task Force on the Prevention and Treatment of Obesity**. Weight cycling. *JAMA* 1994; 272: 1196-1202
68. **National Task Force on the Prevention and Treatment of Obesity**. Long-term pharmacotherapy in the management of obesity. *JAMA* 1996; 276: 1907-1915
69. **National Task Force on the Prevention and Treatment of Obesity**. Dieting and the development of eating disorders in overweight and obese adults. *JAMA* 2000; 160: 2581-2589
70. **Noakes M**, Foster PR, Keogh JB, Clifton PM. Meal replacements are as effective as structured weight-loss diets for treating obesity in adults with features of metabolic syndrome. *J Nutr* 2004; 134: 1894-1899
71. **Norris SL**, Zhang X, Avenell A, Gregg E, Schmid CH, Lau J. Long-term non-pharmacological weight loss intervention for adults with prediabetes. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2005, Issue 2. Art. No.: CD005270. DOI: 1002/14651858.CD005270
72. **Norris SL**, Zhang X, Avenell A, Gregg E, Schmid CH, Lau J. Pharmacotherapy for weight loss in adults with type 2 diabetes mellitus. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2005, Issue 1. Art. No. CD004096.pub2. DOI: 10.1002/14651858.CD004096.pub2
73. **Padwal R**, Li SK, Lau DCW. Long-term pharmacotherapy for obesity and overweight. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2003, Issue 4. Art. No. CD004094.pub2. DOI: 10.102/14651858.CD004094.pub2
74. **Pavlou K**, Krey S, Steffee W. Exercise as an adjunct to weight loss and maintenance in moderately obese subjects. *Am J Clin Nutr* 1989; 49: 1115-1123
75. **Peeters A**, Barendregt JJ, Willekens F, Mackenbach JP, Al Mamun A, Bonneux L, NED-COM, the Netherlands Epidemiology and Demography Compression of Morbidity Research Group. Obesity in adulthood and its consequences for life expectancy: a lifetable analysis. *Ann Intern Med* 2003; 138: 24-32
76. **Perri M**, Sears SJ, Clark J. Strategies for improving maintenance of weight loss. Toward a continuous care model of obesity management. *Diabetes Care* 1993; 16: 200-209
77. **Pi-Sunyer FX**. Medical hazards of obesity. *Ann Intern Med* 1993; 119: 655-660

78. **Pi-Sunyer FX**, Aronne LJ, Heshmati HM, Devin J, Rosenstock J for the RIO-North America Study Group: Effect of rimonabant, a cannabinoid-1 receptor blocker, on weight and cardiovascular risk factors in overweight and obese patients: RIO-North America: a randomized controlled trial. *JAMA* 2006;295:761-75
79. **Pittler MH** & Ernst E. Dietary supplements for body-weight reduction: a systematic review. *Am J Clin Nutr* 2004; 79: 529-536
80. **Popitt SD**, Keogh GF, Prentice AM, Williams EM, Sonnemans HMW, Valk EEJ, Robinson E, Wareham NJ. Long-term effects of ad libitum low-fat, high-carbohydrate diets on body weight and serum lipids in overweight subjects with metabolic syndrome. *Am J Clin Nutr* 2002; 75: 11-20
81. **Raatz SK**, Torkelson CJ, Redmon JB, Reck KP, Kwong CA, Swanson JE, Liu C, Thomas W, Bantle JP. Reduced glycemic index and glycemic load diets do not increase the effects of energy restriction on weight loss and insulin sensitivity in obese men and women. *J Nutr* 2005; 135: 2387-2391
82. **Raben A**. Should obese patients be counselled to follow a low-glycaemic index diet? No. *Obes Rev* 2002; 3: 245-256
83. **Rissanen P**, Vahtera E, Krusius T, Uusitupa M, Rissanen A. Weight change and blood coagulability and fibrinolysis in healthy obese women. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001; 25: 212-218
84. **Royal College of Physicians**. Overweight and obese patients. Principles of management with particular reference to the use of drugs. London: Royal College of Physicians 1998.
85. **Sattar N**, Gaw A, Scherbakova O, Ford I, O'Reilly DSJ, Haffner SM, Isles C, Macfalane PW, Packard CJ, Cobbe SM, Shepherd J. Metabolic Syndrome with and without C-reactive protein as a predictor of coronary heart disease and diabetes in the West of Scotland Coronary Prevention Study. *Circulation* 2003; 108: 414-419
86. **Sauerland S**, Angrisani L, Belachew M, Chevallier JM, Favretti F, Finer N, Fingerhut A, Caballero MG, Macias JAG, Mittermair R, Morino M, Msika S, Rubino F, Tacchino R, Weiner R, Neugebauer EAM. Obesity Surgery – evidence-based guidelines of the European Association for Endoscopic Surgery (EAES). *Surg Endosc* 2005; 19: 200-21
87. **Santry HP**, Gillen DL, Lauderdale DS. Trends in bariatric surgical procedures. *JAMA* 2005; 294: 1909-17
88. **Scheen AJ**, Finer N, Hollander P, Jensen MD, van Gaal L for the RIO-Diabetes Study Group: Efficacy and tolerability of rimonabant in overweight and obese patients with type 2 diabetes: a randomised controlled trial. *Lancet* 2006;368:1660-72
89. **Scholz GH**, Flehmig G, Scholz M, Klepzig Y, Gutknecht D, Kellner K, Rademacher C, O-berritter H, Hauner H. Evaluation des DGE-Selbsthilfeprogramms „Ich nehme ab“. Teil 1: Gewichtsverlust, Ernährungsmuster und Akzeptanz nach einjähriger beratergestützter Intervention bei übergewichtigen Personen. *Ernährungs-Umschau* 2005; 52: 226-231
90. **Scottish Intercollegiate Guidelines Network**. Obesity in Scotland. Integrating prevention with weight management. SIGN 1996
91. **Scottish Intercollegiate Guidelines Network**. SIGN Guidelines. An introduction to SIGN methodology for the development of evidence-based guidelines. 1999
92. **Sjöström L**, Lindroos AK, Peltonen M, Torgerson J, Bouchard C, Carlsson B, Dahlgren S, Larsson B, Narbro K, Sjöström CD, Sullivan M, Wedel H. Lifestyle, Diabetes, and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery. *N Engl J Med* 2004; 351: 2683-2693
93. **Sloth B**, Krog-Mikkelsen I, Flint A, Tetens I, Bjorck I, Vinoy S, Elmstahl H, Astrup A, Lang V, Raben A. No difference in body weight decrease between a low-glycemic-index and a high-glycemic-index diet but reduced LDL cholesterol after 10 wk ad libitum intake of the low-glycemic-index diet. *Am J Clin Nutr* 2004; 80: 337-347

94. **Stern L**, Iqbal N, Seshadri P, Chicano KL, Daily DA, McGrory J, Williams M, Gracely EJ, Samaha FF. The effects of low-carbohydrate versus conventional weight loss diets in severely obese adults: One-year follow-up of a randomized trial. *Ann Intern Med* 2004; 140: 778-785
95. **Stevens VJ**, Obarzanek E, Cook NR, Lee I-Min, Appel LJ, Smith West D, Milas NC, Mattfeldt-Beman M, Belden L, Bragg C, Millstone M, Raczynski J, Brewer A, Singh B, Cohen J. Long-term weight loss and changes in blood pressure: Results of the trials of hypertension prevention, Phase II. *Ann Intern Med* 2001; 134: 1-11
96. **St-Onge MP**. Dietary fats, teas, dairy, and nuts: potential functional foods for weight control? *Am J Clin Nutr* 2005; 81: 7-15
97. **Taylor CB**, Fortmann SP, Flora J, Kaymann S, Barrett DC, Jatulis D, Farquhar W. Effect of long-term community health education on Body Mass Index. The Stanford Five-City Project. *Am J Epidemiol* 1991; 134: 235-249
98. **Torgerson JS**, Boldrin MN, Hauptman J, Sjöström L. XENical in the prevention of diabetes in obese subjects (XENDOS) Study. *Diabetes Care* 2004; 27: 155-161
99. **Toubro S & Astrup A**. Randomised comparisons of diets for maintaining obese subjects' weight after major weight loss: ad lib, low fat, high carbohydrate diet vs fixed energy intake. *BMJ* 1997; 314: 29-34
100. **Tsai AG & Wadden TA**. Systematic Review: An evaluation of major commercial weight loss programs in the United States. *Ann Intern Med* 2005; 142: 56-66
101. **Tuomilehto J**, Lindstrom J, Eriksson JG, Valle TT, Hamalainen H, Ilann-Parikka P, Keinanen-Kiukaanniemi S, Laakso M, Louheranta A, Rastas M, Salminen V, Uusitupa M, Finnish Diabetes Prevention Study Group. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* 2001; 344: 1343-1350
102. **van de Laar FA**, Lucassen PL, Akkermans RP, van de Lisdonk EH, Rutten GE, van Weel C. Alpha-glucosidase inhibitors for patients with type 2 diabetes: results from a Cochrane systematic review and meta-analysis. *Diabetes Care* 2005; 28: 154-63
103. **Van Gaal L**, Rissanen AM, Scheen AJ, Ziegler O, Rössner S for the RIO-Europe Study Group: Effects of the cannabinoid-1 receptor blocker rimonabant on weight reduction and cardiovascular risk factors in overweight patients: 1-year experience from the RIO-Europe study. *Lancet* 2005;365:1389-97
104. **Vettor R**, Serra R, Fabris R, Pagano C, Federspil G. Effect of sibutramine on weight management and metabolic control in type 2 diabetes: a meta-analysis of clinical studies. *Diabetes Care* 2005; 28: 942-949
105. **Weintraub M**, Sundaesan PR, Madan M, Schuster B, Balder A, Lasagna L. Long-term weight control study. I-VII. *Clin Pharmacol Ther* 1992; 51: 586-641
106. **Westenhöfer J**. So hilft Verhaltenstherapie beim Abnehmen. *MMW-Fortschr Med* 2001; 143: 878-880
107. **WHO**. Obesity: preventing and managing the global epidemic. WHO Technical Report Series 894, Genf 2000
108. **Williams KV**, Mullen ML, Frederich RC, Wing RR. The effect of short periods of caloric restriction on weight loss and glycemic control in type 2 diabetes. *Diabetes Care* 1998; 21: 2-8
109. **Williamson DF**, Pamuk E, Thun M, Flanders D, Byers T, Heath C. Prospective study of intentional weight loss and mortality in never-smoking overweight US white women aged 40-64 years. *Am J Epidemiol* 1995; 141: 1128-1141
110. **Wirth A & Krause J**. Long-term weight loss with sibutramine: a randomized controlled trial. *JAMA* 2001; 286: 1331-1339.
111. **Ziccardi P**, Nappo F, Giugliano G, Esposito K, Marfella R, Cioffi M, D'Andrea F, Molinari AM, Giugliano D. Reduction of inflammatory cytokine concentrations and improvement of

endothelial functions in obese women after weight loss over one year. *Circulation* 2002; 105: 804-809

Flussdiagramm „Adipositasprävention und -therapie“

Grad des Körpergewichts und der Gesundheitsgefährdung	Ziel	Maßnahmen
Normalgewicht (BMI 18,5 - 24,9)	Gewichtsstabilisierung	Ggf. Gewichtsmonitoring
Normalgewicht (BMI 18,5 - 24,9) plus Risikofaktor und/oder Komorbiditäten	Gewichtsstabilisierung, bei familiärer Prädisposition Gewichtszunahme > 3 kg verhindern. Risikofaktoren-Management, z.B. Aufgabe des Rauchens, gesunder Lebensstil	Gewichtsmonitoring, Risikofaktoren-Management, Therapie der Komorbiditäten, Beratung über gesundheitsförderlichen Lebensstil
Präadipositas (BMI 25 - 29,9)	Verhinderung einer Gewichtszunahme	Gewichtsmonitoring, Beratung über gesundheitsförderlichen Lebensstil
Präadipositas (BMI 25 - 29,9) plus Risikofaktor und/oder Komorbiditäten oder Taillenumfang w: >80cm m: >94 cm	Dauerhafte Gewichtsreduktion um 5-10%	Basisprogramm*, Risikofaktoren-Management, Therapie der Komorbiditäten, bei BMI > 27 kg/m ² frühestens nach 12wöchiger Therapie zusätzliche medikamentöse Therapie erwägen
Adipositas Grad I (BMI 30 - 34,9)	Dauerhafte Gewichtsreduktion um 5-10%	Basisprogramm * Beratung über gesundheitsförderlichen Lebensstil
Adipositas Grad I (BMI 30 - 34,9) plus Risikofaktor und/oder Komorbiditäten oder Taillenumfang w: >88cm m:>102cm	Dauerhafte Gewichtsreduktion um 5-10%	1. Basisprogramm *, Risikofaktoren-Management, Therapie der Komorbiditäten 2. Wenn kein Erfolg, frühestens nach 12 Wochen zusätzliche medikamentöse Therapie erwägen
Adipositas Grad II (BMI 35 - 39,9)	Dauerhafte Gewichtsreduktion um ≥10%	Basisprogramm * Beratung über gesundheitsförderlichen Lebensstil
Adipositas Grad II (BMI 35 - 39,9) plus Risikofaktor und/oder Komorbiditäten	Dauerhafte Gewichtsreduktion um 10-20%	1. Basisprogramm *, Risikofaktoren-Management, Therapie der Komorbiditäten 2. wenn kein Erfolg, frühestens nach 12 Wochen zusätzliche medikamentöse Therapie erwägen 3. bei erfolgloser konservativer Therapie chirurgische Maßnahmen erwägen
Adipositas Grad III (BMI > 40)	Dauerhafte Gewichtsreduktion um 10-30%	1. Basisprogramm *, Risikofaktoren-Management, Therapie der Komorbiditäten 2. wenn kein Erfolg, frühestens nach 12 Wochen zusätzliche medikamentöse Therapie erwägen 3. bei erfolgloser konservativer Therapie chirurgische Therapie erwägen

* Das Basisprogramm setzt sich zusammen aus Ernährungstherapie(Kapitel 6.4.2), Bewegungstherapie (Kapitel 6.4.3) und Verhaltensmodifikation (Kapitel 6.4.4).