

Schweizerische
Medizinische
Wochenschrift

Journal Suisse
de Médecine

Swiss Medical
Weekly



Beilage zu SMW Nr. 49 vom 11. Dezember 1999

Supplementum 114

Consensus über die Behandlung
der Adipositas in der Schweiz 1999

Consensus sur le traitement
de l'obésité en Suisse 1999

Consensus über die Behandlung der Adipositas in der Schweiz 1999

Teilnehmer / Redaktionsausschuss	4 S
Verdankung / Finanzielle Unterstützung	5 S
1. Einleitung	5 S
2. Epidemiologie und Kosten der Adipositas	5 S
3. Definition und Einteilung der Adipositas	6 S
4. Pathogenese der Adipositas	8 S
5. Beurteilung des adipösen Patienten	9 S
6. Behandlungsmöglichkeiten	10 S
7. Therapieschema	19 S
8. Literatur	19 S

Consensus sur le traitement de l'obésité en Suisse 1999

Participants / Comité de rédaction	21 S
Remerciements / Soutien financier	22 S
1. Introduction	22 S
2. Epidémiologie et coût de l'obésité	22 S
3. Définition et classification de l'obésité	24 S
4. Pathogénèse de l'obésité	26 S
5. Evaluation du patient obèse	28 S
6. Traitements	29 S
7. Schéma thérapeutique	35 S
8. Bibliographie	35 S

Consensus über die Behandlung der Adipositas in der Schweiz 1999

Teilnehmer / Redaktionsausschuss

Dr A. Golay (Präsident)
Division d'Enseignement
Thérapeutique pour Maladies Chroniques
Hôpitaux Universitaires de Genève
CH-1211 Genève 14
Tél.: 022/372 97 04
Fax: 022/372 97 15
e-mail: Alain.Golay@hcuge.ch

Pr P. Burckhardt
Département de Médecine
CHUV
CH-1011 Lausanne
Tél.: 021/314 08 70
Fax: 021/314 08 71

Prof. U. Bürgi
Endokrinologie
Inselspital
Freiburgstrasse 4
CH-3010 Bern
Tél.: 031/632 40 70
Fax: 031/632 84 14

Dr. D. de Marco
Endokrinologie
Lindenhofspital
Bremgartenstrasse 117
CH-3012 Bern
Tél.: 031/302 42 32
Fax: 031/302 82 10

Dr E. Héraïef
6, avenue de Rumine
CH-1005 Lausanne
Tél.: 021/312 18 18
Fax: 021/311 70 88

PD Dr. F. Horber
Ernährungstherapeutisches Zentrum
Klinik Hirslanden
Witelikerstrasse 40
CH-8008 Zürich
Tél.: 01/387 37 70
Fax: 01/387 22 76

Prof. U. Keller
Endokrinologie, Diabetologie
Kantonsspital
Petersgraben 2
CH-4031 Basel
Tél.: 061/265 50 78
Fax: 061/265 51 00

Dr A. Laurent-Jaccard
Les Villageois B
CH-1822 Chernes
Tél.: 021/964 64 86
Fax: 021/981 12 53

Prof. G. Nosedà
Medicina Interna
Ospedale della Beata Vergine
CH-6850 Mendrisio
Tél.: 091/646 09 43
Fax: 091/646 53 83

Dr Y. Schutz
Institut de Physiologie
Faculté de Médecine
Université de Lausanne
Rue du Bugnon 7
CH-1005 Lausanne
Tél.: 021/692 55 63
Fax: 021/692 55 95
e-mail: yschutz@ulys.unit.ch

PD Dr. P. M. Suter
Departement Innere Medizin
Universitätsspital
Rämistrasse 100
CH-8091 Zürich
Tél.: 01/255 11 11
Fax: 01/255 44 26
e-mail: polpms@usz.unizh.ch

Verdankung / Finanzielle Unterstützung

Wir danken Frau Katja Bürli für ihre logistische Hilfe und Roche Pharma (Schweiz) AG für die finanzielle Unterstützung. Den Herren Prof. Ph. Morel und Dr. O. Huber danken wir

für ihre wertvollen Ratschläge bei der Vorbereitung des Kapitels über die Chirurgie der Obesitas.

1. Einleitung

Adipositas ist ein bedeutendes Problem des Gesundheitswesens, das häufig und in Verbindung mit einer Vielzahl von Komplikationen auftritt. Trotz einer schwierigen Behandlung führen die Vorteile selbst eines geringen Gewichtsverlusts zu einer Verminderung der Mortalität.

Dieser Consensus, der erwachsene Personen betrifft, setzt sich zum Ziel, einen realistischen, individuellen Therapieansatz für einen Gewichtsverlust zu definieren, ohne dass stets eine Normalisierung des Gewichts erreicht werden kann. Die Adipositas ist zweifellos multifaktoriell, aber die Erkennung von Essstörungen ist von grösster Wichtigkeit, da ein grosser Teil der adipösen Patienten von diesem Problem betroffen ist.

Dieser Leitfaden ist für praktizierende Ärzte ausgearbeitet worden, damit sie einen konsequenten Therapieansatz gegenüber jenen Patienten entwickeln können, die unter Übergewicht leiden. Im Redaktionsausschuss sind die Adipositas-Beratungen von fünf Universitäten, praktizierende Ärzte, Spezialisten aus dem Gebiet der Physiologie, der Ernährungswissenschaften, der Psychologie und der chirurgischen Therapie der Adipositas vertreten. Dieser Consensus ist von der «Association Suisse sur l'Etude du métabolisme» (ASEM) und der «Morbid Obesity Study Group» (MOSG) genehmigt worden.

2. Epidemiologie und Kosten der Adipositas

Die Daten bezüglich der Epidemiologie des Übergewichts und der Adipositas in der Schweiz sind sehr spärlich, und die untersuchten Populationen sind nicht repräsentativ für die Gesamtbevölkerung [1, 2]. Somit müssen die epidemiologischen Daten, über die wir verfügen, mit Vorsicht interpretiert werden. Je nach Definitionskriterium und in Abhängigkeit von Alter, Geschlecht und Region zeigten verschiedene Studien in sehr unterschiedlichen Populationen der Schweiz eine Prävalenz des Übergewichts (Körpermassenindex, BMI 25–30 kg/m²) von etwa 10–40% bzw. 1–10% bei Adipositas (BMI ≥30 kg/m²). Die Prävalenz der Adipositas schwankt in verschiedenen internationalen Studien zwischen 7 und 25% bei Männern und 9 und 50% bei Frauen [3]. Die Häufigkeit von Übergewicht und Adipositas bei Männern und Frauen nimmt mit zunehmendem Alter zu. In den letzten 10–20 Jahren ist die Prävalenz der Adipositas in verschiedenen Ländern deutlich angestiegen [4–6]. Ähnliche Tendenzen sind auch in der Schweiz festzustellen.

Die epidemiologischen Daten erlauben es, das spezifische relative Risiko einer bestimmten Erkrankung bei Übergewichtigen im Vergleich zum Risiko bei schlanken Individuen festzu-

stellen, und durch die Analyse dieser Daten können die wirtschaftlichen Folgekosten der Adipositas ermittelt werden.

Die Bewertung basiert auf der Prävalenz der Adipositas und der Anzahl der Erkrankungen, die dieser zuzurechnen sind. Man kann damit die Ausgaben des Gesundheitswesens, die zur Behandlung dieser Leiden aufgewendet werden, beziffern. Die Schätzung der indirekten Kosten erfolgt nach der Anzahl der Arbeitstage, die durch die Adipositas verlorengehen, und nach den Kosten der Mortalität auf der Basis der Einkommensverluste von vorzeitig verstorbenen Personen. Letztere haben, obwohl nicht so bedeutend wie die direkten Kosten, grössere Auswirkungen sowohl auf individueller als auch auf gesellschaftlicher Ebene. Dies ist auf die Tatsache zurückzuführen, dass sie den Wertverlust des Produktionsausfalls darstellen, der durch Morbidität und Mortalität verursacht wird. Für 1990 ist dieser Wert auf 4% der gesamten Gesundheitskosten in den USA geschätzt worden [7].

Die Situation in der Schweiz

Über die direkten Kosten der Adipositas in der Schweiz liegen keine Statistiken vor.

Unter Verwendung des Modells nach Colditz [7] kann man die direkten Kosten für das Jahr 1993 auf etwa 7% der gesamten Gesundheitskosten schätzen.

Für das Jahr 1992 sind die Kosten der Adipositas in Frankreich auf 2% der Gesamtausgaben für Gesundheit geschätzt worden. Es handelt sich hier um direkte medizinische Kosten, die indirekten Kosten wurden nicht berücksichtigt [8].

Die Konsequenzen der Adipositas

Die Erkrankungen in Verbindung mit und die Anteile der auf die Adipositas zurückzuführenden Krankheitsfälle gehen aus Tabelle 1 deutlich hervor. Die epidemiologischen Studien zeigen, dass die geringste Mortalität in einer Population gefunden wird, die einen BMI von

18,5 bis 24,9 kg/m² aufweist. Das Übergewicht erhöht das Mortalitätsrisiko, insbesondere bei jüngeren Personen, in bezug auf kardiovaskuläre Erkrankungen. Das Morbiditätsrisiko erhöht sich kontinuierlich zwischen einem BMI von 25 bis 30 kg/m² und noch rascher für noch höhere BMI-Werte [9, 10]. Aber diese Korrelation betrifft jüngere Individuen, schwächt sich mit dem Alter immer mehr ab und ist ab einem Alter von 70 Jahren nicht mehr signifikant [11].

Die Messung des Bauchumfangs oder des Verhältnisses zwischen Taillenumfang/Hüftumfang ist die klinisch einfachste Methode, um Risikopatienten zu bestimmen [12].

Zu den übrigen Konsequenzen der Adipositas, die nicht in Tabelle 1 aufgeführt sind, müssen die psychosozialen Konsequenzen gezählt werden wie etwa Depression, soziale Vereinsamung und Essstörungen. Die letzteren sind nicht nur teilweise Ursache der Adipositas, sondern ergeben sich auch als Konsequenz des Übergewichts [13–15].

Tabelle 1

Relative Risiken und Prozentsätze der auf Übergewicht und Adipositas zurückzuführenden Krankheitsfälle in Frankreich (BMI ≥27) [8].

Erkrankungen	relative Risiken	Anteil der Adipositas-bedingten Krankheitsfälle (%)
Hypertonie	2,9	24,1
Myokardinfarkt	1,9	13,9
Angina pectoris	2,5	20,5
zerebrovaskuläre Insulte	3,1	25,8
Phlebitis und Thrombose	1,5	7,7
Diabetes Typ 2	2,9	24,1
Hyperlipidämie	1,5	7,7
Gicht	2,5	20
Gonarthrose	1,8	11,8
Gallensteine	2	14,3
kolorektales Karzinom	1,3	4,7
Mammakarzinom	1,2	3,2
urogenitale Karzinome	1,6	9,11
Schenkelhalsfraktur	0,8	3,5

3. Definition und Einteilung der Adipositas

Die Adipositas beruht auf einem Übermass an Fett (Triglyzeride), das im adipösen Gewebe gespeichert ist. Man unterscheidet Formen von Adipositas, bei denen die tiefliegenden Fette vorherrschen (viszerale, intraperitoneale, mesenteriale und epiploische Fette), im Gegensatz zu subkutanem, in der Peripherie gespeichertem Fett.

Zur Beurteilung des Grades von Übergewicht einer Person muss man das aktuelle Gewicht zu der Körpergrösse in Beziehung setzen.

Der einst gebräuchliche Begriff des «Ideal-

gewichts» ist praktisch verschwunden, da die Berechnung des «Idealgewichts» stark von der verwendeten Referenzpopulation abhing. Die Definition dieses statistischen Begriffs war jenes Gewicht (bei unterschiedlichen Körpergrössen), das eine maximale theoretische Lebenserwartung ermöglicht.

Der Körpermassenindex (KMI) oder Quetelet-Index, in der angelsächsischen Literatur als «Body Mass Index» (BMI) bezeichnet, hat sich als die am besten geeignete Masseinheit zur Berechnung des Übergewichts herausgestellt. Er

entspricht dem Gewicht (in kg) dividiert durch die Körpergrösse des Individuums im Quadrat (m²).

$$\text{BMI} = \frac{\text{Gewicht (kg)}}{\text{Körpergrösse (m}^2\text{)}}$$

Beispiel: Ein Erwachsener von 80 kg Gewicht mit einer Körpergrösse von 1,85 m hätte folgenden BMI:

$$\text{BMI} = \frac{80}{(1,85)^2} = 23,4 \text{ kg/m}^2$$

Die Referenzwerte (BMI) sind für beide Geschlechter identisch und scheinen theoretisch unabhängig vom Alter.

Die in Tabelle 2 aufgeführten Grenzwerte des BMI erlauben es, Übergewicht oder Adipositas zu definieren. Diese Grenzwerte beruhen auf einer Klassifizierung durch die WHO [16].

Tabelle 2

Einteilung des Übergewichts und der Adipositas auf der Basis des Körpermassenindex (BMI) bei Erwachsenen nach der «International Obesity Task Force» [16].

Einstufungen	BMI (kg/m ²)
Untergewicht	<18,5
Referenzbereich («normales» Gewicht)	18,5–24,9
Übergewicht	25,0–29,9
<i>Adipositas</i> : Klasse I: mässige Adipositas	30,0–34,9
Klasse II: schwere Adipositas	35,0–39,9
Klasse III: krankhafte Adipositas	>40,0

Tabelle 3

Einschätzung der Risikostufen bei verschiedenen Körpermassenindizes (BMI) und Fettverteilung [17].

	gynoid	intermediär	android
Männer: Taille/Hüfte	<0,85	0,85–1,0	>1,0
Frauen: Taille/Hüfte	<0,70	0,70–0,85	>0,85
BMI	Risiko		
18,5–<25	SG	G	M
25–<30	G	M	H
30–<35	M	H	SH
35–<40	H	SH	SH
>40	SH	SH	SH

SG = sehr gering; G = gering; M = mässig; H = hoch; SH = sehr hoch

Tabelle 4

Obere Grenzwerte des Bauchumfangs in Abhängigkeit des Geschlechts, die eine Erhöhung von Stoffwechselkomplikationen in Verbindung mit Adipositas bei Patienten weisser Hautfarbe verursachen [16].

	erhöhtes Risiko	stark erhöhtes Risiko
Frauen	>80 cm	>88 cm
Männer	>94 cm	>102 cm

Tabelle 5

Für die Adipositas aufgestellte Kriterien bei Männern und Frauen auf der Basis der Körperzusammensetzung [20].

Kategorie	% Körperfett	
	Frauen	Männer
Referenzbereich	20–30%	10–20%
Obergrenze (Übergewicht)	30–35%	20–25%
Adipositas	35–45%	25–35%
morbide Adipositas	>45%	>35%

Die mittleren Referenzgewichte, d.h. «normal» oder «erwünscht», liegen zwischen einem BMI von 18,5 und 24,9 kg/m².

Damit das Risiko von Begleitkrankheiten in Verbindung mit Adipositas eingeschätzt werden kann (Insulinresistenz, Diabetes Typ II, Hyperlipidämie, Hypertonie), ist es nützlich, gleichzeitig das Übergewicht (an Fett) sowie seine Verteilung zu messen [17]. In der Tat stellt das *viszerale* Fett – das auch zur Topographie des *androiden* Typs führt – das grösste Risiko für Komplikationen dar (Tab. 3).

Das arithmetische Verhältnis zwischen dem Bauchumfang (geringster Umfang auf der Höhe des Nabels) und dem Umfang der Hüften (grösster Umfang auf der Höhe des Trochanters) stellt ein klinischer Index der Gewichtsverteilung dar. Dieser Index erlaubt es, näher zu bestimmen, ob die Adipositas vom *androiden* (sogenannte «Apfel»-Form), *gynoiden* (sogenannte «Birnen»-Form) oder *intermediären* Typ ist (Tab. 3).

Ein mässiges Übergewicht (BMI = 25–30 kg/m²) in Verbindung mit einer *androiden* Verteilung birgt ein gleich grosses Risiko von Begleitkrankheiten (aufgrund der damit verbundenen metabolischen Komplikationen) wie ein sehr hohes Übergewicht (BMI = 35–40 kg/m²) mit *gynoider* Verteilung. Der Umfang der Taille als absoluter Wert (Bauchumfang) erlaubt es, die metabolischen Risiken im Zusammenhang mit Übergewicht und Adipositas klinisch leicht festzustellen (s. Tab. 4). Es muss jedoch unterstrichen werden, dass diese Grenzwerte ein wenig von der Körpergrösse der Person abhängen.

Es ist somit in der Praxis sinnvoll, sowohl den BMI zu berechnen als auch den Bauch- und Hüftumfang zu messen.

Der BMI erlaubt es, die Kriterien für Adipositas zu definieren, aber nur der Rückgriff auf eine Messung der *Körperzusammensetzung* [18, 19] kann zur Definition der tatsächlichen Fettmenge des Organismus führen. Für die Behandlung der Adipositas ist die Messung der Körperzusammensetzung nicht unbedingt erforderlich, obschon diese Untersuchung in der Klinik vielleicht schon bald viel einfacher durchzuführen sein wird. Zurzeit erfolgt diese Bestimmung durch Messen des elektrischen Widerstands sowie durch Messung der Hautfalten mit Hilfe eines Kalipers. Die in der Schweiz entwickelten [20] und anschliessend validierten Referenzwerte für den prozentualen Körperfettanteil sind in der Tabelle 5 zusammengefasst. Sie sind vergleichbar mit jenen, die kürzlich in den Vereinigten Staaten vorgestellt wurden [21].

4. Pathogenese der Adipositas

Die Erfassung der Ursachen der Adipositas ist besonders schwierig, weil eine nur geringgradig positive Energiebilanz innerhalb einiger Jahre zu einer erheblichen Gewichtszunahme führen kann; zum Beispiel bedeutet ein täglicher Kalorienüberschuss von 30 bis 40 kcal in 20 Jahren eine Gewichtszunahme von etwa 10 kg. Ein solcher Unterschied in der Energiebilanz kann mit keiner der zur Verfügung stehenden Messmethoden erfasst werden. Warum einzelne Individuen besonders stark adipös werden, bleibt somit in den meisten Fällen unklar; es können dafür weder organische noch psychische Ursachen gefunden werden. Eine Vielzahl von genetischen und erworbenen Faktoren sind an der Entstehung der Adipositas beteiligt [22].

Vererbung

Fettmasse und Fettverteilung haben eine eindeutig erbliche Komponente; etwa 30–40% des Übergewichts ist genetisch bedingt. Dies konnte unter anderem in Zwillingstudien gezeigt werden. Welche Gene für die Adipositas verantwortlich sind, ist bis heute weitgehend ungeklärt.

Rolle des Übergewichts und der Nahrungsfette

Nicht nur die übermässige Aufnahme von Kalorien, sondern auch die Qualität der Nahrungsmittel (Fettanteil) spielt bei der Pathogenese eine Rolle [23]. Im Gegensatz zu den Fetten werden die Kohlenhydrate bei Überkonsum in höheren Mengen oxidiert und können somit im menschlichen Körper nicht in Fett umgewandelt werden; auf der anderen Seite tendieren Fette dazu, gespeichert zu werden. Die Bedeutung des Prozentsatzes von Fett in der Nahrung bei der Pathogenese der Adipositas ist noch umstritten.

Bei gleicher Menge tragen die Fette doppelt so viel Kalorien zum Stoffwechselumsatz bei wie die Kohlenhydrate. Der Bedarf an Fetten ist sehr gering (essentielle Fettsäuren), so dass der Überschuss gespeichert wird. Die Kohlenhydrate sind die Hauptenergiequelle und werden bevorzugt verbraucht.

Verminderte körperliche Aktivität

Die Zunahme des mittleren Körpergewichts im Laufe der letzten 10 Jahre in der Schweiz bei gleichzeitig ungefähr gleichbleibender Energieaufnahme durch die Nahrung erklärt sich unter anderem durch eine verminderte körperliche Aktivität [24]. Adipöse Personen neigen besonders dazu, sich wenig zu bewegen – dadurch kommt es zu einem Teufelskreis.

Verminderter Energieverbrauch?

Adipöse Personen weisen insgesamt keinen verminderten Energieverbrauch auf, der ihr Übergewicht erklären könnte. Allerdings findet man bei entsprechend veranlagten Individuen eine leichte Verminderung der Wärmereizung, die durch die Nahrung hervorgerufen wird; doch dies allein kann keine Erklärung für das Übergewicht liefern [25, 26].

Soziale Faktoren

In industrialisierten Ländern ist in sozioökonomisch benachteiligten Schichten eine höhere Prävalenz von Adipositas festgestellt worden. Der Grund dafür ist unklar.

Psychische Faktoren

Es gibt keine «typischen» psychischen Merkmale, die das Entstehen von Übergewicht erklären könnten. Das Beispiel des sogenannten «Kummerspecks» (Essen als Reaktion auf Belastungen) zeigt, dass die Psyche das Essverhalten beeinflussen kann: Essen wirkt beruhigend und entspannend. Zudem scheinen sich Adipöse bezüglich Nahrungsaufnahme stärker von äusseren Signalen beeinflussen zu lassen (Stimmung; optische, geschmackliche, geruchliche Signale). Übergewichtige zeigen auch relativ oft (40%) Essstörungen (unkontrollierte Heiss hungerattacken, Esszwänge). Adipöse neigen vermehrt zu depressiven Verstimmungen, aber dies ist wahrscheinlich eher Folge als Ursache der Adipositas.

Sekundäre Adipositas bei Endokrinopathien und bei Hypothalamusläsionen

Eine Abklärung bezüglich Endokrinopathien als Ursache einer Adipositas ist nur bei spezifischen klinischen Symptomen sinnvoll. Das Cushing-Syndrom führt zu einer stammbetonten Fettvermehrung mit einer Gewichtszunahme, die meist nicht erheblich ist. Die Gewichtszunahme bei Hypothyreose ist meist relativ bescheiden und teilweise durch Flüssigkeitsretention erklärbar. Der Hypogonadismus bei Männern und der Wachstumshormonmangel bewirken beide eine Zunahme des Körperfettanteils. Eine Östrogensubstitution in der Postmenopause bewirkt eine mittlere Gewichtszunahme von weniger als 4 kg [27], diese ist vor allem durch Flüssigkeitsretention bedingt; eine Schwangerschaft kann zu bleibender Gewichtszunahme führen.

Hypothalamusläsionen (z.B. bei Tumoren wie Kraniopharyngeom) können zu erheblicher Adipositas führen. Merkmal dieser Adipositas ist, dass sie erst später, mit der Läsion im Hypothalamus beginnt und keinerlei familiäre Häufung zeigen muss.

Verzicht auf Tabakkonsum

Das Aufgeben des Rauchens bewirkt ebenfalls eine mittlere Gewichtszunahme von 2,8–3,8 kg und bei 10% eine Zunahme von über 13 kg [28]. Diese Gewichtszunahme ist auf einen Verlust der wärmeerzeugenden Wirkung des Tabaks zurückzuführen und wird oft durch das Auftreten einer Kompensation im Essverhalten begleitet.

Gewichtszunahme als Nebenwirkung von Medikamenten

Eine Gewichtszunahme durch Medikamente wird unter Langzeittherapie mit Glukokortikoiden beobachtet. Gewisse Medikamente (Neuroleptika, trizyklische Antidepressiva, Lithium, Valproat [Depakine®], Flunarizin [Sibelium®], Antihistaminika) können durch Beeinflussung des Appetits ebenfalls zu Gewichtszunahmen führen.

Tendenz zu Gewichtszunahme nach erfolgtem Gewichtsverlust

Die individuelle Körperfettmasse wird bei Normal- und bei Übergewichtigen spontan auf einem mehr oder weniger konstanten Niveau gehalten. Dies führt dazu, dass Übergewichtige nach einem Gewichtsverlust (z.B. durch eine Diät) allmählich wieder ihr Ausgangsgewicht erreichen. Ein hormonähnliches Zytokin, Leptin (leptos = schlank), soll an dieser Selbstregulation der Fettmasse beteiligt sein. Leptin wird vom Fettgewebe produziert und löst im Hypothalamus eine Sättigung aus. Die Bedeutung von Leptin beim Menschen ist allerdings noch unklar, ebenso diejenige von Neuropeptid Y, einem gewichtssteigernden Peptid des Hypothalamus. Diese Autoregulation des Gewichts hat zur Folge, dass nur andauernde Änderungen des Essverhaltens eine langfristige Abnahme des Körpergewichts bewirken.

5. Beurteilung des adipösen Patienten

a) Körperliche Untersuchung

Zur Diagnose von Adipositas:

Gewicht in kg + Körpergrösse in m: Körpermassenindex (BMI) in kg/m²

Norm: >18,5 bis <25; Adipositas: >30 kg/m² (s. Kapitel 3)

Zur Beurteilung der Risiken von Begleitkrankheiten:

Umfang der Taille in cm / Umfang der Hüften in cm = Verhältnis (waist / hip ratio, [WHR])

Norm bei Frauen: <0,85; Männer: <1,0

Zur Diagnose einer möglichen endokrinen Ursache:

- Palpation der Schilddrüse: Struma?
- Suche nach Zeichen eines Hyperkortizismus
- Palpation der Hoden bei Heranwachsenden und jungen Männern, um einen Hypogonadismus auszuschliessen

Zur Beurteilung von Sekundärerkrankungen und Komplikationen:

- Untersuchung der Haut: Mykosen oder Infektion in Hautfalten?
- Blutdruckmessung im Sitzen, mit einer breiten Manschette (wenn der Armumfang ungefähr 34 cm beträgt, oder wenn die Form des Armes konisch ist): Hypertonie?

- Untersuchung der Statik und Mobilität der Wirbelsäule, des Hüftgelenks, der Knie und der Füße im Stehen: statische Beeinträchtigung? Arthrosen? Plattfüsse?

b) Laboruntersuchungen

1. Routineuntersuchungen:

- Zur Diagnose von Sekundärerkrankungen:
- Diabetes: Nüchternblutzucker, bei pathologischen Werten mindestens 2 Kontrollen
 - Dyslipoproteinämie: Cholesterin, HDL-Cholesterin, Triglyzeride nüchtern
 - Gicht: Harnsäure
 - Hepatische Steatose: Gamma-GT, ALAT (SGPT)

2. Untersuchung bei besonderer Indikation:

- Bei Verdacht auf Hypothyreose: TSH im Plasma.
- Bei Verdacht auf Hyperkortizismus: Plasmakortisol 8 Stunden nach 1 mg Dexamethason um Mitternacht oder freies Kortisol im 24-Stunden-Urin.
- Bei anamnesischem Verdacht auf ein hypoventilatorisches Syndrom (Schlafapnoesyndrom, ehemals Pickwick-Syndrom): Oxy-metrie.
- Bei Verdacht auf Essstörungen: Blutbild, Kalium, Chlorid, Ferritin, Vitamin B₁₂ im Serum.

c) Anamnese des adipösen Patienten

Familienanamnese der Adipositas:

- soziale Umgebung und Beruf
- Chronologie der Gewichtszunahme
- bisherige Behandlungen und ihre Wirkungen
- Referenzgewichte: Geburtsgewicht und Gewicht bei Wachstumsende
- Gewicht im Alter von etwa 20 Jahren
- Gewicht nach Schwangerschaft(en)
- erreichtes Maximalgewicht
- erreichtes Minimalgewicht
- erwünschtes Gewicht

Motivation für die Behandlung zur Gewichtsreduktion und Gründe, Erwartungen hinsichtlich des Gewichts, psychische und soziale Auswirkungen

Psychologische Anamnese (Depression, Angstzustände, Stress, Schlaflosigkeit)

Körperliche Aktivität

Befragung zur Ernährung mit Aufdeckung von Irrtümern bei Diäten und Essstörungen

Anamnese mit Suche möglicher Komplikationen der Adipositas

6. Behandlungsmöglichkeiten

Die Behandlung der Adipositas beruht auf einem medizinischen Ansatz, der auf das Verhalten und die Nahrungsaufnahme ausgerichtet ist und auf spezifische kognitiv-verhaltenstherapeutische Behandlungen bestimmter Essstörungen.

Angesichts dieser chronischen Erkrankung hofft man im medikamentösen Bereich auf wirksame und langfristig sichere Mittel.

Zuletzt kann die krankhafte Adipositas auch Grund für einen chirurgischen Eingriff werden.

6 A. Medizinischer und ernährungstherapeutischer Behandlungsansatz

Die Therapie der Adipositas ist in den meisten Fällen wegen einer fehlenden ursächlichen Behandlung symptomatisch und begegnet dem Ungleichgewicht der Energiebilanz durch eine Reduktion der Nahrungszufuhr und/oder eine Erhöhung der körperlichen Aktivität. Wenn 7000 Kalorien weniger als der Bedarf zugeführt werden, entspricht dies dem Verlust von einem Kilo Fettgewebe. Es gibt aber keine Wunderdiäten. Alle Abmagerungsprogramme müssen dieser Tatsache entsprechen und arbeiten mit einer Begrenzung der Kalorienmenge,

doch von einer erneuten Gewichtszunahme sind 60% der Patienten im ersten Jahr nach Durchführung der Diät und 100% nach fünf Jahren betroffen. Deshalb wird von den an diesem Konsens beteiligten Spezialisten empfohlen, sowohl auf die Verordnung einer Diät als auch auf Anweisungen zum Abnehmen zu verzichten, und ein *zweistufiges Vorgehen* vorgeschlagen, das auf *das Verhalten und die Essensgewohnheiten* zielt, wobei mit der Dokumentation der Nahrung und der Getränke für einen Zeitraum von mindestens fünf Tagen,

einschliesslich eines Wochenendes, begonnen werden soll. Mit dieser Aufstellung kann man näheres über die Gewohnheiten und die Präferenzen für Nahrungsmittel des adipösen Patienten erfahren, selbst wenn man einräumen muss, dass die Eigendokumentation in den meisten Fällen die Kalorienzufuhr unterschätzt. Die festgestellten Essstörungen sind Gegenstand anderer Therapien (Kapitel 6 B).

Der empfohlene Behandlungsansatz

Die verhaltenstherapeutische Phase

In der ersten Phase werden keine qualitativen Richtlinien ausgegeben. Es geht darum, zu beurteilen, in welchem Masse der Patient eine wirkliche Kontrolle über seine Nahrungsaufnahme hat – in dem Sinne, dass das Essen selbst eine Aktivität ist, die im allgemeinen in einem bestimmten Zeitrahmen und mit begrenzter Anzahl von Nahrungsaufnahmen erfolgt. Mehr als drei Mahlzeiten pro Tag sind nicht notwendig, können aber für bestimmte Patienten von Nutzen sein. Man muss unter Umständen feste Zwischenmahlzeiten einplanen. Es gibt keine ideale zeitliche Verteilung, aber gleichwohl vernünftige Regeln, die beachtet werden können: keine Mahlzeiten überspringen, insbesondere nicht das Frühstück, nicht die gesamte Nahrungszufuhr auf eine einzige Mahlzeit konzentrieren. Man soll sich Zeit zum Essen nehmen und daran denken, dass Adipöse oft sehr schnelle Esser sind.

Die diätetische Phase

Wenn der Patient den Beweis dafür erbracht hat, dass er seine Nahrungsaufnahme regelmässig kontrollieren kann, können quantitative und qualitative Anweisungen ins Auge gefasst werden. Die qualitativen Veränderungen der Ernährung sind oft ausreichend. Die Verminderung der Nahrungsmengen wird erst dann ins Auge gefasst, wenn das Gewicht stabil bleibt.

Qualitative Anweisungen

- Das wichtigste Ziel ist es, die Zufuhr von Fetten zu begrenzen. Diese sollten höchstens 30% der Kalorien ausmachen, wobei die

- Fette tierischen Ursprungs vermindert werden sollen. Eine Mindestmenge von 20 g Pflanzenölen ist hierbei vorzusehen.
- Die Zufuhr von Proteinen muss beibehalten werden und stellt 15–20% der eingenommenen Kalorien dar, d.h. mindestens 60 g pro Tag zum Erhalt der fettfreien Körpermasse.
- Die Kohlenhydrate machen insgesamt mindestens 50% der Nahrungszufuhr aus, bei einer Mindestmenge von 150 g pro Tag (Tabelle der Kohlenhydratwerte). Im Gegensatz zu einer verbreiteten Auffassung stillen die kohlenhydratreichen Lebensmittel den Hunger, tragen weniger zur Gewichtszunahme bei als Fette und beugen einer Ermüdung vor, indem sie die Energie direkt für die Muskeln verfügbar machen. Obst und Vollkornprodukte sind sehr faserreich und verringern, zusammen mit Gemüse, das Risiko von Verstopfungen.
- Eine Ergänzung mit Vitaminen oder Mineralsalzen ist nicht generell notwendig und nur bei langfristigen Programmen zu empfehlen, die auf 1200 kcal oder weniger pro 24 Stunden begrenzt sind.

Quantitative Richtlinien

Das vorgeschlagene Kaloriendefizit muss im Bereich von 25 bis 30% unter dem Bedarf liegen, der für den Erhalt des aktuellen, übermässigen Gewichts notwendig wäre. Aufgrund ihres Übergewichts haben Adipöse einen erhöhten Energiebedarf, und die quantitativen Richtlinien müssen sie in erster Linie wieder auf die normokalorische Ernährung zurückführen. Der Energiebedarf kann nach der folgenden Formel (Tab. 6) berechnet werden: Eine sitzende Beschäftigung im Alltag (Beruf) führt zur einer Erhöhung von 20 bis 30% (eingeschränkte Aktivität) des Grundumsatzbedarfs (Korrekturfaktor 1,2 oder 1,3). Für die meisten Patienten wird die Kalorienmenge auf 1200–2500 kcal pro Tag eingeschränkt. Man muss vermeiden, zu restriktiv bei solchen Patienten zu sein, deren Energiebedarf gering ist, und sich in diesen Fällen bisweilen auf eine Reduzierung der Kalorien zwischen 300 und höchstens 600 Kalorien beschränken.

Tabelle 6

	Alter	Frauen	Männer
Berechnung des Grundumsatzes*.	18–30 Jahre	14,9×Gewicht in kg + 488	15,12×Gewicht in kg + 695
	31–60 Jahre	8,20×Gewicht in kg + 849	11,60×Gewicht in kg + 877
	>60 Jahre	9,04×Gewicht in kg + 661	11,80×Gewicht in kg + 590

*Formel der WHO in kcal/Tag

Die anerkannten Ernährungstherapien

Unter der Vielzahl der empfohlenen Ernährungstherapien erfahren dennoch zwei Grundsätze der Abmagerung wissenschaftliche Anerkennung: die *hypokalorische ausgeglichene Diät*, die auf Anheb die Nahrungszufuhr auf 1200 bis 1600 kcal begrenzt und einer natürlichen Ernährung mit mageren oder leichten Produkten basiert, und die *ketogene Eiweissdiät*, die durch Begrenzung der Zufuhr von Kohlehydraten auf 40 g pro Tag eine mässige Ketose hervorruft. Die ketogene Diät kann aus natürlichen Nahrungsmitteln (Protein Sparing Modified Fast, [PSMF]) oder aus flüssigen Eiweisspräparaten (Very Low Calorie Diet, [VLCS]; definitionsgemäss weniger als 800 kcal pro Tag) zusammengesetzt sein. Die Verwendung von flüssigen Proteinzubereitungen ist umstritten. Ihre Verwendung ist durch die FDA nicht verboten worden, aber das Konsens-Gremium empfiehlt die Anwendung aufgrund ihrer stark restriktiven Natur nicht.

Die «volkstümlichen» Diäten

Neben diesen beiden hauptsächlichen Prinzipien zum Abnehmen sind zahlreiche Methoden vorgeschlagen worden. Meist entbehren sie jeder wissenschaftlichen Grundlage und beruhen auf nicht bewiesenen Theorien. Diese Diäten sind im allgemeinen restriktiv, unausgewogen und stellen bisweilen ein Mangelrisiko dar (Atkin-, Scarsdale-, Mayo-, Hollywood-, Ananas-, Grapefruit-Diät usw.). Trennkost ist sehr en vogue, aber ihr Prinzip beruht auf keinem wissenschaftlichen Nachweis, und diese Ernährungsart läuft rasch auf eine verminderte Energieaufnahme hinaus, die den Grund für den Gewichtsverlust darstellt. Von Trenndiäten, die eine Einnahme einzelner Nahrungsmittel

pro Tag empfehlen, ist abzuraten. Die Trennung von verschiedenen Nahrungsmittelgruppen bringt keinen höheren Gewichtsverlust gegenüber der hypokalorischen und ausgeglichenen Verteilung. Schliesslich ist das totale Fasten bei der Behandlung der Adipositas nicht indiziert – insbesondere deshalb nicht, weil es mit einem Proteinverlust einhergeht.

Schlussbetrachtungen

Abgesehen von Situationen, in denen das Abnehmen aus Gesundheitsgründen dringend notwendig ist, kommt es eher darauf an, Gewicht zu verlieren, und weniger, sich unter Zeitdruck zu setzen. Abnehmen ist eine Arbeit, die langen Atem voraussetzt. Deshalb muss ein Programm, das man lange Zeit verfolgt, mässig restriktiv sein und die geschmacklichen Vorlieben des Patienten berücksichtigen. Das Programm muss anpassungsfähig und variabel sein und ein soziales Leben ermöglichen. Die Mahlzeiten in einem Restaurant oder bei Bekannten müssen nicht nur erlaubt sein, sondern ihr besonderer Charakter muss bewahrt werden.

Wie auch immer die Empfehlungen lauten, erfordern alle Ernährungsprogramme eine gewisse Disziplin, selbst wenn sie auf nur wenigen Einschränkungen beruhen: Es handelt sich darum, einen Plan aufzustellen und dann diesem Ernährungsplan zu folgen. Patienten, für die Disziplin an sich ein Problem darstellt, die weder beständig noch langfristig etwas ins Auge fassen können, werden nicht dauerhaft abnehmen, wie auch immer ihr Diätplan beschaffen ist. Das beste ist in diesen Fällen, auf das Abnehmen, zumindest in der ersten Zeit, zu verzichten. Ein psychologischer Ansatz ist hier oft eine notwendige Vorbedingung zum Gewichtsverlust.

6 B. Problemlösung durch kognitiv-verhaltenstherapeutische Massnahmen

Diese Empfehlungen sind für jene Patienten gedacht, die an Essstörungen leiden, und ergänzen den ernährungstherapeutischen Ansatz. Sie basieren auf mehreren Langzeitstudien, die eine bessere Anpassung an das Ernährungsprogramm zeigen, wenn kognitiv-verhaltenstherapeutische Massnahmen hinzukommen [40, 41].

Die Essstörungen sind im DSM IV definiert und betreffen mehr als 40% der adipösen Patienten. Die diagnostischen Kriterien sind wiederholt auftretende Episoden von Heisshunger,

die durch eine Aufnahme grosser Nahrungsmengen in kürzester Zeit bei Kontrollverlust gekennzeichnet sind. Dabei sind 2 Episoden pro Woche während eines Zeitraums von 6 Monaten für die Diagnose erforderlich.

Patienten, die unter Esszwängen leiden, haben ein sehr geringes Selbstwertgefühl, das durch den Kontrollverlust noch weiter beeinträchtigt und zu einer grossen Belastung wird. Eine langfristige Betreuung ist hier in Betracht zu ziehen, da ein Gewichtsverlust nicht ohne eine Veränderung der Essgewohnheiten stabilisiert wer-

Tabelle 7

Die auslösenden Faktoren.

in Hinsicht auf die Ernährung

in Hinsicht auf die Gefühle

Sehen von Nahrungsmitteln
Geruch der Nahrung
Festtage
Zubereitung der Mahlzeiten
Buffets «à discretion»
Hunger und Heisshunger
Apéro-Snacks
Essenszeiten
Einkäufe
in der Wohnung verfügbare Nahrungsmittel
«gefährliche» Nahrungsmittel
Einladung zum Essen

alles, was Gefühle auslöst
langweilige Beschäftigungen
Einsamkeit
Stress
Kränkungen
Gefühle von Ohnmacht
Wut
Müdigkeit oder Erschöpfung
Gefühl des Versagens und von Wertlosigkeit
die Tatsache, nicht genug abgenommen zu haben
Erregung, zu starke Glücksgefühle

Tabelle 8

Strategien.

Denken Sie darüber nach, was bei Ihnen gerade im Gange ist (Gefühle).

Ermitteln Sie die auslösenden Faktoren, die im Zusammenhang mit den Gefühlen stehen.

Drücken sie Ihre Gefühle aus, sprechen Sie aus, was sie beschäftigt.

Denken Sie daran, dass der Ausdruck von Gefühlen normal ist.

Finden Sie Interesse an irgend etwas.

Freuen und vergnügen Sie sich.

Denken Sie an sich.

Verlassen Sie die Küche, das Haus.

Machen Sie einen Spaziergang, machen Sie einen «Schaufenster-Bummel», machen Sie körperliche Übungen.

Essen Sie in Gesellschaft.

Planen und organisieren Sie Ihre Mahlzeit im Voraus.

den kann. Langzeitstudien zeigen, dass die Verhaltensänderungen mindestens über einen Zeitraum von 5 Jahren – bzw. 10 Jahren bei Kindern – unterstützt werden müssen [42].

Verhaltensmässige Umorientierung

- Falsche Ernährungsgewohnheiten durch das Führen eines Ernährungstagebuchs aufdecken
- Die Mahlzeiten mittels eines Schemas für 3 Mahlzeiten und 2–3 Zwischenmahlzeiten umorganisieren
- Eine Nahrungseinschränkung vermeiden
- Die Zusammensetzung von Mahlzeiten durch Verminderung von Fetten und Alkohol verändern
- Nahrungsmittel unter Berücksichtigung ihrer Zusammensetzung auswählen und kaufen
- Die Stimuli aufdecken, die einen Kontrollverlust hervorrufen können: Auslöser in

Verbindung mit Nahrung und Gefühlen (Tab. 7)

- Persönliche Strategien ausarbeiten, um zwanghafte Nahrungsaufnahmen zu vermindern, zu verändern oder zu unterdrücken (Tab. 8)
- Strategien für besondere Situationen entwickeln wie etwa Einladungen, Ferien, Restaurantbesuche, Beeinflussung durch Personen im Umfeld

Kognitive Umstrukturierung

1. Auf unbewusst entstehende negative Gedanken achten
2. Negative Einstellung und Gedanken relativieren, anpassen, nuancieren
3. Lernen, den Gefühlen anders als mit Essen zu begegnen
4. Positive Gedanken suchen
5. Vermeidung von Schwarz-Weiss-Denken (alles oder nichts), kategorischen Behauptungen, unzutreffenden Verallgemeinerungen, Unter- oder Überschätzungen
6. Einstellung und Glaubensgrundsätze betreffend der Ernährung diskutieren
7. Schwere emotionale Störungen, wie etwa Depression, Angstgefühle und geringes Selbstwertgefühl, berücksichtigen

Diese Vorschläge erheben keinen Anspruch auf Vollständigkeit und können die Behandlungsansätze für adipöse Patienten begleiten [43, 44]. Wenn ausgeprägte Essstörungen der Behandlung im Wege stehen, ist es unumgänglich, diese Patienten an einen Psychotherapeuten kognitiv-verhaltenstherapeutischer Richtung zu überweisen.

6 C. Medikamente gegen Übergewicht

Die gegenwärtig verfügbaren Medikamente zur Behandlung der Adipositas sind problematisch. Verschiedene Pharmaka sind in der Schweiz im Handel, aber kein Präparat ist bei uns kassenzulässig. Offenbar sind die Behörden von ihrem klinischen Nutzen nicht überzeugt. Zwei neue Medikamente sind 1999 auf den Markt gekommen (Xenical® und Reductil®). Die Wirksamkeit dieser Medikamente ist erstmals durch kontrollierte Studien belegt.

Tetrahydrolipstatin, ein intestinaler Lipase-Hemmer

Der Lipase-Hemmer Tetrahydrolipstatin (Xenical®) ist eines der wenigen Medikamente gegen Adipositas auf dem Markt. Es wurde in den letzten Jahren in einer grossen Zahl von Studien geprüft. Xenical bewirkte über einen Zeitraum von bis zu 2 Jahren einen statistisch signifikanten Gewichtsverlust. Dieser war nach einem Jahr um 4,2 kg (4,1%) und nach 2 Jahren um 3,6 kg (3,6%) grösser als unter Placebo [45]. Einen zusätzlichen Vorteil brachte die Senkung vor allem von LDL-Cholesterin, aber auch des systolischen Blutdrucks sowie des Blutzuckers bei adipösen Typ-2-Diabetikern. Diese Wirkungen waren in den Studien zwar statistisch signifikant, aber insgesamt in ihrem Ausmass relativ bescheiden. Nebenwirkungen von Xenical sind ölige Stühle und Blähungen bei starker Fettzufuhr mit der Nahrung. Man geht davon aus, dass diese Nebenwirkungen das Ernährungsverhalten beeinflussen (Fettreduktion). Ein initialer Abfall der Plasmakonzentration von fettlöslichen Vitaminen (z.B. Vitamin E) wurde ebenfalls beobachtet. Allerdings blieben die Werte während 2 Jahren im Normbereich.

Sympathomimetika

Die gewichtsreduzierende Wirkung der Sympathomimetika ist indirekt – diese Medikamente hemmen nämlich den Abbau der endogenen Katecholamine wie beispielsweise Noradrenalin [46]. Viele dieser Medikamente – mit Ausnahme von Mazindol – sind Amphetaminderivate.

Diese Appetitzügler rufen relativ häufig *unerwünschte Wirkungen* hervor; sie betreffen das Herz-Kreislauf-System oder äussern sich durch Nervosität und Schlafstörungen. Abhängigkeitsprobleme treten vorwiegend bei

den Amphetaminen und Amfepramon auf. Das in den Vereinigten Staaten häufig angewandte Phenylpropanolamin, das in Apotheken frei erhältlich ist, weist zwar ein geringes Abhängigkeitspotential auf, doch wurde es vielfach mit dem häufigeren Auftreten eines Herzschlages in Verbindung gebracht. Phenylpropanolamin ist ein Sympathomimetikum, das in zahlreichen Husten- und Erkältungspräparaten enthalten ist. Es hat eine abschwellende Wirkung und hebt den sedierenden Effekt der Antihistaminika auf. In fünf klinischen Studien ist unter Phenylpropanolamin eine signifikant stärkere Gewichtsreduktion nachgewiesen worden als unter Placebo (Unterschied: 0, 25 kg pro Woche). Bei Patientinnen und Patienten mit Hypertonie wurde bei hoher Dosierung (75 mg) ein Blutdruckanstieg beobachtet.

Serotonin-Agonisten und Monoamin-Aufnahme-Hemmer

Der Neurotransmitter Serotonin bewirkt eine allgemeine Verminderung verschiedener physiologischer ZNS-Vorgänge wie etwa der Nahrungsaufnahme. 1996 wurde über ein gehäuftes Auftreten einer pulmonalen Hypertonie bei Frauen berichtet, die Fenfluramin, eine serotoninerge Substanz, während mehr als drei Monaten eingenommen hatten, und 1997 erschienen weitere Berichte über pulmonale Hypertonie [47] und über Herzklappenschädigungen unter der Therapie mit Dexfenfluramin und Phentermin [48]. Daraufhin wurden Fenfluramin und Dexfluramin weltweit aus dem Handel gezogen.

Neuere Antidepressiva vom Typ der Serotonin-Reuptake-Hemmer (z.B. Fluoxetin [Fluoxetine®]) wirken, im Gegensatz zu den trizyklischen Antidepressiva, tendenziell gewichtsreduzierend [49]. Fluoxetin ist zur Behandlung von Bulimie zugelassen. Sibutramin (Reductil®) ist ein Serotonin- und Noradrenalin-Aufnahme-Hemmer. Es bewirkt nach einem Jahr Therapie einen Gewichtsverlust von 4,8 kg bei einer Dosierung von 10 mg / Tag bzw. von 6,1 kg bei einer Dosierung von 15 mg / Tag im Vergleich zu einem Gewichtsverlust von 1,8 kg unter Placebo [50]. Sibutramin wurde 1999 in der Schweiz zugelassen.

Präparate, die nicht zur Gewichtsreduktion empfohlen werden können

Schilddrüsenhormone

Thyroxin ist der Prototyp eines grundumsatzsteigernden (wärmeerzeugenden) Wirkstoffs. Pharmakologische Dosen von Schilddrüsenhormonen haben jedoch inakzeptable Nebenwirkungen wie kardiovaskuläre Komplikationen, Proteinverlust und Osteoporose. Deshalb

ist eine Behandlung mit Schilddrüsenhormonen nur bei dokumentierter Hypothyreose – mit dem Ziel der Substitution – gerechtfertigt.

Chorion-Gonadotropin (HCG)

Dieses Mittel wurde über 30 Jahre lang zur Behandlung der Adipositas propagiert. In der Schweiz findet HCG noch heute Anhänger, ohne dass dessen Wirksamkeit in klinischen Studien überzeugend belegt ist.

6 D. Chirurgische Behandlung der krankhaften Adipositas

Für eine operative Therapie kommen nur Patientinnen und Patienten in Frage, deren Körpermassenindex über 40 kg/m² liegt bzw. über 35 kg/m², falls eine Begleitkrankheit vorliegt und die üblichen medikamentösen, diätetischen und verhaltensbezogenen Massnahmen nicht zum gewünschten Erfolg geführt haben. Massives Übergewicht ist einer rein diätetischen oder medikamentösen Therapie nur schwer zugänglich (obschon es auch Ausnahmen zu dieser Regel gibt). Diese Beobachtung stützt sich auf die Resultate der SOS-Studie (Swedish Obesity Study). Es handelt sich hierbei um eine prospektive Beobachtungs- und Interventionsstudie mit Patientinnen und Patienten, die an krankhaftem Übergewicht leiden. Aus dieser Studie geht hervor, dass das Gewicht operierter Patienten wesentlich zurückging und mit einer Besserung der Begleitkrankheiten und der langfristigen Lebensqualität verbunden war [51].

Zur Behandlung des krankhaften Übergewichts sind zahlreiche chirurgische Vorgehensweisen beschrieben worden. Im geschichtlichen Rückblick bestanden die ersten Massnahmen in einer operativen Ausschaltung längerer Dünndarmabschnitte. Diese Methoden sind zur Gewichtsreduktion zwar sehr wirksam, doch haften ihnen Nebenwirkungen an, so dass man seit 1983 von ihrer Anwendung abräät [52].

Empfohlene Operationen

Im Gegensatz zu den obengenannten obsoleten Dünndarm-Bypass-Operationen sind Magenverkleinerungs-Operationen bei morbid Adipösen eine anerkannte Therapieform.

Bei morbid Adipösen in den Vereinigten Staaten wird in Übereinstimmung mit den Empfehlungen des NIH 96 als häufigste Operation ein Magen-Bypass angelegt [53–57].

Die operative Magenverkleinerung zielt auf

eine Verringerung der Menge und der Geschwindigkeit der zugeführten Nahrung ab. Hierzu wird künstlich eine Magentasche von 15 bis 30 ml Volumen unter der Kardia angelegt. Für die Verkleinerung des Magens werden drei operative Verfahren angewandt:

Der proximale Magen-Bypass (Roux-Operation) umfasst neben der operativen Anlegung einer kleinen proximalen Magentasche die Ausschaltung des Magens sowie der ersten Duodenalschleifen mit den Gallen- und Pankreassekreten. Dieser Eingriff bewirkt eine Einschränkung der Nahrungszufuhr und ruft ein leichtes Malabsorptionssyndrom hervor. Die Wirkung dieser Methode ist den zwei anderen Verfahren überlegen, macht jedoch einen bedeutend grösseren Eingriff erforderlich. Sie ist zudem grundsätzlich irreversibel, weshalb man ihre Durchführung gut überlegen muss.

Das Gastric banding (Anlegen einer kleinen proximalen Magentasche mit Hilfe eines in seiner Weite verstellbaren Kunststoffrings) hat den Vorteil, dass es mittels Laparoskopie durchgeführt werden kann. Die dadurch erzielte Gewichtsabnahme ist mit derjenigen nach Anlegen einer vertikalen Gastroplastik vergleichbar (SOS-Studie).

Bei der vertikalen Gastroplastik nach Mason (vertical banded gastroplasty) wird durch eine longitudinale, distal durch einen in seiner Weite nicht verstellbaren Kunststoffring gesicherte Magennaht eine kleine proximale Magentasche hergestellt. Die vertikale Gastroplastik ist etwa gleich wirksam wie das Gastric banding. Patientinnen und Patienten, deren Übergewicht mehr als 50 kg/m² beträgt – man spricht zuweilen auch von «Super-Adipositas» –, sowie sogenannte «snackers» sprechen vielfach weniger gut auf operative Massnahmen an, die keine Malabsorption bewirken. Dieser Gruppe Übergewichtiger wird man eventuell eher zu einem Magen-Bypass raten.

Chirurgische Komplikationen

Übergewichtige Patienten haben grundsätzlich ein erhöhtes Operationsrisiko. Aber in allen verfügbaren Serien der operierten Patienten ist die Mortalität unter 1%. Das Mortalitätsrisiko sowie die perioperativen Komplikationen hängen mehr von den Komorbiditäten ab als von der gewählten Operationsart. Die früh- oder spätpostoperative Morbidität scheint hingegen mehr vom Operationstyp abzuhängen.

Indikationen

Chirurgische Eingriffe zur Adipositas-therapie sind erwachsenen Patienten vorbehalten. Eine operative Behandlung des Übergewichts darf dem Patienten unter keinen Umständen aufgezungen werden, sondern es sollte ihm eine Bedenkfrist von zwei bis drei Monaten eingeräumt werden. Das Operationsrisiko nimmt ab dem 60. Lebensjahr deutlich zu, während die von Übergewicht herrührende zusätzliche Sterblichkeit ab diesem Alter tendenziell abnimmt und ab dem 70. Lebensjahr ganz verschwindet. Der empfohlene Altersbereich für operative Eingriffe beträgt 18–60 Jahre [9]. Der Körpermassenindex (BMI) muss über 40 kg/m² bzw. – falls eine Begleitkrankheit vorliegt – über 35 kg/m² sein. Zudem muss während eines Jahres ein Programm zur Gewichtsreduktion durchgeführt worden sein, ohne dass ein Erfolg erzielt wurde.

Zu den Begleitkrankheiten gehören:

- Hypertonie;
- Diabetes mellitus;
- Hypoventilationssyndrom (mittels ambulanter oxymetrischer Bestimmung während der Nacht bestätigt);
- Dyslipidämie;
- degenerative und behindernde Veränderung des Bewegungsapparats;
- koronare Herzkrankheit;
- Hyperandrogenismus, polyzystische Ovarien, Infertilität.

Kontraindikationen für eine operative Behandlung der Adipositas

- Schwere Niereninsuffizienz;
- koronare Herzkrankheit (instabile Angina pectoris, in den letzten 3 Monaten durchgemachter Myokardinfarkt; dieses Ausschlusskriterium sollte durch den Kardiologen und/oder Anästhesiologen beurteilt werden);

- Leberzirrhose (Child B/C);
 - Morbus Crohn;
 - Lungenembolie in den zurückliegenden 6 Monaten (Einschluss nur nach Untersuchung durch Internisten);
 - maligne Tumoren; eventueller Einschluss nur nach Zustimmung des Onkologen;
 - schwere psychische Störungen, die eine Behandlung erfordern, nicht vom Übergewicht herrühren und in den zurückliegenden 2 Jahren wiederholt zur Dekompensation geführt haben;
 - chronischer Alkoholismus/Polytoxikomanie;
 - mangelnde Kooperation, fehlende Einsicht.
- Die chirurgischen Eingriffe sollten nur in Zentren durchgeführt werden, die über die erforderliche Erfahrung sowie über ein interdisziplinäres Team verfügen, das den Chirurgen zur Verfügung steht und das eine umfassende Langzeitbetreuung des Patienten übernehmen kann.

Ein solches Team setzt sich mindestens aus folgenden Mitgliedern zusammen:

- Chirurg, der Erfahrung bei der operativen Therapie der Adipositas besitzt;
- Psychologe/Psychiater, der mit den Problemen im Zusammenhang mit Übergewicht vertraut ist;
- Ernährungsberaterin;
- Endokrinologe, Internist oder Allgemeinpraktiker mit spezieller Ausbildung und Erfahrung auf dem Gebiet der Adipositas.

Das Team erstellt präoperativ zur Beurteilung der Erfolgsaussichten und der Risiken des operativen Eingriffs eine Bilanz des Patienten, zu der ein psychiatrisches Konsilium zum Ausschluss der obengenannten psychischen Kontraindikationen gehört.

Der Patient muss sich zudem zu postoperativ zuerst sehr engmaschigen, dann während 2 Jahren 3- bis 6monatigen und danach während mindestens 5 Jahren jährlichen Kontrollkonsultationen verpflichten.

7. Therapieschema

BMI 18,5–24,9 kg/m²

Das Gewicht mit einer ausgewogenen Ernährung und körperlichen Aktivität aufrechterhalten.

Risikopatienten ausfindig machen:

- erhöhtes Verhältnis Taillen-/Hüftumfang;
- familiäre Veranlagung;
- Hyperlipidämie, Diabetes, Hypertonie;
- Tabakkonsum.

BMI 25–29,9 kg/m²

Mässiger Gewichtsverlust von etwa 5% des Ausgangsgewichts durch Änderung des Verhaltens, der Qualität der Nahrung und körperliche Aktivität.

BMI 30–39,9 kg/m²

Abnahme von 5 bis 10% des Ausgangsgewichts durch Änderung des Verhaltens, der Qualität der Nahrung und körperliche Aktivität.

Im Falle eines Misserfolgs oder wenn die begleitenden Risikofaktoren nicht korrigiert worden sind, eine hypokalorische Ernährung verordnen (Defizit von 500 kcal/Tag im Verhältnis zum Bedarf) und unter Umständen medikamentöse Behandlung einleiten.

BMI >40 bzw. BMI >35 kg/m² mit Begleitkrankheiten

Falls ein kombinierter Therapieansatz mit Änderung des Verhaltens, der quantitativen Nahrungsaufnahme, der körperlichen Aktivität und unter Umständen einer begleitenden medikamentösen Behandlung nach einem Jahr erfolglos geblieben ist, kann ein chirurgischer Eingriff am Magen in Betracht gezogen werden.

8. Literatur

Epidemiologie

- 1 Suter PM, Weisser B, Grüne S, Spühler T, Vetter W. HEUREKA Studie: Prävalenz des Übergewichtes und der Adipositas in der Schweiz. Schweiz Rundschau Med Prax 1993;82:1359-62.
- 2 Suter PM, Weisser B, Grüne S, Spühler T, Greminger P, Vetter W. Übergewicht in der Schweiz. Ein Quervergleich verschiedener Studien mit der Heureka Studie. Schweiz Rundschau Med Prax 1994;83:792-6.
- 3 Seidel JC, Rissanen AM. Time trends in the worldwide prevalence of obesity. In: Bray GA, Bouchard C, James WPT, editors. Handbook of obesity. New York: Marcel Dekker Inc; 1998. p. 79-91.
- 4 Kuczmarski RJ. Prevalence of overweight and weight gain in the United States. Am J Clin Nutr 1992;55(Suppl):495-502.
- 5 Kuczmarski RJ, Flegal KM, Campbell SM, Johnson CL. Increasing prevalence of overweight among US adults. The National Health and Nutrition Examination Surveys, 1960 to 1991. JAMA 1994;273:205-11.
- 6 Blokstra A, Kromhout D. Trends in obesity in young adults in the Netherlands from 1974 to 1986. Int J Obesity 1991;15: 513-21.

Kosten der Adipositas

- 7 Eichholzer M, Lüthy J, Gutwiller F. Epidemiologie des Übergewichtes in der Schweiz: Resultate der Schweizerischen Gesundheitsbefragung. Schweiz Med Wochenschr 1999;129: 353-61.
- 8 Colditz GA. The economic costs of obesity. Am J Clin Nutr 1992;55:503S-7S.

- 9 Levy E, Levy P, Le Pen C, Basdevant A. The economic cost of obesity: the French situation. Int J Obesity 1995;19(11): 788-92.

Konsequenzen der Adipositas

- 10 Stevens J, Cai J, Pamuk ER, Williamson DF, Thun MJ, Wood JL. The effect of age on the association between body-mass index and mortality. N Engl J Med 1998;338:1-7.
- 11 Hamm P, Shekelle RB, Stamler J. Large fluctuations in body weight during young adulthood and the 25-year risk of coronary disease in men. Am J Epidemiol 1989;129:312-8.
- 12 Kassirer JP, Angell M. Losing weight – an ill-fated new year's resolution. N Engl J Med 1998;338:52-4.
- 13 Chan JM, Rimm EB, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC. Obesity, fat distribution and weight gain as risk factor for clinical diabetes in men. Diabetes Care 1994;17:961-9.
- 14 Fairburn CG, Cooper Z. New perspectives on dietary and behavioural treatments for obesity. Int J Obesity 1996; 20(Suppl 1):S9-S13.
- 15 Wardle J. Obesity and behaviour change: matching problems to practice. Int J Obesity 1996;20(Suppl 1):S1-S8.
- 16 Wilson GT. Behavioural approaches to the treatment of obesity. In: Eating Disorders and Obesity. New York: The Guilford Press; 1995 p. 479-83.

Definition und Klassifizierung der Adipositas

- 17 International Obesity Task Force (IOTF). "Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation on Obesity. Geneva, 3–5 June, 1997" (WHO/NUT/NCD/97.2).

- 18 Bray GA. Fat distribution and body weight. *Obes Res* 1993; 1(3):203-5.
- 19 Schutz Y, Bracco D. Evaluation de la composition corporelle: utilité de l'anthropométrie au cabinet médical pour définir le degré d'obésité. *Méd Hyg* 1992;50:1197-201.
- 20 Deurenberg P, Schutz Y. Body composition: overview of methods and future directions of research. *Ann Nutr Metab* 1995;39:325-33.
- 21 Schutz Y. Consommation alimentaire et excès pondéral en Suisse. *Méd Hyg* 1984;42:3864-73.
- 22 Abernathy RP, Black DR. Healthy body weights: an alternative perspective. *Am J Clin Nutr* 1996;63(Suppl):448S-51S.

Pathogenese der Adipositas

- 23 Rosenbaum M, Leibel RL, Hirsch J. Obesity. *N Engl J Med* 1997;337:396-407.
- 24 Golay A, Bobbioni-Harsch E. The role of dietary fat in obesity. *Int J Obesity* 1997;21(3):S2-S11.
- 25 Heini AF, Weinsier RL. Divergent trends in obesity and fat intake patterns: the American paradox. *Am J Med* 1997; 102(3):259-64.
- 26 Keller U, Staub JJ, Hauenstein M, Muller Brand J. Schilddrüsen- und Nebennierenabklärungen bei Adipositas per magna lohnen sich nicht. *Schweiz Med Wochenschr* 1983; 113:17-9.
- 27 Golay A. Blunted glucose-induced thermogenesis: a factor contributing to relapse of obesity. *Int J Obesity* 1993;17:S23-S27.
- 28 Anonymous. Effects of estrogen or estrogen/progestin regimens on heart disease risk factors in postmenopausal women. The Postmenopausal Estrogen/Progestin Interventions (PEPI) Trial. The Writing Group for the PEPI Trial. *JAMA* 1995;273:199-208.
- 29 Williamson DF, Madans J, Anda RE, Kleinman JC, Giovino GA, Byers T. Smoking cessation and severity of weight gain in a national cohort. *N Engl J Med* 1991;324:739-45.
- 30 Hoffstetter A, Schutz Y, Jéquier E, Wharen J. Increased 24-hour energy expenditure in cigarette smokers. *N Engl J Med* 1986;314(2):79-82.

Beurteilung der Patienten

- 31 Bray GA, Bouchard C, James WPT, editors. *Handbook of Obesity*. New York: Marcel Dekker; 1998. chap. 91, p. 831-57.
- 32 Björntorp P, Brodoff BN. *Obesity*. Philadelphia: J.B. Lippincott; 1992. chap. 27, p. 297-308.
- 33 Greenwood MRC. *Obesity*. New York: Churchill Livingstone; 1983. p. 87-101.

Medizinischer und diätetischer Behandlungsansatz

- 34 Dwyer JT, Lu D. Popular diets for weight loss. From nutritionally hazardous to healthful. In: Stunkard AJ, Wadden TA, editors. *Obesity Theory and Therapy*. New York: Raven Press; 1993. p. 231-52.
- 35 Fricker J. Les méthodes amaigrissantes. In: Apfeldorfer G, editor. *Traité de l'alimentation et du corps*. Paris: Flammarion; 1994. p. 680-715.
- 36 Björntorp P. Obesity. *Lancet* 1997;350:423-6.
- 37 Rosenbaum M, Leibel RL, Hirsch J. Obesity. *N Engl J Med* 1997;337:396-407.
- 38 Golay A, Allaz AF, Morel Y, de Tonnac N, Tankova S, Reaven GM. Similar weight loss with low or high carbohydrate diets. *Am J Nutr* 1996;63:174-8.

Problemlösung durch kognitiv-verhaltenstherapeutische Massnahmen

- 39 Marcus MD. Binge eating in obesity. In: Fairburn CG, Wilson CT, editors. *Binge Eating, Nature, Assessment and Treatments*. New York: The Guilford Press; 1993. p. 77-96.
- 40 Wing RR. Behavioural treatment of severe obesity. *Am J Clin Nutr* 1992;55(2 Suppl):545S-51S.
- 41 Epstein LH, Valoski A, Wing RR, McCurley J. Ten-year outcomes of behavioral family-based treatment for childhood obesity. *Health Psychol* 1994;13:373-83.
- 42 Golay A, Hagon I, Rouget P, Allaz AF, Morel Y, Nicolet J, et al. Personalities and alimentary behaviours in obese patients. *Pat Educ Couns* 1997;31:103-12.
- 43 Golay A. *Le Perso-Régime*. Paris: Payot; 1997.

Medikamentöse Behandlungen

- 44 Sjöström L, Rissanen A, Andersen T, Boldrin M, Golay A, Kopperschaar HPF, et al. Randomised placebo-controlled trial of orlistat for weight loss and prevention of weight regain in obese patients. *Lancet* 1998;352:167-73.
- 45 Ryan DH. Medicating the obese patient. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1996;25:989-1004.
- 46 Mark EJ, Patalas ED, Chang HT, Evans RJ, Kessler SC. Fatal pulmonary hypertension associated with short-term use of fenfluramine and phentermine [see comments]. *N Engl J Med* 1997;337:602-6.
- 47 Connolly HM, Crary JL, McGoon MD, Hensrud DD, Edwards BS, Edwards WD, et al. Valvular heart disease associated with fenfluramine-phentermine [see comments]. *N Engl J Med* 1997;337:581-8.
- 48 Daubresse JC, Kolanowski J, Krzentowski G, Kutnowski M, Scheen A, Van Gaal L. Usefulness of fluoxetine in obese non-insulin-dependent diabetics: a multicenter study. *Obes Res* 1996;4:391-6.
- 49 Lean ME. Sibutramine – a review of clinical efficacy. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1997;21(Suppl 1):S30-6; discussion 37-9.

Chirurgische Behandlung

- 50 Sjöström L. What should be primary treatment: obesity or obesity complications? SOS study. *Int J Obesity* 1998;(Suppl 3):S3-S4.
- 51 Hocking MP, Duerson ML, O'Leary JP, Woodward ER. Jejunioileal bypass for morbid obesity. Late follow-up in 100 cases. *N Engl J Med* 1983;308:995-9.
- 52 Brolin RE. Update: NIH consensus conference. Gastrointestinal surgery for severe obesity. *Nutrition* 1996;12(6):403-4.
- 53 Naslund I. Gastric bypass versus gastroplasty. A prospective study of differences in two surgical procedures for morbid obesity. *Acta Chir Scand Suppl* 1987;536:1-60.
- 54 Sugerman HJ, Starkey JV, Birkenhauer R. A randomized prospective trial of gastric bypass versus vertical banded gastroplasty for morbid obesity and their effects on sweets versus non-sweets eaters. *Ann Surg* 1987;205(6):613-24.
- 55 Hall JC, Watts JM, O'Brien PE, Dunstan RE, Walsh JF, Slavotinek AH, et al. Gastric surgery for morbid obesity. The Adelaide study. *Ann Surg* 1990;211(4):419-27.
- 56 Brolin RL, Robertson LB, Kenler HA, Cody RP. Weight loss and dietary intake after vertical banded gastroplasty and Roux-en-Y gastric bypass. *Ann Surg* 1994;220(6):782-90.
- 57 Cowan Jr. GSM. The Cancun IFSO statement on bariatric surgeon qualifications. *Obes Surg* 1998;8:86.