

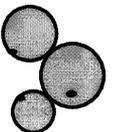
Evidenzbasierte Leitlinie - Adipositas

Prävention und Therapie der Adipositas

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

Autoren: H. Hauner (federführend), A. Hamann, B. Husemann, H. Liebermeister, M. Wabitsch, J. Westenhöfer, W. Wiegand-Glebinski, A. Wirth, G. Wolfram

Deutsche Adipositas-Gesellschaft



Deutsche Gesellschaft für Ernährung



Diese Leitlinie ist bis 12/2004 gültig, eine Aktualisierung ist alle 2 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 und Personen:

Deutsche Adipositas Gesellschaft e.V. (DAG)
Sekretariat: Prof. Dr. J. Westenhöfer
Hochschule für angewandte Wissenschaften Hamburg
Lohbrügger Kirchstr. 65
21033 Hamburg

Prof. Dr. med. Hans Hauner (Vorsitzender der Leitlinien-Kommission der DAG)
Deutsches Diabetes-Forschungsinstitut an der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf
Auf'm Hennekamp 65
40225 Düsseldorf
e-mail: hauner@ddfi.uni-duesseldorf.de

Deutsche Diabetes-Gesellschaft e.V. (DDG)
Prof. Dr. med. W.A. Scherbaum (Vorsitzender der Leitlinien-Kommission der DDG)
Deutsches Diabetes-Forschungsinstitut 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

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 und DDG (gemeinsam benannt):

H. Hauner (federführend)	Internist, Diabetologe DDG, Endokrinologe	DDG,DAG,DGE
A. Hamann	Internist, Diabetologe DDG	DDG, DAG
B. Husemann	Chirurg	DAG

H. Liebermeister	Internist	DAG, DDG
M. Wabitsch	Pädiater	DAG, DDG
J. Westenhöfer	Psychologe	DAG
A. Wirth	Internist, Kardiologe, Sportmediziner	DAG, DDG
W. Wiegand-Glebinski	Stellvertretende Bundesvorsitzende des Deutschen Diabetiker Bundes (DDB)	
G. Wolfram	Ernährungsmediziner	DGE,DDG, DAG

1.

Einleitung

Adipositas ist als eine chronische Krankheit mit eingeschränkter Lebensqualität und hohem Morbiditäts- und Mortalitätsrisiko zu bewerten, die eine langfristige Betreuung erfordert (WHO, 2000). Mit zunehmender Häufigkeit der Adipositas sind Versorgungsengpässe und Kostenanstiege in den Gesundheitssystemen zu erwarten. Bemühungen, dieses Problem einzudämmen, fanden bereits Niederschlag in der Entwicklung von Behandlungsleitlinien in Schottland, England, Frankreich, den USA und anderen Ländern (SIGN, 1996; Royal College of Physicians, 1998; NHLBI, 1998; Basdevant et al., 2002; EASO 2002). Die Deutsche Adipositas-Gesellschaft e.V. gab 1995, 1998 und 1999 Konsensus-Leitlinien heraus (Wechsler et al. 1996; www.awmf.org).

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.

1.1.

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 dem Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN, 1999), der Zentralstelle der Deutschen Ärzteschaft zur Qualitätssicherung in der Medizin (ÄZQ, 1999) und der 12. Leitlinienkonferenz der AWMF aufgestellt wurden.

Expertenauswahl

- Der Beirat der Deutschen Adipositas-Gesellschaft e.V., und der Vorstand sowie die Leitlinienkommission der Deutschen Diabetes-Gesellschaft e.V. haben auf diesem Gebiet anerkannte Autoritäten und Vertreter von Betroffenenverbänden in ein Expertengremium berufen.

Literaturrecherche

- Festlegung der Suchbegriffe mit den Experten der Fachdisziplinen, Allgemeinmedizinern und Patientenvertretern durch Konsensusfindung (siehe Anhang)
- Umfassende, systematische, computergestützte PubMed-Recherche der wissenschaftlichen Literatur (englisch und deutsch, klinische Studien, Metaanalysen) für den Zeitraum 1988 – Mai 2002 mit anschließender Selektion der recherchierten Literatur im Hand-Searching-Verfahren, und darüber hinaus einer Recherche bereits vorhandener Leitlinien, Empfehlungen, Expertenmeinungen und deren Referenzen in einem Nebensuchverfahren. Für den Zeitraum 1988 bis 6/1998 wurde eine Literatur-Datenbank genutzt, die freundlicherweise vom Institut für Gesundheitsökonomie und Klinische Epidemiologie der Universität zu Köln zur Verfügung gestellt wurde.
- 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
Unter Einbeziehung der Arbeitsgruppe evidenzbasierte Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Ernährung e.V.
- Vorstellung des modifizierten Entwurfs zur weiteren Diskussion auf der 18. Jahrestagung der Deutschen Adipositas-Gesellschaft in Dresden sowie auf der Homepage der DAG und DDG
- Einbeziehung von eingegangenen Änderungsvorschlägen und Erstellung der Endversion

2.

Definition und Klassifikation von Übergewicht und Adipositas

2.1.

Definition 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. Übergewicht ist definiert als $BMI \geq 25 \text{ kg/m}^2$, Adipositas als $BMI \geq 30 \text{ kg/m}^2$ (Tabelle 2)(WHO, 2000).

2.2.

Definition der Fettverteilung

Neben dem Ausmaß des Übergewichts, welches über den BMI erfasst wird, bestimmt das Fettverteilungsmuster das metabolische und kardiovaskuläre Gesundheitsrisiko. Ein einfaches Maß zur Beurteilung der Fettverteilung ist die Schätzung der intraabdominalen/viszeralen Fettmasse durch Messung des Taillenumfangs (Lean et al., 1995)(Tabelle 3). Bei einem Taillenumfang $> 88 \text{ cm}$ bei Frauen bzw. $> 102 \text{ cm}$ bei Männern liegt eine abdominale Adipositas vor (WHO, 2000; EASO, 2002). Bei Personen mit $BMI \geq 25 \text{ kg/m}^2$ sollte stets der Taillenumfang gemessen werden.

3. Gesundheitsproblem Adipositas

3.1. Verbreitung der Adipositas

Die Prävalenz der Adipositas (BMI \geq 30) nimmt in Deutschland seit Jahrzehnten kontinuierlich zu. 1998 wiesen 18,3 bis 24,5% der Bundesbürger im Alter von 18 bis 79 Jahren einen BMI \geq 30 auf, 31,1 bis 48,7% hatten einen BMI zwischen 25,0 und 29,9 und waren somit mäßig übergewichtig (Bergmann et al., 1999). Damit weist nur noch etwa ein Drittel der erwachsenen Deutschen ein gesundheitlich wünschenswertes Gewicht auf.

3.2. Ursachen der Adipositas

- Familiäre Disposition, genetische Ursachen
- Moderner Lebensstil (z. B. Bewegungsmangel, Fehlernährung)
- Essstörungen (z.B. Binge Eating Disorder)
- Endokrine Erkrankungen (z.B. Hypothyreose, Cushing-Syndrom)
- Medikamente (z.B. manche Antidepressiva, Neuroleptika, Antidiabetika, Glukokortikoide, Betablocker)
- Andere Ursachen (z. B. Immobilisierung, Schwangerschaft, bestimmte Operationen, Nikotinverzicht)

3.3. Komorbiditäten und Komplikationen von Übergewicht/Adipositas (nach WHO 2000)

- Störungen des Kohlenhydratstoffwechsels (z.B. Insulinresistenz, gestörte Glukosetoleranz, Diabetes mellitus Typ 2, Gestationsdiabetes)(Colditz et al., 1995; Chan et al., 1994)
- Andere metabolische Störungen (z. B. Dyslipidämie, Hyperurikämie, Störungen der Hämostase)
- Arterielle Hypertonie
- Kardiovaskuläre Erkrankungen (z.B. koronare Herzkrankheit, Schlaganfall, Herzinsuffizienz)
- Karzinome (z. B. Endometrium, Zervix, Ovarien, Brust, Prostata, Niere, Kolon)
- Hormonelle Störungen (z. B. Hyperandrogenämie, Polycystisches Ovar-Syndrom, erniedrigte Testosteron-Spiegel bei Männern)
- Pulmonale Komplikationen (z. B. Dyspnoe, Hypoventilations- und Schlafapnoe-Syndrom)
- Gastrointestinale Erkrankungen (z. B. Cholecystolithiasis, akute und chronische Cholezystitiden, nicht-alkoholische Fettleberhepatitis, Refluxkrankheit)
- Degenerative Erkrankungen des Bewegungsapparates (z.B. Arthrosen, Wirbelsäulensyndrome)
- Erhöhtes Operations- und Narkoserisiko
- Beschwerden (z. B. verstärktes Schwitzen, Gelenkbeschwerden, Belastungsdyspnoe).
- Psychosoziale Konsequenzen inkl. erhöhter Depressivität und Ängstlichkeit, soziale Diskriminierung, Selbstwertminderung
- Einschränkung der Aktivitäten des täglichen Lebens (ADL)

3.4.

Vorteile einer Gewichtsreduzierung

Eine Vielzahl von Studien hat die Vorteile selbst einer moderaten Gewichtssenkung dokumentiert (Goldstein, 1992). Die Vorteile einer Gewichtsreduzierung um 10 kg sind:

Mortalität:

- Senkung der Gesamtmortalität um > 20% (Williamson, 1995)
- Senkung des Diabetes-assoziierten Mortalitätsrisikos um > 30% (Williamson, 2000)
- Senkung der Adipositas-assoziierten Karzinomtodesfälle um > 40% (Williamson, 1995)

Blutdruck:

- Senkung des Blutdrucks bei Patienten mit Hypertonie durch eine Gewichtsreduktion von 10 kg um 7 mm Hg systolisch und 3 mm Hg diastolisch (MacMahon et al., 1987, EK Ia). Gewichtsabnahme durch ein Gewichtsreduktionsprogramm verringert das Hypertonierisiko (Stevens et al., 2001, EK Ib)

Diabetes mellitus Typ 2:

- Senkung des HbA_{1c} um 1 – 3 % bei adipösen Typ 2 Diabetikern durch eine Gewichtsabnahme von 5-10 kg (Brown et al., 1996, EK Ia)
- Abnahme der Nüchtern glukose um 30 bis 40 mg/dl pro 10 kg Gewichtsreduktion (Anderson, 2001, EK Ia)
- Senkung des relativen Risikos für die Konversion von gestörter Glukosetoleranz zum Typ 2 Diabetes durch eine Gewichtsreduktion von 3,5 - 5,5 kg um 58% (Tuomilehto et al., 2001, EK Ib; Knowler et al., 2002, EK Ib)

Lipide:

Eine Reduktion des Körpergewichts um 10 kg geht einher mit

- Senkung des Gesamtcholesterins um durchschnittlich 10 %
 - Senkung des LDL-Cholesterins um 15 %
 - Erhöhung des HDL-Cholesterins um 8 %
 - Senkung der Triglyceride um 30 %
- jeweils in Abhängigkeit vom Ausgangswert (SIGN, 1996, EK Ia)

3.5.

Nachteile einer Gewichtsreduzierung

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). Der Einfluß von Gewichtsschwankungen auf die Knochendichte gilt als noch nicht ausreichend untersucht.

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).

4. Empfehlungen zur Prävention der Adipositas

4.1. Indikation und Ziele

Die Notwendigkeit von Präventionsmaßnahmen ergibt sich aus folgenden Erkenntnissen:

- mit zunehmender Dauer und Ausprägung der Adipositas wird die Behandlung immer schwieriger und komplexer (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 anzubieten (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 mäßige Gewichtssenkung angestrebt werden, um die Entwicklung von Komorbiditäten und Adipositas zu verhindern.

4.2. 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 führt, wenn die Eltern der Kinder als Zielgruppe für Verhaltensänderung einbezogen sind (Epstein et al., 1994, EK Ib, Empfehlungsgrad A). 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., 1994, EK III; Hoffmeister et al., 1996, EK III). Grundsätzlich wird ein gesunder Lebensstil mit regelmäßiger körperlicher Bewegung (Jakicic et al., 2001) und Ernährung nach den Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE, 1998), d.h. fettmoderat, stärkebetont, 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 Fettgehalt, ausgewählt werden. Sportliche Betätigung im Sinne einer Ausdauerbelastung führt in der Muskulatur zu einer vermehrten Fettsäureoxidation und trägt damit zur Vermeidung von Übergewicht bei.

5. Therapie der Adipositas

5.1.

Indikationen

Die Deutsche Adipositas-Gesellschaft hat 1995 eine Expertenempfehlung herausgegeben, die die Indikationen für eine medizinische Behandlung übergewichtiger Menschen festlegt (Wechsler et al., 1996, EK IV, Empfehlungsgrad C):

- BMI ≥ 30
- BMI zwischen 25 und 29,9 und gleichzeitiges Vorliegen
 - von übergewichtsbedingten Gesundheitsstörungen (z. B. Hypertonie, Typ 2 Diabetes),
 - eines abdominalen Fettverteilungsmusters oder
 - von Erkrankungen, die durch Übergewicht verschlimmert werden.
 - hoher psychosozialer Leidensdruck.

5.2.

Therapieziele

Die Behandlungsziele müssen realistisch und den individuellen Voraussetzungen 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 zu erreichen. Dabei sollte die Stabilisierung des Gewichts bzw. die mäßige Gewichtsabnahme dem Streben nach Normal- bzw. Idealgewicht vorgezogen werden (SIGN, 1996, EK IV, Empfehlungsgrad C). Folgende Behandlungsziele können im Einzelnen definiert werden (Hauner et al., 2000, EK IV, Empfehlungsgrad C):

- Langfristige Senkung des Körpergewichts
- Verbesserung adipositas-assoziiierter Risikofaktoren und Krankheiten
- Verbesserung des Gesundheitsverhaltens (gesunde Ernährung, regelmäßige Bewegung)
- Reduktion von Arbeitsunfähigkeit und vorzeitiger Berentung
- Steigerung der Lebensqualität

5.3.

Therapievoraussetzungen

Eine erfolgreiche Therapie setzt eine ausreichende Kooperationsfähigkeit und Motivation 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, Empfehlungsgrad C).

Anamnestische Angaben

- Familienanamnese (Adipositas, Diabetes mellitus Typ 2, Hypertonie, koronare Herzerkrankung)
- Gewichtsanamnese
- Bewegungsaktivität
- familiäres und berufliches Umfeld
- Ernährungsgewohnheiten und Essverhalten

Untersuchungen

- Körpergröße und –gewicht, Blutdruck, Taillenumfang, Bioimpedanzanalyse*
- Klinische Untersuchung
- Nüchternblutzucker, oraler Glukosetoleranztest* (s. DDG-LL)
- Gesamt-, HDL- und LDL-Cholesterin, Triglyceride
- Harnsäure
- Kreatinin, Elektrolyte*
- TSH, andere endokrinologische Parameter* (z.B. Dexamethason-Hemmtest zum Ausschluss eines Cushingsyndroms)
- Mikroalbuminurie
- EKG, Ergometrie*, Herzecho*, 24-h-RR-Messung*, Schlafapnoe-Screening*
- Oberbauchsonographie*, Doppler-Sonographie*
- außerhalb von Studien ist es nicht notwendig Leptin, Ghrelin etc. zu bestimmen

* Fakultative Untersuchungen 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.

5.4.

Systematische Therapie

5.4.1.

Basisprogramm

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

5.4.2.

Ernährungstherapie

- Die Ernährungsempfehlungen sollten üblicherweise ein tägliches Energiedefizit von 500 – 800 kcal vorsehen. Dieses Defizit soll vor allem durch eine Reduktion der Nahrungsfette erreicht werden (Frost et al., 1991, EK III, Empfehlungsgrad B). Damit ist eine Senkung des Ausgangsgewichtes um 5 -10% innerhalb von 6 Monaten möglich.
- Das gesamte Umfeld des Patienten sollte in die Ernährungsumstellung einbezogen werden, um die Kurz- und Langzeitcompliance zu verbessern (Cousins et al., 1992, EK Ib, Empfehlungsgrad A).
- Der Patient muss über die Prinzipien der Ernährungsumstellung gut informiert werden (WHO, 2000, EK IV, Empfehlungsgrad C).

Als Kostformen für ein Gewichtsmanagement bieten sich an:

- Eine ausgewogene Mischkost, wie sie von der Deutschen Gesellschaft für Ernährung empfohlen wird, d.h. fettmoderat, stärkebetont, ballaststoffreich und mit mäßigem kalorischen Defizit (Gesamtenergiemenge 1200 - 2000 kcal/Tag, je nach Ausgangsgewicht, Geschlecht und Alter)(DGE, 1998). In Kombination mit Bewegungssteigerung und Verhaltensmodifikationstrai-

ning ermöglicht diese Kost im Durchschnitt einen Gewichtsverlust von ca. 0,3 bis 1 kg pro Woche über einen Zeitraum von 12 - 24 Wochen. Der durchschnittliche Gewichtsverlust nach einem Jahr liegt bei 6% des Ausgangsgewichts (Frost et al., 1991, EK III, Empfehlungsgrad B).

- Durch eine Verringerung der Fettaufnahme auf ca. 60 Gramm pro Tag bei nicht begrenztem Verzehr von Kohlenhydraten lässt sich ebenfalls ein Energiedefizit erreichen. Die Gewichts-senkung ist mit 3,2 kg relativ bescheiden (Astrup et al., 2000, EK Ia, Empfehlungsgrad A, Piroz-zo et al., 2002, EK Ia, Empfehlungsgrad A). Je höher das Ausgangsgewicht ist, desto größer ist allerdings der zu erwartende Gewichtsverlust (Astrup et al., 2000, EK Ia). Alleinige Fettreduktion ist ebenfalls geeignet, um nach einer Phase der Gewichtsreduktion das Gewicht zu halten (Toubro et al., 1997, EK Ib, Empfehlungsgrad A).
- Kostformen mit sehr niedriger Energiezufuhr (Gesamtenergiemenge 800 bis 1200 kcal/Tag, z.B. als Formuladiät) ermöglichen einen starken Gewichtsverlust in einem kurzen Zeitraum. Dieser Ansatz schneidet auch in den Langzeitergebnissen nach bis zu 5 Jahren besser ab als mäßig hypokalorische Kostformen. In einer Metaanalyse lag die mittlere Gewichtsabnahme nach 5 Jahren mit 7,1 versus 2,0 kg signifikant höher (Anderson et al., 2001, EK Ia, Empfehlungsgrad A). Sehr niedrig kalorische Kostformen kommen nur bei Menschen mit BMI ≥ 30 kg/m² in Frage, die aus medizinischen Gründen kurzfristig Gewicht abnehmen sollen, und dürfen maximal 12 Wochen beibehalten werden. Eine Mitbetreuung durch Spezialisten ist wegen des erhöhten Nebenwirkungsrisikos angezeigt. Auf eine Trinkmenge von 2.5 l pro Tag ist unbedingt zu achten.
- Eiweißreiche Kostformen sind eine weitere Möglichkeit, um das Körpergewicht kurzfristig zu senken. Im Rahmen von Gewichtsreduktionsprogrammen werden damit Auswahlmöglichkeit und Compliance verbessert (Skov et al., 1999, EK Ib, Empfehlungsgrad A).
- Extrem einseitige Diäten (z.B. totales Fasten) sind wegen hoher medizinischer Risiken nicht zu empfehlen.

5.4.3.

Bewegungstherapie

Durch einen erhöhten Energieverbrauch trägt vermehrte körperliche Aktivität zur Gewichtsabnahme bzw. zur Gewichtserhaltung bei. Dieser Effekt ist dem Energieverbrauch weitgehend proportional.

- Um messbar das Gewicht zu reduzieren, ist ein zusätzlicher Energieverbrauch von mindestens 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, Empfehlungsgrad B).
- Besonders geeignet ist eine Bewegungstherapie 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, Empfehlungsgrad B).

Unklar ist, wie Dichte, Dauer und Intensität der Belastung hinsichtlich eines optimalen Gewichtseffekts zu gestalten sind. Die Trainingsintensität sollte sich an einem Herz-Kreislauftraining orientieren – sofern keine Kontraindikationen bestehen – und ca. 75% der maximalen Sauerstoffaufnahme bzw. 75% der maximalen Herzfrequenz (errechnet mit Karvonenformel aufgrund einer Ergometrie oder Spiroergometrie) oder einer errechneten Herzfrequenz (z.B. 175 – Lebensalter) erreichen. Die Kombination eines Ausdauertrainings mit einem Krafttraining erhöht die Kraft und halbiert die

Abnahme der fettfreien Masse, erhöht jedoch nicht die Fettabnahme (Ballor et al., 1991, EK Ia; Jakicic et al., 2001, EK IV).

5.4.4.

Verhaltenstherapie

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

Die wichtigsten Schritte umfassen

- die Selbstbeobachtung des Ess- und Trinkverhaltens, z.B. mit einem Ernährungstagebuch, um die Auslöser für erhöhte Energieaufnahme zu analysieren
- Selbstkontrolle, um diese Auslöser besser zu beherrschen (z. B. Vermeiden von "nebenbei essen" oder Nebentätigkeiten beim Essen)
- die Einübung eines flexibel kontrollierten Essverhaltens (im Gegensatz zur rigiden Verhaltenskontrolle)
- die Verstärkung für die erreichte Verhaltensänderung, um das neue Essverhalten zu stabilisieren.
- Rückfallprophylaxetraining

5.4.5.

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, Empfehlungsgrad C):

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

5.4.5.1.

Medikamente mit gewichtsenkendem Potential:

Substanzen wie Diuretika, Wachstumshormone, Amphetamine und Thyroxin kommen wegen ungesicherter Wirkung oder gefährlicher Nebenwirkungen für die Behandlung der Adipositas nicht in Frage und sind für diese Indikation nicht zugelassen. Für Metformin und Acarbose konnte bisher lediglich ein schwacher gewichtsenkender Effekt von durchschnittlich 1 - 2 kg gezeigt werden (z.B. Johansen, 1999, EK Ia, Empfehlungsgrad A). 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 jedoch nicht geeignet und nicht zugelassen (Royal College of Physicians, 1998, EK IV, Empfehlungsgrad C). Für das Sättigungskomprimat CM 3 wurde in einer kleineren Studie im Vergleich zu Placebobehandlung eine zusätzliche Gewichts-senkung von 3,7 kg berichtet (Krakamp et al., 2001, EK Ib, Empfehlungsgrad B).

Derzeit sind zwei gewichtssenkende Wirkstoffe zugelassen.

Sibutramin:

Sibutramin ist ein selektiver Serotonin- und Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer, der in randomisierten, kontrollierten Studien bei adipösen Patienten zu einer dosisabhängigen Gewichtsreduktion in der Größenordnung von 3 - 6 kg gegenüber Placebo führte, die über einen Zeitraum von bis zu 18 Monaten aufrechterhalten werden konnte (Lean et al., 1997, EK Ib; Apfelbaum et al., 1999, EK Ib; James et al., 2000, EK Ib; Wirth et al., 2001, EK Ib, Empfehlungsgrad A). Bei adipösen Personen mit Typ 2 Diabetes wurde eine zusätzliche Gewichts-senkung im Vergleich zu Placebo zwischen 2,3 und 8,6 kg berichtet (Finer et al., 2000, EK Ib; Gokcel et al., 2001, EK Ib, Empfehlungsgrad A). Nebenwirkungen von Sibutramin sind trockener Mund, Obstipation, Schwindel, Schlafstörungen, außerdem Erhöhung der Blutdruckwerte (bei 4 % der Einnahmer um mehr als 10 mmHg) und der Herzfrequenz (um 3 - 5 Schläge/Minute). Wichtige Kontraindikationen sind Hypertonie (> 145/90 mmHg), Herzinsuffizienz, Glaukom, KHK und Herzrhythmusstörungen.

Orlistat:

Orlistat ist ein im Gastrointestinaltrakt wirkender Lipaseinhibitor. In klinischen Studien ermöglichte Orlistat im Vergleich zu Placebo eine zusätzliche Gewichts-senkung von im Mittel 3 bis 4 kg (James et al., 1997, EK Ib; Sjöström et al., 1998, EK Ib; Davidson et al., 1999, EK Ib, Empfehlungsgrade A). Bei adipösen Typ 2 Diabetikern unter oraler Antidiabetikatherapie wurde eine zusätzliche mittlere Gewichts-senkung um 1,9 kg, bei insulinbehandelten Diabetikern eine solche von 2,6 kg beobachtet (Hollander et al., 1999, EK Ib; Kelley et al., 2002, EK Ib, Empfehlungsgrade A). Bei Personen mit gestörter Glukosetoleranz reduzierte Orlistat die Konversion zum Typ 2 Diabetes (3,0% vs. 7,6%) (Heymsfield et al., 2000., EK Ib, Empfehlungsgrad A). Häufige Nebenwirkungen von Orlistat sind weiche Stühle, gesteigerter Stuhldrang, Meteorismus und Steatorrhoe. Zwischen 5 und 15% der Patienten zeigten in den klinischen Studien eine verminderte Absorption fettlöslicher Vitamine, deren klinische Bedeutung ungeklärt ist.

Erfahrungen zum klinischen Einsatz von Sibutramin und Orlistat liegen für eine Anwendungsdauer von maximal 2 Jahren vor, sodass eine längere Anwendung nicht empfehlenswert ist. Für beide Substanzen fehlen prospektive Studien mit kardiovaskulären Endpunkten. Der Nutzen einer Kombination beider Wirkstoffe ist nicht belegt.

5.4.6.

Chirurgische Therapie

Bei Patienten mit Adipositas Grad III (BMI \geq 40) oder Grad II (BMI \geq 35) mit erheblichen Komorbiditäten kann nach Scheitern konservativer Therapieversuche eine chirurgische Intervention in spezialisierten Einrichtungen in Betracht gezogen werden.

Die Patientenauswahl sollte nach strengen Kriterien erfolgen (National Institute of Health Consensus Development Conference, 1992, EK IV, Empfehlungsgrad C; SIGN, 1996, EK IV, Empfehlungsgrad C). An das mit dem Wahleingriff verbundene Operationsrisiko sind besonders strenge Maßstäbe anzulegen, es darf in keinem Fall die bei anderen Wahleingriffen bekannten Risiken ü-

berschreiten. Die Patienten müssen ausreichend motiviert und vollständig über die Risiken und Konsequenzen dieses Eingriffs aufgeklärt sein.

Vor Indikationsstellung sollte wenigstens eine einjährige konservative Behandlung nach definierten Qualitätskriterien stattgefunden haben (Hauner et al., 2000, EK IV, Empfehlungsgrad C). Die Indikation wird nicht nur vom Adipositaschirurgen, sondern im Konsens mit einem in Adipositasbehandlung spezialisierten Arzt gestellt. Die Hinzuziehung eines Psychologen bzw. Psychotherapeuten ist prinzipiell sinnvoll und sollte insbesondere bei Patienten mit Verdacht auf Depression, Psychose oder einer echten Essstörung wie z.B. Binge-Eating erfolgen. Das Binge-Eating Syndrom stellt keine prinzipielle Kontraindikation für einen operativen Eingriff dar.

Verfahren der Wahl sind derzeit restriktive Eingriffe am Magen (vertikale Gastroplastik nach Mason, Implantation eines anpassbaren Magenbandes). Dem laparoskopischen Zugang ist wenn immer möglich der Vorzug zu geben, da Patienten weniger unter den Operationsfolgen leiden. Mit beiden Verfahren ist eine mittlere Gewichtsreduktion von 20 bis 30 kg nach 24 Monaten zu erreichen (Husemann, 1997, EK IV, Empfehlungsgrad C). Die Kombination von Magenrestriktion und Malabsorptionstechniken (z.B. Magenbypass oder biliopankreatische Diversion n. Scopinaro) ermöglichen eine deutlich stärkere Gewichtsabnahme sowie eine bessere Gewichtsstabilisierung. Sie sind vor allem indiziert, wenn Patienten extrem übergewichtig sind ($\text{BMI} > 55 \text{ kg/m}^2$) bzw. bei schwerem Binge-Eating-Syndrom.

Die Gewichtsabnahme führt in der Regel zu einer Besserung vieler Komorbiditäten (Benotti et al., 1996, EK IIa, Empfehlungsgrad B). Extrem adipöse Menschen mit Diabetes scheinen von diesen Verfahren besonders zu profitieren (Dixon et al., 2002, EK IIa, Empfehlungsgrad B). In einer retrospektiven Analyse wurde eine deutliche Senkung der Mortalitätsrate bei Patienten mit Diabetes berichtet (MacDonald et al., 1997, EK III). Bei Personen mit gestörter Glukosetoleranz konnte durch adipositaschirurgische Eingriffe die Konversion zum manifesten Diabetes mellitus drastisch gesenkt werden (Sjöström et al., 2000).

Perioperative Komplikationen treten bei 5 – 15% der Patienten auf, die perioperative Mortalität liegt unter 1%. Operative Eingriffe zur Behandlung von extremem Übergewicht sollten nur in Einrichtungen mit hoher fachlicher Expertise und Qualitätskontrolle durchgeführt werden. Eine interdisziplinäre Nachbetreuung des Patienten ist langfristig zu sichern.

Fettsaugung (Liposuktion) ist ein Verfahren der plastischen Chirurgie, das zur lokalen Entfernung überschüssiger Fettdepots eingesetzt werden kann, aber zur Behandlung der 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 (Roa et al., 1999)(Matarasso und Hutchinson, 2001).

Zusätzliche Informationen liefert die Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie der Adipositas. (DAG, 2003)

5.4.7.

Langfristige Gewichtsstabilisierung

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

- Da der Energieverbrauch im Rahmen einer Gewichtsreduktion zurückgeht, bewirkt die Rückkehr zur früheren Ernährung eine Gewichtszunahme (Leibel et al., 1995, EK IIa). Die Energiezufuhr muss daher auf Dauer so bemessen werden, dass das Körpergewicht konstant bleibt.
- Eine fettreduzierte Kost scheint gut geeignet, eine Wiedergewinnung zu verhindern (Klem et al., 1997, EK II; Toubro et al., 1997, EK Ib, Empfehlungsgrad A).
- Durch vermehrte körperliche Aktivität wird der Energieverbrauch erhöht. Durch gleichzeitigen Erhalt der Muskelmasse kann die Gewichtstabilisierung erleichtert und unterstützt werden. (Ewbank et al., EK IIa; Jakicic et al., 2001, EK IV).
- Die Fortführung des Therapeuten/Patienten-Kontaktes wirkt sich positiv auf die langfristige Gewichtstabilisierung aus, da der Patient immer wieder motiviert wird, neu erlernte Eß- und Bewegungsgewohnheiten beizubehalten. (Perri et al., 1993, EK IV, Empfehlungsgrad C).
- Die Einbindung in eine Selbsthilfegruppe und die Unterstützung durch Familienangehörige oder sonstige Vertrauenspersonen wirken sich günstig auf die Gewichtstabilisierung aus und beugen Rückfällen vor (Perri et al., 1993, EK IV, Empfehlungsgrad C).

6.

Versorgungsaspekte

Der Hausarzt sollte bei der Langzeitbetreuung übergewichtiger/adipöser Patienten eine wichtige Rolle spielen. 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, Empfehlungsgrad C; NIH, 1998, EK IV, Empfehlungsgrad C). Solche Einrichtungen sollten definierte Qualitätskriterien für ambulante Adipositasprogramme erfüllen und einer kontinuierlichen Qualitätskontrolle unterliegen (Hauner et al., 2000, EK IV, Empfehlungsgrad C).

Tabelle 1:

Bewertung der publizierten Literatur gemäß der wissenschaftlichen Aussagekraft nach Evidenzklassen und Gewichtung in Empfehlungsgrade [modifiziert nach SIGN (1999)]

Evidenzklassen (EK)

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 Expertenmeinungen und/oder klinischer Erfahrung anerkannter Autoritäten

Tabelle 2:

Gewichtsklassifikation bei Erwachsenen anhand des BMI (nach WHO, 2000)*

Kategorie	BMI	Risiko für Begleiterkrankungen
Untergewicht	< 18.5	niedrig
Normalgewicht	18.5 – 24.9	durchschnittlich
Übergewicht	≥ 25.0	
Präadipositas	25 – 29.9	gering erhöht
Adipositas Grad I	30 – 34.5	erhöht
Adipositas Grad II	35 – 39.9	hoch
Adipositas Grad III	≥ 40	sehr hoch

Tabelle 3:

Taillenumfang und Risiko für adipositas-assoziierte metabolische Komplikationen (nach Lean et al., 1995)

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

Literatur

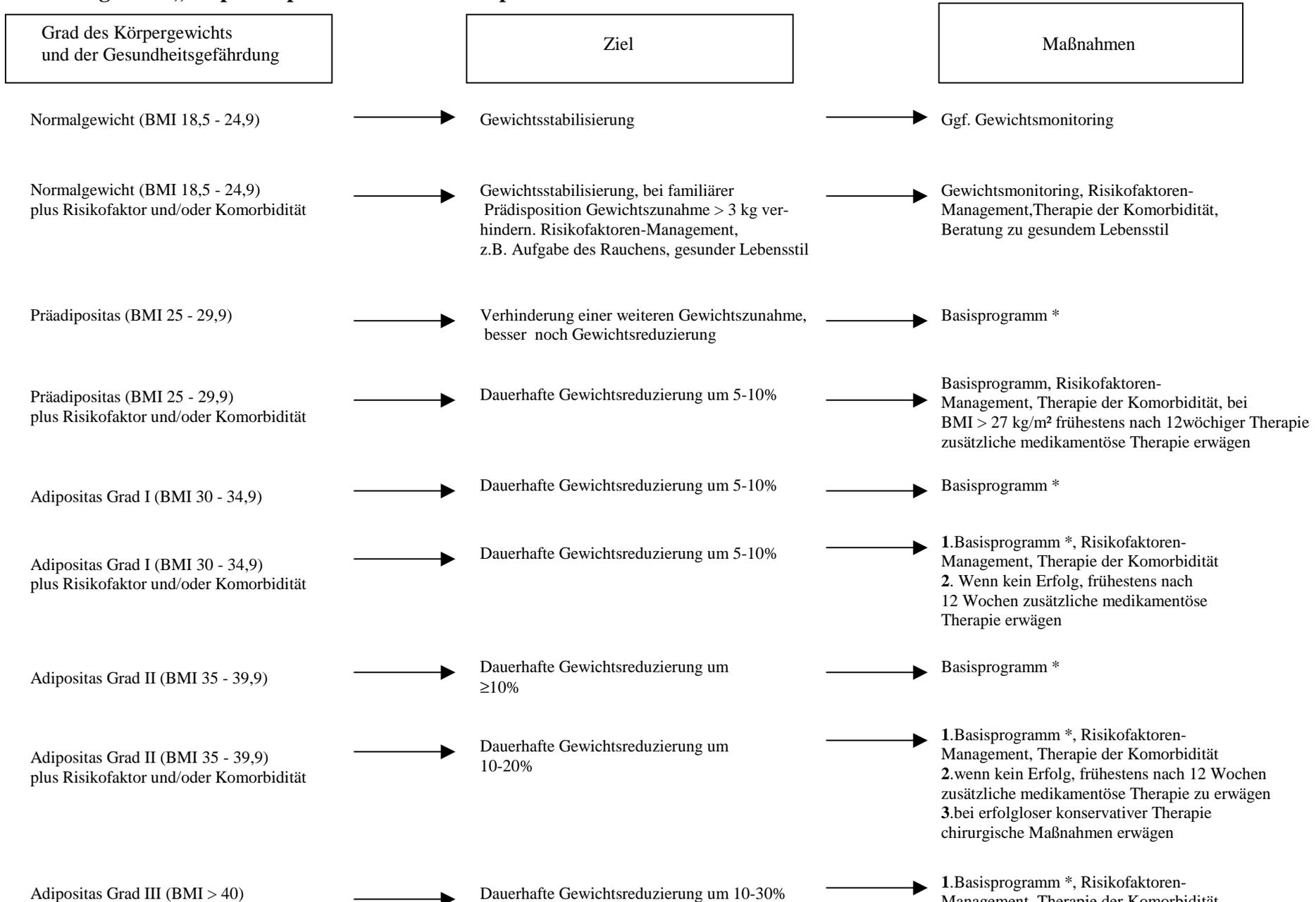
1. **Anderson JW**, Konz EC, Frederich RC, Wood CL. Long-term weight-loss maintenance: a meta-analysis of US studies. *Am J Clin Nutr* 2001;74:579-84.
2. **Apfelbaum M**, Vague P, Ziegler O, Hanotin C, Thomas F, Leutenegger E. Long-term maintenance of weight loss after a very-low-calorie diet: A randomized blinded trial of the efficacy and tolerability of sibutramine. *Am J Med* 1999;106:179-84.
3. **Arbeitsgemeinschaft Adipositas im Kindes- und Jugendalter (AGA)**. <http://www.a-g-a.de>
4. **Ärztliche Zentralstelle Qualitätssicherung**. Checkliste „Methodische Qualität von Leitlinien“, 1999. www.azq.de
5. **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;24:1545-52.
6. **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;15:717-26.
7. **Basdevant A**, Laville M, Ziegler O. Recommendations for the diagnosis, the prevention and the treatment of obesity. *Diabetes Metab* 2002;28:146-50.
8. **Benotti PN**, Forse RA. Safety and long-term efficacy of revisional surgery in severe obesity. *Am J Surg* 1996;172:232-5.
9. **Bergmann KE** & Mensink GB. Körpermaße und Übergewicht. *Gesundheitswesen* 1999;61 Supplement:S115-20.
10. **Brown SA**, Upchurch S, Anding R, Winter M, Ramirez G. Promoting weight loss in type II diabetes. *Diabetes Care* 1996;19:613-24.
11. **Chan JM**, Rimm EB, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC. Obesity, fat distribution, and weight gain as risk factors for clinical diabetes in men. *Diabetes Care* 1994;17:961-9.
12. **Colditz GA**, Willett WC, Rotnitzky A, Manson JE. Weight gain as a risk factor for clinical diabetes mellitus in women. *Ann Intern Med* 1995;122:481-6.
13. **Cousins JH**, Rubovits DS, Dunn JK, Reeves RS, Ramirez AG, Foreyt JP. Family versus individually orientated intervention for weight loss in Mexican American Women. *Pub Health Rep* 1992;107:549-55.
14. **Davidson MH**, Hauptmann J, DiGirolamo M, Foreyt JP, Halsted CH, Heber D, Heimburger DC, Lucas CP, Robbins DC, Chung J, Heymsfield SB. Weight control and risk factor reduction in obese subjects treated for 2 years with orlistat: a randomized controlled trial. *JAMA* 1999;281:235-42.
15. **Deutsche Adipositas-Gesellschaft**. Leitlinie zur Therapie der Adipositas. www.adipositas-gesellschaft.de
16. **Deutsche Gesellschaft für Ernährung**. Maßnahmen zur Gewichtsreduktion bei Erwachsenen. DGE-Beratungsstandards, Kapitel 11.2, 2. Auflage 1998. www.dge.de
17. **Dixon JB**, O'Brien PE. Health outcomes of severely obese type 2 diabetic subjects 1 year after laparoscopic adjustable gastric banding. *Diabetes Care* 2002;25:358-63.
18. **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.
19. **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
20. **Everhart J**. Contribution of Obesity and weight loss to gallstone disease. *Ann Intern Med* 1993;119:1029-35.
21. **Ewbank P**, Darga L, Lucas C. Physical activity as a predictor of weight maintenance in previously obese subjects. *Obes Res* 1995;3:257-263.

22. **Finer N**, Bloom SR, Frost GS, Banks LM, Griffiths J. Sibutramine is effective for weight loss and diabetic control in obesity with type 2 diabetes: a randomised, double-blind, placebo-controlled study. *Diabetes Obes Metab* 2000;2:105-12.
23. **Frost G**, Masters K, King C, Kelly M, Hasan U, Heavens P, et al. A new method of energy prescription to improve weight loss. *J Hum Nutr Diet* 1991;4:369-73.
24. **Gokcel A**, Karakose H, Ertorer EM, Tanaci N, Tutuncu NB, Guvener N. Effects of sibutramine in obese female subjects with type 2 diabetes and poor blood glucose control. *Diabetes Care* 2001;24:1957-60.
25. **Goldstein DJ**. Beneficial health effects of modest weight loss. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1992;16:397-415.
26. **Hauner H**. Strategie der Adipositas therapie. *Internist* 1997;38:244-50.
27. **Hauner H**, Wechsler JG, Kluthe R, Liebermeister H, Ebersdobler H, Wolfram G, Fürst P, Jauch KW. Qualitätskriterien für ambulante Adipositasprogramme. *Akt Ernähr Med* 2000;25:163-65.
28. **Heymsfield SB**, Segal KR, Hauptmann J, Lucas CP, Boldrin MN, Rissanen A, Wilding JPH, Sjöström L. Effects of weight loss with Orlistat on glucose tolerance and progression to type 2 diabetes in obese adults. *Arch Intern Med* 2000;160:1321-26.
29. **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;25:135-45.
30. **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, Hauptman J. Role of orlistat in the treatment of obese patients with type 2 diabetes. A 1-year randomized double-blind study. *Diabetes Care* 1998;21:1288-94.
31. **Husemann B**. Die chirurgische Therapie der extremen Adipositas. *Dt Ärztebl* 1997;94:A2132-36.
32. **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;33:2145-56.
33. **James WPT**, Avenell A, Broom J, Whitehead J. A one-year trial to assess the value of Orlistat in the management of obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1997;21 (Suppl.3):S24-30.
34. **James WPT**, Astrup A, Finer N, Hilsted J, Kopelman P, Rössner S, Saris WHM, Van Gaal LF. Effect of sibutramine on weight maintenance after weight loss: a randomised trial. *Lancet* 2000;356:2119-25.
35. **Jeffery RW, Drewnowski 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.
36. **Johansen K**. Efficacy of metformin in the treatment of NIDDM. *Diabetes Care* 1999;22:33-7.
37. **Kelley DE**, Bray GA, Pi-Sunyer FX, Klein S, Hill J, Miles J, Hollander P. Clinical efficacy of orlistat therapy in overweight and obese patients with insulin-treated type 2 diabetes: A 1-year randomized controlled trial. *Diabetes Care* 2002;25:1033-1041.
38. **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;66:239-46.
39. **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.

40. **Krakamp B**, Diefenbach G, Müller-Wieland D. Adipositas therapie. *Kassenarzt* 2001;11:45-7.
41. **Langlois JA**, Harris T, Looker AC, Mandans J. Weight change between age 50 years and old age is associated with risk of hip fracture in white women aged 67 years and older. *Arch Intern Med* 1996;156:989-94.
42. **Lean ME**, Han TS, Morrison CE. Waist circumference as a measure for indicating need for weight management. *BMJ* 1995;311: 158-61.
43. **Lean MEJ**. Sibutramine – a review of clinical efficacy. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1997;21:S30-6.
44. **Leibel RL**, Rosenbaum M, Hirsch J. Changes in energy expenditure resulting from altered body weight. *New Eng J Med* 1995;332:621-8.
45. **Luepker RV**, Murray DM, Jacobs DR, Mittelmark MB, Bracht N, Carlaw R, Crow 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* 1994;84:1383-93.
46. **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;1:213-20.
47. **MacMahon S**, MacDonald G. Treatment of high blood pressure in overweight patients. *Nephron* 1987;47 Suppl 1:8-12.
48. **Matarasso A**, Hutchinson OHZ. Liposuction. *JAMA* 2001;285:266-8.
49. **National Institutes of Health Consensus Development Conference**. Draft statement on gastrointestinal surgery for severe obesity. *Obesity Surg* 1991;1:257-65.
50. **National Institutes 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. 1998.
51. **National Task Force on the Prevention and Treatment of Obesity**. Weight cycling. *JAMA* 1994;272:1196-202.
52. **National Task Force on the Prevention and Treatment of Obesity**. Long-term Pharmacotherapy in the Management of Obesity. *JAMA* 1996;276:1907-15.
53. **National Task Force on the Prevention and Treatment of Obesity**. Dieting and the development of eating disorders in overweight and obese adults. *JAMA* 2000;160:2581-9.
54. **Pavlou K**, Krey S, Steffee W. Exercise as an adjunct to weight loss and maintenance in moderately obese subjects. *Am J Clin Nutr* 1989;49:1115-23.
55. **Perri M**, Sears SJ, Clark J. Strategies for improving maintenance of weight loss. Toward a continuous care model of obesity management. *Diabetes Care* 1993;16:200-9.
56. **Pirozzo S**, Summerbell C, Cameron C, Glasziou P. Advice on low-fat diets for obesity (CochraneReview). In: The Cochrane Library, Issue 3, 2002. Oxford: Update Software.
57. **Pi-Sunyer FX**. Medical hazards of obesity. *Ann Intern Med* 1993;119:655-60.
58. **Rao RB**, Ely SF, Hoffman RS. Deaths related to liposuction. *N Engl J Med* 1999;340:1471-5.
59. **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.
60. **Scottish Intercollegiate Guidelines Network**. Obesity in Scotland. Integrating prevention with weight management. SIGN 1996.
61. **Scottish Intercollegiate Guidelines Network**. SIGN Guidelines. An introduction to SIGN methodology for the development of evidence-based guidelines. 1999.
62. **Sjöström L**, Rissanen A, Andersen T, Boldrin M, Golay A, Koppeschaar HPF, Krempf M. Randomised placebo-controlled trial of orlistat for weight loss and prevention of weight regain in obese patients. *Lancet* 1998;352:167-73.

63. **Sjöström CD**, Peltonen M, Wedel H, Sjöström L. Differentiated long-term effects of intentional weight loss on diabetes and hypertension. *Hypertension* 2000;36:20-5.
64. **Skov AR**, Toubro S, Ronn B, Holm L, Astrup A. Randomized trial on protein vs carbohydrate in ad libitum fat reduced diet for the treatment of obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1999;23:528-36.
65. **Taylor CB**, Fortmann SP, Flora J, Kayman 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;134:235-49.
66. **Toubro S**, Astrup A. Randomised comparisons of diets for maintaining obese subjects' weight after major weight loss: ad lib, low fat, high carbohydrate diet v fixed energy intake. *Brit Med J* 1997;314:29-34.
67. **Tuomilehto J**, Lindstrom J, Eriksson JG, Valle TT, Hamalainen H, Ilanne-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;344:1343-50.
68. **Wechsler JG**, Schusdziarra V, Hauner H, Gries FA. Therapie der Adipositas. *Dt Ärzteblatt* 1996;93:A2214-8.
69. **Weintraub M**, Sundaresan PR, Madan M, Schuster B, Balder A, Lasagna L. Long-term weight control study. I-VII. *Clin Pharmacol Ther* 1992;51:586-641.
70. **Westenhöfer J**. So hilft Verhaltenstherapie beim Abnehmen. *MMW-Fortschr Med* 2001;143:878-80.
71. **WHO**. Obesity: preventing and managing the global epidemic. WHO Technical Report Series 894, Genf: 2000.
72. **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;141:1128-41.
73. **Williamson DF**, Thompson TJ, Thun M, Flanders D, Pamuk E, Byers T. Intentional weight loss and mortality among overweight individuals with diabetes. *Diabetes Care* 2000;23:1499-1504.
74. **Wirth A**, Krause J. Long-term weight loss with sibutramine. A randomized controlled trial. *JAMA* 2001;286:1331-9.

Flussdiagramm „Adipositasprävention und -therapie“



* Das Basisprogramm setzt sich zusammen aus Ernährungstherapie, Bewegungstherapie und Verhaltensmodifikation.

Suchbegriffe:

Definition/Klassifikation

- Obesity
- Overweight
 - child*
 - adolesc*

Epidemiologie der Adipositas

- Obesity
- Overweight
 - Prevalence
 - German*
 - child*
 - adolesc*

Komorbiditäten und Komplikationen der Adipositas

- Obesity
- Overweight
- Clinical trial
- Meta-analysis
 - complications
 - comorbidit*
 - backpain
 - blood pressure
 - cancer
 - coronary heart disease
 - diabet*
 - dyslipidemia
 - fibrinolysis
 - gout

- hypertension
- lipoproteins
- metabolic syndrome
- morbidity
- mortality
- myocardial infarction
- nephropathy
- neuropathy
- osteoarthritis
- sick leave
- sleep apnea
- stroke

Ursachen der Adipositas

- Obesity
- Overweight
- Clinical trial
- Meta-analysis
 - pathophysiology
 - gene*
 - obesity gene*
 - overnutrition
 - physical inactivity
 - risk factor*

Therapie der Adipositas

- Obesity
- Overweight
- Clinical trial
- Meta-analysis
- Child*

- Adolesc*
 - treatment
 - therapy
 - management
 - diet
 - formula diet
 - hypocaloric diet
 - low-calorie diet
 - LCD
 - low-energy diet
 - low-fat diet
 - very-low-calorie diet
 - VLCD
 - physical exercise
 - cardio-respiratory fitness
 - lifestyle activity
 - physical activity
 - physical exercise
 - physical training
 - behavi* therapy
 - behavi* modification
 - weight loss progra*
 - commercial weight loss progra*
 - lifestyle modification
 - multidisciplinary weight loss progra*
 - weight loss management progr*
 - weight loss progra*
 - alternative methods
 - acupressure
 - acupuncture
 - weight loss agents
 - adverse effects

- anorectic drugs
- appetite suppressant
- herbs
- lipase inhibitor
- orlistat
- sibutramine
- weight lowering drugs
- surgical therapy
 - bariatric surgery
 - gastric banding
 - gastric bypass
 - surgery
 - vertical banded gastroplasty
 - vertical gastric banding

Prävention der Adipositas

- Obesity
- Overweight
- Clinical trial
- Meta-analysis
- Child*
- Adolesc*
 - Prevention
 - weight relapse prevention
 - weight maintenance
 - weight stabilization
 - weight control
 - child*
 - adolesc*

Kosten der Adipositas

- Obesity
- Overweight
- Clinical trial
- Meta-analysis
 - cost*
 - health care expenditure