

Interdisziplinäre Leitlinie der Qualität S3 zur „Prävention und Therapie der Adipositas“

Version 2.0, Juni 2013

Impressum

Herausgeber

1. Auflage (Ersterstellung, 2007):

Deutsche Adipositas-Gesellschaft (DAG) e.V., Deutsche Diabetes Gesellschaft (DDG),
Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE) e.V., Deutsche Gesellschaft für
Ernährungsmedizin (DGEM) e.V.

2. Auflage (1. Aktualisierung, 2011-2013):

Deutsche Adipositas-Gesellschaft (DAG) e.V., Deutsche Diabetes Gesellschaft (DDG),
Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE) e.V., Deutsche Gesellschaft für Ernährungsmedizin
(DGEM) e.V.

Federführende Fachgesellschaft

Deutsche Adipositas-Gesellschaft (DAG) e.V.

Kontakt

Deutsche Adipositas-Gesellschaft e.V.
Geschäftsstelle
Fraunhoferstr. 5
82152 Martinsried

<http://www.adipositas-gesellschaft.de>

Tel. 089 - 710 48 358

Fax. 089 - 710 49 464

E-Mail: mail@adipositas-gesellschaft.de

Finanzierung der Leitlinie

Die Leitlinie wurde von der DAG e.V. gefördert.

Autoren dieser Leitlinie

Name	Organisation	Auflage
Berg, Prof. Dr. med. Aloys	DGSP e.V.	2. Auflage
Bischoff, Prof. Dr. med. Stephan C.	DGEM e.V.	2. Auflage
Buchholz, Gabriele	DDB e.V.	1. Auflage
Colombo-Benkman, Prof. Dr. med. Mario, MHBA (ab 06/2012)	DGAV e.V. (CAADIP)	2. Auflage
Ellrott, PD Dr. Thomas	DGE e.V.	2. Auflage
Hamann, Prof. Dr. med. Andreas	DAG e.V., DDG, DGEM e.V.	1. Auflage
Hauner, Prof. Dr. med. Hans	DAG e.V.	1. u. 2. Auflage
Heintze, PD Dr. Christoph, MPH	DEGAM	2. Auflage
Husemann, Prof. Dr. med. Bernhard	DAG e.V.	1. Auflage
Kanthak, Ute	AcSDeV	2. Auflage

Name	Organisation	Auflage
Koletzko, Prof. Dr. med. Berthold	DGEM e.V.	1. Auflage
Kunze, Prof. Dr. med. Detlef	DAG e.V.	2. Auflage
Liebermeister, Prof. Dr. Hermann	DAG e.V., DDG, DGEM e.V.	1. Auflage
Shang, Prof. Dr. med. Edward (bis 05/2012)	DGAV e.V.	2. Auflage
Stefan, Prof. Dr. med. Norbert	DDG	2. Auflage
Teufel, Dr. med. Martin	DGPM e.V., DKPM, DGESS e.V.	2. Auflage
Wabitsch, Prof. Dr. med. Martin	DAG e.V.	1. u. 2. Auflage
Westenhöfer, Prof. Dr. Joachim	DAG e.V.	1. Auflage
Wirth, Prof. Dr. med. Alfred	DAG e.V.	1. u. 2. Auflage
Wolfram, Prof. Dr. med. Günther	DGE e.V.	1. Auflage

Eine Übersicht der themenbezogenen Autorengruppen befindet sich im Leitlinienreport.

Beteiligte Organisationen

Deutsche Adipositas-Gesellschaft (DAG) e.V. als federführende Fachgesellschaft, Deutsche Diabetes Gesellschaft (DDG), Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE) e.V. und Deutsche Gesellschaft für Ernährungsmedizin (DGEM) e.V. haben sich an den Kosten der Leitlinienerstellung beteiligt und in der Leitlinienkommission mitgewirkt (s. Übersicht).

Deutsche Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin (DEGAM), Deutsche Gesellschaft für Sportmedizin und Prävention (DGSP) e.V., Deutsche Gesellschaft für Psychosomatische Medizin und Ärztliche Psychotherapie (DGPM) e.V., Deutsches Kollegium für Psychosomatische Medizin (DKPM), Deutsche Gesellschaft für Essstörungen (DGESS) e.V., Chirurgische Arbeitsgemeinschaft Adipositas therapie und metabolische Chirurgie (CAADIP) der Deutschen Gesellschaft für Allgemein- und Viszeralchirurgie (DGAV) e.V., Deutsche Gesellschaft für Rehabilitationswissenschaften (DGRW) e.V., Adipositaschirurgie-Selbsthilfe Deutschland e.V. (AcSDeV) waren entweder direkt an der Leitlinienerstellung oder an der Diskussion des Leitlinienentwurfes beteiligt.

Redaktion, Koordination, Moderation und Gestaltung

1. Auflage: 2007;

2. Auflage 2011-2013: Koordination: DAG e.V. (Prof. Dr. med. Alfred Wirth); Redaktion, Moderation und Gestaltung: Ärztliches Zentrum für Qualität in der Medizin (ÄZQ), Gemeinsame Einrichtung von Bundesärztekammer und Kassenärztlicher Bundesvereinigung

Weitere Dokumente zu dieser Leitlinie

Dokument mit Leitlinienreport und Evidenztabelle zur Leitlinie (zugänglich über: wird später eingefügt)

Inhaltsverzeichnis

Impressum	2
Inhaltsverzeichnis.....	4
Abkürzungsverzeichnis.....	6
Tabellenverzeichnis.....	10
1. Einleitung	11
1.1 Zielsetzung und Fragestellung	11
1.2 Adressaten und Gültigkeitsdauer.....	11
1.3 Methodisches Vorgehen.....	11
1.3.1 Unabhängigkeit und Mandat.....	12
1.3.2 Evidenzgradierung	12
1.4 Umfang der Aktualisierung 2011-2013	14
2. Definition und Klassifikation von Übergewicht und Adipositas	15
2.1 Definition und Klassifikation von Übergewicht und Adipositas	15
2.2 Bedeutung und Messung der Fettverteilung	15
2.3 Adipositas als Krankheit	16
3. Gesundheitsproblem Adipositas	17
3.1 Ursachen von Übergewicht und Adipositas	17
3.2 Verbreitung der Adipositas	17
3.3 Metabolisches Syndrom	18
3.4 Komorbiditäten und Komplikationen von Übergewicht und Adipositas.....	19
3.5 Psychosoziale Aspekte der Adipositas	23
3.6 Mortalität und Lebenserwartung	25
3.7 Vor- und Nachteile einer Gewichtsreduktion.....	26
3.7.1 Vorteile einer Gewichtsreduktion.....	26
3.7.2 Nachteile einer Gewichtsreduktion	28
4. Prävention der Adipositas	28
4.1 Ziele.....	28
4.2 Empfehlungen zur Prävention der Adipositas	28
4.2.1 Einführung.....	28
4.2.2 Empfehlungen allgemein.....	29
4.2.3 Hintergrund und Evidenz zu den allgemeinen Empfehlungen.....	30
4.2.4 Empfehlungen bei spezifischen Fragestellungen.....	32
4.2.5 Hintergrund und Evidenz zu den Empfehlungen für spezifische Fragestellungen	32
5. Therapie von Übergewicht und Adipositas	34
5.1 Indikationen.....	34
5.2 Therapieziele.....	35
5.3 Therapievoraussetzungen	37
5.4 Therapie.....	40
5.4.1 Basisprogramm	40
5.4.2 Ernährungstherapie.....	41

5.4.3 Bewegungstherapie	47
5.4.4 Verhaltenstherapie	50
5.4.5 Gewichtsreduktionsprogramme	55
5.4.6 Adjuvante medikamentöse Therapie	58
5.4.7 Chirurgische Therapie	62
5.4.8 Langfristige Gewichtsstabilisierung	67
6. Versorgungsaspekte.....	71
7. Anhang	72
8. Literatur	73

Abkürzungsverzeichnis

Abkürzung	Erläuterung
ärztl.	ärztlich
AHA	American Heart Association
AOK	Allgemeine Ortskrankenkasse
BED	Binge Eating Disorder
BES	Binge-Eating-Störung
BMI	Body Mass Index
BOCF	Baseline Observation Carried Forward-Analyse
BSG	Bundessozialgericht
bzw.	beziehungsweise
ca.	circa
cm	Zentimeter
D	Deutschland
DBP	diastolischer Blutdruck
DDB e.V.	Deutscher Diabetiker Bund
DGE e.V.	Deutsche Gesellschaft für Ernährung e.V.
DSM	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders
EKG	Elektrokardiogramm
En%	Energieprozent
EPIC	European Investigation into Cancer and Nutrition
et al.	und andere (lateinisch "et alii/ae/a")
e.V.	eingetragener Verein
evtl.	eventuell
EWL	excessive weight loss

Abkürzung	Erläuterung
g	Gramm
GI	glykämischer Index
GL	glykämische Last
GPT	Glutamatpyruvattransaminase
GU	Grundumsatz
HbA1c	Hämoglobin A1c
HCG	humanes Choriongonadotropin
HDL	High-density lipoprotein
HTA	Health Technology Assessment
IDF	International Diabetes Federation
IOM	Institute of Medicine
ITT	Intention-to-treat-Analyse
kcal	Kilokalorien
kg	Kilogramm
KHK	koronare Herzkrankheit
l	Liter
LCD	Low-Calorie-Diet
LDL	Low Density Lipoprotein
LOCF	Last Observation Carried Forward-Analyse
LoE	Level of Evidence
m ²	Quadratmeter
MC 4-Rezeptor	Melanocortin-4-Rezeptor
MetS	Metabolisches Syndrom
mg	Milligramm
mg/dl	Milligramm pro Deziliter

Abkürzung	Erläuterung
Min.	Minute
mmHg	Millimeter Quecksilbersäule
mmol/l	Millimol pro Liter
Mrd.	Milliarde
n.	Number
NASH	nicht-alkoholische Fettleberhepatitis
NES	Night Eating Syndrome
NHLBI	National Heart, Lung and Blood Institute
NVS	Nationale Verzehrsstudie
OR	Odds Ratio
p. p.	per Protokoll
PAI-1	Plasminogen-Aktivator-Inhibitor Typ 1
PCOS	Polycystisches-Ovar-Syndrom
PROCAM	Prospective Cardiovascular Münster Study
RCT	Randomisierte kontrollierte Studie
RR	Relatives Risiko
s. o.	siehe oben
s. u.	siehe unten
SBP	systolischer Blutdruck
SGB	Sozialgesetzbuch
sog.	sogenannt
T2DM	Typ 2-Diabetes mellitus
TSH	Thyreoidea-stimulierendes Hormon
u. a.	unter anderem
USA/US	United States of America

Abkürzung	Erläuterung
v. a.	vor allem
vs.	versus
WCRF	World Cancer Research Fund
WHO	World Health Organization
WHR	Waist-to-hip-ratio
w/m	weiblich/männlich
WW	WeightWatchers
z. B.	zum Beispiel
zit. n.	zitiert nach

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Schema der Evidenzgraduierung 1. Auflage, modifiziert nach SIGN, 1999 [3]	12
Tabelle 2: Schema der Evidenzgraduierung 2. Auflage, nach SIGN 2010 [2]	13
Tabelle 3: Graduierung der Empfehlungen	14
Tabelle 4: Klassifikation der Adipositas bei Erwachsenen gemäß dem BMI (modifiziert nach WHO, 2000 [1])	15
Tabelle 5: Taillenumfang und Risiko für Adipositas-assoziierte metabolische Komplikationen (nach Lean et al., 1995 [5])	15
Tabelle 6: Ursachen der Adipositas	17
Tabelle 7: Prävalenz von Übergewicht und Adipositas	18
Tabelle 8: Kriterien für die Diagnose des Metabolischen Syndroms nach AHA/NHLBI und IDF	19
Tabelle 9: Relatives Risiko pro Erhöhung des BMI um jeweils 5 kg/m ² [78]	22
Tabelle 10: Erstuntersuchung bei übergewichtigen und adipösen Patienten	37
Tabelle 11: Qualitätskriterien für ambulante Adipositasprogramme (nach [196])	39
Tabelle 12: Evaluierte Gewichtsreduktionsprogramme in Deutschland mit bundesweiter Verfügbarkeit, Gewichtsreduktion in LOCF-Analyse soweit nicht anders angegeben	57
Tabelle 13: Aufgaben im Bereich der hausärztlichen Grundversorgung/Langzeitbetreuung	71
Tabelle 14: Berechnung des Ruheenergieumsatzes (Grundumsatz) mittels Formeln für übergewichtige und adipöse Patienten	72

1. Einleitung

1.1 Zielsetzung und Fragestellung

Adipositas ist eine chronische Krankheit mit eingeschränkter Lebensqualität und hohem Morbiditäts- und Mortalitätsrisiko, die eine langfristige Betreuung erfordert [1]. Mit zunehmender Häufigkeit der Adipositas sind weltweit Versorgungsengpässe und Kostenanstiege in den Gesundheitssystemen zu erwarten. Bemühungen, dieses Problem einzudämmen, fanden in der Entwicklung von Behandlungsrichtlinien in vielen Ländern und in internationalen Vereinigungen, z. B. der European Association for the Study of Obesity (EASO) ihren Niederschlag.

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 jedoch auch einen Korridor, der ungesicherte Maßnahmen und Überflüssiges ausgrenzt.

Ziele der vorliegenden evidenzbasierten Leitlinie zur Prävention und Therapie der Adipositas in Deutschland sind es, die Wahrnehmung des Gesundheitsproblems Adipositas zu verbessern, Therapeuten und Patienten eine orientierende Hilfe hinsichtlich der vielschichtigen Krankheit Adipositas zu geben und spezifische Informationen und Empfehlungen zu Prävention und Therapie der Adipositas für alle im Gesundheitswesen sowie in der Gesundheitspolitik tätigen Personen bereitzustellen.

1.2 Adressaten und Gültigkeitsdauer

Die folgenden Empfehlungen richten sich an alle ärztlichen und nichtärztlichen Berufsgruppen, die im Bereich der Prävention und Therapie von Adipositas und ihrer Komplikationen tätig sind. .XXX (wird später eingefügt).

Die Leitlinie ist bis zur nächsten Aktualisierung gültig, höchstens jedoch bis .XXX (wird später eingefügt). Vorgesehen sind regelmäßige Aktualisierungen in einem etwa XXX (wird später eingefügt) Abstand.

Kommentare und Änderungsvorschläge zur Leitlinie bitte per E-Mail bis zum **15. August 2013** an folgende Adresse: feuerreiter@adipositas-gesellschaft.de

1.3 Methodisches Vorgehen

Die Koordination, Redaktion sowie die Evidenzrecherche und -bewertung der Leitlinie (1. Auflage) wurde von der DAG e.V. durchgeführt.

Die Leitlinie (2. Auflage) wurde von der DAG e.V. koordiniert. Die Evidenzrecherche und -bewertung sowie die Moderation und Redaktion der Leitlinie (2. Auflage) wurde vom Ärztlichen Zentrum für Qualität in der Medizin (ÄZQ) im Auftrag der DAG e.V. durchgeführt (beteiligte ÄZQ-Mitarbeiter: Dr. med. Julia Köpp LL.M, MSc; Dr. med. Anja Katharina Dippmann MScIH (07/2012-03/2013); Katharina C. Koltermann; Andrea Haring, B.A.; Dana Rütters; Dr. med. Susanne Weinbrenner MPH (bis 06/2012); Dr. med. Monika Nothacker MPH (04/-06/2013); Prof. Dr. rer. nat. Dr. med. Günter Ollenschläger). Die genannten ÄZQ-Mitarbeiter leisteten methodische und organisatorische Unterstützung bei der Leitlinienerstellung. Eine Verantwortung für Themenschwerpunkte und Empfehlungen sowie Hintergrundtexte der

Leitlinie ist hieraus nicht abzuleiten (siehe auch den Leitlinienreport zu dieser Leitlinie). Ausführliche Angaben zur Methodik können dem Methodenbericht zu dieser Leitlinie entnommen werden.

1.3.1 Unabhängigkeit und Mandat

Die Leitlinienerstellung erfolgte in redaktioneller Unabhängigkeit von den finanzierenden Trägern.

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

2. Auflage: An alle Mitglieder der Leitlinienkommission wurde das aktuelle Formular der Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften e. V. (AWMF) zur Erklärung von Interessenkonflikten verschickt. Dieses wurde von allen Mitgliedern der Leitlinienkommission ausgefüllt. Die Bewertung, inwiefern durch die offengelegten Sachverhalte die Neutralität des jeweiligen Experten in Frage gestellt ist, unterlag der Expertengruppe. Ein Ausschluss von Experten wurde nicht vorgenommen. Alle offengelegten Sachverhalte sind im Leitlinienreport dargestellt.

Die Gefahr von unangemessener Beeinflussung durch Interessenkonflikte wurde dadurch reduziert, dass die Recherche, Auswahl und Bewertung der Literatur weitgehend durch MethodikerInnen (des ÄZQ) ohne bedeutende Beziehungen zur Industrie oder Interessengruppen erfolgte. Die formale Konsensbildung und die interdisziplinäre Erstellung, sowie die Möglichkeit der öffentlichen Begutachtung sind weitere Elemente, die das Risiko von Verzerrungen (auch aufgrund von Interessenkonflikten einzelner Personen) reduzieren können.

1.3.2 Evidenzgraduierung

Die Bewertung der Studien aus der 1. Auflage dieser Leitlinie wurde in der 2. Auflage beibehalten, wenn diese Studien auch in der 2. Auflage zitiert wurden. Im Rahmen der Aktualisierung (2. Auflage) wurde zum Teil die Studienbewertung aus der SIGN-Leitlinie „Management of Obesity“, 2010 [2] übernommen. Alle bei der Aktualisierung der Leitlinie zusätzlich miteinbezogenen Studien wurden nach der Evidenzgraduierung der SIGN-Leitlinie 2010 bewertet.

Tabelle 1: Schema der Evidenzgraduierung 1. Auflage, modifiziert nach SIGN, 1999 [3]

Evidenzklassen	
Ia	Evidenz aufgrund von Metaanalysen randomisierter, kontrollierter Studien
Ib	Evidenz aufgrund mindestens einer randomisierten, kontrollierten Studie
IIa	Evidenz aufgrund mindestens einer gut angelegten, kontrollierten Studie ohne Randomisierung
IIb	Evidenz aufgrund mindestens einer gut angelegten, nicht-randomisierten und nicht-kontrollierten klinischen Studie
III	Evidenz aufgrund gut angelegter, nicht-experimenteller, deskriptiver Studien, wie z. B. Vergleichsstudien, Korrelationsstudien und Fall-Kontroll-Studien

Evidenzklassen	
IV	Evidenz aufgrund von Berichten der Experten-Ausschüsse oder Experten Meinungen und/oder klinischer Erfahrung anerkannter Autoritäten

Tabelle 2: Schema der Evidenzgraduierung 2. Auflage, nach SIGN 2010 [2]

Grad	Beschreibung
1++	Qualitativ hochwertige Metaanalysen, systematische Übersichten von RCTs, oder RCTs mit sehr geringem Risiko systematischer Fehler (Bias)
1+	Gut durchgeführte Metaanalysen, systematische Übersichten von RCTs, oder RCTs mit geringem Risiko systematischer Fehler (Bias)
1-	Metaanalysen, systematische Übersichten von RCTs, oder RCTs mit hohem Risiko systematischer Fehler (Bias)
2++	Qualitativ hochwertige systematische Übersichten von Fall-Kontroll- oder Kohortenstudien oder qualitativ hochwertige Fall-Kontroll- oder Kohortenstudien mit sehr niedrigem Risiko systematischer Verzerrungen (Confounding, Bias, „Chance“) und hoher Wahrscheinlichkeit, dass die Beziehung ursächlich ist
2+	Gut durchgeführte Fall-Kontroll-Studien oder Kohortenstudien mit niedrigem Risiko systematischer Verzerrungen (Confounding, Bias, „Chance“) und moderater Wahrscheinlichkeit, dass die Beziehung ursächlich ist
2-	Fall-Kontroll-Studien oder Kohortenstudien mit einem hohen Risiko systematischer Verzerrungen (Confounding, Bias, „Chance“) und signifikantem Risiko, dass die Beziehung nicht ursächlich ist
3	Nicht-analytische Studien, z. B. Fallberichte, Fallserien
4	Expertenmeinung

Empfehlungen und deren Graduierung

Empfehlungen sind thematisch bezogene handlungsleitende Kernsätze der Leitlinie.

Die Abstimmung des Empfehlungstextes sowie des jeweiligen Empfehlungsgrades durch die Leitlinien-Autoren erfolgte im Rahmen eines moderierten, formalen Konsensusverfahrens (Nominaler Gruppenprozess bzw. Delphi-Abstimmung).

Die Empfehlungsgrade drücken den Grad der Sicherheit aus, dass der erwartbare Nutzen der Intervention den möglichen Schaden aufwiegt (Netto-Nutzen) und die erwartbaren positiven Effekte ein für die Patienten relevantes Ausmaß erreichen. Im Fall von Negativempfehlungen (soll nicht) wird entsprechend die Sicherheit über einen fehlenden Nutzen bzw. möglichen Schaden ausgedrückt.

Bei der Graduierung der Empfehlungen werden neben den Ergebnissen der zugrunde liegenden Studien auch die klinische Relevanz, der in den Studien untersuchten Effektivitätsmaße, die beobachteten Effektstärken, die Konsistenz der Studienergebnisse, die Anwendbarkeit der Studienergebnisse auf die Patientenzielgruppe, die Umsetzbarkeit im ärztlichen Alltag und ethische Verpflichtungen sowie Patientenpräferenzen berücksichtigt.

Tabelle 3: Graduierung der Empfehlungen

Empfehlungsgrad	Beschreibung	Syntax
A	Starke Empfehlung	soll
B	Empfehlung	sollte
0	Empfehlung offen	kann

Statements

Als Statements werden Darlegungen oder Erläuterungen von spezifischen Sachverhalten oder Fragestellungen ohne unmittelbare Handlungsaufforderung bezeichnet. Sie werden entsprechend der Vorgehensweise bei den Empfehlungen im Rahmen eines formalen Konsensusverfahrens verabschiedet und können entweder auf Studienergebnissen oder auf Expertenmeinungen beruhen.

Expertenkonsens

Als 'Expertenkonsens' werden Empfehlungen bezeichnet, zu denen keine ausreichende Evidenz gefunden werden konnte. In der Regel adressieren diese Empfehlungen Vorgehensweisen der guten klinischen Praxis, zu denen keine wissenschaftlichen Studien notwendig sind bzw. erwartet werden können.

1.4 Umfang der Aktualisierung 2011-2013

Alle Kapitel der Leitlinie wurden 2011-2013 aktualisiert.

2. Definition und Klassifikation von Übergewicht und Adipositas

2.1 Definition und Klassifikation von Übergewicht und Adipositas

Adipositas ist definiert als eine über das Normalmaß hinausgehende Vermehrung des Körperfetts. Beurteilungsgrundlage für die Gewichtsklassifikation ist der Körpermassenindex [Body Mass Index (BMI)]. Der BMI ist der Quotient aus Gewicht und Körpergröße zum Quadrat (kg/m^2). Übergewicht ist definiert als BMI 25-29,9 kg/m^2 , Adipositas als BMI $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ (Tabelle 4) [1].

Tabelle 4: Klassifikation der Adipositas bei Erwachsenen gemäß dem BMI (modifiziert nach WHO, 2000 [1])

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

2.2 Bedeutung und Messung der Fettverteilung

Neben dem Ausmaß des Übergewichts, welches über den BMI erfasst wird, bestimmt das Fettverteilungsmuster das metabolische und kardiovaskuläre Gesundheitsrisiko. Die viszerale Fettmasse korreliert besonders eng mit kardiovaskulären Risikofaktoren und Komplikationen [4]. Ein einfaches Maß zur Beurteilung des viszeralen Fettdepots ist die Messung des Taillenumfangs [5].

Bei einem Taillenumfang $\geq 88 \text{ cm}$ bei Frauen bzw. $\geq 102 \text{ cm}$ bei Männern liegt eine abdominale Adipositas vor [1; 6]. Bei Personen mit einem BMI $\geq 25 \text{ kg/m}^2$ sollte der Taillenumfang gemessen werden.

Tabelle 5: Taillenumfang und Risiko für Adipositas-assoziierte metabolische Komplikationen (nach Lean et al., 1995 [5])

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

2.3 Adipositas als Krankheit

Wenngleich die Adipositas von vielen Institutionen als Krankheit gesehen wird, ist sie dennoch in unserem Gesundheitssystem nicht als Krankheit anerkannt. Die WHO charakterisiert in ihrem Grundsatzpapier vom Jahr 2000 die Adipositas als Krankheit (WHO 2000) [1], das Bundessozialgericht sprach in einem Urteil vom 19.2.2003 vom „Vorliegen einer Krankheit im krankenversicherungsrechtlichen Sinne“ (BSGE 59, 119 (121)) und das Europäische Parlament hat in einer Resolution vom 12.2.2006 die Mitgliedsstaaten aufgefordert, Fettleibigkeit offiziell als chronische Krankheit anzuerkennen [7].

Aus medizinischer Sicht müssen, um einen Körperzustand als Krankheit zu betrachten, folgende Aspekte überzeugend vorhanden sein [8]:

- Ätiologie: Die Ursachen der Adipositas als Ungleichgewicht von Energieaufnahme und Energieverbrauch infolge Fehlernährung, körperlicher Inaktivität, Pharmaka und genetischer Determinierung sind inzwischen gut beschrieben.
- Pathologie der Adipositas: Vermehrung von Depotfett (subkutan und viszeral) sowie von ektopem Fett v. a. in der Leber, der Muskulatur und dem Pankreas
Pathophysiologie der Adipositas: Mechanismen, die bei vermehrter Körperfettmasse andere Organe negativ beeinflussen, sind beschrieben, wenn auch nicht vollständig aufgeklärt. Produkte des Fettgewebes (Hormone, andere Substanzen) können auf vielfältige Art und Weise zu Funktionsstörungen und Organschäden (z. B. Typ 2-Diabetes mellitus (T2DM), Polyzystisches Ovar-Syndrom, koronare Herzkrankheit, degenerative Gelenkveränderungen) sowie zu psychosozialer Beeinträchtigung führen.

Ähnliche Bewertungen wurden kürzlich von der American Medical Association [9] und der Association of Clinical Endocrinologists [10] vorgenommen. In Übereinstimmung mit diesen Einschätzungen kommt die Leitlinienkommission zu dem Schluss, dass Adipositas als Krankheit einzuordnen ist.

3. Gesundheitsproblem Adipositas

3.1 Ursachen von Übergewicht und Adipositas

Übergewicht und Adipositas sind mit einer Reihe von Faktoren assoziiert, die teilweise als ursächlich angesehen werden. Dabei handelt es sich um biologische, psychosoziale sowie umweltbedingte Risikofaktoren. Folgende Faktoren können zu Übergewicht und Adipositas führen:

Tabelle 6: Ursachen der Adipositas

<ul style="list-style-type: none"> • familiäre Disposition, genetische Ursachen • Lebensstil (z. B. Bewegungsmangel, Fehlernährung) • ständige Verfügbarkeit von Nahrung • Schlafmangel • Stress • depressive Erkrankungen • niedriger Sozialstatus • Essstörungen (z. B. Binge-Eating-Disorder, Night-Eating-Disorder) • endokrine Erkrankungen (z. B. Hypothyreose, Cushing-Syndrom) • Medikamente (z. B. Antidepressiva, Neuroleptika, Phasenprophylaktika, Antiepileptika, Antidiabetika, Glukokortikoide, einige Kontrazeptiva, Betablocker) • andere Ursachen (z. B. Immobilisierung, Schwangerschaft, Nikotinverzicht)
--

3.2 Verbreitung der Adipositas

Die Prävalenz von Übergewicht und Adipositas steigt mit zunehmendem Alter deutlich an. Die Angaben der Nationalen Verzehrsstudie II (NVS II), 2006 [11] sowie die entsprechenden Angaben des Statistischen Bundesamtes aus dem Mikrozensus 1999-2009 [12] zur Prävalenz von Übergewicht und Adipositas sind in der Tabelle 7 dargestellt. Bei der NVS II wurden verschiedene Erhebungsinstrumente wie z. B. Wiegen und Messen, ein computergestütztes persönliches Interview usw. angewendet. Die Differenzen hinsichtlich der Prävalenzangaben bezüglich Adipositas können wahrscheinlich auf die Unterschiede in der Erhebungsmethodik zurückgeführt werden.

Tabelle 7: Prävalenz von Übergewicht und Adipositas

	NVS II	Mikrozensus, 1999-2009			
	2005-2006	1999	2003	2005	2009
Übergewicht (%)					
Frauen	29,4 %	28,7 %	28,9 %	28,7 %	29,1 %
Männer	45,5 %	44,1 %	44,1 %	43,5 %	44,4 %
Adipositas (%)					
Frauen	21,2 %	11,0 %	12,3 %	12,8 %	13,8 %
Männer	20,5 %	12,1 %	13,6 %	14,4 %	15,7 %

Der Mikrozensus des Statistischen Bundesamtes erlaubt eine Beurteilung der Entwicklung der Adipositas in Deutschland von 1999-2009 [13]. Der Anteil der Personen mit Normalgewicht (BMI 18,5-24,9 kg/m²) hat in dieser Zeit erheblich abgenommen, der Anteil mit Übergewicht (BMI 25-29,9 kg/m²) ist weitgehend konstant geblieben und der mit Adipositas (BMI \geq 30 kg/m²) hat deutlich zugenommen. Bei Kindern und Jugendlichen wurde in Deutschland in den letzten 20 Jahren ebenfalls ein Anstieg der Adipositasprävalenz beobachtet [14; 15]. Nach Angaben der NVS II nimmt die Prävalenz von Übergewicht und Adipositas mit zunehmendem Alter bei beiden Geschlechtern deutlich zu.

Erste Ergebnisse der „Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland“ vom Robert-Koch-Institut aus den Jahren 2009 – 2011 ergeben Prävalenzen von 23,3 % für Männer und 23,9 % für Frauen. Verglichen mit 1998 (gleiches Kollektiv) sind sie jetzt höher als damals mit 18,9 % bzw. 23,3 % [16].

Übergewicht und Adipositas sind mit hohen Kosten für die Gesellschaft verbunden [1; 17]. Eine Kostenschätzung für Deutschland kam auf jährliche Ausgaben in Höhe von ca. 15 Mrd. €, die vor allem für die Behandlung von Folgeerkrankungen aufgebracht werden müssen [18]. Zusätzlich zu direkten Kosten entstehen aufgrund von Arbeitsunfähigkeit wegen Krankheit bzw. vorzeitiger Erwerbsunfähigkeit hohe indirekte Kosten. Der Zusammenhang von Adipositas und Arbeitsunfähigkeit wegen Krankheit wird z. B. durch die Ergebnisse einer systematischen Übersichtsarbeit von 13 Beobachtungsstudien bestätigt. [19].

3.3 Metabolisches Syndrom

Das Metabolische Syndrom (MetS) besteht aus einem Cluster von Komponenten, die Hinweise für das metabolische und kardiovaskuläre Gesundheitsrisiko geben (siehe Tabelle 8). Weltweit existieren verschiedene Definitionen für das MetS. Zurzeit wird international vor allem eine Definition mit 2 Modifikationen benutzt [20].

Tabelle 8: Kriterien für die Diagnose des Metabolischen Syndroms nach AHA/NHLBI und IDF

Risikofaktoren		AHA/NHLBI	IDF
Bewertung der Komponenten		≥3 der unten stehenden Risikofaktoren	≥ 3 der unten stehenden Risikofaktoren
Taillenumfang	Männer	> 102 cm	≥ 94 cm
	Frauen	> 88 cm	≥ 80 cm
Triglyzeride		≥ 150 mg/dl oder Lipidsenker	≥ 150 mg/dl (1,7 mmol/l)
HDL-Cholesterin	Männer	< 40 mg/dl	< 40 mg/dL (1,03 mmol/l)
	Frauen	< 50 mg/dl oder Medikament	< 50 mg/dL (1,29 mmol/l)
Blutdruck		≥ 130 mmHg SBP ≥ 85 mm Hg DBP oder Antihypertensiva	≥ 130 mmHg ≥ 85 mmHg
Nüchternblutglukose		≥ 100 mg/dL oder Anti-Diabetika	≥ 100 mg/dL (5,6 mmol/l)

Übergewicht bzw. Adipositas gelten als die wichtigsten Promotoren des MetS. Die Pathophysiologie des MetS ist multikausal [21]. Das Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen ist bei Personen mit MetS deutlich erhöht [22; 23]. Die Vorhersagekraft des MetS für atherosklerotische Folgekrankheiten oder Mortalität übersteigt jedoch nicht die Vorhersagekraft der einzelnen Komponenten [21]. Neben den Kriterien, welche das MetS definieren, gibt es weitere Störungen, die mit dem MetS assoziiert sind. Das sind z. B. Störungen der Hämostase, chronische Inflammation, Hyperurikämie, Insulinresistenz- und Mikroalbuminurie [24].

Nach Ansicht der DEGAM bringt die Definition des Begriffs MetS jedoch keinen Zusatznutzen zur Betreuung adipöse Menschen, da sich aus der Kombination einzelner Risikofaktoren keine zusätzliche Vorhersage von Risiken ableiten lässt.

3.4 Komorbiditäten und Komplikationen von Übergewicht und Adipositas

In diesem Abschnitt wird über adipositas-assoziierte Krankheiten (Folgekrankheiten) berichtet. Viele Organe und Organsysteme können durch die Adipositas beeinträchtigt werden. Wenn auch die pathophysiologischen Zusammenhänge zwischen Adipositas und adipositas-assoziierten Krankheiten nur teilweise geklärt sind, sind die im Folgenden erwähnten Krankheiten allgemein anerkannte Komorbiditäten.

- **Störungen des Kohlenhydratstoffwechsels (z. B. Insulinresistenz, Störung der Nüchternblutglukose, gestörte Glukosetoleranz, T2DM)**

Übergewicht bzw. Adipositas hängen mit Störungen des Kohlenhydratstoffwechsels zusammen. In einer Meta-Analyse wird berichtet, dass ein erhöhter BMI einen wesentlichen Risikofaktor für die Entwicklung eines T2DM darstellt ([25] zit. n. [2]). Die bei adipösen Personen erhöhte Körperfettmasse, insbesondere das viszerale Fett, geht üblicherweise mit einer Insulinresistenz einher und begünstigt die Entwicklung eines T2DM [26]. Ca. 80 % der T2DM-Fälle können auf Adipositas zurückgeführt werden ([27] zit. n. [22; 23])[28].

- **Dyslipoproteinämie (niedriges HDL-Cholesterin, Hypertriglyzeridämie, vermehrte kleine dichte LDL-Partikel)**

In der Studie von Sattar et al., 1998 [29] und im WHO-Bericht, 2000 [1] wird gefolgert, dass Adipositas eng mit Fettstoffwechselstörungen, insbesondere erhöhten Triglyzeriden und niedrigem HDL-Cholesterin, zusammenhängt. Dieser Zusammenhang wird auch in Deutschland in der PROCAM-Studie belegt [30].

- **Hyperurikämie/Gicht**

Personen mit Adipositas haben ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung einer Hyperurikämie und einer Gicht [31; 32].

- **Störungen der Hämostase**

Die Adipositas ist mit einer Beeinträchtigung der Fibrinolyse und einer Störung der Blutgerinnung assoziiert [33].

- **Chronische Inflammation**

Einige Sekretionsprodukte des Fettgewebes weisen inflammatorische Eigenschaften auf, welche die Insulinwirkung beeinträchtigen und die Entwicklung von atherosklerotischen Prozessen begünstigen [34].

- **Kardiovaskuläre Erkrankungen (z. B. Koronare Herzkrankheit (KHK), Schlaganfall, arterielle Hypertonie, Herzinsuffizienz, linksventrikuläre Hypertrophie, Vorhofflimmern, venöse Thromboembolien, pulmonale Embolien)**

Mit zunehmendem BMI steigt das Risiko für die Entwicklung einer Hypertonie [35]. Eine Vermehrung des viszeralen Fetts ist besonders eng mit einer Hypertonie assoziiert [36]. Die Adipositas stellt einen Risikofaktor für die KHK dar und geht mit erhöhter kardiovaskulärer Mortalität einher [25; 37-39] zit. n. [2]); [40]. Enger als mit dem BMI ist die KHK mit der abdominalen Adipositas vergesellschaftet [41].

Überzufällig häufiger entwickelt sich eine Herzinsuffizienz, Folge einer KHK und/oder Hypertonie, in der Framingham-Heart Study bei adipösen Frauen und Männern als bei normalgewichtigen Personen [42]. Ist bei adipösen Patienten bereits eine KHK oder Herzinsuffizienz vorhanden, verbessert die Adipositas die Prognose hinsichtlich der kardialen und Gesamtsterblichkeit ("obesity paradox"), wie in einem systematischen Review und in einer Meta-Analyse gezeigt wurde [39; 43].

Übergewichtige und adipöse Personen haben ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung eines ischämischen sowie eines hämorrhagischen Schlaganfalls [44].

In einer Meta-Analyse wird zudem ein erhöhtes Risiko für Vorhofflimmern bei adipösen Personen berichtet ([45] zit. n. [2]).

In einer Meta-Analyse wird gefolgert, dass bei Frauen mit einem BMI ≥ 25 kg/m², die orale Kontrazeptiva einnehmen, ein erhöhtes Risiko venöser Thromboembolien vorliegt ([46] zit. n. [2]).

- **Demenz**

Die Autoren einer Kohortenstudie mit einer Dauer von 31 Jahren stellten fest, dass Übergewicht und Adipositas das Risiko für die Entwicklung einer Alzheimer- und vaskulären Demenz erhöhen [47]. Eine andere Untersuchung über 27 Jahre kam zu einem ähnlichen Ergebnis [48].

- **Erkrankungen des Urogenitaltraktes (z. B. Nierenerkrankungen, Harninkontinenz)**

In einer Meta-Analyse wird berichtet, dass Adipositas das Risiko für Nierenerkrankungen in der Allgemeinbevölkerung erhöht und das Fortschreiten einer Nierenerkrankung ungünstig

beeinflusst ([49] zit. n. [2]). Eine Harninkontinenz, sowohl eine Stress- als auch eine Urge-Inkontinenz, kommt bei adipösen Frauen doppelt so häufig vor wie bei normalgewichtigen Frauen [50; 51].

- **Hormonelle Störungen bei Frauen (Hyperandrogenämie, Polycystisches Ovar-Syndrom), geringere Schwangerschaftsrate, Komplikationen während der Schwangerschaft (z. B. Prä-, Eklampsie, Gestationsdiabetes), erhöhtes Risiko für Fehl-, Frühgeburt, perinatale Mortalität, Sektio, Wochenbettkomplikationen, kongenitale Anomalien**

Im WHO-Bericht wird erwähnt, dass Adipositas mit hormonellen Störungen bei Frauen wie z. B. Hyperandrogenämie zusammenhängt [1]. Im Vergleich zu Frauen mit einem BMI von 21-29 kg/m² haben Frauen mit einem BMI > 29 kg/m² eine geringere Schwangerschaftsrate ([52] zit. n. [2]). In einer Meta-Analyse wird eine erhöhte Odds Ratio (OR) für das Auftreten eines Gestationsdiabetes bei übergewichtigen Frauen sowie bei den Frauen mit einer schweren Adipositas berichtet ([53] zit. n. [2]). Darüber hinaus wurde ein positiver Zusammenhang zwischen dem BMI der Schwangeren und dem Risiko einer Präeklampsie festgestellt [2]. In einer weiteren Meta-Analyse wird eine signifikant erhöhte OR für Fehlgeburten bei Frauen mit einem BMI ≥ 25 kg/m² unabhängig von der Art der Konzeption berichtet ([54] zit. n. [2]). Das Risiko für eine Frühgeburt und für perinatale Mortalität ist bei adipösen Frauen erhöht [55]. In einer weiteren Meta-Analyse wird gefolgert, dass Adipositas mit einer erhöhten Wahrscheinlichkeit für Sektio, Nachblutungen, Infektionen, längere Krankenhausaufenthalte sowie erhöhter Inanspruchnahme der Neugeborenen-Intensivstation zusammenhängt ([56] zit. n. [2]). Außerdem erhöht eine Adipositas der Mutter das Risiko angeborener Fehlbildungen einschließlich Neuralrohrdefekt, Hydrocephalus, Lippen- und Gaumenspalten sowie kardiovaskulärer Anomalien ([57] zit. n. [2]).

- **Hormonelle Störungen bei Männern (z. B. erniedrigter Testosteron-Spiegel, Einschränkung der Fertilität)**

Bei Männern sind Infertilität ([58] zit. n. [2]) und ein erniedrigter Testosteronspiegel [1] mit Übergewicht bzw. Adipositas assoziiert.

- **Pulmonale Komplikationen (z. B. restriktive Ventilationsstörung, Hypoventilations- und Schlafapnoe-Syndrom)**

Die Adipositas, insbesondere die viszerale Form, geht häufig mit einer restriktiven Ventilationsstörung einher [1; 59]. Zwischen dem Grad der Adipositas und dem Schlafapnoe-Syndrom besteht ein linearer Zusammenhang [60].

- **Gastrointestinale Erkrankungen (z. B. Cholecystolithiasis, akute und chronische Cholecystitis, Fettleber, nicht-alkoholische Fettleberhepatitis (NASH), Refluxkrankheit)**

Mit zunehmendem BMI und Taillenumfang steigt das Risiko für die Entwicklung von Gallensteinen auf das 3-fache [61]. In einer Meta-Analyse werden erhöhte ORs für die gastro-ösophageale Refluxkrankheit berichtet ([62] zit. n. [2]). Auch die Folgen dieser Krankheit → erosive Ösophagitis → Barrett-Ösophagus → Adenokarzinom des Ösophagus kommen bei Adipösen häufiger vor [62]. Bei 37 % asymptomatischer adipöser Patienten wurde im Vergleich zu 3 % in der Allgemeinbevölkerung eine nicht alkoholbedingte Steatohepatitis histologisch nachgewiesen ([63; 64] zit. n. [2]). Die Fettleber korreliert mit dem Auftreten einer Insulinresistenz [65] und ist ein unabhängiger Risikofaktor für kardiovaskuläre Erkrankungen [66]. Im Vergleich zu Normalgewichtigen weisen

übergewichtige und adipöse Patienten mit abdomineller Fettverteilung eine höhere Todesrate aufgrund einer Leberzirrhose auf ([67] zit. n. [2]). Adipöse Patienten mit einem akuten Leberversagen haben ein erhöhtes Risiko für eine Lebertransplantation und ein erhöhtes Mortalitätsrisiko ([63; 68] zit. n. [2]). Außerdem zeigt eine Meta-Analyse, dass die Adipositas mit einer erhöhten Rate von Komplikationen einer akuten Pankreatitis zusammenhängt ([63; 69] zit. n. [2]).

- **Degenerative Erkrankungen des Bewegungsapparates (z. B. Wirbelsäulensyndrome, Coxarthrose, Gonarthrose, Fersensporn)**

Im WHO-Bericht wird erwähnt, dass Adipositas mit degenerativen Erkrankungen des Bewegungsapparates zusammenhängt [1]. Übergewichtige und adipöse Frauen haben häufiger Rückenbeschwerden als normalgewichtige Frauen [70]. Betroffen ist bei Adipösen vorwiegend das Kniegelenk [71]. Das relative Risiko für eine Neuerkrankung liegt bei einem BMI von 25-27,5 kg/m² bei 1,9 und bei einem BMI > 27,5 kg/m² bei 3,3 im Vergleich zu normalgewichtigen Personen [71]. Des Weiteren zeigen die Ergebnisse eines systematischen Reviews, dass Adipositas mit dem Auftreten von Hüftgelenkarthrosen zusammenhängt ([72] zit. n. [2]). Außerdem wird in einer Meta-Analyse ein erhöhtes Risiko für Gelenkersatz aufgrund einer Arthrose berichtet ([25] zit. n. [2]).

- **Karzinome (Frauen: z. B. Ösophagus-, Mamma-, Kolon-, Nierenzell-, Endometrium-, Pankreas-, Gallenblasenkarzinom; Männer: z. B. Ösophagus-, Kolon-, Rektal-, Nierenzellkarzinom)**

In prospektiven Kohortenstudien wurde festgestellt, dass Übergewicht und Adipositas mit Leukämie, Karzinom der Gallenblase, Mamma-, Ovarial-, Pankreas-, Prostata-, Kolon-, Ösophagus-, Endometrium- und Nierenzellkarzinom zusammenhängen ([25; 62; 73-77] zit. n. [2]). An der Entstehung aller Krebskrankheiten hat die Adipositas einen Anteil von 16 % [78].

Tabelle 9: Relatives Risiko pro Erhöhung des BMI um jeweils 5 kg/m² [78]

Karzinomtyp	RR für Männer	RR für Frauen
Ösophaguskarzinom	1,52	1,51
Brustkrebs (postmenopausal)	-	1,12
Kolonkarzinom	1,24	1,09
Rektalkarzinom	1,09	ns
Nierenzellkrebs	1,24	1,34
Endometriumkarzinom	-	1,59
Pankreaskarzinom	ns	1,12
Gallenblasenkarzinom	ns	1,59
Leberkrebs	ns	ns

- **Erhöhtes Operations- und Narkoserisiko**

Patienten mit einem BMI ≥ 40 kg/m² haben vor allem aufgrund ihrer respiratorischen und kardiovaskulären Situation ein erhöhtes Operations- und Narkoserisiko. Insbesondere treten

Lagerungsschäden bei solchen Patienten häufiger als bei Patienten mit einem geringeren BMI auf [79].

- **Erhöhtes Unfallrisiko**

Laut einer Beobachtungsstudie ist das Risiko für Stürze, Verletzungen und Behinderungen umso größer, je höher das Körpergewicht ist [80].

- **Einschränkung der Aktivitäten des täglichen Lebens - Verminderte Lebensqualität**

Mit zunehmendem BMI sind die körperliche Funktionsfähigkeit, die körperliche Rollenfunktion, die Vitalität und die allgemeine Gesundheit beeinträchtigt, Schmerzen sind häufiger vorhanden [81; 82].

3.5 Psychosoziale Aspekte der Adipositas

Seelische (Ver-)Stimmungen können sowohl ein hypo- als auch hyperkalorisches Essverhalten induzieren. Die Nahrungsaufnahme erfüllt neben der Sättigung auch wichtige andere Funktionen, die sich unter dem Begriff der Affektregulation zusammenfassen lassen. Es findet sich nicht selten eine Koppelung von negativen emotionalen Zuständen und Nahrungsaufnahme (z. B. Eltern trösten ihre Kinder durch das Angebot von Süßigkeiten). Im Hinblick auf die Adipositas sind vornehmlich habitualisierte Handlungen im Zusammenhang mit der Nahrungsaufnahme von Interesse, die letztendlich zum Zweck der Spannungsabfuhr und des zumindest temporären Aufschubs dysphorischer Gefühle sowohl qualitativ als auch quantitativ das Essverhalten beeinflussen und das Gleichgewicht von Energieauf- und -abgabe verändern [83]. Innerhalb des Gesamtkollektivs adipöser Menschen ist insbesondere in der klinischen Praxis eine Subgruppe von adipösen Menschen auszumachen, bei der seelische Probleme und Störungen zu einer Veränderung des Ess- und Bewegungsverhaltens führen, deren Folge eine anhaltende positive Energiebilanz mit Übergewicht und Adipositas ist. Adipöse Menschen weisen eine höhere Prävalenz komorbider psychischer Störungen gegenüber normalgewichtigen Menschen auf. So kamen Baumeister und Härter, 2007 [84] in ihrer Untersuchung von größeren Stichproben von normalgewichtigen, übergewichtigen und adipösen Menschen zu dem Ergebnis, dass adipöse Menschen gegenüber normalgewichtigen Probanden eine deutlich höhere Häufigkeit von psychischen Störungen aufweisen (OR: 2.0 bzw. 1.4), wobei insbesondere depressive, Angst- und somatoforme Störungen die häufigsten Diagnosen darstellten.

Stigmatisierung und Adipositas

Adipositas ist kein rein medizinisches oder körperliches Problem, sondern hat zahlreiche psychosoziale Auswirkungen. Besonders hervorgehoben wird in den letzten Jahren die mit Adipositas verbundene negative Stigmatisierung und Diskriminierung. Die negative Bewertung übergewichtiger und adipöser Personen ist in westlichen Nationen sehr weit verbreitet. Eine Abwertung der Adipositas konnte in populationsbasierten Untersuchungen auch für Deutschland gezeigt werden. Dabei scheinen Überzeugungen, dass Adipöse aufgrund von Faulheit, Willensschwäche oder Disziplinlosigkeit allein verantwortlich für ihr Gewicht sind, weit verbreitet [85; 86]. Gewichtsbezogene Diskriminierung ist im sozialen Umfeld vorhanden, wurde zuletzt im Bereich der Arbeitstätigkeit vermehrt beforscht. Adipositas scheint eine Barriere für den beruflichen Erfolg zu sein. So trauen Personalverantwortliche adipösen Menschen – im Besonderen adipösen Frauen – im Vergleich zu Normalgewichtigen deutlich weniger zu, halten diese für weniger belastbar und schlechter qualifiziert [87]. Darüber hinaus gibt es deutliche Hinweise für eine Diskriminierung Adipöser durch das Gesundheitssystem. Evident ist eine Stigmatisierung durch Medien, vor allem durch Fernsehen und Filme, aber auch in neuen

Medien. Stigmatisierungserfahrungen und „Selbststigmatisierung“ führen zu einer erhöhten Vulnerabilität für depressive Störungen, zum Verlust von Selbstvertrauen und zu einem negativen Körperbild. Im Besonderen tragen Stigmatisierungserfahrungen zu einer Zunahme maladaptiven Essverhaltens bei – mit dem Ergebnis eines Circulus vitiosus. Zur Wirksamkeit von Anti-Stigmatisierungs-Programmen kann derzeit keine klare Aussage hinsichtlich Wirksamkeit gemacht werden [88].

Essstörung und Adipositas

Die **Binge-Eating-Störung** (BES) ist eine sich etablierende Diagnose, die seit 1994 als Forschungsdiagnose in das DSM (American Psychiatric Association) aufgenommen wurde. Seither fand umfangreiche Forschung statt, so dass die BES im aktuell überarbeiteten klinischen Klassifikationssystem (DSM-V) mehr Relevanz finden wird. Es besteht eine Lebenszeitprävalenz von etwa 3 %, bei einer Geschlechterverteilung von etwa 2/3 zu 1/3 (w/m). Bei Teilnehmern an Gewichtsreduktionsprogrammen sind bis zu 30 % betroffen [89; 90]. Das Hauptmerkmal der BES sind wiederkehrende Essanfälle, die im Durchschnitt an mindestens zwei Tagen in der Woche über einen Zeitraum von mindestens sechs Monaten vorkommen müssen und subjektiv mit dem Gefühl des Kontrollverlustes einhergehen (Kriterium 1). Die Essanfälle treten gemeinsam mit mindestens drei Symptomen (Kriterium 2) auf, die Indikatoren des subjektiv empfundenen Kontrollverlustes über das Essverhalten sein können (z. B. unabhängig von Hungergefühlen bis zu einem unangenehmen Völlegefühl zu essen, wesentlich schneller zu essen als sonst, Ekelgefühle, Deprimiertheit, Schuldgefühle nach dem übermäßigen Essen). Des Weiteren gilt, dass die Patienten ein deutliches Leiden aufgrund der Essanfälle empfinden (Kriterium 3). Patienten mit BES setzen Maßnahmen zur Gewichtskontrolle nicht systematisch ein (Kriterium 4) [91].

Patienten mit BES leiden unter erhöhter allgemeiner Psychopathologie (z. B. ausgeprägtere Selbstwertprobleme, stärkere psychische Belastung, geringere psychosoziale Integration), sowie an mehr komorbiden psychischen Störungen und Persönlichkeitsstörungen. Das heißt, nicht Übergewicht bzw. Adipositas, sondern insbesondere das zusätzliche Vorliegen einer BES ist mit einer ausgeprägten psychischen Morbidität assoziiert. Ein Zusammenhang zwischen BES und Depressivität gilt als gesichert [89; 90].

Bei Betroffenen mit Adipositas ist die Ausprägung der Psychopathologie stärker mit dem Schweregrad der Essstörung assoziiert als mit dem BMI. Eine Besserung psychischer Symptome inklusive Essstörungssymptomatik scheint mittel- und langfristig keine Gewichtsreduktion nach sich zu ziehen, so dass weitere Gewichtsreduktionsmaßnahmen notwendig sind. Für eine detaillierte Übersicht zu diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen sei auf die S3 Leitlinie „Diagnostik und Therapie der Essstörungen“ verwiesen [91].

Neben der BES gibt es zahlreiche Varianten pathologischen Essverhaltens. Zu erwähnen ist das sogenannte „Grasen“ („Grazing“), bei dem die Patienten vornehmlich süße Nahrungsmittel über einen langen Zeitraum zu sich nehmen. Erwähnenswert ist aber auch das Night-Eating-Syndrome (NES), welches schon 1955 beschrieben wurde [92]. Nach Allison et al., 2006 [93] sind die beiden Kernkriterien des NES abendliches und nächtliches Essen, im Rahmen dessen > 25 % der täglichen Kalorienaufnahme in mindestens drei Nächten pro Woche aufgenommen werden. Assoziierte Faktoren sind morgendliche Appetitlosigkeit, Schlafprobleme, depressive Verstimmungen und Stress. In der Allgemeinbevölkerung wird die Prävalenz des NES auf etwa 1,5 % geschätzt [94], bei Patienten in Gewichtsreduktionsprogrammen wurden Prävalenzraten zwischen 6 % [95] und 51 % [96] gefunden. Längsschnittuntersuchungen (z. B. Gluck et al., 2001 [97]) weisen auf einen kausalen Zusammenhang des NES mit der Adipositas hin.

Depression und Angst bei Adipositas

Adipositas und depressive Störungen weisen Ähnlichkeiten auf wie z. B. Bewegungsarmut, reduzierter Antrieb, maladaptives kalorienreiches Essverhalten, Übergewicht und schließlich eine erhöhte Morbidität und Mortalität im Rahmen von kardiovaskulären Erkrankungen und T2DM. Umfassende Reviews zeigen, dass Adipositas einen Risikofaktor für die Entwicklung affektiver Störungen darstellt. Dies gilt für mittelgradige/schwere depressive Störungen und Dysthymie sowohl bei Männern wie bei Frauen [98]. Unklar und divergierend ist die Datenlage hinsichtlich des Zusammenhangs von depressiven Störungen und Adipositas. Entsprechend einer Vielzahl größerer epidemiologischer Studien lassen sich zwischen dem Körpergewicht (BMI) und depressiven Symptomen positive, negative wie auch keine Zusammenhänge aufzeigen [83]. Die Metaanalyse von Luppino et al., 2010 [99] konnte einen bidirektionalen Zusammenhang zwischen Depression und Adipositas aufzeigen. Demzufolge haben adipöse Menschen ein höheres Risiko an einer Depression zu erkranken (OR 1.55) und depressive Menschen ein höheres Risiko adipös zu werden (OR 1.58). Das Risiko, adipös zu werden, verteilte sich hier auf Männer und Frauen etwa gleich. Bei der Komorbidität von Adipositas und Depression ist die gewichtssteigernde Wirkung vieler Psychopharmaka, u. a. auch Antidepressiva von Relevanz. Weiterhin konnte in einer Meta-Analyse gezeigt werden, dass Angststörungen bei Frauen wie bei Männern mit einer Adipositas zusammenhängen. Allerdings lässt sich noch keine klare Aussage hinsichtlich der Rolle der Adipositasausprägung und spezifischer Typen von Angststörungen machen [100].

3.6 Mortalität und Lebenserwartung

Die neueste und größte Datenbasis liegt vom „National Cancer Institute Cohort Consortium“ aus den USA 2010 vor [101]. Sowohl Frauen als auch Männer mit einem BMI zwischen 22,5 und 24,9 kg/m² wiesen das geringste Sterblichkeitsrisiko auf, eine Abhängigkeit vom Alter bestand nicht. Das Sterblichkeitsrisiko war bei gesunden Nichtrauchern bei Übergewicht (BMI 25-29,9 kg/m²) um 15 %, bei Adipositas Grad I (BMI 30-34,9 kg/m²) um 44 %, bei Adipositas Grad II (BMI 35-39,9 kg/m²) um 97 % und bei Adipositas mit einem BMI 40-49,9 kg/m² um 173 % im Vergleich zu Personen mit einem BMI < 25,0 kg/m² erhöht. Der Zusammenhang zwischen BMI und Mortalität war umso deutlicher, je jünger die Personen waren. Die Meta-Analyse der Prospective Studies Collaboration erwähnt auch Gründe für die erhöhte Sterblichkeit [102]. Die Mortalität war ebenfalls bei einem BMI zwischen 22,5 und 24,9 kg/m² in allen Altersgruppen am niedrigsten. Ein Anstieg des BMI um fünf Einheiten erhöhte das Mortalitätsrisiko global um 30 % (vaskulär 40 %; diabetisch, renal und hepatisch 60-120 %, respiratorisch 20 %, neoplastisch 10 %). Die Sterblichkeit aufgrund von vaskulären und neoplastischen Erkrankungen war bei einem BMI von 35-50 kg/m² verglichen mit einem BMI von 22,5-25,0 kg/m² bei Männern um das 5-fache und bei Frauen um das 2-fache erhöht. Ein BMI von 30-35 kg/m² verkürzte das Leben um zwei bis vier Jahre, ein BMI von 40-45 kg/m² um acht bis zehn Jahre. Die Assoziation zwischen BMI und Mortalität geht im höheren Alter deutlich zurück. Die jüngste Metaanalyse, die ebenfalls eine große Datenbasis mit 2,88 Millionen Personen umfasst, kam zu etwas anderen Ergebnissen [103]. Hier zeigte sich, dass übergewichtige Personen gegenüber normalgewichtigen einen Überlebensvorteil von 6 % hatten. Bei Personen mit Adipositas aller Grade war die Sterblichkeit um 18 % gegenüber solchen mit Normalgewicht erhöht. Bei dieser Auswertung waren Raucher und Personen mit präexistenten Krankheiten – im Unterschied zu den anderen beiden Metaanalysen – nicht ausgeschlossen worden.

Für die abdominale Adipositas liegt eine valide große europäische Studie (European Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC)) vor [104]. Vergleich man die höchste mit der niedrigsten Quintile ergab sich für Männer ein Relatives Risiko (RR) für Mortalität von 2.06 und

für Frauen von 1.79 beim Taillenumfang und von 1.79 bzw. 1.53 bei der Waist-to-hip-ratio (WHR). Die Assoziation von Taillenumfang bzw. WHR mit Mortalität war bei niedrigem BMI deutlicher als bei höherem BMI. Die Autoren schlussfolgerten aus der Studie, dass durch die Ermittlung des Taillenumfangs oder der WHR neben dem BMI die Beurteilung des Mortalitätsrisikos erheblich verbessert wird.

Alle Studien zeigen, dass die Mortalität bei einem BMI < 22,5 kg/m² ansteigt, ein Phänomen, das dem Einschluss von Rauchern und Patienten mit konsumierenden Erkrankungen in Studien zugeschrieben wird.

3.7 Vor- und Nachteile einer Gewichtsreduktion

3.7.1 Vorteile einer Gewichtsreduktion

Eine Gewichtssenkung wirkt sich bei übergewichtigen bzw. adipösen Menschen positiv auf die meisten der oben genannten Komorbiditäten aus. Folgende Vorteile einer Gewichtsreduktion werden in den Studien berichtet:

- **Störungen des Kohlenhydratstoffwechsels**

Durch eine Lebensstiländerung und Gewichtsabnahme von ca. 4 kg wurde die Konversion von einer gestörten Glukosetoleranz in einen manifesten Diabetes um 58 % im Vergleich zu einer Kontrollgruppe in Finnland und in den USA vermindert [105]. Schon eine geringgradige Gewichtsabnahme von 1-3 kg kann die Blutglukose senken. In einer großangelegten amerikanischen Studie senkte eine Gewichtsabnahme (kontrollgruppenbereinigt) von 7,9 % in einem Jahr den HbA1c-Wert um 0,6 % [106]. Nach vier Jahren betrug die Gewichtsabnahme noch 5,4 %, das HbA1c war um 0,27 % niedriger. Die größten Effekte können durch einen bariatrischen Eingriff erzielt werden. In einer schwedischen Studie waren nach zwei Jahren 72 % der Diabetiker und nach zehn Jahren noch 36 % in einer Remission [107]. Eine Metaanalyse fand bei einer Gewichtsreduktion von 38,5 kg eine Remission bei 78 % aller Diabetesfälle [108].

- **Dyslipoproteinämie**

In RCTs und in systematischen Reviews von RCTs wird berichtet, dass eine Gewichtsreduktion von 5-10 kg bei übergewichtigen bzw. adipösen Patienten eine Reduktion von LDL-Cholesterin, Gesamtcholesterin, Triglyzeriden sowie eine Erhöhung des HDL-Cholesterins bewirkt. Zudem werden Enzyme des Fettstoffwechsels und die Dichte von Lipoproteinen günstig beeinflusst, das Apoprotein B wird vermindert und das Apoprotein A erhöht ([109; 110] zit n. [2]); [111; 112].

- **Störungen der Hämostase**

Eine Gewichtsreduktion um ca. 5-10 kg reduziert die PAI-1-Aktivität und erhöht die fibrinolytische Aktivität [113; 114].

- **Chronische Inflammation**

Studien zeigen, dass eine Gewichtsreduktion von ≥ 6 kg mit einer Senkung der Entzündungsparameter einhergeht [112; 115-117].

- **Kardiovaskuläre Erkrankungen**

Eine Gewichtsabnahme verringert das Risiko für das Neuauftreten einer Hypertonie [118] und senkt den Blutdruck ([119] zit n. [2]). Die Autoren einer Metaanalyse kamen zu dem Ergebnis, dass 1 kg Gewichtsabnahme den systolischen Blutdruck um 1,1 mmHg und den diastolischen um 0,9 mmHg senkt [120]. Auch die linksventrikuläre Hypertrophie bessert sich hinsichtlich

Muskelmasse und Funktion [121]. Bei der KHK und der Herzinsuffizienz ist eine Gewichtsabnahme derzeit erschwert zu beurteilen, da ein systematischer Review zeigt, dass Übergewicht und Adipositas einen protektiven Effekt hinsichtlich der Sterblichkeit haben [39]. Die Herzinsuffizienz bessert sich durch die Gewichtsabnahme erheblich [122].

- **Erkrankungen des Urogenitaltraktes**

In einem RCT wird berichtet, dass eine Gewichtsabnahme von ca. 7,8 kg bei adipösen Frauen mit einer Reduktion der Harninkontinenz-Episoden um ca. 1/3 einhergeht [51].

- **Pulmonale Komplikationen**

Eine Gewichtsreduktion von mehr als 10 kg bei adipösen Männern führt zu einer signifikanten Verbesserung des Schlafapnoe-Syndroms [123]. Eine bariatrische Maßnahme beseitigte in einer Metaanalyse bei 86 % der Patienten das Schlafapnoe-Syndrom [124]. Weiterhin hängt eine Gewichtsreduktion von mehr als 10 kg bei adipösen Asthmatikern mit einer Verbesserung der Lungenfunktion zusammen ([125] zit n. [2]).

- **Gastrointestinale Erkrankungen**

Eine Gewichtsreduktion von ca. 10 kg führt laut einem RCT bei älteren adipösen Menschen zu einer Reduktion der Steatosis hepatis sowie zu einer Verringerung der Insulinresistenz [126; 127]. Eine Lebensstilintervention hat in den meisten Studien eine positive Auswirkung auf das gastro-ösophagealen Reflux [128].

- **Degenerative Erkrankungen des Bewegungsapparates**

In einem RCT verbesserte eine Gewichtsabnahme von 8,2 kg Gelenkschmerzen, -steifigkeit, -funktionsfähigkeit und -leistungsfähigkeit [129]. Ein systematischer Review bei adipösen Patienten nach bariatrischer chirurgischer Operation zeigte bei einer Gewichtsabnahme von 29-40 kg eine Besserung der Kniegelenksbeschwerden und der Funktionsfähigkeit sowie eine Abnahme des Kniegelenkspalts [130].

- **Infertilität, Polycystisches-Ovar-Syndrom (PCOS)**

Durch Gewichtsabnahme werden manche adipöse infertile Frauen schwanger, auch die hormonelle Situation und Symptomatik des PCOS bessert sich [131; 132].

- **Mortalität**

Kohortenstudien zeigen, dass eine Gewichtsreduktion zu einer Senkung des Mortalitätsrisikos führt. Beispielsweise wird in einer Meta-Analyse von prospektiven Studien berichtet, dass eine freiwillige Gewichtsreduktion bei adipösen Menschen mit adipositas-assoziierten Komorbiditäten mit einer geringeren Gesamtmortalität einhergeht [133]. Eine Gewichtsreduktion von mehr als 5 kg ist bei Diabetikern sowie bei älteren adipösen bzw. übergewichtigen Menschen [134] mit einer geringeren Gesamtmortalität assoziiert [2]. Darüber hinaus hängt eine Gewichtsreduktion von 5-10 kg bei adipösen Frauen mit adipositas-assoziierten Komorbiditäten mit einer Verringerung der karzinom- und diabetes-assoziierten Mortalität zusammen ([109] zit. n. [2]); [135; 136]. Nach einer bariatrischen Operation wird die Gesamtmortalität innerhalb von sieben bis elf Jahren um 29-40 % gesenkt [137; 138].

- **Depression**

In RCTs wird berichtet, dass eine Gewichtsreduktion von $\geq 5,5$ % des Körpergewichtes mit einer Besserung der Depressionssymptome bei adipösen Menschen zusammenhängt [139; 140].

3.7.2 Nachteile einer Gewichtsreduktion

Bei einer Gewichtsabnahme besteht ein erhöhtes Risiko für Gallensteinerkrankungen. Die Gallensteinbildung ist umso häufiger, je schneller und ausgeprägter die Gewichtsabnahme ist [141]. Darüber hinaus kann es im Zusammenhang mit einer starken Gewichtsreduktion zu einer Abnahme der Knochendichte kommen. In einem systematischen Review von Beobachtungsstudien wird berichtet, dass eine Gewichtsreduktion mit einer erhöhten Knochenschwund-Rate in der Hüfte und im Lumbalbereich sowie mit einem erhöhten Risiko für die Abnahme der Knochendichte zusammenhängt [142].

Des Weiteren wird in verschiedenen Studien auf gesundheitliche Nachteile aufmerksam gemacht, welche infolge eines „weight cycling“ entstehen können. Unter „weight cycling“ versteht man eine wiederholte bewusste Gewichtsreduktion mit anschließender Gewichtszunahme. In den Studien wird berichtet, dass Menschen mit „weight cycling“ innerhalb von vier bis sechs Jahren signifikant mehr Gewicht zunehmen als Personen ohne „weight cycling“. Folgende gesundheitliche Nachteile können infolge eines „weight cycling“ entstehen: erhöhtes Risiko für die kardiovaskuläre und Gesamtmortalität, erhöhtes Risiko für Bluthochdruck bei adipösen Frauen, erhöhtes Risiko für symptomatische Gallensteine bei Männern ([143-146] zit. n. [2]).

4. Prävention der Adipositas

Die Notwendigkeit für Präventionsmaßnahmen ergibt sich aus folgenden Erkenntnissen:

- Übergewicht und Adipositas gehen mit einem erhöhtem Risiko für Morbidität, Einschränkung der Lebensqualität, Beschwerden und Befindlichkeitsstörungen sowie erhöhter Mortalität einher. Dies sollte durch Verhinderung einer Gewichtszunahme vermieden werden.
- Die Entwicklung von Übergewicht und Adipositas sollte verhindert werden, weil die Folgen einer Adipositas durch Gewichtsabnahme nicht immer reversibel sind (siehe auch Kapitel 3.7).

Es sind gesamtgesellschaftliche Anstrengungen notwendig, um der Gewichtserhöhung bei übergewichtigen oder adipösen Menschen entgegenzuwirken. 4.1 Ziele

Primäres Präventionsziel auf Bevölkerungsebene ist eine Gewichtsstabilisierung. Aus gesundheitlichen Gründen sollten Erwachsene einen BMI von 25 kg/m² und/oder einen Taillenumfang von 80 cm (Frauen) bzw. 94 cm (Männer) nicht überschreiten.

Um die oben erwähnten Ziele im Erwachsenenalter zu erreichen, ist es hilfreich, wenn neben den Präventionsaktivitäten des Einzelnen (Verhaltensprävention) auch im sozialen Umfeld Voraussetzungen zur Prävention geschaffen werden (Verhältnisprävention). Aktivitäten von Kommunen, Bildungseinrichtungen, Sozialkassen, Betrieben, Behörden und der Lebensmittelindustrie sowie Einrichtungen zur Personenbeförderung können hilfreich sein [147-150].

4.2 Empfehlungen zur Prävention der Adipositas

4.2.1 Einführung

Zur Frage, welche Präventionsmaßnahmen besonders geeignet und effektiv sind, gibt es vergleichsweise wenige valide Untersuchungen. Die zu diesem Thema vorhandenen Studien

sind nicht ausreichend belastbar, um konkrete Empfehlungen zur Art der Präventionsmaßnahmen zu formulieren. Die meisten Studien untersuchen verschiedene Maßnahmen mit unterschiedlicher Dauer, so dass die vorhandenen systematischen Übersichtsarbeiten hinsichtlich der konkreten Art und Dauer der Präventionsmaßnahmen heterogen sind und z. T. zu widersprüchlichen Ergebnissen kommen ([151] zit. n. [2]); [152-154]. Grundsätzlich erscheint ein Lebensstil mit regelmäßiger körperlicher Bewegung und bedarfsadäquater Ernährung sinnvoll zu sein, um eine Gewichtszunahme zu verhindern.

4.2.1 Empfehlungen allgemein

Empfehlungsvorschlag	Empfehlungsgrad
<p>4.1 Um Übergewicht und Adipositas zu verhindern, soll empfohlen werden, sich bedarfsgerecht zu ernähren, regelmäßig körperlich zu bewegen und das Gewicht regelmäßig zu kontrollieren.</p> <p>LoE 4 (Expertenkonsens); Konsens</p>	A
<p>4.2 Um Übergewicht und Adipositas zu verhindern, kann empfohlen werden, den Verzehr von Lebensmitteln mit hoher Energiedichte zu reduzieren und den mit geringer Energiedichte zu erhöhen.</p> <p>LoE 2++ bis 2+; Konsens Literatur: ([155-158] zit. n. [2]); [159; 160]</p>	0
<p>4.3 Um Übergewicht und Adipositas zu verhindern, sollte empfohlen werden, den Verzehr von "fast food" zu reduzieren.</p> <p>LoE 2++ bis 2+; Konsens Literatur: ([155-157; 161; 162] zit. n. [2])</p>	B
<p>4.4 Um Übergewicht und Adipositas zu verhindern, sollte empfohlen werden, den Konsum von Alkohol zu reduzieren.</p> <p>LoE 2++ bis 2+; Konsens Literatur: ([155-158; 161; 162] zit. n. [2])</p>	B
<p>4.5 Um Übergewicht und Adipositas zu verhindern, sollte empfohlen werden, den Verzehr von zuckerhaltigen Softdrinks zu reduzieren.</p> <p>LoE 2++ bis 2+; Konsens Literatur: ([155-157; 161; 162]; zit. n. [2]); [158]</p>	B
<p>4.6 Um Übergewicht und Adipositas zu vermeiden, sollte empfohlen werden, sich regelmäßig körperlich zu bewegen und sitzende Tätigkeiten zu begrenzen. Es sollten vor allem ausdauerorientierte Bewegungsformen empfohlen werden.</p> <p>LoE 1++ bis 4; Konsens Literatur: ([150; 155; 156; 163-166] zit. n. [2]); [167-170]</p>	B
<p>4.7 Präventionsmaßnahmen, die mehr Bewegung und/oder gesunde Ernährung am Arbeitsplatz fördern, können angeboten werden.</p> <p>LoE 1-; starker Konsens Literatur: [147]</p>	0

4.1.1 Hintergrund und Evidenz zu den allgemeinen Empfehlungen

Hintergrund und Evidenz zur Empfehlung 4.1

4.1 Um Übergewicht und Adipositas zu verhindern, soll empfohlen werden, sich bedarfsgerecht zu ernähren, regelmäßig körperlich zu bewegen und das Gewicht regelmäßig zu kontrollieren.

Eine Reihe von Studien zeigen, dass durch Kontrolle der Energieaufnahme sowie des Energieverbrauchs eine Gewichtszunahme reduziert oder verhindert werden kann. Die Studienergebnisse sind jedoch nicht einheitlich und die einzelnen Maßnahmen nicht spezifisch, sodass keine konkreten Empfehlungen gegeben werden können. [150; 157; 158; 160; 162; 164-170]

Hintergrund und Evidenz zu den Empfehlungen 4.2 – 4.4

4.2 Um Übergewicht und Adipositas zu verhindern, kann empfohlen werden, den Verzehr von Lebensmitteln hoher Energiedichte zu reduzieren und den mit geringer Energiedichte zu erhöhen.

4.3 Um Übergewicht und Adipositas zu verhindern, sollte empfohlen werden, den Verzehr von "fast food" zu reduzieren.

4.4 Um Übergewicht und Adipositas zu verhindern, sollte empfohlen werden, den Konsum von Alkohol zu reduzieren.

In mehreren Studien wurde untersucht, wie sich der Verzehr von verschiedenen Nahrungs-/Lebensmitteln auf das Gewicht auswirkt. In einem systematischen Review des World Cancer Research Fund (WCRF) wurde analysiert, welche Auswirkungen verschiedene Nahrungsmittel auf das Gewicht haben. Die Autoren des Reviews kamen zu folgenden Ergebnissen ([156] zit. n. [2]):

- Der Verzehr von energiearmen Nahrungsmitteln (z. B. Vollkornprodukte, Getreide, Obst, Gemüse, Salat) wirkt wahrscheinlich einer Gewichtszunahme, Übergewicht und Adipositas entgegen. Der Verzehr von energiedichten Nahrungsmitteln (z. B. tierische Fette, andere Lebensmittel mit dem hohen Fettanteil, Süßigkeiten) verursacht wahrscheinlich eine Gewichtszunahme, insbesondere wenn sie regelmäßig in großen Portionen verzehrt werden.
- Der Verzehr von zuckerhaltigen Getränken kann eine Gewichtszunahme, Übergewicht und Adipositas begünstigen.
- Eine niedrige Fettaufnahme geht mit einer verminderten Gewichtszunahme einher.
- Der Verzehr von "fast food" kann eine Gewichtszunahme, Übergewicht und Adipositas begünstigen.

Weitere systematische Arbeiten und Einzelstudien zeigen, dass Erwachsene eher eine Gewichtsstabilisierung aufrecht erhalten, wenn sie den Konsum von sehr energiereichen Nahrungsmitteln reduzieren und diese durch eine fettarme, faserreiche Kost mit mehr Obst, Vollkornprodukte, Gemüse und Salat ersetzen sowie weniger Alkohol, Süßigkeiten und zuckerhaltige Getränke verzehren ([155; 157; 158; 162] zit. n. [2]); [158-160; 171]

Hintergrund und Evidenz zur Empfehlung 4.5

4.5 Um Übergewicht und Adipositas zu verhindern, sollte empfohlen werden, den Verzehr von zuckerhaltigen Softdrinks zu reduzieren.

Ein hoher Konsum an Softdrinks erhöht aufgrund des oft erheblichen Zuckergehalts das Risiko für eine Gewichtszunahme. Das trifft nicht nur für Kinder und Jugendliche, sondern auch für Erwachsene zu ([155; 156; 161; 162] zit. n. [2]); [158].

Hintergrund und Evidenz zur Empfehlung 4.6

4.6 Um Übergewicht und Adipositas zu vermeiden, sollte empfohlen werden, sich regelmäßig körperlich zu bewegen und sitzende Tätigkeiten zu begrenzen. Es sollten vor allem ausdauerorientierte Bewegungsformen empfohlen werden.

Die Autoren eines systematischen Reviews folgern, dass körperliche Inaktivität und Adipositas wahrscheinlich kausal zusammenhängen ([156] zit. n. [2]). In Kohortenstudien wird berichtet, dass hoher Fernsehkonsum auch bei Erwachsenen zur Gewichtszunahme führen kann [169].

Eine vermehrte körperliche Aktivität trägt zur Vermeidung von Adipositas bei. Verschiedene Studien zeigen, dass Erwachsene eher eine Gewichtskonstanz aufweisen, wenn sie eine aktive Lebensweise haben ([150; 155; 165] zit. n. [2]). In einem systematischen Review von RCTs bei postmenopausalen Frauen wurde gefolgert, dass ein Spaziergang mit einer Mindestdauer von 30 Minuten pro Tag plus zweimal pro Woche Ausdauertraining eine Gewichtszunahme verhindern kann ([164] zit. n. [2]). Um den Übergang von Übergewicht zur Adipositas zu verhindern, werden 45-60 Minuten Ausdauertraining pro Tag in der schottischen Leitlinie empfohlen ([166] zit. n. [2]), in der von Großbritannien jedoch 5x30 Minuten pro Woche ([163] zit. n. [2]). Eine konkrete Empfehlung kann aufgrund der bisher vorliegenden Daten nicht gegeben werden.

Zur Prävention wurden auch Maßnahmen untersucht, die zu Hause („home-based“) oder computergestützt durchgeführt werden. Weder die „home-based“ – meist Aerobic-Übungen – noch die computergestützten Programme konnten bisher eine überzeugende Präventionswirkung belegen [154; 172-174].

Hintergrund und Evidenz zur Empfehlung 4.7

4.7 Präventionsmaßnahmen, die mehr Bewegung und/oder gesunde Ernährung am Arbeitsplatz fördern, können angeboten werden.

In einem systematischen Review von 47 Studien unterschiedlichen Designs untersuchten Anderson et al., 2009 Präventionsmaßnahmen am Arbeitsplatz, welche Ernährung sowie körperliche Bewegung umfassten [147]. Dabei konnten die Autoren bei Arbeitnehmern eine geringfügige, aber statistisch signifikante Verbesserung des Gewichtes infolge solcher Präventionsmaßnahmen feststellen. Um diese Präventionsmaßnahmen zu implementieren, wurden in den eingeschlossenen Studien Beratungsstrategien angewendet sowie das Arbeitsumfeld (z. B. Essens-, Sportmöglichkeiten) verändert [147]. Eine neuere Metaanalyse von Verweij et al., 2008 kam zu einem ähnlichen Ergebnis [175]. Nach den Ergebnissen beider Analysen können betriebliche Präventionsprogramme mit den Komponenten Ernährung und Bewegung das Gewicht über sechs bis zwölf Monate um etwa 1 bis 2 kg im Durchschnitt senken.

Einrichtungen zur Förderung der betrieblichen Prävention sind in Deutschland in vielen großen und mittelgroßen Unternehmen sowie in größeren Behörden verfügbar. Die dort angebotenen Programme basieren meist auf etablierten Empfehlungen von Fachgremien und sind daher als wichtiger Beitrag zur Prävention von Übergewicht und Adipositas zu sehen, obwohl sie nur selten evaluiert wurden.

Auch Kindergärten und Schulen stellen Lebenswelten dar, die sich in besonderer Weise für Präventionsaktivitäten eignen. In vielen Modellvorhaben wurden gute Beispiele für eine

erfolgreiche Prävention gezeigt, ohne dass es aber gelungen ist, dies flächendeckend und langfristig zu implementieren. Auch in diesem Bereich fehlen in Deutschland belastbare Evaluationen.

4.1.2 Empfehlungen bei spezifische Fragestellungen

Empfehlungsvorschlag	Empfehlungsgrad
<p>4.8 Schwangere sollten die Empfehlungen des Institute of Medicine (IOM) zur Gewichtszunahme einhalten, um das Kind vor Übergewicht und sich selbst vor Komplikationen vor, während und nach der Geburt zu schützen.</p> <p>LoE 1- bis 2-, starker Konsens</p> <p>Literatur: [176; 177]</p>	B
<p>4.9 Aufgrund eines statistischen Zusammenhangs zwischen Rauchen in der Schwangerschaft und einem erhöhten Risiko für ein späteres Übergewicht oder eine Adipositas sollten Schwangere nicht rauchen.</p> <p>LoE 2+</p> <p>Literatur: [178]</p>	B
<p>4.10 Patienten, die nach einem Rauchstopp an Gewicht zunehmen, sollten Gewichtsmanagementprogramme angeboten werden.</p> <p>LoE 1+ bis 4</p> <p>Literatur: ([155; 179-181] zit. n. [2]); [182; 183]</p>	B
<p>4.11 Wird ein Medikament verordnet, das zu einer Gewichtszunahme führen kann, sollten Gewichtsmanagementmaßnahmen und eine Umstellung der Medikation mit dem Patienten besprochen werden.</p> <p>LoE 1+ bis 2++, Konsens</p> <p>Literatur: ([184; 185] zit. n. [2])</p>	B
<p>4.12 Patienten sollten darüber informiert werden, dass kombinierte orale Kontrazeptiva und eine Hormonsubstitutionstherapie nicht mit einer signifikanten Gewichtszunahme zusammenhängen.</p> <p>LoE 1++ bis 1+; starker Konsens</p> <p>Literatur: ([186; 187] zit. n. [2]); [185; 188]</p>	B

4.1.3 Hintergrund und Evidenz zu den Empfehlungen für spezifische Fragestellungen

Hintergrund und Evidenz zur Empfehlung 4.8

4.8 Schwangere sollten die Empfehlungen des Institute of Medicine (IOM) zur Gewichtszunahme einhalten, um das Kind vor Übergewicht und sich selbst vor Komplikationen vor, während und nach der Geburt zu schützen

In den Empfehlungen des IOM zur Gewichtszunahme in der Schwangerschaft werden Gewichtsspannen berichtet, die Schwangere einhalten bzw. nicht überschreiten sollten. Gemäß dieser Empfehlungen sollten untergewichtige Frauen 12,5-18 kg, normalgewichtige 11,5-16 kg,

übergewichtige 7-11,5 kg und adipöse Frauen 5-9 kg während der Schwangerschaft zunehmen [176]. In einer Beobachtungsstudie wurden diese Empfehlungen für Deutschland validiert [177].

Zu der Frage, welche Präventionsmaßnahmen für die Schwangeren geeignet und effektiv sind, gibt es nur wenige Untersuchungen. In einer Meta-Analyse von RCTs und Beobachtungsstudien wurde berichtet, dass eine Ernährungsberatung und körperliche Bewegung für die Prävention einer deutlichen Gewichtszunahme in der Schwangerschaft effektiv sein können. Zu Art und Dauer der Präventionsmaßnahmen konnten in dieser Meta-Analyse keine genauen Angaben gemacht werden [189]. In einem anderen systematischen Review zur Prävention der Adipositas in der Schwangerschaft waren die Ergebnisse statistisch nicht signifikant [190]. In einem RCT wird eine Effektivität für körperliche Bewegung (Aerobic und Krafttraining), Probiotika, Ernährungsberatung, individuelle Gewichtsanalyse und regelmäßige Informationen berichtet [191-193]

Hintergrund und Evidenz zur Empfehlung 4.9

4.9 Aufgrund eines statistischen Zusammenhangs zwischen Rauchen in der Schwangerschaft und einem erhöhten Risiko für ein späteres Übergewicht oder eine Adipositas sollten Schwangere nicht rauchen.

Eine Meta-Analyse von 14 Studien zeigt Hinweise für einen statistischen Zusammenhang zwischen Rauchen in der Schwangerschaft und einem erhöhten Risiko für ein späteres Übergewicht oder eine Adipositas [178]. Dieser statistische Zusammenhang ist daher Grundlage für die Empfehlung, in der Schwangerschaft nicht zu rauchen.

Hintergrund und Evidenz zur Empfehlung 4.10

4.10 Patienten, die nach einem Rauchstopp an Gewicht zunehmen, sollten Gewichtsmanagementprogramme angeboten werden.

In einer Querschnittsstudie wurde festgestellt, dass Personen ein Jahr nach Rauchstopp ein höheres Gewicht und einen größeren Taillenumfang im Vergleich zu Personen mit fortgesetztem Rauchen haben ([181] zit. n. [2]). In einem systematischen Review wurden Interventionen nach Tabakverzicht hinsichtlich einer Gewichtszunahme untersucht ([180] zit. n. [2]). Dabei wurde festgestellt, dass individuelle Interventionen sehr energiearme Kostformen und kognitive Verhaltenstherapien die mit dem Tabakverzicht assoziierte Gewichtszunahme reduzieren können. Auch zusätzliche längerfristige körperliche Bewegung kann effektiv sein. Eine alleinige Ernährungsberatung zur Gewichtskontrolle ist allerdings nicht effektiv, In einem Cochrane Review wurden verschiedene Interventionen untersucht, welche nach Tabakverzicht präventiv hinsichtlich einer Gewichtszunahme wirken [182]. Als ineffektiv hinsichtlich des Gewichts erwiesen sich energiearme Nahrungsmittel, eine Ernährungsberatung und kognitive Verhaltenstherapie, wirksam war vermehrte Bewegung. Die Autoren schlossen, dass die vorhandenen Studienergebnisse wenig belastbar sind, um eine spezifische Empfehlung zu formulieren. Spring et al. untersuchten in einer Meta-Analyse von RCTs, welche Auswirkung Gewichtsmanagement-Maßnahmen haben, die begleitend zur Tabakentwöhnung durchgeführt werden [183]. In den ersten drei Monaten verzögerten die Maßnahmen eine Gewichtszunahme, nach sechs Monaten jedoch nicht mehr.

Hintergrund und Evidenz zur Empfehlung 4.11

4.11 Wird ein Medikament verordnet, das zu einer Gewichtszunahme führen kann, sollten Gewichtsmanagementmaßnahmen und eine Umstellung der Medikation mit dem Patienten besprochen werden.

Ein systematisches Review hat ergeben, welche Medikamente mit einer Gewichtszunahme assoziiert sind ([185] zit. n. [2]). In den ersten sechs Monaten war die verzeichnete

Gewichtszunahme am größten und betrug bis zu 10 kg. Dabei führten folgende Medikamente zu einer Gewichtszunahme [185][2]:

- Neuroleptika,
- Lithium, Valpropionsäure,
- trizyklische Antidepressiva,
- Betablocker (insbesondere Propanolol),
- Insulin bei Patienten mit T2DM,
- Sulfonylharnstoffe (Glibenclamid, Glimepirid, Glipizid),
- Glitazone,
- Glukokortikoide,
- Gestagene.

Hintergrund und Evidenz zur Empfehlung 4.12

4.12 Patienten sollten darüber informiert werden, dass kombinierte orale Kontrazeptiva und eine Hormonsubstitutionstherapie nicht mit einer signifikanten Gewichtszunahme zusammenhängen.

Ein Cochrane Review von 44 RCTs untersuchte die Effekte von kombinierten oralen Kontrazeptiva auf die Gewichtszunahme ([186] zit. n.[2]). In den drei plazebokontrollierten RCTs ergab sich kein Hinweis für eine Gewichtszunahme ([186] zit. n. [2]). Reine Gestagenpräparate hingegen können zu einer Gewichtszunahme führen [188].

Ebenfalls in einem Cochrane Review wurden bei 28 RCTs der Einfluss einer Hormonsubstitutionstherapie auf die Gewichtszunahme und die Körperfettverteilung untersucht ([187] zit. n. [2]). Östrogen- sowie Östrogen/Progesteron-Präparate erhöhten bei peri- und postmenopausalen Frauen innerhalb bis zu vier Jahren das Körpergewicht nicht.

5. Therapie von Übergewicht und Adipositas

5.1 Indikationen

Die Indikation zur Behandlung von Übergewicht und Adipositas wird abhängig vom BMI und der Körperfettverteilung unter Berücksichtigung von Komorbiditäten, Risikofaktoren und Patientenpräferenzen gestellt.

Empfehlungsvorschlag	Empfehlungsgrad
<p>5.1 Indikationen für eine Behandlung übergewichtiger und adipöser Menschen sollen sein:</p> <ul style="list-style-type: none"> • ein BMI ≥ 30 oder • Übergewicht mit einem BMI zwischen 25 und $< 30 \text{ kg/m}^2$ und gleichzeitiges Vorliegen <ul style="list-style-type: none"> ○ übergewichtsbedingter Gesundheitsstörungen (z. B. Hypertonie, T2DM) oder ○ einer abdominalen Adipositas oder ○ von Erkrankungen, die durch Übergewicht verschlimmert werden oder ○ eines hohen psychosozialen Leidensdrucks <p>LoE 4 (Expertenkonsens); Konsens</p>	A

Hintergrund und Evidenz zur Empfehlung 5.1

5.1 Indikationen für eine Behandlung übergewichtiger und adipöser Menschen sollen sein:

- *ein BMI ≥ 30 oder*
- *Übergewicht mit einem BMI zwischen 25 und $< 30 \text{ kg/m}^2$ und gleichzeitiges Vorliegen*
 - *übergewichtsbedingter Gesundheitsstörungen (z. B. Hypertonie, T2DM) oder*
 - *einer abdominalen Adipositas oder*
 - *von Erkrankungen, die durch Übergewicht verschlimmert werden oder*
 - *eines hohen psychosozialen Leidensdrucks.*

Die Indikation zur Behandlung leitet sich zum einen aus dem gesundheitlichen Risiko bei erhöhtem Körpergewicht und/oder vermehrtem viszeralem Fett und zum anderen aus den gesundheitlichen Vorteilen einer Gewichtsabnahme ab. Die gesundheitlichen organmedizinischen und psychosozialen Auswirkungen von Übergewicht und Adipositas sind in den Kapiteln 3.4 und 3.5 beschrieben, die Auswirkungen einer Gewichtsreduktion finden sich im Detail im Kapitel 3.7.

5.2 Therapieziele

Empfehlungsvorschlag	Empfehlungsgrad
<p>5.2 Ziel der Gewichtsreduktionstherapie ist die langfristige Senkung des Körpergewichts verbunden mit einer Verbesserung adipositas-assoziiierter Risikofaktoren, Reduzierung von adipositas-assoziierten Krankheiten, Verminderung des Risikos für vorzeitige Sterblichkeit, Arbeitsunfähigkeit und vorzeitiger Berentung sowie Steigerung der Lebensqualität.</p> <p>LoE 4 (Expertenkonsens); starker Konsens</p>	Statement
<p>5.3 Die Therapieziele sollten realistisch sein und an individuelle Bedingungen angepasst werden. Dabei sollten individuelle Komorbiditäten, Risiken, Erwartungen und Ressourcen des Patienten stärker als die Gewichtsreduktion allein berücksichtigt werden.</p> <p>Folgende Ziele innerhalb von sechs bis zwölf Monaten hinsichtlich der Gewichtsabnahme sollten angestrebt werden:</p>	B

Empfehlungsvorschlag	Empfehlungsgrad
<ul style="list-style-type: none"> • BMI 25 bis 35 kg/m²: > 5 % des Ausgangsgewichts • BMI > 35 kg/m²: >10 % des Ausgangsgewichts <p>LoE 4 (Expertenkonsens); mehrheitliche Zustimmung</p>	
<p>5.4 Da die Adipositas als chronische Erkrankung mit hoher Rezidivneigung anzusehen ist, sollten dem Patienten über die Phase der Gewichtsabnahme hinaus geeignete Maßnahmen zur langfristigen Gewichtsstabilisierung empfohlen werden.</p> <p>LoE 4 (Expertenkonsens); starker Konsens</p>	B

Hintergrund und Evidenz zur Empfehlung 5.2

5.2 Ziel der Gewichtsreduktionstherapie ist die langfristige Senkung des Körpergewichts verbunden mit einer Verbesserung adipositas-assoziiierter Risikofaktoren, Reduzierung von adipositas-assoziierten Krankheiten, Verminderung des Risikos für vorzeitige Sterblichkeit, Arbeitsunfähigkeit und vorzeitiger Berentung sowie Steigerung der Lebensqualität.

Durch eine Gewichtsabnahme verbessern sich – bei adipösen Patienten deutlicher als bei übergewichtigen – kardiovaskuläre Risikofaktoren (z. B. T2DM, Dyslipidämie, Hypertonie), adipositas-assoziierte Krankheiten (z. B. atherosklerotische Erkrankungen, degenerative Krankheiten des Bewegungsapparates), endokrine Störungen (z. B. Polyzystisches Ovar-Syndrom, Hyperandrogenämie) und psychosoziale Störungen (z. B. Depression, Angst, Stigmatisierung). Die gesundheitlichen Vorteile hängen vom Ausmaß der Gewichtsreduktion ab. Die Beschreibung der Auswirkungen finden sich im Kapitel 3.7.

Hintergrund und Evidenz zur Empfehlung 5.3

5.3 Die Therapieziele sollten realistisch sein und an individuelle Bedingungen angepasst werden. Dabei sollten individuelle Komorbiditäten, Risiken, Erwartungen und Ressourcen des Patienten stärker als die Gewichtsreduktion allein berücksichtigt werden.

Folgende Ziele innerhalb von sechs bis zwölf Monaten hinsichtlich der Gewichtsabnahme sollten angestrebt werden:

- BMI 25 bis 35 kg/m²: > 5 % des Ausgangsgewichts
- BMI > 35 kg/m²: >10 % des Ausgangsgewichts

Die Anpassung der Therapieziele an psychosoziale sowie organmedizinische Gegebenheiten ist unbedingte Voraussetzung für ein erfolgreiches Gewichtsmanagement. Vorerfahrungen des Betroffenen mit Maßnahmen zur Gewichtsreduktion, Stigmatisierung, Essverhalten, soziales Umfeld und die Motivation zur Lebensstiländerung sind von Therapeuten zu berücksichtigen (Einzelheiten siehe Empfehlungen 5.11, 5.13 und 5.14 im Kapitel 5.4.2 und Empfehlungen 5.22, 5.24 und 5.27 im Kapitel 5.4.3). Ebenso wichtig sind Begleitkrankheiten, deren Schwere sowie Einschränkungen hinsichtlich der Bewegungstherapie (Einzelheiten siehe Kapitel 3.4).

Hintergrund und Evidenz zur Empfehlung 5.4

5.4 Da die Adipositas als chronische Erkrankung mit hoher Rezidivneigung anzusehen ist, sollten dem Patienten über die Phase der Gewichtsabnahme hinaus geeignete Maßnahmen zur langfristigen Gewichtsstabilisierung empfohlen werden.

Die Notwendigkeit einer Rezidivprophylaxe bzw. einer Gewichtsstabilisierung nach einer Phase der Gewichtsreduktion ergibt sich aus Studien, die einen mehr oder weniger raschen

Wiederanstieg des Körpergewichts zeigen. Maßnahmen mit dem Ziel der Gewichtserhaltung nach Gewichtsabnahme sind nur begrenzt wirksam und können einen Wiederanstieg des Körpergewichts nur partiell vermeiden [194; 195]. Maßnahmen zur Gewichtsstabilisierung sind im Prinzip ähnlich wie Maßnahmen zur Gewichtsreduktion und enthalten Elemente der Ernährungs-, Bewegungs-, Verhaltens- und evtl. der Pharmakotherapie. Die Durchführung der Maßnahmen kann sich jedoch von denen mit dem Ziel der Gewichtsreduktion unterscheiden (Einzelheiten siehe Kapitel 5.4.8).

5.3 Therapievoraussetzungen

Empfehlungsvorschlag	Empfehlungsgrad
<p>5.5 Bei Menschen mit Übergewicht bzw. Adipositas sollten bei der Erstuntersuchung eine Anamnese durchgeführt und, die in der Tabelle 10 aufgeführten Untersuchungen berücksichtigt werden.</p> <p>Tabelle 10: Erstuntersuchung bei übergewichtigen und adipösen Patienten</p> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px;"> <p>Erstuntersuchung</p> <p>Anamnese:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Gewichtsanamnese, Familienanamnese (Adipositas, Dyslipidämie, Hypertonie, Atherosklerose insbesondere koronare Herzerkrankung und Schlaganfall), frühere Therapieversuche, Ernährungsgewohnheiten und Essverhalten, Bewegungsaktivität, Motivation, Psychosoziale Anamnese <p>Untersuchungen:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Körperlänge und -gewicht, Taillenumfang, Blutdruck, Verfahren zur Ermittlung der Körperzusammensetzung (fakultative Untersuchung)* • Klinische Untersuchung • Nüchternblutzucker, HbA1c, oraler Glukosetoleranztest (fakultative Untersuchung)* • Gesamt-, HDL- und LDL-Cholesterin, Triglyzeride • Harnsäure • Kreatinin, Elektrolyte* • TSH, ggf. andere endokrinologische Parameter* (z. B. Dexamethason-Hemmtest zum Ausschluss eines Hyperkortisolismus) • Mikroalbuminurie bzw. Albumin/Kreatinin-Ratio im Urin* • EKG, Ergometrie*, Herzecho*, 24-h-Blutdruck-Messung*, Schlafapnoe-Screening* • Oberbauchsonographie*, Doppler-Sonographie* • außerhalb von Studien ist es gegenwärtig nicht indiziert, Leptin, Ghrelin, Adiponektin etc. zu messen <p>* Fakultative Untersuchungen</p> </div> <p>LoE 4 (Expertenkonsens); Konsens</p>	B
<p>5.6 Die Motivation, die Bereitschaft und die Ressourcen des Patienten zur Lebensstiländerung sollten in Bezug auf jeden einzelnen Therapiebestandteil (z. B. Ernährungstherapie, Bewegungstherapie, Verhaltens-</p>	B

Empfehlungsvorschlag	Empfehlungsgrad
therapie) geprüft werden. LoE 4 (Expertenkonsens); starker Konsens	
<p>5.7 Patienten mit Adipositas, bei denen die Indikation zur Behandlung in einer spezialisierten ambulanten oder stationären Einrichtung gegeben ist, sollten in Einrichtungen betreut werden, die besondere Qualitätskriterien erfüllen. Hierzu gehören Anforderungen an personelle Qualifikation, räumliche Ausstattung und Therapieprogramme.</p> <p>LoE 4 (Expertenkonsens); starker Konsens</p> <p>Literatur: [196]</p>	B
<p>5.8 Bei begründetem Verdacht auf eine syndromale Adipositas (z. B. Prader-Willi-Syndrom) oder andere monogenetische Formen (z. B. MC 4-Rezeptor-Gendefekt) der Adipositas sollte in einem spezialisierten Zentrum entschieden werden, ob eine molekulargenetische Diagnostik erforderlich ist.</p> <p>LoE 4 (Expertenkonsens); starker Konsens</p>	B

Hintergrund und Evidenz zur Empfehlung 5.5

5.5 Bei Menschen mit Übergewicht bzw. Adipositas sollten bei der Erstuntersuchung eine Anamnese durchgeführt und die in der Tabelle 10 aufgeführten Untersuchungen berücksichtigt werden.

Zur Empfehlung, gezielte Anamnesen und Untersuchungen durchzuführen, wurden keine belastbaren Studien identifiziert. Die Experten der DAG-Leitlinie sind aufgrund ihrer klinischen Erfahrung der Ansicht, dass eine solche Vorgehensweise im Rahmen des Gewichtsmanagements effektiv sein kann und empfohlen werden sollte.

Die Untersuchung dient der Erfassung von Begleit- und Folgeerkrankungen, deren Kenntnis für die Indikationsstellung sowie die Dringlichkeit und die Durchführung der Behandlung essenziell ist (Einzelheiten siehe Kapitel 3.4). Die bekannte Heterogenität der Adipositas und schwache Prädiktion des BMI als Maß der Körperfettmasse erfordern daher eine sorgfältige Erfassung des individuellen Risikos. Durch eine sorgfältige Untersuchung können auch unnötige Therapien vermieden werden.

Neben der Erstuntersuchung (Tabelle 10) kann auch eine Verlaufsuntersuchung notwendig sein. Inhalte und Häufigkeit einer Verlaufsuntersuchung hängen vom Ergebnis der Erstuntersuchung sowie dem Therapieverlauf ab. Die Verlaufsuntersuchung dient auch der Vermeidung von Komplikationen, die aufgrund der Gewichtsreduktion entstehen können (z. B. Hypoglykämien unter Andidiabetika, Schwindel bei antihypertensiver Therapie). Folgende Parameter sollten im Therapieverlauf ggf. untersucht werden:

- Anamnese
- Körpergewicht, Ernährung, Essverhalten, körperliche Aktivität, Motivation zur Lebensstiländerung
- Untersuchungen
- Klinische Untersuchung, Herzfrequenz, Blutdruck
- Anthropometrie: Körpergewicht, Taillenumfang
- Laboruntersuchungen (je nach Ausgangsbefund): Nüchternblutzucker, HbA_{1c}, Gesamt-, HDL- und LDL-Cholesterin, Triglyzeride, GPT, Harnsäure, Kreatinin, Elektrolyte

Hintergrund und Evidenz zur Empfehlung 5.6

5.6 Die Motivation, die Bereitschaft und die Ressourcen des Patienten zur Lebensstiländerung sollten in Bezug auf jeden einzelnen Therapiebestandteil (z. B. Ernährungstherapie, Bewegungstherapie, Verhaltenstherapie) geprüft werden.

Individuelle Gegebenheiten hinsichtlich der Verhaltensänderung zur Umsetzung von Therapieempfehlungen sind vom Therapieteam umfassend zu berücksichtigen. Sie sind integraler Bestandteil einer Verhaltenstherapie (siehe Kapitel 5.4.4). Individuelle Gegebenheiten spielen auch bei der Ernährungstherapie (5.11 und 5.14 im Kapitel 5.4.2) und bei der Bewegungstherapie (5.16 und 5.21 im Kapitel 5.4.3) eine wichtige Rolle.

Hintergrund und Evidenz zur Empfehlung 5.7

5.7 Patienten mit Adipositas, bei denen die Indikation zur Behandlung in einer spezialisierten ambulanten oder stationären Einrichtung gegeben ist, sollten in Einrichtungen betreut werden, die besondere Qualitätskriterien erfüllen. Hierzu gehören Anforderungen an personelle Qualifikation, räumliche Ausstattung und Therapieprogramme.

Zur Qualität einer ambulanten Adipositasstherapie wurden keine belastbaren Studien identifiziert. Die Experten sind aufgrund ihrer Erfahrung in diesem Therapiebereich der Ansicht, dass die in Tabelle 11 genannten Kriterien den Therapieerfolg steigern können.

Tabelle 11: Qualitätskriterien für ambulante Adipositasprogramme (nach [196])

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

*wünschenswert, aber keine essenzielle Voraussetzung

Hintergrund und Evidenz zur Empfehlung 5.8

5.8 Bei begründetem Verdacht auf eine syndromale Adipositas (z. B. Prader-Willi-Syndrom) oder andere monogenetische Formen (z. B. MC 4-Rezeptor-Gendefekt) der Adipositas sollte in einem spezialisierten Zentrum entschieden werden, ob eine molekulargenetische Diagnostik erforderlich ist.

Genetische Formen der Adipositas sind selten, aber klinisch wichtig, da die Therapie in der Regel schwierig ist und oft eine modifizierte Vorgehensweise erforderlich macht. Klinische Syndrome (z. B. Prader-Willi-Syndrom) können oft klinisch diagnostiziert werden. Um andere monogenetische Defekte (z. B. Melanocortin-4-Rezeptor Defekt) nachzuweisen, sind molekulargenetische Untersuchungen in Spezialeinrichtungen notwendig [197].

5.4 Therapie

5.4.1 Basisprogramm

Grundlage jedes Gewichtsmanagements sollte eine Kombination aus Ernährungs-, Bewegungs- und Verhaltenstherapie sein. Der Begriff Gewichtsmanagement umfasst sowohl die Phase der Gewichtsreduktion als auch die langfristige Stabilisierung des Gewichtsverlustes. Das Basisprogramm richtet sich dabei nach den jeweiligen Versorgungsbedingungen. In dieser Leitlinie sind detaillierte Empfehlungen zur Gewichtsreduktion im Kapitel 5.4 und zur langfristigen Gewichtsstabilisierung in Kapitel 5.4.8 zu finden.

Empfehlungsvorschlag	Empfehlungsgrad
<p>5.9 Grundlage jedes Gewichtsmanagements soll ein Basisprogramm sein, das die Komponenten Ernährungs-, Bewegungs- und Verhaltenstherapie umfasst. Je nach individueller Situation sollen die Komponenten primär in Kombination und ggf. als Einzelkomponenten verwendet werden.</p> <p>LoE 1++ bis 1-; starker Konsens</p> <p>Literatur: ([109; 155; 198; 199] zit. n. [2]); [200-202]</p>	A
<p>5.10 Nach einer Gewichtsreduktion soll eine langfristige Gewichtsstabilisierung angestrebt werden.</p> <p>LoE4 (Expertenkonsens); starker Konsens</p>	A

Hintergrund und Evidenz zur Empfehlung 5.9

5.9 Grundlage jedes Gewichtsmanagements soll ein Basisprogramm sein, das die Komponenten Ernährungs-, Bewegungs- und Verhaltenstherapie umfasst. Je nach individueller Situation sollen die Komponenten primär in Kombination und ggf. als Einzelkomponenten verwendet werden.

Systematische Übersichtsarbeiten von RCTs zeigen, dass eine Kombination aus Ernährungsumstellung, vermehrter Bewegung und Verhaltenstherapie zur Gewichtsreduktion effektiver ist als eine Therapie mit nur einer Behandlungskomponente ([109; 155; 198; 199] zit. n.[2]); [200-202]. Beispielsweise berichten die Autoren einer Meta-Analyse, dass die mittlere Gewichtsabnahme durch körperliches Training plus Ernährungstherapie bei -3,6 kg im Vergleich zu -1,8 kg durch alleinige Ernährungsumstellung lag [200]. Bei kombinierten Interventionen betrug die Gewichtsabnahme laut einer Meta-Analyse -4,6 kg im Vergleich zu -0,48 kg bei alleiniger Reduktionskost. Die Interventionen bestanden überwiegend aus 30 bis 60

Minuten körperlicher Aktivität drei bis fünf Mal pro Woche sowie einer mäßiggradigen hypokalorischen Kost. Bei der Verhaltenstherapie kamen verschiedene Therapiestrategien zum Einsatz wie z. B. Anleitung zu Selbst-Monitoring von Energieaufnahme, Essverhalten und -frequenz, Rückfallprävention, Zielsetzung, Problemlösetraining ([155] zit. n. [2]).

Hintergrund und Evidenz zur Empfehlung 5.10

5.10 Nach einer Gewichtsreduktion soll eine langfristige Gewichtsstabilisierung angestrebt werden.

Patienten, die an Programmen zur langfristigen Gewichtsstabilisierung teilnahmen, waren erfolgreicher und konnten teilweise sogar weiter an Gewicht verlieren. Die wenigen evaluierten Programme wurden über einen längeren Zeitraum mit niedrigen Kontaktfrequenzen geführt mit dem Ziel, Patienten langfristig zu begleiten (Monate bis Jahre) [203-206]. In einer neuen Metaanalyse von elf Studien zur Gewichtsstabilisierung stellten Ross-Middleton et al., 2012 [207] fest, dass bei Implementierung eines Programms zur Gewichtsstabilisierung („extended care“) ein zusätzlicher Gewichtserhalt von 3,2 kg über einen Zeitraum von 17,6 Monaten im Vergleich zu Kontrollgruppen ohne Weiterbetreuung erzielt werden kann. Insgesamt spricht die kombinierte Effektgröße aller elf Studien für einen eher mäßigen Effekt der Gewichtserhaltungsprogramme [207]. In einer anderen Metaanalyse von 46 Interventionsstudien mit Ernährungsberatung zur Gewichtsreduktion fand sich nach zwölf Monaten ein mittlerer Gewichtsverlust von 1,9 BMI-Einheiten. In den nachfolgenden Gewichtserhaltungsphasen wurde ein erneuter Gewichtsanstieg von 0,02 bis 0,03 BMI-Einheiten pro Monat berichtet. Die Studien waren aber heterogen und von häufig mäßiger bis schlechter Qualität, insbesondere aufgrund hoher Raten fehlender Daten [194].

5.4.2 Ernährungstherapie

Grundsätzliche Aspekte der Ernährungstherapie bei Adipositas

Empfehlungsvorschlag	Empfehlungsgrad
<p>5.11 Menschen mit Adipositas sollen individualisierte Ernährungsempfehlungen erhalten, welche an Therapieziele und Risikoprofil angepasst werden.</p> <p>LoE 4 (Expertenkonsens), starker Konsens</p>	A
<p>5.12 Menschen mit Adipositas sollen im Rahmen der medizinischen Betreuung eine Ernährungsberatung (Einzelberatung oder in Gruppen) angeboten werden.</p> <p>Literatur: [208], Konsens</p>	A
<p>5.13 Der Patient soll über die Ziele, Prinzipien und praktischen Aspekte der Ernährungsumstellung umfassend und verständlich informiert werden.</p> <p>LoE 4 (Expertenkonsens), starker Konsens</p>	A
<p>5.14 Bei der Ernährungsberatung und Ernährungsumstellung soll das persönliche und berufliche Umfeld des Betroffenen mit einbezogen werden</p> <p>LoE 4 (Expertenkonsens), starker Konsens</p>	A

Hintergrund und Evidenz zu den Empfehlungen 5.11-5.14

5.11 Menschen mit Adipositas sollen individualisierte Ernährungsempfehlungen erhalten, welche an Therapieziele und Risikoprofil angepasst werden.

Zu diesen Empfehlungen liegen keine validen Studien vor. Dennoch empfiehlt die Leitlinienkommission auf der Basis empirischer Erfahrung, dass die Ernährungstherapie die Individualität der Betroffenen, die speziellen Lebensumstände und die vorhandenen Ressourcen berücksichtigen soll. Die Kommission ist sich einig, dass eine Gewichtsreduktion nur patientenzentriert erfolgreich sein kann, da ohne Akzeptanz der Lebensstiländerung und reale Möglichkeiten der Umsetzung kein langfristiger Erfolg zu erwarten ist. Zudem müssen die Ernährungsempfehlungen praxisnah und zielorientiert sein.

5.12 Menschen mit Adipositas sollen im Rahmen der medizinischen Betreuung eine Ernährungsberatung (Einzelberatung oder in Gruppen) angeboten werden.

Einzelberatung und Gruppentherapie führen zu einer signifikanten Gewichtssenkung, wobei die Effekte von Gruppenprogrammen etwas stärker sind [208]. Eine Metaanalyse ergab, dass der Gewichtsverlust bei Gruppensitzungen nach zwölf Monaten um durchschnittlich 1,4 kg größer ist als bei Einzelberatung [209]. Auch in Gruppensitzungen können und sollen individuelle Bedürfnisse berücksichtigt werden. Gruppensitzungen sind zudem kostengünstiger als Einzelberatungen.

5.13 Der Patient soll über die Ziele, Prinzipien und praktischen Aspekte der Ernährungsumstellung umfassend und verständlich informiert werden.

Zu dieser Empfehlung gibt es keine systematischen Studien. Angesichts der Informationsflut, der Menschen mit Übergewicht/Adipositas ausgesetzt sind, und der daraus resultierenden Unsicherheit in Ernährungsfragen, sind die Experten der Meinung, dass eine neutrale und verständliche Information unverzichtbar ist, damit der Betroffene in der Lage ist, eine „informierte Entscheidung“ zu treffen und die Eigenverantwortung für die Behandlung zu übernehmen („Empowerment“). Nach Expertenmeinung sollen Adipositasprogramme diese Informationen und Fertigkeiten vermitteln.

5.14 Bei der Ernährungsberatung und Ernährungsumstellung soll das persönliche und berufliche Umfeld des Betroffenen mit einbezogen werden.

Das gesamte Umfeld des Patienten sollte nach Möglichkeit in die Ernährungstherapie einbezogen werden, um eine hohe Kurz- und Langzeitcompliance zu fördern [210]. Unterstützung durch die Familie oder den Freundeskreis führt zu einer Verbesserung der Ergebnisse von Gewichtsreduktionsprogrammen [211; 212]. Dies wurde hauptsächlich für Frauen berichtet. Welche Bedeutung das persönliche Umfeld für Männer hat, ist weniger klar. Nach Expertenkonsens sollte dieser Aspekt aber stets bei Ernährungsintervention berücksichtigt werden.

Systematische Untersuchungen zur Einbeziehung des beruflichen Umfelds in die Ernährungstherapie fehlen bislang. Die Leitlinienkommission hält diese Empfehlung aber dennoch für berechtigt und wichtig. Neue Metaanalysen zeigen, dass Interventionsprogramme am Arbeitsplatz, die die Komponenten Ernährung und körperliche Aktivität umfassen, das Gewicht der Arbeitnehmer beeinflussen können. Dabei fand sich eine mittlere Senkung des BMI um 0,5 kg/m² über einen Zeitraum von sechs bis zwölf Monaten [147]. Ein ähnliches Ergebnis wurde kürzlich in einer neueren Metaanalyse berichtet [175]. Letztere empfiehlt eine zusätzliche Veränderung der Umgebungsfaktoren am Arbeitsplatz, da damit der Effekt der Programme verbessert werden kann.

Checkliste zur Ernährungsberatung bei Adipositas

Checkliste zur Ernährungsberatung von Menschen mit Adipositas

Wie häufig sollte eine Ernährungsberatung bei Menschen mit Adipositas erfolgen?

- Bei jedem Arztbesuch, besonders bei unzureichendem Gewichtsverlauf

Vorschlag der DEGAM

- Im Kontext der hausärztlichen Gesundheitsuntersuchung nach § 25

- Wenn spezielle Ernährungsprobleme auftreten (z. B. Nahrungsmittelunverträglichkeit).

Was sollte im Rahmen der Ernährungsberatung regelmäßig anamnestisch abgefragt und erhoben werden?

1. War der Patient in der Lage die Zielvereinbarungen zum Ernährungsverhalten, zur körperlichen Aktivität und zum Gewichtsverlauf einzuhalten?
2. Sind Energieaufnahme, Kostzusammensetzung und körperliche Aktivität des Patienten angemessen, um ein wünschenswertes Körpergewicht zu erreichen bzw. aufrecht zu erhalten?

Welche praktischen Empfehlungen sollten Menschen mit Adipositas gegeben werden, um sich gesund und ausgewogen zu ernähren?

1. Vermeiden von großen Portionen und häufigem Verzehr von fettreichen Lebensmitteln, z. B. fettreiches Fleisch, fettreiche Wurstwaren, fettreicher Käse, fettreiche Backwaren, fettreiche Fertigprodukte, fettreiches Fast-Food, Sahne, Schokolade, Chips usw. .
2. Bevorzugung von pflanzlichen Fetten, z. B. Öle, Nüsse, Samen. Regelmäßigen Fischverzehr einplanen.
3. Häufiger Verzehr von Lebensmitteln, die reich an Ballaststoffen sind, z. B. Gemüse, frisches Obst, Vollkorngetreideprodukte.
4. In Maßen können energiereiche nichtalkoholische Getränke (z. B. Erfrischungsgetränke, Säfte, Nektare, Fruchtsaftgetränke, Eistees) konsumiert werden. Kalorienfreie Alternativen sollten bevorzugt werden.
5. Bei Fertiggerichten auf den Energiegehalt achten.
6. Alkoholkonsum einschränken. Keinesfalls mehr als ein bis zwei kleine Gläser an alkoholischen Getränken pro Tag konsumieren.
7. Die Vielfalt des Lebensmittelangebotes nutzen und genießen.
8. Körpergewicht regelmäßig kontrollieren.
9. Reduktion der Energieaufnahme um 500-800 kcal/Tag vor allem durch Verkleinerung von Portionsgrößen und Wahl energieärmerer Nahrungsmittel.
10. Das Protokollieren des Verzehrs von Mahlzeiten und Getränken sowie ein regelmäßiger Mahlzeitenrhythmus erleichtern die Einhaltung.

Praktische Empfehlungen zur Ernährungstherapie bei Adipositas

Empfehlungsvorschlag	Empfehlungsgrad
<p>5.15 Zur Gewichtsreduktion sollen dem Patienten Ernährungsformen empfohlen werden, die über einen ausreichenden Zeitraum zu einem Energiedefizit führen und keine Gesundheitsschäden hervorrufen.</p> <p>LoE 4 (Expertenkonsens), starker Konsens</p>	A
<p>5.16 Um das Körpergewicht zu reduzieren, sollte durch eine Reduktionskost ein tägliches Energiedefizit von etwa 500 kcal/Tag, in</p>	B

Empfehlungsvorschlag	Empfehlungsgrad
<p>Einzelfällen auch höher, angestrebt werden.</p> <p>LoE 4 (Expertenkonsens), starker Konsens</p>	
<p>5.17 Um ein Energiedefizit zu erreichen, können verschiedene Ernährungsstrategien verwendet werden:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Reduktion des Fettverzehrs • Reduktion des Kohlenhydratverzehrs • Reduktion des Fett- und Kohlenhydratverzehrs <p>LoE 4 (Expertenkonsens), starker Konsens</p>	<p>0</p>
<p>5.18 In Abhängigkeit von der Situation des Patienten kann der zeitlich begrenzte Einsatz von Formulaprodukten mit einer Energiezufuhr von 800-1 200 kcal/Tag erwogen werden.</p> <p>Dabei soll die Einbindung eines Arztes gewährleistet sein.</p> <p>LoE 4 (Expertenkonsens)</p>	<p>0</p> <p>A</p>
<p>5.19 Patienten sollen extrem einseitige Ernährungsformen wegen hoher medizinischer Risiken und fehlendem Langzeiterfolg nicht empfohlen werden.</p> <p>LoE 4 (Expertenkonsens), Konsens</p>	A
<p>5.20 Zur Gewichtsreduktion kann ein stufenweises Vorgehen hilfreich sein:</p> <ul style="list-style-type: none"> • alleinige Reduktion von Fett oder Kohlenhydraten • Reduktion von Fett und Zucker (geringe Energiedichte) • Mahlzeitenersatz durch Formuladiätprodukte • alleinige Ernährung mit Formuladiät (zeitlich begrenzt, 800 bis 1 200 kcal/Tag) <p>Expertenkonsens, mehrheitliche Zustimmung</p>	0

Hintergrund und Evidenz zu den Empfehlungen 5.15 und 5.16

5.15 Zur Gewichtsreduktion sollen dem Patienten Ernährungsformen empfohlen werden, die über einen ausreichenden Zeitraum zu einem Energiedefizit führen und keine Gesundheitsschäden hervorrufen.

5.16 Um das Körpergewicht zu reduzieren, sollte durch eine Reduktionskost ein tägliches Energiedefizit von etwa 500 kcal/Tag, in Einzelfällen auch höher, angestrebt werden.

Das Energiedefizit sollte in Abhängigkeit von den Wünschen des Patienten und den medizinischen Gegebenheiten festgelegt werden. Üblicherweise wird ein Energiedefizit von ca. 500 bis 600 kcal/Tag angestrebt. Damit ist ein Gewichtsverlust von ca. 0,5 kg pro Woche über einen Zeitraum von etwa drei Monaten zu erwarten. Bei höherem Energiedefizit ist ein größerer Gewichtsverlust pro Zeiteinheit möglich, allerdings ist dies nur zeitlich begrenzt möglich, bis sich ein neues Energiegleichgewicht eingestellt hat. Grundsätzlich sollten ernährungsmedizinische Konzepte bevorzugt werden, die in kontrollierten Studien evaluiert wurden.

Das Ausmaß der Energiebegrenzung hängt von der individuellen Situation ab. Wenn neben einer Fettbegrenzung auch der Verzehr von Kohlenhydraten und Eiweiß reduziert wird, kann ein Energiedefizit von 500 bis 800 kcal pro Tag erreicht werden. Damit gelingt eine

Gewichtsreduktion von im Mittel 5,1 kg in einem Zeitraum von zwölf Monaten [213]. Wenn die Ziele der Therapie (Gewichtsreduktion, Kalorienrestriktion) klar definiert werden, wird eine größere Gewichtsreduktion erreicht, wie in einer Meta-Analyse von neun RCTs an älteren Probanden aus den USA gezeigt wurde [202].

In einem HTA-Bericht von RCTs mit einer Dauer von mindestens zwölf Monaten¹ wurden Effekte von Kostformen berichtet, die eine Reduktion des Fettverzehr bzw. ein Energiedefizit von 600 kcal pro Tag beinhalteten. Dabei zeigten die Ergebnisse von zwölf RCTs, dass im Vergleich zur Standardversorgung die Gewichtsreduktion unter der Ernährungsintervention größer war (-4,6 kg vs. +0,6 kg in Median). Zusätzlich führte die Ernährungstherapie zu positiven Auswirkungen auf assoziierte Risikofaktoren und senkte die Diabetesrate [109].

Sehr niedrig kalorische (< 800 bis 1 200 kcal pro Tag) Kostformen sind nach zwölf Monaten ebenfalls mit einer Gewichtsreduktion von 5-6 % des Ausgangsgewichts assoziiert. Sehr niedrig kalorische Kostformen führen zwar zu einer größeren Gewichtsreduktion innerhalb von drei bis vier Monaten, allerdings gibt es nach zwölf Monaten hinsichtlich der Effektivität keine relevanten Unterschiede zu einer mäßig energiebegrenzten Kost, wenn die Kostform die einzige Maßnahme ist, wie in einer Meta-Analyse gezeigt wurde [214]. Sehr niedrig kalorische Kostformen (< 800 bis 1 200 kcal pro Tag) kommen zudem nur bei Personen mit BMI ≥ 30 kg/m² in Frage, die aus medizinischen Gründen kurzfristig Gewicht abnehmen sollen und werden in der Regel mittels Formulardiät realisiert (siehe 5.18 und Kapitel 5.4.5).

Hintergrund und Evidenz zur Empfehlung 5.17

5.17 Um ein Energiedefizit zu erreichen, können verschiedene Ernährungsstrategien verwendet werden:

- *Reduktion des Fettverzehr*
- *Reduktion des Kohlenhydratverzehr*
- *Reduktion des Fett- und Kohlenhydratverzehr*

Das gewünschte Energiedefizit wird üblicherweise durch eine Verringerung der Fett- oder Kohlenhydratzufuhr oder eine Kombination aus beiden Komponenten erreicht. Eine Energiereduktion von ca. 500 kcal kann beispielsweise durch die Reduktion der Fettaufnahme auf ca. 60 g/Tag bei nicht begrenztem Verzehr von Kohlenhydraten erzielt werden. Damit ist eine Gewichtssenkung von durchschnittlich 3,2-4,3 kg in einem Zeitraum von sechs Monaten möglich. Der Gewichtsverlust ist umso größer, je höher das Ausgangsgewicht und der vorherige Fettverzehr waren [215; 216].

Kohlenhydratarme Kostformen sind ähnlich wirksam. In einer systematischen Metaanalyse von Interventionsstudien mit kohlenhydratarmen Kostformen zeigte sich, dass der Gewichtsverlust bei adipösen Patienten von der Dauer der Intervention und der Energiereduktion, nicht aber von der Reduktion der Kohlenhydratmenge abhing [217].

Vergleichende Studien der letzten zehn Jahre legen nahe, dass der Gewichtsverlust unter einer kohlenhydratbegrenzten Kost in den ersten sechs Monaten höher ist als unter einer fettreduzierten Kost, nach zwölf Monaten unterscheidet sich der Gewichtsverlust zwischen beiden Ansätzen nicht mehr signifikant [218]. In einer zweijährigen Studie aus Israel wurde eine Mittelmeerkost mit einer fett- bzw. kohlenhydratbetonten Reduktionskost verglichen. Die kohlenhydratarme Kost zeigte gegenüber der fettarmen Kost einen kleinen Vorteil bezüglich des Gewichtsverlusts und erwies sich als ähnlich sicher [219].

¹ In der Praxis verlieren viele Patienten in den ersten drei bis sechs Monaten aktiv ihr Gewicht, deswegen zeigen die nachfolgend erwähnte Studien mit einer Dauer von zwölf Monaten häufig ein Ergebnis aus Gewichtsreduktion und Gewichtserhaltung.

In einer randomisierten Studie wurden vier hypokalorische Kostformen mit unterschiedlichem Kohlenhydrat- (35 bis 65 En%), Protein- (15 bzw. 25 En%) und Fettanteil (20 bzw. 40 En%) über zwei Jahre verglichen. Dabei fand sich kein klinisch relevanter Unterschied im Hinblick auf die Gewichtsabnahme und Besserung von begleitenden Risikofaktoren, sodass die Makronährstoffzusammensetzung im vorgegebenen Rahmen bedeutungslos zu sein scheint. Auch bezüglich Sättigung und Therapieadhärenz fand sich kein signifikanter Unterschied zwischen den vier Kostformen [220].

Dies führt dazu, dass die Patienten mehr Möglichkeiten bezüglich der Makronährstoffzusammensetzung haben und die Makronährstoffzusammensetzung nach persönlichen Vorlieben gewählt werden kann.

Besondere Kostformen:

Senkung des glykämischen Index: Die Datenlage zur Bedeutung des glykämischen Index (GI) und der glykämischen Last (GL) für Gewichtssenkung und -kontrolle erlaubt bisher keine klaren Schlussfolgerungen. Die Ergebnisse der bisherigen RCTs sind inkonsistent, auch wenn sich ein Trend zu einer etwas größeren Gewichtsabnahme unter einer Kost mit niedrigem GI im Vergleich zu einer solchen mit hohem GI abzeichnet [221]. Die meisten Studien gehen nur über wenige Wochen bis Monate, Langzeitstudien fehlen weitgehend.

Mediterrane Kost: In einer großen RCT an 322 adipösen Erwachsenen konnte über einem Zeitraum von zwei Jahren gezeigt werden, dass eine mediterrane Kost ohne Energiebegrenzung vergleichbar wirksam ist zur Gewichtsreduktion wie eine fettreduzierte oder kohlenhydratarme Kost [219]. Eine mediterrane Kost hat darüber hinaus auch günstige metabolische Effekte und senkt zudem das Risiko für chronische Erkrankungen und kardiovaskuläre Mortalität [222; 223].

Hintergrund und Evidenz zur Empfehlung 5.18

5.18 In Abhängigkeit von der Situation des Patienten kann der zeitlich begrenzte Einsatz von Formulaprodukten mit einer Energiezufuhr von 800 - 1 200 kcal/Tag erwogen werden.

Dabei soll die Einbindung eines Arztes gewährleistet sein.

Formuladiäten mit einer Gesamtenergiemenge von 800 bis 1 200 kcal/Tag ermöglichen einen Gewichtsverlust von ca. 0,5-2 kg/Woche [224] über einen Zeitraum von bis zu zwölf Wochen. Sehr niedrig kalorische Kostformen (< 800 bis 1 200 kcal/Tag) kommen nur bei Personen mit BMI ≥ 30 kg/m² in Frage, die aus medizinischen Gründen kurzfristig Gewicht abnehmen sollen. Diese Therapie sollte stets von Bewegungssteigerung begleitet sein, um den Verlust an fettfreier Körpermasse zu begrenzen. Spätestens nach zwölf Wochen sollte eine Umstellung auf eine mäßig hypokalorische Mischkost zur Gewichtserhaltung erfolgen. Eine Mitbetreuung durch Adipositaspezialisten ist wegen des erhöhten Nebenwirkungsrisikos angezeigt. Auf eine Trinkmenge von mindestens 2,5 l pro Tag ist unbedingt zu achten. Eine ärztliche Überwachung ist aufgrund des Nebenwirkungsrisikos erforderlich.

Eine Senkung der Kalorienzufuhr kann auch mithilfe einer Mahlzeitenersatzstrategie mit Formulaprodukten erreicht werden. Beim Mahlzeitenersatz mit Formulaprodukten werden ein bis zwei Hauptmahlzeiten pro Tag durch Formulaprodukte (Eiweißgetränk, Riegel etc., ca. 200 kcal pro Mahlzeit) ersetzt. Bei einer täglichen Energiezufuhr von 1 200-1 600 kcal ist nach drei Monaten ein Gewichtsverlust von durchschnittlich 6,5 kg zu erwarten [225; 226]. In einer Langzeitstudie von Ditschuneit et al., 1999 wurde nach 27 Monaten ein durchschnittlicher Gewichtsverlust von 10,4 kg erreicht [227]. Dieses Konzept kann auch langfristig ohne wesentliche Risiken beibehalten werden. Auch übergewichtige Patienten mit T2DM profitieren von diesem Konzept [228-230].

Hintergrund und Evidenz zur Empfehlung 5.19

5.19 Patienten sollen extrem einseitige Ernährungsformen wegen hoher medizinischer Risiken und fehlendem Langzeiterfolg nicht empfohlen werden.

Extrem einseitige Kostformen (z. B. totales Fasten oder Crash-Diäten) sind grundsätzlich abzulehnen, da sie unnötige und unabsehbare Risiken bergen und ein vertretbarer Nutzen nicht darstellbar ist. Besonders gefährdet sind dabei Personen mit Begleiterkrankungen. Systematische Untersuchungen zu den Risiken solcher Diäten fehlen. Selbst unter sehr niedrigkalorischen Diäten mit minderwertigen Formulaprodukten wurden vereinzelt lebensbedrohliche Komplikationen berichtet [231], sodass stets eine sehr sorgfältige Nutzen-Risiken-Abwägung erfolgen muss und eine engmaschige fachliche Betreuung nötig ist.

Hintergrund und Evidenz zur Empfehlung 5.20

5.20 Zur Gewichtsreduktion kann ein stufenweises Vorgehen hilfreich sein:

- *alleinige Reduktion von Fett oder Kohlenhydraten*
- *Reduktion von Fett und Zucker (geringe Energiedichte)*
- *Mahlzeitenersatz durch eine Formuladiät*
- *alleinige Ernährung mit Formuladiät (zeitlich begrenzt, 800 bis 1 200 kcal/Tag)*

Wie in der vorherigen Leitlinie propagiert, kann ein stufenweises Vorgehen in der Ernährungstherapie der Adipositas sinnvoll sein. Dieses Konzept startet mit der einfachsten Option einer alleinigen Fettreduktion, bei der allerdings nur ein bescheidener Gewichtserfolg zu erwarten ist. Eine Therapie mit Formulaprodukten sollte dagegen weitgehend Personen mit deutlicher Adipositas (BMI ≥ 35 kg/m²) vorbehalten bleiben, bei denen eine größere Gefährdung besteht und daher eine größere Gewichtsabnahme wünschenswert ist. Daher sollte dieses Schema stets an die individuellen Bedürfnisse angepasst werden.

5.4.3 Bewegungstherapie

Vermehrte Bewegung zur Therapie der Adipositas gründet auf der Tatsache, dass durch einen erhöhten Energieverbrauch eine Negativierung der Energiebilanz erreicht werden kann. Darüber hinaus hat eine Bewegungstherapie positive Effekte hinsichtlich einer Reihe von adipositas-assoziierten Erkrankungen, auch die Lebensqualität wird gesteigert. Vermehrte Bewegung in Kombination mit einer energiereduzierten Kost gilt als optimale Lebensstiländerung zur Gewichtsreduktion.

Empfehlungsvorschlag	Empfehlungsgrad
<p>5.21 Übergewichtige und adipöse Menschen sollen ermutigt werden, sich mehr körperlich zu bewegen. Körperliche Aktivität soll neben der Ernährungs- und Verhaltenstherapie ein Bestandteil der Maßnahmen zur Gewichtsreduktion sein.</p> <p>LoE 1++ bis 1+; starker Konsens Literatur: [2; 155; 200; 201; 232]</p>	A
<p>5.22 Es sollte sichergestellt werden, dass übergewichtige und adipöse Menschen keine Kontraindikationen für zusätzliche körperliche Aktivität aufweisen.</p> <p>LoE4 (Expertenkonsens); starker Konsens</p>	B

Empfehlungsvorschlag	Empfehlungsgrad
<p>5.23 Für eine effektive Gewichtsabnahme sollte man sich > 150 Min./Woche mit einem Energieverbrauch von 1 200 bis 1 800 kcal/Woche bewegen. Krafttraining allein ist für die Gewichtsreduktion wenig effektiv.</p> <p>LoE 2++ bis 4; starker Konsens</p> <p>Literatur: [167]</p>	B
<p>5.24 Menschen mit einem BMI > 35 kg/m² sollten unter Berücksichtigung der individuellen Situation ermutigt werden, für den Bewegungsapparat nicht belastende Sportarten zu betreiben.</p> <p>LoE 4 (Expertenkonsens); Konsens</p> <p>Literatur: [2; 233; 234]</p>	B
<p>5.25 Menschen mit Übergewicht und Adipositas sollen dazu motiviert werden, ihre körperliche Aktivität im Alltag zu steigern.</p> <p>LoE 4 (Expertenkonsens); Konsens</p> <p>Literatur: [235; 236]; Frey et al. 1999</p>	A
<p>5.26 Übergewichtige und adipöse Menschen sollen auf die gesundheitlichen Vorteile der körperlichen Aktivität (metabolische, kardiovaskuläre und psychosoziale) hingewiesen werden, die unabhängig von der Gewichtsreduktion entstehen.</p> <p>LoE 4 (Expertenkonsens); starker Konsens</p> <p>Literatur: [237-241]</p>	A
<p>5.27 Im Rahmen der Patientenberatung sollen verständliche und realistische Ziele für die Ausübung der körperlichen Aktivität gesetzt werden.</p> <p>LoE 4 (Expertenkonsens); Konsens</p>	A
<p>5.28 Vermehrte körperliche Aktivität soll zur Gewichtsstabilisierung nach Gewichtsreduktion empfohlen werden.</p> <p>LoE 4 (Expertenkonsens); starker Konsens</p> <p>Literatur: [167; 237; 242-244]</p>	A

Hintergrund und Evidenz zur Empfehlung 5.21

5.21 Übergewichtige bzw. adipöse Menschen sollen ermutigt werden, sich mehr körperlich zu bewegen. Körperliche Aktivität soll neben der Ernährungs- und Verhaltenstherapie einen Bestandteil des Gewichtsmanagementprogramms darstellen.

Systematische Übersichtsarbeiten von RCTs zeigen, dass körperliche Bewegung zur Gewichtsreduktion wirksam ist und, dass das Einbeziehen dieser Therapiekomponenten in das Gewichtsmanagement einer alleinigen Reduktionskost bzw. einer Kombination von Reduktionskost und Verhaltenstherapie überlegen ist [200-202]. RCTs und systematische Übersichtsarbeiten von RCTs zeigen, dass eine Ernährungsumstellung effektiver ist als vermehrte Bewegung. Beispielsweise betrug die Gewichtsreduktion in der Gruppe mit

Reduktionskost und körperlicher Bewegung 5,1-8,7 kg im Vergleich zu 4,0-5,1 kg in der Gruppe mit alleiniger Ernährungsumstellung ([155] zit. n. [2]); [232].

Hintergrund und Evidenz zur Empfehlung 5.22

5.22 Es sollte sichergestellt werden, dass übergewichtige und adipöse Menschen keine Kontraindikationen für zusätzliche körperliche Bewegung aufweisen.

Zu dieser Empfehlung wurden keine belastbaren Studien identifiziert. Die an der DAG-Leitlinie mitbeteiligten Experten sind aufgrund ihrer klinischen Erfahrung der Ansicht, dass eine solche Vorgehensweise im Rahmen des Gewichtsmanagements in der Leitlinie empfohlen werden sollte, da Patienten keinen Schaden aufgrund bestehender Begleitkrankheiten durch vermehrte Bewegung nehmen sollten.

Hintergrund und Evidenz zur Empfehlung 5.23

5.23 Für eine effektive Gewichtsabnahme sollte man sich > 150 Min./Woche mit einem Energieverbrauch von 1 200 bis 1 800 kcal/Woche bewegen. Krafttraining allein ist für die Gewichtsreduktion wenig effektiv.

Um das Ausmaß vermehrter Bewegung zu effektiver Gewichtsabnahme zu eruieren, wurden in mehreren Studien verschiedene Gewichtsmanagementprogramme verglichen, welche eine alleinige Reduktionskost mit einer Reduktionskost plus körperlicher Aktivität verglichen. In diesen Studien führte ein ausdauerorientiertes Training von mehr als 200-250 Min./Woche bzw. einem Verbrauch von 2 000 bis 2 500 kcal/Woche zu einem größeren Gewichtsverlust als ein ausdauerorientiertes Training von 150 Min./Woche (bzw. 1 000 kcal/Woche) [170; 246; 247]. Aufgrund mehrerer RCTs stellt das American College of Sports Medicine fest, dass 150-250 Min./Woche moderate körperliche Aktivität, äquivalent einem Energieverbrauch von 1 200 bis 2 000 kcal/Woche, ausreicht, um eine Gewichtsabnahme von > 3 % bzw. um > 2 kg im Erwachsenenalter zu erreichen. Beträgt der Bewegungsumfang 225-420 Min/Woche (1 800-3 360 kcal/Woche), ist eine Gewichtsreduktion von 5-7,5 kg wahrscheinlich. Krafttraining allein ist für die Gewichtsreduktion wenig effektiv; eine vergleichbare Evidenz wie zum Ausdauertraining gibt es nicht [167].

Hintergrund und Evidenz zur Empfehlung 5.24

5.24 Menschen mit einem BMI > 35 kg/m² sollten unter Berücksichtigung der individuellen Situation ermutigt werden, für den Bewegungsapparat nicht belastende Sportarten zu betreiben.

Zur Gewichtsreduktion kann in erster Linie ein ausdauerorientiertes Training empfohlen werden, da der Energieverbrauch und damit die Gewichtsreduktion bei einem Ausdauertraining größer als bei einem Krafttraining [2; 233; 234] ist.

Zur Empfehlung, Patienten mit einem BMI > 35 kg/m² sollten Bewegungsarten ohne Gelenkbelastung bevorzugen, wurden keine belastbaren Studien identifiziert. Die an der DAG-Leitlinie mitbeteiligten Experten sind aufgrund ihrer klinischen Erfahrung allerdings der Ansicht, dass eine solche Vorgehensweise im Rahmen des Gewichtsmanagements eine klinisch wichtige Vorsichtsmaßnahme darstellt.

Hintergrund und Evidenz zur Empfehlung 5.25

5.25 Menschen mit Übergewicht und Adipositas sollen dazu motiviert werden, ihre körperliche Aktivität im Alltag zu steigern.

Ob Alltagsaktivitäten das Gewicht reduzieren, ist selten untersucht worden. In einem Zeitraum von einem Jahr wurde die Gewichtsabnahme in einer Gruppe mit Ausdauertraining in Form von Stepping mit einem Energieverbrauch von ca. 500 kcal/Woche mit einer Gruppe verglichen, die

an den meisten Tagen in der Woche über ca. 30 Minuten Alltagsaktivitäten (z. B. Treppensteigen, Gehen) ausführte. Die Gewichtsabnahme war nach 16 Wochen ähnlich (8,3 und 7,9 kg), ebenso die nachfolgende Gewichtszunahme (1,6 und 0,08 kg) [235]. Erhebungen zur Freizeitaktivität zeigten, dass vor allem im Alter über 60 Jahren mittels Alltagsaktivitäten Energieumsätze bis zu 1 000 kcal/Woche erreicht werden können (Frey et al.1999).

Hintergrund und Evidenz zur Empfehlung 5.26

5.26 Übergewichtige und adipöse Menschen sollen auf die gesundheitlichen Vorteile der körperlichen Aktivität (metabolische, kardiovaskuläre und psychosoziale) hingewiesen werden, die unabhängig von der Gewichtsreduktion entstehen.

Körperliche Bewegung ist unabhängig von der Gewichtsreduktion mit gesundheitlichen Vorteilen verbunden [237; 238]. Unter anderem steigt die körperliche Leistungsfähigkeit bei gleichzeitiger Verbesserung der kardiovaskulären Risikofaktoren, das Risiko für kardiovaskuläre sowie neoplastische Erkrankungen sinkt [241]. Auch das Essverhalten, das Aktivitätsverhalten im Alltag [239] und die Lebensqualität steigen [240].

Hintergrund und Evidenz zur Empfehlung 5.27

5.27 Im Rahmen der Patientenberatung sollen verständliche und realistische Ziele für die Ausübung der körperlichen Aktivität gesetzt werden.

Zu dieser Empfehlung wurden keine belastbaren Studien identifiziert. Die an der DAG-Leitlinie mitbeteiligten Experten sind aufgrund ihrer klinischen Erfahrung der Ansicht, dass eine solche Vorgehensweise im Rahmen des Gewichtsmanagements in der Leitlinie empfohlen werden sollte, da für Patienten eine zielorientierte Therapie viele Vorteile hat.

Hintergrund und Evidenz zur Empfehlung 5.28

5.28 Vermehrte körperliche Aktivität soll zur Gewichtsstabilisierung nach Gewichtsreduktion empfohlen werden.

Zur Bedeutung vermehrter Bewegung hinsichtlich einer Gewichtsstabilisierung nach einer Phase der Gewichtsreduktion liegen wenige belastbare Studien vor [167; 237]. In einer einjährigen Untersuchung hatten die Studienteilnehmer mittels einer Reduktionskost im Mittel 12,3 kg abgenommen: Ein nachfolgendes Ausdauer- und Krafttraining konnten eine Gewichtszunahme nicht verhindern, halbierten sie jedoch im Vergleich zu den Nicht-Trainierenden [242]. Eine Metaanalyse zeigt, dass eine Reduktionskost einem körperlichen Training hinsichtlich der Gewichtsabnahme überlegen ist, nach einem Jahr jedoch beide Interventionsarten ebenbürtig sind [243]. Studienergebnisse unterstreichen, dass der Erfolg einer langfristigen Gewichtsintervention abnimmt, sobald auf die körperliche Aktivität verzichtet wird [244].

5.4.4 Verhaltenstherapie

Empfehlungsvorschlag	Empfehlungsgrad
<p>5.29 Verhaltenstherapeutische Interventionen im Einzel- oder Gruppensetting sollen Bestandteil eines Programms zur Gewichtsreduktion sein.</p> <p>LoE 1++ bis 1+; starker Konsens</p> <p>Literatur: ([2; 109; 155; 248-250] zit. n. [2]); [251; 252]</p>	A
<p>5.30 Verhaltenstherapeutische Interventionen sollen an die Betroffenen und</p>	A

Empfehlungsvorschlag	Empfehlungsgrad
ihre Situation angepasst werden. LoE 4 (Expertenkonsens); starker Konsens Literatur: [2]	
5.31 Verhaltenstherapeutische Interventionen und Strategien zum Einsatz bei Übergewicht und Adipositas sollen verschiedene Elemente enthalten. LoE 4 (Expertenkonsens); starker Konsens Literatur: [249]	A
5.31a Das Spektrum der geeigneten Interventionen und Strategien kann folgende psychotherapeutischen Elemente enthalten: <ul style="list-style-type: none"> • Selbstbeobachtung von Verhalten und Fortschritt (Körpergewicht, Essmenge, Bewegung) • Einübung eines flexibel kontrollierten Ess- und Bewegungsverhaltens (im Gegensatz zur rigiden Verhaltenskontrolle) • Stimuluskontrolle • Kognitive Umstrukturierung (Modifizierung des dysfunktionalen Gedankenmusters) • Zielvereinbarungen • Problemlösetraining/Konfliktlösetraining • Soziales Kompetenztraining/Selbstbehauptungstraining • Verstärkerstrategien (z. B. Belohnung von Veränderungen) • Rückfallprävention • Strategien zum Umgang mit wieder ansteigendem Gewicht • Soziale Unterstützung LoE 1++ bis 2-; Konsens Literatur: [2; 253-257]	0

Hintergrund und Evidenz zur Empfehlung 5.29

5.29 Verhaltenstherapeutische Interventionen im Einzel- oder Gruppensetting sollen Bestandteil eines Programms zur Gewichtsreduktion sein.

Die Verhaltensmodifikation stellt ein wesentliches Element der Adipositas therapie dar. Zur Anwendung kommen Methoden, die systematisch Verhalten ändern können, das zur Entstehung und Aufrechterhaltung von Adipositas beiträgt.

Bei der verhaltenstherapeutischen Behandlung der Adipositas wird zumeist zwischen „Lebensstilinterventionen“ und (kognitiv-)verhaltenstherapeutischen Behandlungsmethoden unterschieden. Allerdings besteht zwischen diesen beiden Begrifflichkeiten keine klare Abgrenzung. Lebensstilinterventionen, die auf eine Ernährungsumstellung und Steigerung der körperlichen Aktivität abzielen, schließen – wenn auch in geringerem Ausmaß – verhaltenstherapeutische Techniken mit ein. Umgekehrt wird in verhaltenstherapeutischen Programmen zumeist auch ein gezieltes Ernährungs- und Bewegungstraining durchgeführt. Die Effektivität von Verhaltensinterventionen alleine, aber im Besonderen in Kombination mit Diät und körperlicher Bewegung ist systematisch untersucht und belegt [109; 248-250]. Dabei scheint es so, dass intensivere Verhaltensprogramme auch zu einem höheren Gewichtsverlust

führen. Ob Gruppen- oder Einzelverhaltensinterventionen zielführend sind, sollte an individuellen Gesichtspunkten entschieden werden. Bisher besteht keine ausreichende Evidenz, dass generell das eine dem anderen Verfahren vorzuziehen ist [155; 249].

Hintergrund und Evidenz zur Empfehlung 5.30

5.30 Verhaltenstherapeutische Interventionen sollen an die Betroffenen und ihre Situation angepasst werden.

Es wurden keine Studien identifiziert, die genau diese Fragestellung hinsichtlich der individuell angepassten verhaltenstherapeutischen Behandlung untersucht haben. Dies liegt u. a. daran, dass diese Faktoren methodisch schwer als primäre Outcomeparameter beforscht werden können. Die an der DAG-Leitlinie mitbeteiligten Experten sind aufgrund ihrer klinischen Erfahrung der Ansicht, dass eine solche Vorgehensweise im Rahmen des Gewichtsmanagements in der Leitlinie empfohlen werden soll. Um dem Betroffenen gerecht zu werden, sollen u. a. folgende individuelle Bereiche abgebildet werden:

- Vorgeschichte (Gewichtsentwicklung, frühere Erfahrungen mit Abnehmversuchen, Stigmatisierungserfahrungen und Selbstwert etc.)
- Motivationslage
- Soziale Bedingungen (Partner und Familie, Freunde, Arbeitsplatz, Freizeitgestaltung etc.)
- Rolle und Funktion von Nahrungsaufnahme („soziales Geschehen“, Entspannung, Belohnung, Frustessen etc.)

Hintergrund und Evidenz zur Empfehlung 5.31 und 5.31a

5.31 Verhaltenstherapeutische Interventionen und Strategien zum Einsatz bei Übergewicht und Adipositas sollen verschiedene Elemente enthalten.

5.31a Das Spektrum der geeigneten Interventionen und Strategien kann folgende psychotherapeutischen Elemente enthalten:

- *Selbstbeobachtung von Verhalten und Fortschritt (Körpergewicht, Essmenge, Bewegung)*
- *Einübung eines flexibel kontrollierten Ess- und Bewegungsverhaltens (im Gegensatz zur rigiden Verhaltenskontrolle)*
- *Stimuluskontrolle*
- *Kognitive Umstrukturierung (Modifizierung des dysfunktionalen Gedankenmusters)*
- *Zielvereinbarungen*
- *Problemlösetraining/Konfliktlösetraining*
- *Soziales Kompetenztraining/Selbstbehauptungstraining*
- *Verstärkerstrategien (z. B. Belohnung von Veränderungen)*
- *Rückfallprävention*
- *Strategien zum Umgang mit wieder ansteigendem Gewicht*
- *Soziale Unterstützung*

Bei verhaltenstherapeutischen Ansätzen kommt ein Spektrum von Interventionen/Methoden zum Einsatz. Es gibt eine klare Evidenz (Empfehlungsgrad A), dass diese in der Gesamtheit als Verhaltenstherapie wirksam sind. Im Einzelnen werden folgende mögliche Interventionen und Strategien individuell eingesetzt und auf den Kontext bezogen angepasst [249; 257].

- **Selbstbeobachtung von Verhalten und Fortschritt.** Selbstbeobachtungsstrategien spielen im Rahmen der Verhaltenstherapie meist eine zentrale Rolle. Betroffene lernen z. B.

über regelmäßige Kontrolle des eigenen Gewichts, der Essmenge und -struktur sowie von Bewegung und Aktivität auslösende und aufrechterhaltende Bedingungen kennen. Über das Führen von Tagebüchern können Besonderheiten herausgearbeitet werden. Positive Veränderungen werden als Verstärker wirksam.

- **Einübung eines flexibel kontrollierten Ess- und Bewegungsverhaltens (im Gegensatz zur rigiden Verhaltenskontrolle).** Das Ess- und Diätverhalten übergewichtiger Menschen ist oft stark kognitiv gesteuert und interne Signale von Hunger und Sättigung spielen nur noch eine untergeordnete Rolle (sog. gezügeltes Essverhalten). Gezügeltes Essverhalten ist durch starre kognitive Diätgrenzen charakterisiert. Solche Kaloriengrenzen beinhalten häufig absolute Gebote oder Verbote. Kommt es durch externe Störung, wie z. B. ungeplante Mahlzeiten, Stress oder Alkohol, zu einer Überschreitung der internen Diätgrenze, bricht die kognitive Kontrolle schlagartig zusammen (disinhibition of control) und es kommt zur Gegenregulation (counterregulation). Nach dem Zusammenbruch der Kontrolle wird unkontrolliert deutlich mehr verzehrt, weil die „innere Schranke gefallen ist“ (Deichbruchphänomen). Diese Ausprägung des gezügelten Essverhaltens wird als rigide Kontrolle bezeichnet. Rigide Kontrollmechanismen der Nahrungsaufnahme unterliegen einem ausgeprägten dichotomen Alles- oder Nichts-Prinzip. Diätetisch völlig unbedeutende Ereignisse können das gesamte psychologische Kontrollsystem außer Kraft setzen und zur Gegenregulation führen. Der Patient gibt seine rigide Verzehrskontrolle bei einer geringfügigen Überschreitung des absoluten Diätvorsatzes über die typische Denkschablone „Nun ist es auch egal!“ schlagartig zugunsten einer zügellosen Nahrungsaufnahme auf (Kontrollverlust). Rigide Kontrolle begünstigt über die zyklische Alternation von Phasen strenger Diätvorschriften mit Phasen zügellosen Essens die Entstehung von Übergewicht und ist charakteristisch für die Binge Eating Disorder (BED). Dagegen ist flexible Kontrolle die überflussangepasste Ausprägung gezügelten Essverhaltens. Bei flexibler Kontrolle werden Einstellungen und Verhaltensweisen nicht als zeitlich begrenzte Diätvorschriften, sondern als zeitlich überdauernde Langzeitstrategien mit Möglichkeiten der Kompensation geplant. Bei flexibler Kontrolle wird versucht die Vielfalt der Lebensmittel zu genießen. Zeitweise ist eine Abweichung von der generellen Strategie möglich. Bei flexibler Kontrolle gibt es Verhaltensspielräume mit der Möglichkeit zur Kompensation. Der Aspekt der Flexibilität bezieht sich sowohl auf den Zeitrahmen, die Auswahl der zu verzehrenden Speisen wie auch auf die Menge. Operational könnte die flexible Kontrolle auch als eine Verhaltensstrategie definiert werden, durch die die Wahrscheinlichkeit für das Eintreten der Gegenregulation (Zusammenbruch der Verhaltenskontrolle) minimiert wird [258].
- **Stimuluskontrolle.** Diese Technik umfasst das Erlernen von Strategien zum Umgang mit Nahrungsmitteln und beinhaltet ein breites Spektrum von individuellen Möglichkeiten. Strategien umfassen z. B. Bevorratung von nur umschriebenen Mengen an Nahrungsmitteln, Einkaufen im satten Zustand, Nahrungsaufnahme zu festen Zeiten, Essen nicht beim Fernsehen, Zeitunglesen oder vor dem Computer.
- **Kognitive Umstrukturierung (Modifizierung des dysfunktionalen Gedankenmusters).** Dysfunktionale Gedanken werden im Interview, aber auch über das Führen von Selbstbeobachtungstagebüchern identifiziert. Häufig zu bearbeitende Muster betreffen die Überzeugung zur Entstehung und zur Aufrechterhaltung der Adipositas, die empfundene Wirkung auf andere inklusive Selbstwirksamkeits- und Körperbilderleben, Werte und Bewertungen sowie unrealistische Therapieziele (s. u.). Ziel der kognitiven Umstrukturierung ist ein funktionales Gedankenmuster, das andere Module der Behandlung der Adipositas ermöglicht.

- **Zielvereinbarungen.** Häufig differieren Ziele zwischen Patient und Behandler. Unrealistische Ziele (gewichtbezogene Ziele, aber auch Ziele hinsichtlich körperlicher und psychischer Gesundheit und sozialer Entwicklung) werden identifiziert. Realistische Ziele werden in der Folge definiert und, damit diese überprüfbar sind, soweit wie möglich operationalisiert.
- **Problemlösetraining/Konfliktlösetraining.** Mit Patienten werden individuelle Strategien im Umgang mit Herausforderungen und Problemen überprüft. Bei geringen Fertigkeiten wird versucht alternative Herangehensweisen zu entwickeln, die zu weniger Defiziterleben führen.
- **Soziales Kompetenztraining/Selbstbehauptungstraining.** Soziale Schwierigkeiten und Probleme im Umgang mit Personen im Umfeld des Betroffenen stellen oft aufrechterhaltende Bedingungen für die Adipositas dar. Durch das Training individuellschwieriger Situationen werden Beziehungsinteraktionen zumeist in Gruppen reflektiert und Alternativen eingeübt.
- **Verstärkerstrategien (z. B. Belohnung von Veränderungen).** Zentral bei allen Interventionen im Rahmen der Adipositastherapie ist das Erleben von Erfolg bzw. der Wegfall von Misserfolg. Ziel ist es, bei Betroffenen den häufig dysfunktional eingesetzten Verstärker „Nahrung“ durch Alternativen zu ersetzen (z. B. soziale Kontakte, erlebte Gewichtsabnahme auf der Waage, positive Rückmeldungen von Bezugspersonen, Wiederaufnahme angenehmer Tätigkeiten und Hobbies).
- **Rückfallprävention.** In der Endphase eines Programms stellt die Thematisierung des Umgangs mit Rückschlägen einen essenziellen Bestandteil dar. Ziel ist die Vermeidung von Katastrophisierung. Patienten werden sensibilisiert für fortdauernde Achtsamkeit und notwendiges Verhalten, um den erreichten Gewichtsverlust aufrecht zu erhalten. Eine Möglichkeit zur Rückfallprävention kann ein spezielles Programm zur langfristigen Gewichtsstabilisierung sein (siehe Kapitel 5.4.8).
- **Strategien zum Umgang mit wieder ansteigendem Gewicht.**
- **Soziale Unterstützung.** Verhaltenstherapie ist effektiver, wenn Familienmitglieder, Kollegen, Freunde etc. in die Verhaltenstherapie miteinbezogen werden. Vor allem, wenn Partner Betroffene nicht unterstützen, können Ziele nur schwer erreicht werden.

5.4.5 Gewichtsreduktionsprogramme

Empfehlungsvorschlag	Empfehlungsgrad
<p>5.32 Menschen mit Adipositas sollten Gewichtsreduktionsprogramme angeboten werden, die sich an der individuellen Situation und den Therapiezielen orientieren.</p> <p>LoE 4 (Expertenkonsens); starker Konsens</p>	B
<p>5.33 Die Gewichtsreduktionsprogramme sollen die Bestandteile des Basisprogramms (Bewegungs-, Ernährungs- und Verhaltenstherapie) beinhalten.</p> <p>LoE 1+ bis 2+; starker Konsens</p>	A

Hintergrund und Evidenz zur Empfehlung 5.32

5.32 Menschen mit Adipositas sollten Gewichtsreduktionsprogramme angeboten werden, die sich an der individuellen Situation und den Therapiezielen orientieren.

Durch den hohen Bedarf sind zahllose, meist kommerzielle Angebote entstanden, um Betroffenen mit Adipositas eine strukturierte Hilfe zur Gewichtsreduktion bereitzustellen. Die Programme adressieren in der Regel bestimmte Zielgruppen, was angesichts der stark variierenden Schweregrade und des großen Spektrums individueller Probleme im Kontext von Adipositas sinnvoll ist. Der Vorteil solcher Programme besteht darin, dass sie einen größeren Erfolg erwarten lassen, als die Anwendung einzelner Komponenten wie Bewegungs-, Verhaltens- oder Ernährungstherapie allein. Die Programmwahl erfordert eine sorgfältige Auswahl, zumal für nur wenige Gewichtsreduktionsprogramme evaluierte Daten zur Verfügung stehen. Nur für evaluierte Programme ist die Wirksamkeit belegt. Aber auch mit solchen Programmen lässt sich nicht immer eine langfristige Gewichtssenkung erzielen [259]. Dennoch ist ab einem BMI von 30 kg/m² bzw. ab einem BMI von 25 kg/m² bei gleichzeitigem Vorliegen von Begleiterkrankungen eine gewichtssenkende Behandlung indiziert [260]. Der Therapieerfolg hängt sowohl von der Motivation als auch der Willensstärke und Selbstregulationsfähigkeit (exekutive Funktionen) des Patienten ab, das Gewichtsmanagement eigenverantwortlich zu übernehmen [261]. Die Behandlung zielt zwar auf eine langfristige Lebensstiländerung mit energieärmerer Kost und Steigerung der körperlichen Aktivität hin, ist aber letztlich nur dann erfolgreich, wenn sie sich nicht nur an Therapiezielen, sondern auch an der individuellen Situation orientiert. So ist das Therapiebedürfnis und der Leidensdruck der Betroffenen je nach Alter, Geschlecht, vorausgehender Sport- und Lebenserfahrung, Begleiterkrankung und auch der aktuellen Lebensqualität sehr unterschiedlich [262; 263]. Daher sollten zur Behandlung von Adipositas nur solche Gewichtsreduktionsprogramme angeboten werden, die sich an der individuellen Situation der Betroffenen und den Therapiezielen orientieren und deren Wirksamkeit durch klinische Studien belegt ist (vgl. Hintergrund und Evidenz zur Empfehlung 5.33).

Hintergrund und Evidenz zur Empfehlung 5.33

5.33 Die Gewichtsreduktionsprogramme sollen die Bestandteile des Basisprogramms (Bewegungs-, Ernährungs- und Verhaltenstherapie) beinhalten.

Wird diese Qualitätsanforderung noch von vielen Programmanbietern erfüllt, so liegen nur für eine Minorität aller bundesweit verfügbaren Programme wissenschaftlich abgesicherte Daten zum Erfolg vor. Für die folgenden Programme, die in Deutschland annähernd flächendeckend angeboten werden, wurde im Zeitraum 2007-2012 eine Evaluation über zwölf Monate (Programm „Abnehmen mit Genuss“: zehn Monate) in Fachzeitschriften mit Peer Review veröffentlicht: Ich nehme ab (DGE e.V.), WeightWatchers, Abnehmen mit Genuss (AOK), Mobilis, Bodymed, Optifast-52. Sie werden im Folgenden erläutert und tabellarisch verglichen.

Das DGE-Programm „Ich nehme ab“ ist ein verhaltenstherapeutisch ausgerichtetes Selbstmanagementprogramm, um eine mäßige Senkung des Körpergewichts zu erreichen und eine ausgewogene Ernährungsweise analog der Empfehlungen der Fachgesellschaft zu etablieren. Es wurde für mäßig übergewichtige Personen ohne Komorbiditäten konzipiert (BMI 25-30 kg/m²), kommt aber auch bei Adipositas Grad I zum Einsatz. In einer beratergestützten Anwendung führte das Programm nach einem Jahr zu einem mittleren Gewichtsverlust von 2,3 kg (Frauen) und 4,1 kg (Männer) bei gleichzeitiger Verbesserung der Nährstoffzusammensetzung [264].

Das „WeightWatchers“-Programm ermöglicht bei mäßig adipösen Personen eine mittlere Gewichtsreduktion von 3-4,5 kg [265; 266]. In einer neuen Studie mit deutscher Beteiligung an 772 Patienten mit einem durchschnittlichen BMI von 31,4 kg/m² wurde das WeightWatchers-Programm über zwölf Monate mit einer definierten hausärztlichen Standardbehandlung verglichen. Der Gewichtsverlust war unter dem kommerziellen Programm etwa doppelt so hoch wie unter der hausärztlichen Gewichtsmanagement. Der Gewichtsverlust war unter hausärztlicher Betreuung plus kommerziellem Programm etwa doppelt so hoch wie unter der hausärztlichen Betreuung allein (Last-Observation-carried-forward-Analyse/LOCF: 5,1 vs. 2,3 kg). Unerwünschte Nebenwirkungen wurden trotz des Vorliegens von Komorbiditäten nicht beobachtet [267].

Die AOK bietet ihren Versicherten unter dem Namen „Abnehmen mit Genuss“ ein verhaltensbasiertes ortsunabhängiges Gewichtsmanagementprogramm an. Das Programm dauert sechs bis zwölf Monate. Über postalisch oder per Email übermittelte Ernährungstagebücher und Fragebögen zum Lebensstil wird mehrmals im Programmverlauf das Ess- und Bewegungsverhalten erfasst und ausgewertet. Basierend auf den persönlichen Angaben werden computergestützt fünf individuelle Beratungsbriefe mit persönlichen Trainingsempfehlungen generiert. Eine programmbegleitende Betreuung per Teilnehmerdienst (Telefon und Email), individualisierte Informationen sowie Teilnehmerforen gehören ebenfalls zum Programm. Die Wirksamkeit des Programms ist durch eine aktuelle Auswertung von 46 000 Teilnehmern mit einem durchschnittlichen BMI von 31,0 kg/m² belegt. Dabei betrug die Gewichtsreduktion der Completers in zehn Monaten im Mittel 4,4 kg (Frauen) bzw. 5,9 kg (Männer). Der BMI sank um 1,6 kg/m² bzw. 1,9 kg/m² ([268], vgl. Tabelle 12).

Das „Bodymed“-Programm wird überwiegend in Arztpraxen angeboten. Es basiert auf einer Mahlzeiterersatzstrategie, bei der initial zwei Hauptmahlzeiten pro Tag durch Formulaprodukte ersetzt werden, um einen Gewichtsverlust von 10 % zu erreichen. Danach wird zur Gewichtserhaltung nur noch eine Hauptmahlzeit durch ein solches Produkt ersetzt. Zusätzlich werden die Teilnehmer in den Praxen in unterschiedlichem Umfang ernährungs- und bewegungstherapeutisch beraten. In einer retrospektiven LOCF-Analyse ließ sich bei Teilnehmern mit einem durchschnittlichen BMI von 33,4 kg/m² innerhalb von zwölf Monaten eine mittlere Gewichtsabnahme von 9,8 kg erreichen [269].

Beim „M.O.B.I.L.I.S.“-Programm handelt es sich um ein einjähriges multidisziplinäres Programm, das für adipöse Personen mit einem BMI von 30-40 kg/m² entwickelt und evaluiert wurde. In diesem Programm steht die Steigerung der körperlichen Bewegung im Vordergrund, es werden aber auch Ernährungsumstellung und Verhaltensmodifikation vermittelt. Die 1-Jahres-Ergebnisse zeigen bei Teilnehmern mit einem durchschnittlichen BMI von 35,7 kg/m² einen mittleren Gewichtsverlust von 6,3-6,7 kg im Vergleich zum Ausgangsgewicht (Completers-Analyse), mit entsprechender Besserung von Komorbiditäten [261]. 2013 konnten diese Daten anhand eines größeren Kollektivs bestätigt werden [270].

Beim „OPTIFAST-52“-Programm wird initial eine niedrig kalorische Formula-Diät (LCD) über einen Zeitraum von zwölf Wochen eingesetzt. Diese ist Teil eines intensiven multiprofessionellen Coaching-Programms zur Lebensstiländerung über zwölf Monate. Das Programm wurde für Personen mit BMI \geq 30 kg/m² und Komorbiditäten entwickelt. In einer retrospektiven Analyse von 8 296 Teilnehmern mit einem mittleren Ausgangs-BMI von 40,8 kg/m² erzielten Frauen einen mittleren Gewichtsverlust von 15,2 kg und Männer von 19,6 kg (LOCF-Analyse) mit paralleler deutlicher Besserung kardiovaskulärer Risikofaktoren [271].

In folgender Tabelle 12 sind wesentliche Kenndaten der evaluierten Programme miteinander verglichen. Idealerweise sollte jeweils die Intention-to-treat-Auswertung in Last Observation Carried Forward-Analyse (ITT LOCF) miteinander verglichen werden, alternativ in Baseline Observation Carried Forward-Analyse (ITT BOCF). LOCF-Daten sind von WeightWatchers, Bodymed und Optifast-52 verfügbar, von Mobilis liegen nur die Per Protocol-Daten (Completers) vor, von „Abnehmen mit Genuss“ die Per Protocol-Daten (Completers) und BOCF. Durch die niedrige Abbrecherquote bei Mobilis dürfte sich das Ergebnis in der LOCF-Analyse nur geringfügig ändern. Bei „Abnehmen mit Genuss“ dürfte die mittlere Gewichtsabnahme in LOCF durch die vergleichsweise hohe Abbrecherzahl (Dropouts) deutlich geringer als 4,4 kg/5,9 kg (Per Protocol/Completers s. o.) sein.

Tabelle 12: Evaluierte Gewichtsreduktionsprogramme in Deutschland mit bundesweiter Verfügbarkeit, Gewichtsreduktion in LOCF-Analyse soweit nicht anders angegeben

	Ich nehme ab (DGE e.V.)	Weight Watchers	Abnehmen mit Genuss (AOK)	M.O.B.I.L.I.S	Bodymed	Optifast-52
BMI	ca. 30	31,4	31,0	35,7	33,4	40,8
n	versch. Studien	772 (377 WW)	45869	5025	665	8296
Formula-Diät	-	-	-	-	-	-
Δ kg (1 Jahr)		-5,1 (WW)		-6,0 (p.p.)	-9,8	-16,4
Δ kg (1 Jahr) w	-2,3*/-2,0*/-1,3**		-2,2 (BOCF)	-5,6 (p.p.)		-15,2
Δ kg (1 Jahr) m	-4,1*		-2,9 (BOCF)	-6,9 (p.p.)		-19,4
Dropouts	16-35 %	39 % (WW)	51 %	14 %	23 %	42 %

	Ich nehme ab (DGE e.V.)	Weight Watchers	Abnehmen mit Genuss (AOK)	M.O.B.I.L.I.S	Bodymed	Optifast-52
Typ	RCT	RCT	Beobachtung	Beobachtung	Beobachtung	Beobachtung
Qualität	RCT Studien mit und ohne Face-to-Face-Beratung	RCT Erfolg inkl. ärztl. Minimalberatung	Alle Teilnehmer in D von 2006-2010	316 Gruppen von 2004-2011	Selektierte Stichprobe (ca. 500 Bodymed-Center in D)	Alle Teilnehmer in Zentren in D von 1999-2007
Literatur	Rademacher & Oberritter, 2008 [264]	Jebb et al., 2011 [267]	Austel et al., 2012 [268]	Lagerström et al., 2013 [270]	Walle & Becker, 2011 [269]	Bischoff et al., 2011 [271]

* BOCF mit Beratung; ** BOCF Self-Help

Der Vergleich zeigt, dass die evaluierten Programme deutlich unterschiedliche Zielgruppen erreichen: Weight Watchers, „DGE – Ich nehme ab“ und „Abnehmen mit Genuss“: Präadipositas/Übergewicht und Adipositas Grad I, Mobilis und Bodymed: Adipositas Grad I und II, OPTIFAST 52: Adipositas Grad II und III.

Entsprechend dieser unterschiedlichen Zielgruppen (mittlerer BMI der Teilnehmer) weichen auch die absoluten und relativen Gewichtsabnahmen in zwölf Monaten erheblich voneinander ab. Mit allen genannten Programmen lässt sich in zwölf Monaten ein Abnahmeerfolg erzielen, der für die jeweilige Zielgruppe klinisch bedeutsam ist.

Daneben gibt es in Deutschland weitere regionale und überregionale Anbieter von Gewichtsreduktionsprogrammen, für die es keine oder sehr limitierte Auswertungen gibt.

Online- und telefonbasierte Gewichtsreduktionsprogramme

Professionelle Gewichtsreduktionsprogramme sind erfolgreicher, wenn sie auf persönlicher Beratung vor Ort basieren (face-to-face). Werden die gleichen Programminhalte in gleichem Umfang im Internet oder per Telefon angeboten, ist der Therapieerfolg geringer, kann aber dennoch klinisch relevant sein [272]. Der entscheidende Vorteil internetbasierter Programme ist ihre Reichweite, zeitliche Flexibilität und Kosteneffektivität [273]. Sie sind vor allem dann eine sinnvolle Alternative zu persönlicher Beratung vor Ort, wenn diese am Wohnort nicht angeboten wird, durch hohe Mobilitätsanforderungen nicht wahrgenommen werden kann oder aus Kostengründen nicht in Anspruch genommen werden kann. Evaluationsdaten von internetbasierten Gewichtsreduktionsprogrammen in Deutschland über zwölf Monate lagen bei Drucklegung der Leitlinie noch nicht vor.

5.4.6 Adjuvante medikamentöse Therapie

Die medikamentöse Therapie ist keine primäre Behandlungsform von Übergewicht und Adipositas, da durch Änderung der Ernährung und der Bewegung das Körpergewicht reduziert werden kann. Medikamente kommen erst zum Einsatz, wenn durch Lebensstiländerungen keine oder eine unzureichende Gewichtsabnahme erzielt wird.

Empfehlungsvorschlag

Empfehlungsgrad

Empfehlungsvorschlag	Empfehlungsgrad
<p>5.34 Eine medikamentöse Therapie soll nur in Kombination mit einem Basisprogramm (Ernährungstherapie, Bewegungstherapie, Verhaltenstherapie) durchgeführt werden.</p> <p>LoE 1b; starker Konsens</p> <p>Literatur: [274-279]</p>	A
<p>5.35 Eine Pharmakotherapie kann bei Patienten mit einem BMI ≥ 28 kg/m² und zusätzlichen Risikofaktoren und/oder Komorbiditäten bzw. mit einem BMI ≥ 30 kg/m² bei folgenden Voraussetzungen eingesetzt werden:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Gewichtsabnahme von < 5 % des Ausgangsgewichts innerhalb von sechs Monaten unter Basistherapie. • Gewichtszunahme von > 5 % des Ausgangsgewichts innerhalb von sechs Monaten nach einer Phase der Gewichtsreduktion. <p>LoE 1b; Konsens</p> <p>Literatur: ([155; 278; 280; 281] zit. n. [2]); [274; 276; 278]</p>	0
<p>5.36 Die medikamentöse Therapie sollte nur dann fortgesetzt werden, wenn innerhalb der ersten vier Wochen eine Gewichtsabnahme von mindestens 2 kg nachweisbar ist.</p> <p>LoE 4 (Expertenkonsens); starker Konsens</p>	B
<p>5.37 Wenn eine Adipositas medikamentös behandelt wird, soll nur Orlistat eingesetzt werden.</p> <p>LoE 1b; starker Konsens</p> <p>Literatur: [274-279]</p>	A
<p>5.38 Patienten mit T2DM und einem BMI ≥ 30 kann bei unzureichender glykämischer Kontrolle (HbA_{1c} Zielbereich 6,5-7,5 %) unter Metformin empfohlen werden, GLP-1 Mimetika (Exenatid, Liraglutid) statt z. B. Sulfonylharnstoffe/Glinide zu verwenden.</p> <p>Literatur: [282-284]</p> <p><u>CAVE: Ergebnis des Konsensusprozesses: da es hier inhaltliche Parallelen zur NVL Therapie des Typ-2-Diabetes gibt, wird die Konsentierung der Empfehlung vorerst zurückgestellt und soll nach Fertigstellung der NVL Therapie des Typ-2-Diabetes nachkonsentiert werden</u></p>	0
<p>5.39 Eine Reihe von Arzneimitteln, die zur Gewichtsreduktion gegen ihre Zulassung eingesetzt werden, sollen bei Patienten mit Übergewicht und Adipositas zur Gewichtsreduktion nicht verwendet werden.</p> <p>Hierzu gehören unter anderem folgende Arzneimittelgruppen: Amphetamine, Diuretika, HCG, Testosteron, Thyroxin und Wachstumshormone</p> <p>LoE 4 (Expertenkonsens); starker Konsens</p>	A
<p>5.40 Medizinprodukte und Nahrungsergänzungsmittel, die zur Gewichtsreduktion angeboten werden, sollen bei Patienten mit</p>	A

Empfehlungsvorschlag	Empfehlungsgrad
<p>Übergewicht und Adipositas bei fehlendem Wirksamkeitsnachweis nicht empfohlen werden.</p> <p>LoE 4 (Expertenkonsens); starker Konsens</p>	

Hintergrund und Evidenz zur Empfehlung 5.34

5.34 Eine medikamentöse Therapie soll nur in Kombination mit einem Basisprogramm (Ernährungstherapie, Bewegungstherapie, Verhaltenstherapie) durchgeführt werden.

Übergewicht und Adipositas lassen sich grundsätzlich durch das Basisprogramm mittels Ernährungs-, Bewegungs- und Verhaltenstherapie behandeln (Kapitel 5.4.1). Da diese Behandlungsform weitgehend risikofrei und effektiv ist, sollte sie immer eine Pharmakotherapie begleiten. Alle unter 5.37 erwähnten Studien mit Orlistat wurden mit paralleler Lebensstilintervention durchgeführt.

Hintergrund und Evidenz zur Empfehlung 5.35

5.35 Eine Pharmakotherapie kann bei Patienten mit einem BMI ≥ 28 kg/m² und zusätzlichen Risikofaktoren und/oder Komorbiditäten bzw. mit einem BMI ≥ 30 kg/m² bei folgenden Voraussetzungen eingesetzt werden:

- Gewichtsabnahme von < 5 % des Ausgangsgewichts innerhalb von sechs Monaten unter Basistherapie
- Gewichtszunahme von > 5 % des Ausgangsgewichts innerhalb von sechs Monaten nach einer Phase der Gewichtsreduktion

Studien mit Orlistat wurden ab einem BMI ≥ 28 kg/m² durchgeführt (siehe 5.37). Viele Untersuchungen zeigen, dass wesentliche Verbesserungen bei Komorbiditäten und der Lebensqualität eintreten, wenn das Körpergewicht um ca. 5 % verringert wird, wenngleich hier eine große interindividuelle Variabilität besteht (siehe Kapitel 3.7.1). Für die Empfehlung, eine medikamentöse Therapie bei einer Gewichtszunahme von > 5 % nach einer Phase der Gewichtsreduktion durchzuführen, gibt es keine belastbaren Studien.

Hintergrund und Evidenz zur Empfehlung 5.36

5.36 Die medikamentöse Therapie sollte nur dann fortgesetzt werden, wenn innerhalb der ersten vier Wochen eine Gewichtsabnahme von mindestens 2 kg nachweisbar ist.

Zu dieser Empfehlung wurden keine belastbaren Studien identifiziert. Die an der DAG-Leitlinie mitbeteiligten Experten sind aufgrund ihrer klinischen Erfahrung der Ansicht, dass eine solche Vorgehensweise im Rahmen des Gewichtsmanagements in der Leitlinie empfohlen werden sollte, da sich eine medikamentöse Therapie nur bei Nachweis der Gewichtsreduktion rechtfertigen lässt.

Hintergrund und Evidenz zur Empfehlung 5.37

5.37 Wenn eine Adipositas medikamentös behandelt wird, soll nur Orlistat eingesetzt werden.

Orlistat kann derzeit zur Gewichtsabnahme empfohlen werden, bei Patienten mit einem BMI ≥ 28 kg/m² ist es zugelassen. Orlistat hemmt im Gastrointestinalbereich Lipasen und reduziert dadurch die Absorption von Fetten. Die Studien wurden mit einer Dosis von 3 x 120 mg/d durchgeführt. Bei Patienten mit einem BMI von 28-47 kg/m² betrug die Gewichtsabnahme plazebobereinigt nach einem Jahr 4,2 kg, nach zwei Jahren 3,6 kg [274]. Eine Metaanalyse mit 16 Studien weist eine Gewichtsabnahme von 2,9 kg bei 3 x 120 mg/d aus [279]. Bei adipösen Patienten mit T2DM unter oraler Antidiabetikatherapie wurde im Vergleich zu Plazebo eine

Gewichtssenkung von 1,9 kg, bei insulinbehandelten Diabetikern eine von 2,6 kg beobachtet [275; 285]. Bei Personen mit gestörter Glukosetoleranz reduzierte Orlistat die Konversion zum T2DM (Plazebo + Lebensstiländerung) 18,8 % vs. Verum + Lebensstiländerung 28,8 % nach vier Jahren. Die Gewichtsabnahme betrug nach einem Jahr unter Orlistat 10,6 kg und unter Plazebo 6,2 kg, nach vier Jahren 6,9 kg bzw. 4,1 kg. Die korrespondierenden Werte für den Taillenumfang waren -9,6 cm und -7,0 cm bzw. -6,4 cm und -4,4 cm [278]. Häufige Nebenwirkungen sind weiche Stühle, eine häufigere Stuhlfrequenz, Steatorrhoe und Meteorismus. Zwischen fünf und 15 % der Patienten zeigten erniedrigte Plasmaspiegel fettlöslicher Vitamine. Die klinische Bedeutung dieser Beobachtung ist unklar.

Hintergrund und Evidenz zur Empfehlung 5.38

5.38 Patienten mit T2DM und einem BMI ≥ 30 kg/m² kann bei unzureichender glykämischer Kontrolle (HbA1c Zielbereich 6,5-7,5 %) unter Metformin empfohlen werden, GLP-1 Mimetika (Exenatid, Liraglutid) statt z. B. Sulfonylharnstoffe/Glinide zu verwenden.

GLP-1 Rezeptor Agonisten (Exenatid, Liraglutid) binden an den Glukagon-like-peptide-1-Rezeptor und vermindern über mehrere bisher nicht sicher eruierte Effekte das Körpergewicht. Sie sind bei Typ-2-Diabetikern nach Erschöpfung der Therapie mit Metformin zugelassen und werden subkutan injiziert. Eine Metaanalyse wies für GLP-1 Rezeptor Agonisten eine plazebobereinigte Gewichtsabnahme von 1 BMI (ca. 3 kg) nach sechs Monaten und von -1,2 BMI (ca. 3,6 kg) nach zwölf Monaten [283]. Liraglutid verminderte in einer Dosis von 1 x 1,8 mg/d das Gewicht bei Typ-2-Diabetikern mit einem BMI von 30-40 kg/m² in 20 Wochen im Vergleich zu Plazebo um 2,7 kg [282]. Typ-2-Diabetiker, die unter Metformin und Sulfonylharnstoffen zusätzlich mit Exenatid 2 x 10 µg/d bzw. Insulin Aspart über 52 Wochen behandelt wurden, nahmen unter Insulin 2,9 kg an Gewicht zu, unter Exenatide 2,5 kg an Gewicht ab [284].

Hintergrund und Evidenz zur Empfehlung 5.39

5.39 Eine Reihe von Arzneimitteln, die zur Gewichtsreduktion gegen ihre Zulassung eingesetzt werden, sollen bei Patienten mit Übergewicht und Adipositas zur Gewichtsreduktion nicht verwendet werden.

Substanzen wie Diuretika, Wachstumshormone, Testosteron, Amphetamine und Thyroxin vermindern zwar das Gewicht, sie weisen jedoch erhebliche Nebenwirkungen auf und können daher für die Behandlung der Adipositas nicht empfohlen werden. Humanes Choriongonadotropin (HCG) ist nicht nur unwirksam, die Applikation birgt auch gesundheitliche Risiken. [286]. Polyglucosamine (Schalen von Krustazeen) reduzieren aufgrund vorliegender Untersuchungen das Gewicht minimal. Die Studien weisen hinsichtlich Design und Durchführung Defizite auf [287]. In einer Metaanalyse reduzierten Koffein und Katechin das Gewicht um 1,6 bzw. 1,3 kg [288]. Bei hohem Konsum können kardiovaskuläre Nebenwirkungen wie Herzfrequenz- und Blutdruckanstieg auftreten.

Hintergrund und Evidenz zur Empfehlung 5.40

5.40 Medizinprodukte und Nahrungsergänzungsmittel, die zur Gewichtsreduktion angeboten werden, sollen bei Patienten mit Übergewicht und Adipositas bei fehlendem Wirksamkeitsnachweis nicht empfohlen werden.

Für die Zulassung von Medizinprodukten und Nahrungsergänzungsmitteln sind keine Wirksamkeitsnachweise erforderlich. Es liegen daher zu diesen Produkten nur vereinzelt valide wissenschaftliche Untersuchungen vor. Nur solche können empfohlen werden, bei denen Nutzen und Risiken klar erkennbar sind und die einen gesundheitlichen Nutzen erzielen.

5.4.7 Chirurgische Therapie

Eine chirurgische Therapie sollte erwogen werden, wenn eine extreme Adipositas besteht und die konservative Therapie nicht zum Therapieziel (Kapitel 5.2) geführt hat. Ziel eines adipositaschirurgischen Eingriffs ist vorwiegend die Verbesserung von Komorbiditäten und die Steigerung der Lebensqualität. Details zur bariatrischen Chirurgie sind der Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Allgemein- und Viszeralchirurgie (2010) [289] zu entnehmen.

Empfehlungsvorschlag	Empfehlungsgrad
<p>5.41 Bei Patienten mit extremer Adipositas soll ein chirurgischer Eingriff erwogen werden.</p> <p>LoE 2a bis 3; Konsens</p> <p>Literatur: [108; 290-292]</p>	A
<p>5.42 Die Indikation zu einem adipositaschirurgischen Eingriff soll interdisziplinär gestellt werden.</p> <p>LoE 4 (Expertenkonsens); starker Konsens</p>	A
<p>5.43 Sind bei extrem adipösen Patienten die konservativen Behandlungsmöglichkeiten erschöpft, sollte die Indikation zu einem adipositaschirurgischen Eingriff gestellt werden.</p> <p>LoE 4 (Expertenkonsens); Konsens</p> <p>Literatur: [289]</p>	B
<p>5.44 Die Indikation für einen adipositaschirurgischen Eingriff soll gemäß dem BMI wie folgt gegeben sein:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Adipositas Grad III (BMI ≥ 40 kg/m²) oder • Adipositas Grad II (BMI ≥ 35 und < 40 kg/m²) mit erheblichen Komorbiditäten (z. B. T2DM) oder • Adipositas Grad I (BMI >30 und <35 kg/m²) bei Patienten mit T2DM (Sonderfälle). <p>LoE 4 (Expertenkonsens); Konsens</p> <p>Literatur: [291; 293; 294]</p>	A
<p>5.45 Patienten sollen vor der Operation einer Evaluation unterzogen werden mit Erfassung der metabolischen, kardiovaskulären, psychosozialen und Ernährungssituation.</p> <p>LoE 4 (Expertenkonsens); starker Konsens</p>	A
<p>5.46 Patienten sollen adäquat über das chirurgische Vorgehen, Nutzen und Risiken informiert werden.</p> <p>LoE 4 (Expertenkonsens); starker Konsens</p>	A
<p>5.47 Adipositaschirurgische Eingriffe sollen von Chirurgen mit Expertise und in Krankenhäusern mit institutioneller Erfahrung in der Adipositaschirurgie durchgeführt werden.</p> <p>LoE 4 (Expertenkonsens); Konsens</p>	A

Empfehlungsvorschlag	Empfehlungsgrad
Literatur: [295]	
<p>5.48 Patienten sollen nicht einem Eingriff unterzogen werden, wenn Kontraindikationen bestehen:</p> <ul style="list-style-type: none"> • instabile psychopathologische Zustände, • konsumierende und neoplastische Erkrankungen, • aktive Substanzabhängigkeit, • eine unbehandelte Bulimia nervosa, • chronische Erkrankungen wie Leberzirrhose, • andere schwer gesundheitlich einschränkende Erkrankungen, welche sich durch den postoperativen katabolen Stoffwechsel verschlechtern können. <p>LoE 4 (Expertenkonsens); starker Konsens</p>	A
<p>5.49 Bei Patienten nach bariatrischer Operation soll eine lebenslange interdisziplinäre Nachsorge durchgeführt werden.</p> <p>LoE 4 (Expertenkonsens); Konsens</p> <p>Literatur: [293]</p>	A
<p>5.50 Zur Qualitätssicherung sollten Patienten, die einem gewichtsreduzierenden Eingriff unterzogen werden, in einem zentralen nationalen Register erfasst werden.</p> <p>LoE 4 (Expertenkonsens); mehrheitliche Zustimmung</p>	B

Hintergrund und Evidenz zur Empfehlung 5.41

5.41 Bei Patienten mit extremer Adipositas soll ein chirurgischer Eingriff erwogen werden.

Bei Patienten mit extremer Adipositas stehen mehrere Behandlungsansätze zur Verfügung. Nach Patientenrechtegesetz ist ein Patient mit extremer Adipositas, wenn mehrere medizinisch gleichermaßen indizierte und übliche Methoden zu wesentlich unterschiedlichen Belastungen, Risiken oder Heilungschancen führen, auf die Alternativen hinzuweisen (Gesetz zur Verbesserung der Rechte von Patientinnen und Patienten §630e Absatz 1 Satz 3 [292]). Dies impliziert, dass Patienten mit extremer Adipositas und Behandlungswunsch auf alle Behandlungsalternativen inklusive der chirurgischen Verfahren hingewiesen und somit diese erwogen werden sollen.

Die Effektivität adipositaschirurgischer Maßnahmen ist durch eine Vielzahl von klinischen Studien belegt. Je nach Verfahren beträgt die Gewichtsreduktion zwischen 21 bis 38 kg nach einem Jahr und 15 bis 28 kg nach 10 Jahren [107]. Berechnet man den Verlust an exzessivem Körpergewicht (EWL = excessive weight loss), beträgt dieser beim Magenband 41 – 54 %, beim Magenbypass 62 - 75 %, bei der biliopankreatischen Diversion bzw. beim duodenalen Switch 66 – 74 %, beim Schlauchmagen 59,8 % nach einem und 66 % nach drei Jahren [124; 296; 297].

Die chirurgische adipositaspezifische Therapie führt bei der Mehrheit der Patienten zu einer substanziellen Besserung und Normalisierung von Hyperglykämie, Dyslipidämie, Blutdruck, obstruktiver Schlafapnoe sowie der Lebensqualität [291; 298]. Die Mortalität wurde in Fall-Kontroll-Studien in 10,9 Jahren um 29 % bzw. in 7,1 Jahren um 40 % reduziert [137; 138], in einer weiteren Studien um bis zu 89 % [290]. Besonders extrem adipöse Patienten mit T2DM

profitieren von diesen Verfahren; bis zu 75 % dieser Personen erreichen eine Vollremission [299-301]. Bei Patienten mit gestörter Glukosetoleranz kann die Konversion zum manifesten Diabetes mellitus drastisch gesenkt werden [107].

Hintergrund und Evidenz zur Empfehlung 5.42

5.42 Die Indikation zu einem adipositaschirurgischen Eingriff soll interdisziplinär gestellt werden.

Zu dieser Empfehlung wurden keine belastbaren Studien identifiziert. Die an der DAG-Leitlinie mitbeteiligten Experten sind aufgrund ihrer klinischen Erfahrung der Ansicht, dass eine solche Vorgehensweise in der Leitlinie empfohlen werden sollte.

Hintergrund und Evidenz zur Empfehlung 5.43

5.43 Sind bei extrem adipösen Patienten die konservativen Behandlungsmöglichkeiten erschöpft, sollte die Indikation zu einem adipositaschirurgischen Eingriff gestellt werden.

Eine chirurgische Intervention ist indiziert, wenn die konservativen Behandlungsmöglichkeiten durch eine multimodale konservative Therapie innerhalb von zwölf Monaten das Therapieziel nicht erreicht haben. Bei Patienten mit einem BMI von 35-39,9 kg/m² werden > 10 % und mit einem BMI über 40 kg/m² > 20 % Verlust des Ausgangsgewichts gefordert. Unter einer multimodalen Therapie ist Folgendes subsumiert:

1. Art der Behandlung.

Ernährung: Möglichkeiten zur Ernährungstherapie sind dann erschöpft, wenn mittels einer energiereduzierten Mischkost und einer weiteren ernährungsmedizinischen Maßnahme (z. B. Formula-Diät, weitere Form einer energiereduzierten Mischkost) das Therapieziel nicht erreicht wurde.

Bewegung: Durchführung einer Ausdauer- und/oder Kraftausdauersportart mit mindestens zwei Stunden Umfang pro Woche, falls keine Barrieren bestehen (z. B. Gonarthrose für Gehsportarten oder Scham beim Schwimmen).

Verhalten: Durchführung einer ambulanten oder stationären Psychotherapie (Verhaltenstherapie oder Tiefenpsychologie), falls eine Essstörung (binge-eating, night-eating) oder eine Psychopathologie (z. B. Depression, Ängstlichkeit) vorliegt.

2. Setting:

Behandlungen zum Lebensstil sollten nach Möglichkeit in der Gruppe (Leitung durch Fachpersonal) erfolgen. [289].

Hintergrund und Evidenz zur Empfehlung 5.44

5.44 Die Indikation für einen adipositaschirurgischen Eingriff soll gemäß dem BMI wie folgt gegeben sein:

- *Adipositas Grad III (BMI \geq 40 kg/m²) oder*
- *Adipositas Grad II (BMI \geq 35 und < 40 kg/m²) mit erheblichen Komorbiditäten (z. B. T2DM) oder*
- *Adipositas Grad I (BMI >30 und <35 kg/m²) bei Patienten mit T2DM (Sonderfälle).*

Ab einem BMI von 35 kg/m² und noch ausgeprägter ab einem BMI von 40 kg/m² bestehen in der Regel ausgeprägte Komorbiditäten mit Beeinträchtigung der Lebensqualität und einem hohen Risiko für vorzeitige Sterblichkeit. Um eine Zunahme der Morbidität zu verhindern bzw. diese zu bessern, ist eine zielführende Therapie durch einen bariatrischen Eingriff erforderlich. In Sonderfällen ist ein bariatrischer Eingriff bei Patienten mit einem BMI zwischen 30 und 35 kg/m² mit therapierefraktärer diabetischer Stoffwechsellage bei T2DM indiziert [291; 294].

Hintergrund und Evidenz zur Empfehlung 5.45

5.45 Patienten sollen vor der Operation einer Evaluation unterzogen werden mit Erfassung der metabolischen, psychosozialen und Ernährungs-Situation.

Zu dieser Empfehlung wurden keine belastbaren Studien identifiziert. Die an der DAG-Leitlinie beteiligten Experten sind aufgrund ihrer klinischen Erfahrung der Ansicht, dass Indikation und Erfolg einer bariatrischen Intervention von organmedizinischen, psychosozialen und lebensstilbedingten Gegebenheiten abhängen.

Die Evaluation ist Teil der Indikationsstellung und somit des Abwägungsprozesses bezüglich des Nutzen und Risikos einer bariatrischen Operation. Die Evaluation stellt fest, welche patienteninhärenten Bedingungen für oder gegen eine Operation sprechen. Sie umfasst daher alle diagnostischen Maßnahmen inklusive Anamnese, körperlicher Untersuchung und apparativer Diagnostik, die zur Anwendung kommen, um die Indikatoren und Kontraindikatoren für eine bariatrische Operation individuell zu definieren.

Organmedizinisch sind vor allem metabolische Komorbiditäten wie T2DM, Dyslipidämien, Hyperurikämie, Fettleber und Hypertonie von Bedeutung. Die diesbezüglichen Untersuchungen sind in Tabelle 10 (Kapitel 5.2) formuliert.

Ergibt die Anamnese Hinweise für psychische Störungen (z. B. Essstörung, Depression, Angststörung, Persönlichkeitsstörung, Neurose, Psychose, Suchtproblematik) ist die Vorstellung bei einem ärztlichen oder psychologischen Psychotherapeuten, Arzt/Ärztin für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie bzw. Psychiatrie und Psychotherapie zur Abklärung der Indikation und der Adhärenz für die postoperative Betreuung erforderlich. Die Kollegin bzw. der Kollege sollte über ein grundlegendes Wissen über die Adipositas im Allgemeinen und der Adipositaschirurgie im Besonderen verfügen [302]. Die Ernährungssituation (Nahrungsaufnahme, Essverhalten) soll nach Kriterien durchgeführt werden, die in der Checkliste im Kapitel 5.4.2 aufgelistet sind. Für die Organisation/Durchführung dieser Evaluation ist der betreuende Chirurg zuständig.

Hintergrund und Evidenz zur Empfehlung 5.46

5.46 Patienten sollen adäquat über das chirurgische Vorgehen, Nutzen und Risiken informiert werden.

Zu dieser Empfehlung wurden keine belastbaren Studien identifiziert. Die an der DAG-Leitlinie beteiligten Experten sind aufgrund ihrer klinischen Erfahrung der Ansicht, dass eine Aufklärung des Patienten über Sinn, Zweck und Ergebnis des Eingriffs besonders wichtig ist, da eine Gewichtsabnahme grundsätzlich durch eine Änderung des Lebensstil erreicht werden kann. Es gelten hier, wie für jede geplante Maßnahme zur Therapie der Adipositas, die gesetzlichen Vorgaben hinsichtlich der durchzuführenden Aufklärung (Gesetz zur Verbesserung der Rechte von Patientinnen und Patienten §630e Absatz 1 [292]).

Die Entscheidung für einen bariatrischen Eingriff gründet sich auf dem individuellen Risiko-Nutzen-Verhältnis [303-306], denn die kurzfristigen Risiken der operativen Therapie übersteigen die der konservativen Behandlung [303; 307].

Bezüglich der Komplikationen/Nebenwirkungen wird auf die chirurgische Leitlinie verwiesen.

Zu berücksichtigen ist, dass bei Patienten über 60 Lebensjahren von einer Operation eher abgeraten wird, da ab diesem Alter das perioperative Risiko steigt und diese Altersgruppe weniger bezüglich adipositas-assoziierten Komorbiditäten profitiert als jüngere Patienten.

Bei vorbestehenden psychischen Erkrankungen ist Zurückhaltung geboten, sodass die Indikationsstellung eine Einzelfallentscheidung bleibt. Dabei muss auch das postoperative

Auftreten oder Wiederauftreten psychischer Störungen berücksichtigt werden. Nicht unbeachtet bleiben darf der Aspekt einer zweifach erhöhten Suizidrate postoperativ [137].

Die massive Gewichtsreduktion führt unweigerlich zu einem Hautüberschuss, wovon prinzipiell alle Körperregionen betroffen sein können. Die zusätzlich notwendige Entfernung des Hautfettgewebes dient nicht primär der Behandlung des Übergewichts, sondern der Körperkonturierung und funktionellen Rekonstruktion. Die Patienten sind über diese Situation vor Durchführung einer bariatrischen Operation aufzuklären.

Abhängig vom Operationsverfahren sind regelmäßige Laboruntersuchungen im Hinblick auf Vitamin- und Mineralstoffmangel notwendig. Eine Anämie findet sich in 10 % der Patienten, die weniger durch Vitamin-B12-Mangel als vielmehr durch Eisenmangel verursacht wird [308]. Insbesondere eine ausreichende Versorgung mit Vitamin D ist postoperativ essentiell [301; 309; 310].

Hintergrund und Evidenz zur Empfehlung 5.47

5.47 Adipositaschirurgische Eingriffe sollen von Chirurgen mit Expertise und in Krankenhäusern mit institutioneller Erfahrung in der Adipositaschirurgie durchgeführt werden.

In der ärztlichen Weiterbildungsordnung fehlt momentan die Definition der Kompetenz, die zur selbstständigen Durchführung bariatrischer Eingriffe berechtigt. Die chirurgische Fachgesellschaft hat die persönlichen Anforderungen an den Chirurgen und die Strukturen im Krankenhaus für eine Zertifizierung als Zentrum für Adipositaschirurgie festgelegt [311].

Grundsätzlich lässt sich festhalten, dass die operationsassoziierte Mortalität als auch die morbiditätsassoziierte Länge des Krankenaufenthalts positiv mit der Anzahl der pro Operateur durchgeführten Operationen korrelieren [312]. In Kliniken mit mehr als 100 bariatrischen Operationen sind postoperative Mortalität und Morbidität signifikant geringer, der postoperative stationäre Aufenthalt kürzer als in Einrichtungen mit einer niedrigeren Eingriffshäufigkeit [313]. Darüber hinaus soll in entsprechenden Einrichtungen möglichst das gesamte Spektrum der operativen adipositaspezifischen Prozeduren einschließlich Rezidivoperationen durchgeführt werden [295].

Hintergrund und Evidenz zur Empfehlung 5.48

5.48 Patienten sollen nicht einem Eingriff unterzogen werden, wenn folgende Kontraindikationen bestehen:

- *instabile psychopathologische Zustände,*
- *konsumierende und neoplastische Erkrankungen,*
- *aktive Substanzabhängigkeit,*
- *eine unbehandelte Bulimia nervosa,*
- *chronische Erkrankungen wie Leberzirrhose,*
- *andere schwer gesundheitlich einschränkende Erkrankungen, welche sich durch den postoperativen katabolen Stoffwechsel verschlechtern können*

Instabile psychopathologische Zustände d. h. bestehende Neigung zu rasch wechselnden Ideen, Impulsen, Stimmungen u. a., aktive Substanzabhängigkeit und eine unbehandelte Bulimia nervosa werden als Kontraindikationen bewertet. Wenn psychische Erkrankungen erfolgreich behandelt und in einen stabilen Zustand überführt wurden, sollte eine Re-Evaluation stattfinden [314; 315].

Konsumierende Grunderkrankungen, Neoplasien, chronische Erkrankungen wie Leberzirrhose oder andere schwer gesundheitlich einschränkende Erkrankungen, welche sich durch den

postoperativen katabolen Stoffwechsel verschlechtern können, erhöhen zweifelsfrei das perioperative Risiko deutlich und sind klare Kontraindikationen.

Hintergrund und Evidenz zur Empfehlung 5.49

5.49 Bei Patienten nach bariatrischer Operation soll eine lebenslange interdisziplinäre Nachsorge durchgeführt werden.

Zu dieser Empfehlung wurden keine belastbaren Studien identifiziert. Die an der DAG-Leitlinie mitbeteiligten Experten sind aufgrund ihrer klinischen Erfahrung der Ansicht, dass eine solche Vorgehensweise im Rahmen des Gewichtsmanagements in der Leitlinie empfohlen werden sollte.

Patienten nach bariatrischer Operation bedürfen einer langfristigen interdisziplinären Betreuung. Die Supplementierung von Vitaminen und Mineralien soll nach malabsorptiven und Kombinationseingriffen routinemäßig erfolgen bei rein restriktiven Verfahren, bei sehr starkem Gewichtsverlust und bei wiederholtem Erbrechen. Mittels Laborkontrolle sollen Mangelerscheinungen rechtzeitig erkannt werden [289].

Hintergrund und Evidenz zur Empfehlung 5.50

5.50 Zur Qualitätssicherung sollten Patienten, die einem gewichtsreduzierenden Eingriff unterzogen werden, in einem zentralen nationalen Register erfasst werden.

Die wissenschaftliche Analyse zentral und standardisiert erhobener longitudinaler Daten zur Prozess- und Ergebnisqualität führt zu evidenzbasierten Empfehlungen. Hierdurch wird eine Verbesserung der Versorgungsqualität erreicht [316].

5.4.8 Langfristige Gewichtsstabilisierung

Die Langzeitergebnisse einer Gewichtsreduktion werden im besonderen Maße vom langfristigen Betreuungskonzept bestimmt. Häufig kommt es nach einer Phase der Gewichtsreduktion zu einer Gewichtszunahme, was auf eine Abnahme des Energieverbrauchs und/oder eine Rückkehr zum früheren Lebensstil zurückzuführen ist. Um das Gewicht langfristig zu stabilisieren, ist eine ausgeglichene Energiebilanz anzustreben [37; 317].

Empfehlungsvorschlag	Empfehlungsgrad
<p>5.51 Nach erfolgreicher Gewichtsreduktion sollen Maßnahmen zur langfristigen Gewichtsstabilisierung empfohlen werden.</p> <p>LoE 1+; Konsens</p>	A
<p>5.52 Maßnahmen zur langfristigen Gewichtsstabilisierung sollten Aspekte der Ernährungstherapie, der Bewegungstherapie und der Verhaltenstherapie sowie die Motivation der Betroffenen berücksichtigen.</p> <p>LoE 4 (Expertenkonsens); starker Konsens</p>	B
<p>5.53 Um die Gewichtsstabilisierung zu unterstützen, sollen langfristige Behandlungs- und Kontaktangebote nach erfolgter Gewichtsreduktion erfolgen, die auch kognitiv-verhaltenstherapeutische Ansätze beinhalten.</p> <p>LoE: 1+; Konsens</p> <p>Literatur: [207; 318]</p>	A

Empfehlungsvorschlag	Empfehlungsgrad
<p>5.54 Den Patienten soll empfohlen werden, nach einer Phase der Gewichtsreduktion eine vermehrte körperliche Aktivität zur Gewichtsstabilisierung durchzuführen.</p> <p>LoE 4 (Expertenkonsens); Konsens Literatur: [242; 244; 319]</p>	A
<p>5.55 Patienten sollten darauf hingewiesen werden, dass eine fettreduzierte Kost geeignet ist, einen Wiederanstieg des Körpergewichts zu verhindern.</p> <p>LoE 1b bis 2a; starker Konsens Literatur: [194; 320-322]</p>	B
<p>5.56 Patienten, deren Gewicht nach einer Ernährungstherapie wieder ansteigt, kann Orlistat zur Gewichtsstabilisierung bzw. zur weiteren Gewichtsabnahme im multimodalen Setting empfohlen werden.</p> <p>LoE 4 (Expertenkonsens); mehrheitliche Zustimmung Literatur: [323; 324]</p>	0
<p>5.57 Menschen mit Adipositas sollten darauf hingewiesen werden, dass regelmäßiges Wiegen zu einer besseren Stabilisierung des Gewichtserfolgs nach Gewichtsabnahme beiträgt.</p> <p>LoE 4 (Expertenkonsens); Konsens Literatur: [325]</p>	B

Hintergrund und Evidenz zur Empfehlung 5.51

5.51 Nach erfolgreicher Gewichtsreduktion sollen Maßnahmen zur langfristigen Gewichtsstabilisierung empfohlen werden.

Innerhalb des ersten Jahres nach einer Gewichtsreduktion nimmt die Mehrzahl der Patienten zwischen 30 und 50 % des verlorenen Gewichts wieder zu, und über die Hälfte der Patienten erreicht nach etwa drei bis fünf Jahren wieder ihr Ausgangsgewicht oder übertreffen dieses [326]. Die Effektivität kann durch eine langfristige Versorgung („extended care“) verbessert werden, wie Metaanalysen zeigen [207]. Patienten, die an Programmen zur langfristigen Gewichtsstabilisierung teilnahmen, waren erfolgreicher und konnten teilweise sogar weiter an Gewicht verlieren. Die wenigen evaluierten Programme wurden über einen längeren Zeitraum mit niedrigen Kontaktfrequenzen geführt mit dem Ziel, Patienten langfristig begleiten zu können (Monate bis Jahre). Vor allem Programme, in denen Patienten einen persönlichen Kontakt zum Behandlungsteam hatten, waren erfolgreich. Allerdings zeigen Metaanalysen derzeit noch widersprüchliche Ergebnisse zur Effektivität von web-basierten Maintenance-Programmen [203-206; 327].

Langfristiger Kontakt zwischen Patient und Behandler als „extended Care“ mit dem Ziel eines Erhalts des Gewichtsverlusts kann individuell auch als Telefon- oder Email-Kontakt erfolgen. Es konnte gezeigt werden, dass diese Modalitäten das Gewicht halten signifikant verbesserten im Vergleich zu keiner Intervention. Allerdings sollte die behandelnde Person, die diese Kontakte

anbietet, durchgängig dieselbe sein. Kontakte zu wechselnden oder unbekanntem Mitgliedern des Behandlerenteams führten zu keinem derartigen Ergebnis [328; 329].

Hintergrund und Evidenz zur Empfehlung 5.52

5.52 Maßnahmen zur langfristigen Gewichtsstabilisierung sollten Aspekte der Ernährungstherapie, der Bewegungstherapie und der Verhaltenstherapie sowie die Motivation der Betroffenen berücksichtigen

Viele Konzepte der initialen Adipositasstherapie mit dem Ziel Gewichtsreduktion, wie sie in Kapitel 5 beschrieben wurden, sind wahrscheinlich auch zur langfristigen Gewichtsstabilisierung geeignet. Tatsächlich wird in diversen Studien zum Thema nicht explizit differenziert zwischen initialer Adipositasstherapie mit Intention Gewichtsreduktion bzw. Gewichtsnormalisierung und langfristiger Adipositasstherapie mit Intention Gewichtsstabilisierung im Anschluss an eine erfolgreiche Gewichtsreduktion. Je nach Verfahren und Programm beträgt die Phase der Gewichtsreduktion üblicherweise zwischen sechs Wochen und zwölf Monaten. Die anschließende Phase der langfristigen Gewichtsstabilisierung dauert Jahre bis lebenslang und wurde in Studien vergleichsweise wenig untersucht. Wenngleich mittels Langzeitstudien über mehrere Jahre nicht eindeutig belegt, ist anzunehmen, dass das Konzept der multimodalen Therapie aus Ernährungs-, Bewegungs- und Verhaltensmaßnahmen (Basisprogramm, siehe Kapitel 5.4.1 und Gewichtsreduktionsprogramme siehe Kapitel 5.4.5 sowie dort zitierte Interventionsstudien) auch zur langfristigen Gewichtsstabilisierung sinnvoll ist.

Hintergrund und Evidenz zur Empfehlung 5.53

5.53 Um die Gewichtsstabilisierung zu unterstützen, sollen langfristige Behandlungs- und Kontaktangebote nach erfolgter Gewichtsreduktion erfolgen, die auch kognitiv-verhaltenstherapeutische Ansätze beinhalten.

Es gilt, die in der Abnahmephase praktizierten Verhaltensweisen aufrecht zu erhalten. Kognitiv-verhaltenstherapeutische Ansätze haben sich als wirksam gezeigt. Mit einer erfolgreichen langfristigen Gewichtsstabilisierung sind folgende Faktoren assoziiert: Reduktion von dichotomen Denkmustern, Reduktion von emotionalem Essverhalten, gezügeltes Essverhalten, geringe Depressivität, geringgradig gestörtes Körperbild, Selbstwirksamkeit, vorhandene Problemlösefertigkeiten [207; 330].

Hintergrund und Evidenz zur Empfehlung 5.54

5.54 Den Patienten soll empfohlen werden, nach einer Phase der Gewichtsreduktion eine vermehrte körperliche Aktivität zur Gewichtsstabilisierung durchzuführen.

Nur einem kleinen Teil (9 %) gelingt es bei körperlicher Inaktivität das Gewicht erfolgreich nach einer Gewichtsreduktion über Jahre zu stabilisieren. Die große Mehrzahl der langfristig Erfolgreichen (91 %) ist körperlich sehr aktiv mit einem Energieverbrauch von etwa 2 600 kcal pro Woche [319]. Zur Gewichtsstabilisierung kann sowohl ein Ausdauer- als auch ein Krafttraining beitragen. 97 Frauen und Männer hatten mittels einer Reduktionskost mit 800 kcal/d 12,3 kg abgenommen. Danach führte die eine Hälfte ein ausdauerorientiertes Training, die andere ein Krafttraining durch. Nach einem Jahr hatte die Kontrollgruppe wieder 6,4 kg zugenommen, solche mit einem Krafttraining jedoch nur 3,9 kg und solche mit einem Ausdauertraining nur 3,1 kg. Auch hinsichtlich der Körperzusammensetzung hatten die Trainingsgruppen Vorteile [242]. In einem RCT wurde festgestellt, dass auch eine Steigerung von Alltagsaktivitäten vorwiegend in Form von Gehen und Treppensteigen einen ähnlich günstigen Effekt auf die Gewichtsstabilisierung wie ein strukturiertes Bewegungsprogramm hat [235].

Hintergrund und Evidenz zur Empfehlung 5.55

5.55 Patienten sollten darauf hingewiesen werden, dass eine fettreduzierte Kost geeignet ist, einen Wiederanstieg des Körpergewichts zu verhindern.

Die Gewichtsabnahme lässt sich nur stabilisieren, wenn die Energiezufuhr langfristig verringert wird. Im Datensatz des US-amerikanischen National Weight Control Registry zeigt sich, dass eine niedrige Energiezufuhr mit niedrigem Fettverzehr und wenig Fastfood einen Wiederanstieg des Körpergewichts verhindert [322]. Dies wurde auch in einer Interventionsstudie aus Dänemark festgestellt [321].

In einzelnen Studien konnte auch gezeigt werden, dass eine Gewichtsstabilisierung mit anderen Kostformen ebenfalls möglich ist, z. B. mit der mediterranen Kostform oder auch kohlenhydratarmen Kostformen. Allerdings gilt dies nur für bestimmte Personengruppen (z. B. Männer) bzw. bestimmte Lebenssituationen (z. B. annähernde Vollverpflegung) [219]. So können grundsätzlich verschiedene diätetische Konzepte zur langfristigen Gewichtsstabilisierung eingesetzt werden, wenn es damit im individuellen Fall gelingt, eine isokalorische Situation zu erreichen. Die Daten des National Weight Control Registry zeigen jedoch, dass die Beibehaltung eines niedrigen Fettverzehrs eine für viele geeignete diätetische Strategie ist, eine Wiederrzunahme zu verhindern.

Produkte zum Mahlzeitenersatz sind fett- und kalorienarme Austausch-Mahlzeiten für kalorienreiche Standard-Mahlzeiten. Der Austausch einer Mahlzeit am Tag durch derartige Produkte konnte über einen Zeitraum von vier Jahren zu einer erfolgreichen Gewichtsstabilisierung beitragen [331; 332].

Hintergrund und Evidenz zur Empfehlung 5.56

5.56 Patienten, deren Gewicht nach einer Ernährungstherapie wieder ansteigt, kann Orlistat zur Gewichtsstabilisierung bzw. zur weiteren Gewichtsabnahme empfohlen werden.

Zur Effektivität von Medikamenten zur Gewichtsstabilisierung liegen nur wenige Studien vor. Unter einer niedrig energetischen Kost nahmen Patienten in drei Monaten 14,4 kg ab. Wurden sie in den folgenden drei Jahren mit 3 x 120 mg Orlistat bzw. Plazebo behandelt, betrug die Gewichtszunahme 4,6 kg bzw. 7,0 kg [323]. In einer anderen Untersuchung erfolgte innerhalb von drei Monaten eine Gewichtsreduktion von 3,4 kg mittels einer fettarmen Reduktionskost. Danach erhielten die Patienten über ein Jahr 3 x 120 mg Orlistat, wodurch das Gewicht um weitere 3,5 kg abnahm [324].

Hintergrund und Evidenz zur Empfehlung 5.57

5.57 Menschen mit Adipositas sollten darauf hingewiesen werden, dass regelmäßiges Wiegen zu einer besseren Stabilisierung des Gewichtserfolgs nach Gewichtsabnahme beiträgt.

Im US-amerikanischen National Weight Control Registry zeigt sich, dass Patienten nach einer Gewichtsreduktion vermehrt Gewicht zunehmen (4,0 kg), wenn die Wiegefrequenz niedrig ist. Die neuerliche Gewichtszunahme ist geringer, wenn die Wiegehäufigkeit erhöht (1,1 kg) oder beibehalten (1,8 kg) wird [325].

6. Versorgungsaspekte

Insbesondere in der Langzeitbetreuung kommt Allgemeinärzten durch den Aufbau einer vertrauensvollen und empathischen Arzt-Patientenbeziehung eine zentrale Rolle als kontinuierlicher Begleiter adipöser Menschen zu.

Als niedrigschwellige Eintrittsebene in die ambulante Gesundheitsversorgung ist die Verantwortung von Hausärzten bei der Betreuung adipöser Menschen besonders hoch, diese vor negativer Bewertung und Stigmatisierung zu bewahren (siehe 3.5), um den Verlust von Selbstvertrauen und einem negativen Körperbild vorzubeugen.

Die Koordination notwendiger diagnostischer, therapeutischer Maßnahmen erfolgt überwiegend durch Hausärzte. So ist, abhängig vom Beratungsanlass, die Lebensstilberatung für Menschen mit Adipositas und assoziierten Erkrankungen bedeutsam. Neben den Vorteilen (siehe Kapitel 3.7.1) sind auch die möglichen negativen Folgen einer Gewichtsreduktion (siehe Kapitel 3.7.2) zu berücksichtigen.

Allgemeinärzte sollten bei Menschen ab dem 35. Lebensjahr verstärkt die präventive Gesundheitsuntersuchung nach § 25 SGB V nutzen, um individuell beraten zu können. Bei jüngeren Patienten kann ein im Vergleich dazu reduziertes Programm in Abhängigkeit von der individuellen Risikoeinschätzung realisiert werden.

Bei Beratungswunsch eines adipösen Patienten kann die effiziente Betreuung durch eine enge Zusammenarbeit mit anderen Berufsgruppen oder Einrichtungen hilfreich sein, die qualitätsgesicherte Gewichtsmanagementprogramme anbieten. So können Patienten mit besonderen Komorbiditäten oder Therapieproblemen in spezialisierten Behandlungseinrichtungen (z. B. ernährungsmedizinische Praxen, diabetologische Schwerpunktpraxen) betreut werden.

Die Kooperation mit ambulanten Adipositaszentren kann bei gravierenden Begleiterkrankungen oder schweren psychosozialen Problemen sinnvoll sein, soweit der Hausarzt in das Betreuungsmanagement integriert wird [224; 333]. Solche Einrichtungen sollten definierte Qualitätskriterien für ambulante Adipositasprogramme erfüllen und einer kontinuierlichen Qualitätskontrolle unterliegen [196]. Aufgrund des derzeit nicht vernetzten Versorgungssystems besteht bezüglich unterstützender Kooperationsformen zur Behandlung adipöser Menschen mit Abnahmewunsch allerdings Optimierungsbedarf.

Tabelle 13: Aufgaben im Bereich der hausärztlichen Grundversorgung/Langzeitbetreuung

Versorgungsaspekte adipöser Menschen in der Hausarztpraxis
<ul style="list-style-type: none"> • Nutzung der Gesundheitsuntersuchung nach § 25 SGB V zur Risikoerfassung • Abhängig von der Beratungssituation: Risikoeinordnung und Beratung über die Folgen einer Gewichtsreduktion • Individuelle Begleitung mit Klärung der Motivationslage • Bei Beratungswunsch Vereinbarung individueller Therapieziele und Verlaufskontrollen • Gegebenenfalls Koordination der Mit- und Weiterbehandlung weiterer Behandlungseinrichtungen

7. Anhang

Tabelle 14: Berechnung des Ruheenergieumsatzes (Grundumsatz) mittels Formeln für übergewichtige und adipöse Patienten

Zur Berechnung des Ruheenergieverbrauchs (GU = Grundumsatz) kann folgende Formel verwendet werden [334]:

Bei einem BMI > 25 bis < 30 kg/m² errechnet sich der GU wie folgt:

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

Bei einem BMI ≥ 30 kg/m² errechnet sich der GU wie folgt:

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

Geschlecht: weiblich = 0; männlich = 1

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

8. Literatur

1. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. World Health Organ Tech Rep Ser 2000;894:i-253
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11234459>.
2. Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). Management of Obesity. A national clinical guideline. Edinburgh: SIGN; 2010 (SIGN Publications; 115). Available from: <http://www.sign.ac.uk/pdf/sign115.pdf>.
3. Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). SIGN Guidelines. An introduction to SIGN methodology for the development of evidence-based clinical guidelines. Edinburgh: SIGN; 1999 (SIGN Publications; 39).
4. Despres JP, Lemieux I, Prud'homme D. Treatment of obesity: need to focus on high risk abdominally obese patients. BMJ 2001;322(7288):716-20
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11264213>.
5. Lean ME, Han TS, Morrison CE. Waist circumference as a measure for indicating need for weight management. BMJ 1995;311(6998):158-61
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7613427>.
6. European Association for the Study of Obesity (EASO). Guidelines for the management of obesity in adults. Hampton Hill: EASO; 2002.
7. World Health Organization (WHO). European Charter on counteracting obesity. 2006 [cited: 2013 Jun 04]. Available from: http://www.euro.who.int/_data/assets/pdf_file/0009/87462/E89567.pdf
8. Bray GA. Obesity: the disease. J Med Chem 2006;49(14):4001-7
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16821759>, DOI: 10.1021/jm0680124.
9. American Medical Association (AMA). Report 4 of the Council on Scientific Affairs (A-05). Recommendations for Physician and Community Collaboration on the Management of Obesity. Resolution 421, A-04. 2013 [cited: 2013 Mai 30]. Available from: <http://www.ama-assn.org/resources/doc/csaph/a05csa4-fulltext.pdf>
10. Mechanick JI, Garber AJ, Handelsman Y, Garvey WT. American Association of Clinical Endocrinologists' position statement on obesity and obesity medicine. Endocr Pract 2012;18(5):642-8 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23047927>, DOI: 10.4158/EP12160.PS.
11. Max Rubner-Institut, Bundesforschungsinstitut für Ernährung und Lebensmittel. Nationale Verzehrs Studie II - Ergebnisbericht Teil 2 - Die bundesweite Befragung zur Ernährung von Jugendlichen und Erwachsenen. 2008 [cited: 2013 Mai 30]. Available from: http://www.bmelv.de/SharedDocs/Downloads/Ernaehrung/NVS_ErgebnisberichtTeil2.pdf?__blob=publicationFile
12. Robert Koch Institut (RKI). Übergewicht und Adipositas. In: RKI, editor. Daten und Fakten: Ergebnisse der Studie "Gesundheit in Deutschland aktuell 2009". Köln: 2011. p. 100-2.

13. Statistisches Bundesamt. Mikrozensus - Fragen zur Gesundheit - Körpermaße der Bevölkerung. 2011 [cited: 2013 Mai 30]. Available from: https://www.destatis.de/DE/Publikationen/Thematisch/Gesundheit/Gesundheitszustand/Koerpermasse5239003099004.pdf?__blob=publicationFile
14. Brandt S, Moss A, Berg S, Wabitsch M. Schulbasierte Prävention der Adipositas. Wie sollte sie aussehen? Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz 2010;53(2):207-20 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20119665>.
15. Kurth BM, Schaffrath RA. Die Verbreitung von Übergewicht und Adipositas bei Kindern und Jugendlichen in Deutschland. Ergebnisse des bundesweiten Kinder- und Jugendgesundheits surveys (KiGGS). Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz 2007;50(5-6):736-43 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17514458>.
16. Kurth BM. Erste Ergebnisse aus der „Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland“ (DEGS) . Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz 2012;55(8):980-90.
17. Goodman C, Anise A. What is known about the effectiveness of economic instruments to reduce consumption of foods high in saturated fats and other energy-dense foods for preventing and treating obesity? Copenhagen: WHO, Regional Office for Europe; 2012 (Health Evidence Network report). Available from: http://www.euro.who.int/_data/assets/pdf_file/0010/74467/E88909.pdf.
18. Knoll KP, Hauner H. Kosten der Adipositas in der Bundesrepublik Deutschland. Eine aktuelle Krankheitskostenstudie. Adipositas 2008;2:204-10.
19. van Duijvenbode DC, Hoozemans MJ, van Poppel MN, Proper KI. The relationship between overweight and obesity, and sick leave: a systematic review. Int J Obes (Lond) 2009;33(8):807-16 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19528969>.
20. Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, Fruchart JC, James WP, Loria CM, Smith SC, Jr. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. Circulation 2009;120(16):1640-5 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19805654>.
21. Kahn R, Buse J, Ferrannini E, Stern M. The metabolic syndrome: time for a critical appraisal: joint statement from the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. Diabetes Care 2005;28(9):2289-304 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16123508>.
22. DiabetesStiftung (DDS). Leitfaden Prävention Diabetes. EU-Projekt IMAGE: Deutsche Fassung. Prävention des Typ-2-Diabetes. München: Edition Lipp; 2011.
23. Paulweber B, Valensi P, Lindstrom J, Lalic NM, Greaves CJ, McKee M, Kissimova-Skarbek K, Liatis S, Cosson E, Szendroedi J, Sheppard KE, Charlesworth K, Felton AM, Hall M, Rissanen A, Tuomilehto J, Schwarz PE, Roden M, Paulweber M, Stadlmayr A, Kedenko L, Katsilambros N, Makrilakis K, Kamenov Z, Evans P, Gillis-Januszewska A, Lalic K, Jotic A, Djordjevic P, mitrijevic-Sreckovic V, Huhmer U, Kulzer B, Puhl S, Lee-Barkey YH, AlKerwi A, Abraham C, Hardeman W, Acosta T, Adler M, AlKerwi A, Barengo N, Barengo R, Boavida JM, Charlesworth K, Christov V, Claussen B, Cos X, Cosson E, Deceukelier S, mitrijevic-Sreckovic V, Djordjevic P, Evans P, Felton AM, Fischer M, Gabriel-Sanchez R, Gillis-Januszewska A, Goldfracht M, Gomez JL, Greaves CJ, Hall M,

Handke U, Hauner H, Herbst J, Hermanns N, Herrebrugh L, Huber C, Huhmer U, Huttunen J, Jotic A, Kamenov Z, Karadeniz S, Katsilambros N, Khalangot M, Kissimova-Skarbek K, Kohler D, Kopp V, Kronsbein P, Kulzer B, Kyne-Grzebalski D, Lalic K, Lalic N, Landgraf R, Lee-Barkey YH, Liatis S, Lindstrom J, Makrilakis K, McIntosh C, McKee M, Mesquita AC, Misina D, Muylle F, Neumann A, Paiva AC, Pajunen P, Paulweber B, Peltonen M, Perrenoud L, Pfeiffer A, Polonen A, Puhl S, Raposo F, Reinehr T, Rissanen A, Robinson C, Roden M, Rothe U, Saaristo T, Scholl J, Schwarz PE, Sheppard KE, Spiers S, Stemper T, Stratmann B, Szendroedi J, Szybinski Z, Tankova T, Telle-Hjellset V, Terry G, Tolks D, Toti F, Tuomilehto J, Undeutsch A, Valadas C, Valensi P, Velickiene D, Vermunt P, Weiss R, Wens J, Yilmaz T. A European evidence-based guideline for the prevention of type 2 diabetes. *Horm Metab Res* 2010;42 Suppl 1:S3-36
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20391306>.

24. Liberopoulos EN, Mikhailidis DP, Elisaf MS. Diagnosis and management of the metabolic syndrome in obesity. *Obes Rev* 2005;6(4):283-96
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16246214>.
25. Guh DP, Zhang W, Bansback N, Amarsi Z, Birmingham CL, Anis AH. The incidence of comorbidities related to obesity and overweight: a systematic review and meta-analysis. *BMC Public Health* 2009;9:88 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19320986>.
26. Kahn SE, Hull RL, Utzschneider KM. Mechanisms linking obesity to insulin resistance and type 2 diabetes. *Nature* 2006;444(7121):840-6
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17167471>.
27. Norris SL, Zhang X, Avenell A, Gregg E, Schmid CH, Lau J. Long-term non-pharmacological weight loss interventions for adults with prediabetes. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;(2):CD005270 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15846748>.
28. Gregg EW, Cheng YJ, Narayan KM, Thompson TJ, Williamson DF. The relative contributions of different levels of overweight and obesity to the increased prevalence of diabetes in the United States: 1976-2004. *Prev Med* 2007;45(5):348-52
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17889292>, DOI: 10.1016/j.ypmed.2007.07.020.
29. Sattar N, Tan CE, Han TS, Forster L, Lean ME, Shepherd J, Packard CJ. Associations of indices of adiposity with atherogenic lipoprotein subfractions. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1998;22(5):432-9 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9622340>.
30. Schulte H, Cullen P, Assmann G. Obesity, mortality and cardiovascular disease in the Munster Heart Study (PROCAM). *Atherosclerosis* 1999;144(1):199-209
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10381293>.
31. Shiraishi H, Une H. The effect of the interaction between obesity and drinking on hyperuricemia in Japanese male office workers. *J Epidemiol* 2009;19(1):12-6
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19164873>.
32. Chen JH, Pan WH, Hsu CC, Yeh WT, Chuang SY, Chen PY, Chen HC, Chang CT, Huang WL. Impact of obesity and hypertriglyceridemia on gout development with or without hyperuricemia: a prospective study. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2013;65(1):133-40
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22933424>, DOI: 10.1002/acr.21824.
33. Mertens I, Van Gaal LF. Obesity, haemostasis and the fibrinolytic system. *Obes Rev* 2002;3(2):85-101 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12120424>.
34. Yudkin JS. Adipose tissue, insulin action and vascular disease: inflammatory signals. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003;27 Suppl 3:S25-S28

- <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14704740>, DOI: 10.1038/sj.ijo.0802496 [doi];0802496 [pii].
35. Must A, Spadano J, Coakley EH, Field AE, Colditz G, Dietz WH. The disease burden associated with overweight and obesity. *JAMA* 1999;282(16):1523-9
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10546691>.
 36. Ding J, Visser M, Kritchevsky SB, Nevitt M, Newman A, Sutton-Tyrrell K, Harris TB. The association of regional fat depots with hypertension in older persons of white and African American ethnicity. *Am J Hypertens* 2004;17(10):971-6
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15485762>, DOI: 10.1016/j.amjhyper.2004.05.001.
 37. Anderson JW, Konz EC. Obesity and disease management: effects of weight loss on comorbid conditions. *Obes Res* 2001;9 Suppl 4:326S-34S
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11707561>, DOI: 10.1038/oby.2001.138.
 38. Kannel WB. Effect of weight on cardiovascular disease. *Nutrition* 1997;13(2):157-8
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9106797>.
 39. Romero-Corral A, Montori VM, Somers VK, Korinek J, Thomas RJ, Allison TG, Mookadam F, Lopez-Jimenez F. Association of bodyweight with total mortality and with cardiovascular events in coronary artery disease: a systematic review of cohort studies. *Lancet* 2006;368(9536):666-78
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16920472>.
 40. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Bautista L, Franzosi MG, Commerford P, Lang CC, Rumboldt Z, Onen CL, Lisheng L, Tanomsup S, Wangai P, Jr., Razak F, Sharma AM, Anand SS. Obesity and the risk of myocardial infarction in 27,000 participants from 52 countries: a case-control study. *Lancet* 2005;366(9497):1640-9
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16271645>, DOI: 10.1016/S0140-6736(05)67663-5.
 41. Canoy D, Boekholdt SM, Wareham N, Luben R, Welch A, Bingham S, Buchan I, Day N, Khaw KT. Body fat distribution and risk of coronary heart disease in men and women in the European Prospective Investigation Into Cancer and Nutrition in Norfolk cohort: a population-based prospective study. *Circulation* 2007;116(25):2933-43
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18071080>.
 42. Kenchaiah S, Evans JC, Levy D, Wilson PW, Benjamin EJ, Larson MG, Kannel WB, Vasan RS. Obesity and the risk of heart failure. *N Engl J Med* 2002;347(5):305-13
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12151467>.
 43. Oreopoulos A, Padwal R, Kalantar-Zadeh K, Fonarow GC, Norris CM, McAlister FA. Body mass index and mortality in heart failure: a meta-analysis. *Am Heart J* 2008;156(1):13-22
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18585492>.
 44. Strazzullo P, D'Elia L, Cairella G, Garbagnati F, Cappuccio FP, Scalfi L. Excess body weight and incidence of stroke: meta-analysis of prospective studies with 2 million participants. *Stroke* 2010;41(5):e418-e426
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20299666>.
 45. Wanahita N, Messerli FH, Bangalore S, Gami AS, Somers VK, Steinberg JS. Atrial fibrillation and obesity--results of a meta-analysis. *Am Heart J* 2008;155(2):310-5
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18215602>, DOI: 10.1016/j.ahj.2007.10.004.
 46. Nightingale AL, Lawrenson RA, Simpson EL, Williams TJ, MacRae KD, Farmer RD. The effects of age, body mass index, smoking and general health on the risk of venous

- thromboembolism in users of combined oral contraceptives. *Eur J Contracept Reprod Health Care* 2000;5(4):265-74 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11245554>.
47. Xu WL, Atti AR, Gatz M, Pedersen NL, Johansson B, Fratiglioni L. Midlife overweight and obesity increase late-life dementia risk: a population-based twin study. *Neurology* 2011;76(18):1568-74 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21536637>.
 48. Whitmer RA, Gunderson EP, Barrett-Connor E, Quesenberry CP, Jr., Yaffe K. Obesity in middle age and future risk of dementia: a 27 year longitudinal population based study. *BMJ* 2005;330(7504):1360 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15863436>.
 49. Wang Y, Chen X, Song Y, Caballero B, Cheskin LJ. Association between obesity and kidney disease: a systematic review and meta-analysis. *Kidney Int* 2008;73(1):19-33 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17928825>.
 50. Melin I, Falconer C, Rossner S, Altman D. Sexual function in obese women: impact of lower urinary tract dysfunction. *Int J Obes (Lond)* 2008;32(8):1312-8 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18475273>.
 51. Subak LL, Wing R, West DS, Franklin F, Vittinghoff E, Creasman JM, Richter HE, Myers D, Burgio KL, Gorin AA, Macer J, Kusek JW, Grady D. Weight loss to treat urinary incontinence in overweight and obese women. *N Engl J Med* 2009;360(5):481-90 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19179316>.
 52. van der Steeg JW, Steures P, Eijkemans MJ, Habbema JD, Hompes PG, Burggraaff JM, Oosterhuis GJ, Bossuyt PM, van d, V, Mol BW. Obesity affects spontaneous pregnancy chances in subfertile, ovulatory women. *Hum Reprod* 2008;23(2):324-8 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18077317>, DOI: 10.1093/humrep/dem371.
 53. Chu SY, Callaghan WM, Kim SY, Schmid CH, Lau J, England LJ, Dietz PM. Maternal obesity and risk of gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2007;30(8):2070-6 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17416786>, DOI: 10.2337/dc06-2559a.
 54. Metwally M, Ong KJ, Ledger WL, Li TC. Does high body mass index increase the risk of miscarriage after spontaneous and assisted conception? A meta-analysis of the evidence. *Fertil Steril* 2008;90(3):714-26 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18068166>, DOI: 10.1016/j.fertnstert.2007.07.1290.
 55. ACOG Committee Opinion number 315, September 2005. Obesity in pregnancy. *Obstet Gynecol* 2005;106(3):671-5 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16135613>.
 56. Heslehurst N, Simpson H, Ells LJ, Rankin J, Wilkinson J, Lang R, Brown TJ, Summerbell CD. The impact of maternal BMI status on pregnancy outcomes with immediate short-term obstetric resource implications: a meta-analysis. *Obes Rev* 2008;9(6):635-83 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18673307>, DOI: 10.1111/j.1467-789X.2008.00511.x.
 57. Stothard KJ, Tennant PW, Bell R, Rankin J. Maternal overweight and obesity and the risk of congenital anomalies: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2009;301(6):636-50 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19211471>, DOI: 10.1001/jama.2009.113.
 58. Hammoud AO, Gibson M, Peterson CM, Meikle AW, Carrell DT. Impact of male obesity on infertility: a critical review of the current literature. *Fertil Steril* 2008;90(4):897-904 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18929048>, DOI: 10.1016/j.fertnstert.2008.08.026.

59. Coughlin SR, Mawdsley L, Mugarza JA, Calverley PM, Wilding JP. Obstructive sleep apnoea is independently associated with an increased prevalence of metabolic syndrome. *Eur Heart J* 2004;25(9):735-41 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15120883>.
60. Heitman J, Schneider H, Grote L, Peter JH. Schlafapnoe und Adipositas. *Adipositas* 1993;55:12-8.
61. Banim PJ, Luben RN, Bulluck H, Sharp SJ, Wareham NJ, Khaw KT, Hart AR. The aetiology of symptomatic gallstones quantification of the effects of obesity, alcohol and serum lipids on risk. Epidemiological and biomarker data from a UK prospective cohort study (EPIC-Norfolk). *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2011;23(8):733-40 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21623190>.
62. Hampel H, Abraham NS, El-Serag HB. Meta-analysis: obesity and the risk for gastroesophageal reflux disease and its complications. *Ann Intern Med* 2005;143(3):199-211 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16061918>.
63. Machado M, Marques-Vidal P, Cortez-Pinto H. Hepatic histology in obese patients undergoing bariatric surgery. *J Hepatol* 2006;45(4):600-6 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16899321>, DOI: 10.1016/j.jhep.2006.06.013.
64. Scheen AJ, Luyckx FH. Obesity and liver disease. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2002;16(4):703-16 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12468416>.
65. Stefan N, Haring HU. The metabolically benign and malignant fatty liver. *Diabetes* 2011;60(8):2011-7 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21788578>.
66. Targher G, Day CP, Bonora E. Risk of cardiovascular disease in patients with nonalcoholic fatty liver disease. *N Engl J Med* 2010;363(14):1341-50 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20879883>.
67. Ioannou GN, Weiss NS, Boyko EJ, Kowdley KV, Kahn SE, Carithers RL, Tsai EC, Dominitz JA. Is central obesity associated with cirrhosis-related death or hospitalization? A population-based, cohort study. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2005;3(1):67-74 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15645407>.
68. Rutherford A, Davern T, Hay JE, Murray NG, Hassanein T, Lee WM, Chung RT. Influence of high body mass index on outcome in acute liver failure. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2006;4(12):1544-9 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16996806>, DOI: 10.1016/j.cgh.2006.07.014.
69. Martinez J, Johnson CD, Sanchez-Paya J, de ME, Robles-Diaz G, Perez-Mateo M. Obesity is a definitive risk factor of severity and mortality in acute pancreatitis: an updated meta-analysis. *Pancreatology* 2006;6(3):206-9 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16549939>, DOI: 10.1159/000092104.
70. Han TS, Schouten JS, Lean ME, Seidell JC. The prevalence of low back pain and associations with body fatness, fat distribution and height. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1997;21(7):600-7 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9226492>.
71. Reijman M, Pols HA, Bergink AP, Hazes JM, Belo JN, Lieveense AM, Bierma-Zeinstra SM. Body mass index associated with onset and progression of osteoarthritis of the knee but not of the hip: the Rotterdam Study. *Ann Rheum Dis* 2007;66(2):158-62 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16837490>.

72. Lieveense AM, Bierma-Zeinstra SM, Verhagen AP, van Baar ME, Verhaar JA, Koes BW. Influence of obesity on the development of osteoarthritis of the hip: a systematic review. *Rheumatology (Oxford)* 2002;41(10):1155-62
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12364636>.
73. Berrington de Gonzalez A, Sweetland S, Spencer E. A meta-analysis of obesity and the risk of pancreatic cancer. *Br J Cancer* 2003;89(3):519-23
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12888824>, DOI: 10.1038/sj.bjc.6601140.
74. Calle EE, Kaaks R. Overweight, obesity and cancer: epidemiological evidence and proposed mechanisms. *Nat Rev Cancer* 2004;4(8):579-91
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15286738>, DOI: 10.1038/nrc1408.
75. Kubo A, Corley DA. Body mass index and adenocarcinomas of the esophagus or gastric cardia: a systematic review and meta-analysis. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2006;15(5):872-8 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16702363>, DOI: 10.1158/1055-9965.EPI-05-0860.
76. Olsen CM, Green AC, Whiteman DC, Sadeghi S, Kolaheer F, Webb PM. Obesity and the risk of epithelial ovarian cancer: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Cancer* 2007;43(4):690-709 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17223544>, DOI: 10.1016/j.ejca.2006.11.010.
77. Wolk A, Gridley G, Svensson M, Nyren O, McLaughlin JK, Fraumeni JF, Adam HO. A prospective study of obesity and cancer risk (Sweden). *Cancer Causes Control* 2001;12(1):13-21 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11227921>.
78. Renehan AG, Tyson M, Egger M, Heller RF, Zwahlen M. Body-mass index and incidence of cancer: a systematic review and meta-analysis of prospective observational studies. *Lancet* 2008;371(9612):569-78 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18280327>.
79. Shang E, Beck G. Anästhesie bei Adipositas. Besonderheiten bei bariatrischer Chirurgie. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 2009;44(9):612-8
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19750440>.
80. Himes CL, Reynolds SL. Effect of obesity on falls, injury, and disability. *J Am Geriatr Soc* 2012;60(1):124-9 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22150343>.
81. Larsson U, Karlsson J, Sullivan M. Impact of overweight and obesity on health-related quality of life--a Swedish population study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2002;26(3):417-24 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11896499>.
82. de Zwaan M., Petersen I, Kaerber M, Burgmer R, Nolting B, Legenbauer T, Benecke A, Herpertz S. Obesity and quality of life: a controlled study of normal-weight and obese individuals. *Psychosomatics* 2009;50(5):474-82
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19855033>, DOI: 10.1176/appi.psy.50.5.474 [doi].
83. Herpertz S. Adipositas ist mehr als eine Essstörung - die multidimensionale Betrachtung einer Pandemie. *Z Psychosom Med Psychother* 2008;54(1):4-31
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18325241>.
84. Baumeister H, Harter M. Mental disorders in patients with obesity in comparison with healthy probands. *Int J Obes (Lond)* 2007;31(7):1155-64
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17264844>, DOI: 10.1038/sj.ijo.0803556.

85. Hilbert A, Rief W, Braehler E. Stigmatizing attitudes toward obesity in a representative population-based sample. *Obesity (Silver Spring)* 2008;16(7):1529-34
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18464749>, DOI: 10.1038/oby.2008.263.
86. Sikorski C, Luppá M, Kaiser M, Glaesmer H, Schomerus G, König HH, Riedel-Heller SG. The stigma of obesity in the general public and its implications for public health - a systematic review. *BMC Public Health* 2011;11:661
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21859493>.
87. Giel KE, Thiel A, Teufel M, Mayer J, Zipfel S. Weight bias in work settings - a qualitative review. *Obes Facts* 2010;3(1):33-40 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20215793>, DOI: 10.1159/000276992.
88. Puhl RM, Heuer CA. The stigma of obesity: a review and update. *Obesity (Silver Spring)* 2009;17(5):941-64 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19165161>, DOI: 10.1038/oby.2008.636.
89. Treasure J, Claudino AM, Zucker N. Eating disorders. *Lancet* 2010;375(9714):583-93
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19931176>, DOI: 10.1016/S0140-6736(09)61748-7.
90. de Zwaan M., Mitchell JE. Binge eating in the obese. *Ann Med* 1992;24(4):303-8
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1389094>.
91. Herpertz S, Hagenah U, Vocks S, von WJ, Cuntz U, Zeeck A. The diagnosis and treatment of eating disorders. *Dtsch Arztebl Int* 2011;108(40):678-85
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22114627>, DOI: 10.3238/arztebl.2011.0678.
92. Stunkard AJ, GRACE WJ, WOLFF HG. The night-eating syndrome; a pattern of food intake among certain obese patients. *Am J Med* 1955;19(1):78-86
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14388031>.
93. Allison KC, Lundgren JD. Eating Disorders in Obese Individuals. *Obesity Management* 2006;2(3):110-3 <http://online.liebertpub.com/doi/abs/10.1089/obe.2006.2.110>, DOI: 10.1089/obe.2006.2.110.
94. Rand CS, Macgregor AM, Stunkard AJ. The night eating syndrome in the general population and among postoperative obesity surgery patients. *Int J Eat Disord* 1997;22(1):65-9 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9140737>.
95. Ceru-Bjork C, Andersson I, Rossner S. Night eating and nocturnal eating-two different or similar syndromes among obese patients? *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001;25(3):365-72 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11319634>, DOI: 10.1038/sj.ijo.0801552.
96. Aronoff NJ, Geliebter A, Zammit G. Gender and body mass index as related to the night-eating syndrome in obese outpatients. *J Am Diet Assoc* 2001;101(1):102-4
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11209573>, DOI: 10.1016/S0002-8223(01)00022-0.
97. Gluck ME, Geliebter A, Satov T. Night eating syndrome is associated with depression, low self-esteem, reduced daytime hunger, and less weight loss in obese outpatients. *Obes Res* 2001;9(4):264-7 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11331430>, DOI: 10.1038/oby.2001.31.
98. McElroy SL, Kotwal R, Malhotra S, Nelson EB, Keck PE, Nemeroff CB. Are mood disorders and obesity related? A review for the mental health professional. *J Clin Psychiatry* 2004;65(5):634-51, quiz <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15163249>.

99. Luppino FS, de Wit LM, Bouvy PF, Stijnen T, Cuijpers P, Penninx BW, Zitman FG. Overweight, obesity, and depression: a systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. *Arch Gen Psychiatry* 2010;67(3):220-9
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20194822>.
100. Garipey G, Nitka D, Schmitz N. The association between obesity and anxiety disorders in the population: a systematic review and meta-analysis. *Int J Obes (Lond)* 2010;34(3):407-19
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19997072>.
101. Berrington de GA, Hartge P, Cerhan JR, Flint AJ, Hannan L, MacInnis RJ, Moore SC, Tobias GS, Anton-Culver H, Freeman LB, Beeson WL, Clipp SL, English DR, Folsom AR, Freedman DM, Giles G, Hakansson N, Henderson KD, Hoffman-Bolton J, Hoppin JA, Koenig KL, Lee IM, Linet MS, Park Y, Pocobelli G, Schatzkin A, Sesso HD, Weiderpass E, Willcox BJ, Wolk A, Zeleniuch-Jacquotte A, Willett WC, Thun MJ. Body-mass index and mortality among 1.46 million white adults. *N Engl J Med* 2010;363(23):2211-9
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21121834>.
102. Whitlock G, Lewington S, Sherliker P, Clarke R, Emberson J, Halsey J, Qizilbash N, Collins R, Peto R. Body-mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. *Lancet* 2009;373(9669):1083-96
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19299006>.
103. Flegal KM, Kit BK, Orpana H, Graubard BI. Association of all-cause mortality with overweight and obesity using standard body mass index categories: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2013;309(1):71-82
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23280227>, DOI: 10.1001/jama.2012.113905.
104. Pischon T, Boeing H, Hoffmann K, Bergmann M, Schulze MB, Overvad K, van der Schouw YT, Spencer E, Moons KG, Tjonneland A, Halkjaer J, Jensen MK, Stegger J, Clavel-Chapelon F, Boutron-Ruault MC, Chajes V, Linseisen J, Kaaks R, Trichopoulou A, Trichopoulos D, Bamia C, Sieri S, Palli D, Tumino R, Vineis P, Panico S, Peeters PH, May AM, Bueno-de-Mesquita HB, van Duynhoven FJ, Hallmans G, Weinehall L, Manjer J, Hedblad B, Lund E, Agudo A, Arriola L, Barricarte A, Navarro C, Martinez C, Quiros JR, Key T, Bingham S, Khaw KT, Boffetta P, Jenab M, Ferrari P, Riboli E. General and abdominal adiposity and risk of death in Europe. *N Engl J Med* 2008;359(20):2105-20
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19005195>.
105. 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. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* 2001;344(18):1343-50
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11333990>.
106. Raynor HA, Jeffery RW, Ruggiero AM, Clark JM, Delahanty LM. Weight loss strategies associated with BMI in overweight adults with type 2 diabetes at entry into the Look AHEAD (Action for Health in Diabetes) trial. *Diabetes Care* 2008;31(7):1299-304
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18375417>, DOI: 10.2337/dc07-2295.
107. Sjostrom L, Lindroos AK, Peltonen M, Torgerson J, Bouchard C, Carlsson B, Dahlgren S, Larsson B, Narbro K, Sjostrom CD, Sullivan M, Wedel H. Lifestyle, diabetes, and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery. *N Engl J Med* 2004;351(26):2683-93
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15616203>.
108. Buchwald H, Estok R, Fahrenbach K, Banel D, Jensen MD, Pories WJ, Bantle JP, Sledge I. Weight and type 2 diabetes after bariatric surgery: systematic review and meta-analysis. *Am J Med* 2009;122(3):248-56
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19272486>.

109. Avenell A, Broom J, Brown TJ, Poobalan A, Aucott L, Stearns SC, Smith WC, Jung RT, Campbell MK, Grant AM. Systematic review of the long-term effects and economic consequences of treatments for obesity and implications for health improvement. *Health Technol Assess* 2004;8(21):iii-182 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15147610>.
110. Poobalan A, Aucott L, Smith WC, Avenell A, Jung R, Broom J, Grant AM. Effects of weight loss in overweight/obese individuals and long-term lipid outcomes--a systematic review. *Obes Rev* 2004;5(1):43-50 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14969506>.
111. Siri-Tarino PW, Williams PT, Fernstrom HS, Rawlings RS, Krauss RM. Reversal of small, dense LDL subclass phenotype by normalization of adiposity. *Obesity (Silver Spring)* 2009;17(9):1768-75 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19498345>.
112. Thomas TR, Warner SO, Dellsperger KC, Hinton PS, Whaley-Connell AT, Rector RS, Liu Y, Linden MA, Chockalingam A, Thyfault JP, Huyette DR, Wang Z, Cox RH. Exercise and the metabolic syndrome with weight regain. *J Appl Physiol* 2010;109(1):3-10 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20167668>.
113. Ades PA, Savage PD, Toth MJ, Harvey-Berino J, Schneider DJ, Bunn JY, Audelin MC, Ludlow M. High-calorie-expenditure exercise: a new approach to cardiac rehabilitation for overweight coronary patients. *Circulation* 2009;119(20):2671-8 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19433757>.
114. Rissanen P, Vahtera E, Krusius T, Uusitupa M, Rissanen A. Weight change and blood coagulability and fibrinolysis in healthy obese women. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001;25(2):212-8 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11410822>.
115. Christiansen T, Paulsen SK, Bruun JM, Pedersen SB, Richelsen B. Exercise training versus diet-induced weight-loss on metabolic risk factors and inflammatory markers in obese subjects: a 12-week randomized intervention study. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2010;298(4):E824-E831 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20086201>.
116. Bastard JP, Jardel C, Bruckert E, Blondy P, Capeau J, Laville M, Vidal H, Hainque B. Elevated levels of interleukin 6 are reduced in serum and subcutaneous adipose tissue of obese women after weight loss. *J Clin Endocrinol Metab* 2000;85(9):3338-42 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10999830>.
117. Esposito K, Pontillo A, Di PC, Giugliano G, Masella M, Marfella R, Giugliano D. Effect of weight loss and lifestyle changes on vascular inflammatory markers in obese women: a randomized trial. *JAMA* 2003;289(14):1799-804 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12684358>.
118. Stevens VJ, Obarzanek E, Cook NR, Lee IM, Appel LJ, Smith WD, Milas NC, Mattfeldt-Beman M, Belden L, Bragg C, Millstone M, Raczynski J, Brewer A, Singh B, Cohen J. Long-term weight loss and changes in blood pressure: results of the Trials of Hypertension Prevention, phase II. *Ann Intern Med* 2001;134(1):1-11 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11187414>.
119. Aucott L, Poobalan A, Smith WC, Avenell A, Jung R, Broom J. Effects of weight loss in overweight/obese individuals and long-term hypertension outcomes: a systematic review. *Hypertension* 2005;45(6):1035-41 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15897373>.
120. Neter JE, Stam BE, Kok FJ, Grobbee DE, Geleijnse JM. Influence of weight reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension* 2003;42(5):878-84 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12975389>.

121. Wirth A, Kroger H. Improvement of left ventricular morphology and function in obese subjects following a diet and exercise program. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1995;19(1):61-6 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7719394>.
122. Alpert MA, Terry BE, Mulekar M, Cohen MV, Massey CV, Fan TM, Panayiotou H, Mukerji V. Cardiac morphology and left ventricular function in normotensive morbidly obese patients with and without congestive heart failure, and effect of weight loss. *Am J Cardiol* 1997;80(6):736-40 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9315579>.
123. Johansson K, Neovius M, Lagerros YT, Harlid R, Rossner S, Granath F, Hemmingsson E. Effect of a very low energy diet on moderate and severe obstructive sleep apnoea in obese men: a randomised controlled trial. *BMJ* 2009;339:b4609 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19959590>.
124. Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, Jensen MD, Pories W, Fahrbach K, Schoelles K. Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2004;292(14):1724-37 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15479938>.
125. Stenius-Aarniala B, Poussa T, Kvarnstrom J, Gronlund EL, Ylikahri M, Mustajoki P. Immediate and long term effects of weight reduction in obese people with asthma: randomised controlled study. *BMJ* 2000;320(7238):827-32 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10731173>.
126. Haus JM, Solomon TP, Marchetti CM, Edmison JM, Gonzalez F, Kirwan JP. Free fatty acid-induced hepatic insulin resistance is attenuated following lifestyle intervention in obese individuals with impaired glucose tolerance. *J Clin Endocrinol Metab* 2010;95(1):323-7 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19906790>.
127. Shah K, Stufflebam A, Hilton TN, Sinacore DR, Klein S, Villareal DT. Diet and exercise interventions reduce intrahepatic fat content and improve insulin sensitivity in obese older adults. *Obesity (Silver Spring)* 2009;17(12):2162-8 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19390517>.
128. De Groot NL, Burgerhart JS, Van De Meeberg PC, de Vries DR, Smout AJ, Siersema PD. Systematic review: the effects of conservative and surgical treatment for obesity on gastro-oesophageal reflux disease. *Aliment Pharmacol Ther* 2009;30(11-12):1091-102 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19758397>.
129. Miller GD, Nicklas BJ, Davis C, Loeser RF, Lenchik L, Messier SP. Intensive weight loss program improves physical function in older obese adults with knee osteoarthritis. *Obesity (Silver Spring)* 2006;14(7):1219-30 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16899803>, DOI: 10.1038/oby.2006.139.
130. Gill RS, Al-Adra DP, Shi X, Sharma AM, Birch DW, Karmali S. The benefits of bariatric surgery in obese patients with hip and knee osteoarthritis: a systematic review. *Obes Rev* 2011;12(12):1083-9 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21883871>.
131. Crosignani PG, Colombo M, Vegetti W, Somigliana E, Gessati A, Ragni G. Overweight and obese anovulatory patients with polycystic ovaries: parallel improvements in anthropometric indices, ovarian physiology and fertility rate induced by diet. *Hum Reprod* 2003;18(9):1928-32 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12923151>.
132. Moran LJ, Brinkworth GD, Norman RJ. Dietary therapy in polycystic ovary syndrome. *Semin Reprod Med* 2008;26(1):85-92 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18181086>, DOI: 10.1055/s-2007-992928.

133. Harrington M, Gibson S, Cottrell RC. A review and meta-analysis of the effect of weight loss on all-cause mortality risk. *Nutr Res Rev* 2009;22(1):93-108
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19555520>.
134. Shea MK, Houston DK, Nicklas BJ, Messier SP, Davis CC, Miller ME, Harris TB, Kitzman DW, Kennedy K, Kritchevsky SB. The effect of randomization to weight loss on total mortality in older overweight and obese adults: the ADAPT Study. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2010;65(5):519-25 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20080875>.
135. Hernandez TL, Sutherland JP, Wolfe P, Iian-Sauer M, Capell WH, Talley ND, Wyatt HR, Foster GD, Hill JO, Eckel RH. Lack of suppression of circulating free fatty acids and hypercholesterolemia during weight loss on a high-fat, low-carbohydrate diet. *Am J Clin Nutr* 2010;91(3):578-85 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20107198>.
136. 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(12):1128-41
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7771451>.
137. Adams TD, Gress RE, Smith SC, Halverson RC, Simper SC, Rosamond WD, Lamonte MJ, Stroup AM, Hunt SC. Long-term mortality after gastric bypass surgery. *N Engl J Med* 2007;357(8):753-61 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17715409>.
138. Sjostrom L, Narbro K, Sjostrom CD, Karason K, Larsson B, Wedel H, Lystig T, Sullivan M, Bouchard C, Carlsson B, Bengtsson C, Dahlgren S, Gummesson A, Jacobson P, Karlsson J, Lindroos AK, Lonroth H, Naslund I, Olbers T, Stenlof K, Torgerson J, Agren G, Carlsson LM. Effects of bariatric surgery on mortality in Swedish obese subjects. *N Engl J Med* 2007;357(8):741-52 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17715408>.
139. Faulconbridge LF, Wadden TA, Berkowitz RI, Sarwer DB, Womble LG, Hesson LA, Stunkard AJ, Fabricatore AN. Changes in symptoms of depression with weight loss: results of a randomized trial. *Obesity (Silver Spring)* 2009;17(5):1009-16
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19197266>.
140. Brinkworth GD, Buckley JD, Noakes M, Clifton PM, Wilson CJ. Long-term effects of a very low-carbohydrate diet and a low-fat diet on mood and cognitive function. *Arch Intern Med* 2009;169(20):1873-80 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19901139>.
141. Everhart JE. Contributions of obesity and weight loss to gallstone disease. *Ann Intern Med* 1993;119(10):1029-35 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8214980>.
142. Papaioannou A, Kennedy CC, Cranney A, Hawker G, Brown JP, Kaiser SM, Leslie WD, O'Brien CJ, Sawka AM, Khan A, Siminoski K, Tarulli G, Webster D, McGowan J, Adachi JD. Risk factors for low BMD in healthy men age 50 years or older: a systematic review. *Osteoporos Int* 2009;20(4):507-18 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18758880>.
143. Diaz VA, Mainous AG, III, Everett CJ. The association between weight fluctuation and mortality: results from a population-based cohort study. *J Community Health* 2005;30(3):153-65 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15847242>.
144. Guagnano MT, Ballone E, Pace-Palitti V, Vecchia RD, D'Orazio N, Manigrasso MR, Merlitti D, Sensi S. Risk factors for hypertension in obese women. The role of weight cycling. *Eur J Clin Nutr* 2000;54(4):356-60
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10745288>.

145. Rzehak P, Meisinger C, Woelke G, Brasche S, Strube G, Heinrich J. Weight change, weight cycling and mortality in the ERFORT Male Cohort Study. *Eur J Epidemiol* 2007;22(10):665-73 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17676383>.
146. Tsai CJ, Leitzmann MF, Willett WC, Giovannucci EL. Weight cycling and risk of gallstone disease in men. *Arch Intern Med* 2006;166(21):2369-74 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17130391>.
147. Anderson LM, Quinn TA, Glanz K, Ramirez G, Kahwati LC, Johnson DB, Buchanan LR, Archer WR, Chattopadhyay S, Kalra GP, Katz DL. The effectiveness of worksite nutrition and physical activity interventions for controlling employee overweight and obesity: a systematic review. *Am J Prev Med* 2009;37(4):340-57 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19765507>.
148. Luepker RV, Murray DM, Jacobs DR, Jr., Mittelmark MB, Bracht N, Carlaw R, Crow R, Elmer P, Finnegan J, Folsom AR, . Community education for cardiovascular disease prevention: risk factor changes in the Minnesota Heart Health Program. *Am J Public Health* 1994;84(9):1383-93 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8092360>.
149. Taylor CB, Fortmann SP, Flora J, Kayman S, Barrett DC, Jatulis D, Farquhar JW. Effect of long-term community health education on body mass index. The Stanford Five-City Project. *Am J Epidemiol* 1991;134(3):235-49 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1877583>.
150. Fogelholm M, Lahti-Koski M. Community health-promotion interventions with physical activity: does this approach prevent obesity. *Scand J Nutr* 2002;46(4):173-7.
151. Lemmens VE, Oenema A, Klepp KI, Henriksen HB, Brug J. A systematic review of the evidence regarding efficacy of obesity prevention interventions among adults. *Obes Rev* 2008;9(5):446-55 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18298429>.
152. Brown T, Avenell A, Edmunds LD, Moore H, Whittaker V, Avery L, Summerbell C. Systematic review of long-term lifestyle interventions to prevent weight gain and morbidity in adults. *Obes Rev* 2009;10(6):627-38 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19754634>.
153. Lombard CB, Deeks AA, Teede HJ. A systematic review of interventions aimed at the prevention of weight gain in adults. *Public Health Nutr* 2009;12(11):2236-46 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19650959>.
154. Enwald HP, Huotari ML. Preventing the obesity epidemic by second generation tailored health communication: an interdisciplinary review. *J Med Internet Res* 2010;12(2):e24 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20584698>.
155. National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE). Obesity: the prevention, identification, assessment and management of overweight and obesity in adults and children. 2006 [cited: 2013 Mai 30]. Available from: <http://www.nice.org.uk/nicemedia/live/11000/30365/30365.pdf>
156. World Cancer Research Fund (WCRF), American Institute for Cancer Research (AICR). Food, Nutrition, Physical Activity and the Prevention of Cancer: a Global Perspective. 2009 [cited: 2013 Mai 30]. Available from: <http://www.dietandcancerreport.org/index.php>
157. Harland JI, Garton LE. Whole-grain intake as a marker of healthy body weight and adiposity. *Public Health Nutr* 2008;11(6):554-63 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18005489>.

158. Malik VS, Schulze MB, Hu FB. Intake of sugar-sweetened beverages and weight gain: a systematic review. *Am J Clin Nutr* 2006;84(2):274-88
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16895873>.
159. Bes-Rastrollo M, van Dam RM, Martinez-Gonzalez MA, Li TY, Sampson LL, Hu FB. Prospective study of dietary energy density and weight gain in women. *Am J Clin Nutr* 2008;88(3):769-77 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18779295>.
160. Savage JS, Marini M, Birch LL. Dietary energy density predicts women's weight change over 6 y. *Am J Clin Nutr* 2008;88(3):677-84
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18779283>.
161. Rosenheck R. Fast food consumption and increased caloric intake: a systematic review of a trajectory towards weight gain and obesity risk. *Obes Rev* 2008;9(6):535-47
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18346099>.
162. Vartanian LR, Schwartz MB, Brownell KD. Effects of soft drink consumption on nutrition and health: a systematic review and meta-analysis. *Am J Public Health* 2007;97(4):667-75
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17329656>.
163. Department of Health (DH). At least five a week: Evidence on the impact of physical activity and its relationship to health. 2004 [cited: 2013 Mai 30]. Available from:
http://webarchive.nationalarchives.gov.uk/20130107105354/http://www.dh.gov.uk/prod_consum_dh/groups/dh_digitalassets/@dh/@en/documents/digitalasset/dh_4080981.pdf
164. Asikainen TM, Kukkonen-Harjula K, Miilunpalo S. Exercise for health for early postmenopausal women: a systematic review of randomised controlled trials. *Sports Med* 2004;34(11):753-78 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15456348>.
165. Kay SJ, Fiatarone Singh MA. The influence of physical activity on abdominal fat: a systematic review of the literature. *Obes Rev* 2006;7(2):183-200
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16629874>.
166. Saris WH, Blair SN, van Baak MA, Eaton SB, Davies PS, Di PL, Fogelholm M, Rissanen A, Schoeller D, Swinburn B, Tremblay A, Westerterp KR, Wyatt H. How much physical activity is enough to prevent unhealthy weight gain? Outcome of the IASO 1st Stock Conference and consensus statement. *Obes Rev* 2003;4(2):101-14
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12760445>.
167. Donnelly JE, Blair SN, Jakicic JM, Manore MM, Rankin JW, Smith BK. American College of Sports Medicine Position Stand. Appropriate physical activity intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults. *Med Sci Sports Exerc* 2009;41(2):459-71 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19127177>.
168. Waller K, Kaprio J, Kujala UM. Associations between long-term physical activity, waist circumference and weight gain: a 30-year longitudinal twin study. *Int J Obes (Lond)* 2008;32(2):353-61 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17653065>.
169. Hu FB, Li TY, Colditz GA, Willett WC, Manson JE. Television watching and other sedentary behaviors in relation to risk of obesity and type 2 diabetes mellitus in women. *JAMA* 2003;289(14):1785-91 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12684356>.
170. McTiernan A, Sorensen B, Irwin ML, Morgan A, Yasui Y, Rudolph RE, Surawicz C, Lampe JW, Lampe PD, Ayub K, Potter JD. Exercise effect on weight and body fat in men and women. *Obesity (Silver Spring)* 2007;15(6):1496-512
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17557987>.

171. Hooper L, Abdelhamid A, Moore HJ, Douthwaite W, Skeaff CM, Summerbell CD. Effect of reducing total fat intake on body weight: systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials and cohort studies. *BMJ* 2012;345:e7666
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23220130>.
172. Mediano MF, Barbosa JS, Moura AS, Willett WC, Sichieri R. A randomized clinical trial of home-based exercise combined with a slight caloric restriction on obesity prevention among women. *Prev Med* 2010;51(3-4):247-52
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20654643>.
173. Neville LM, Milat AJ, O'Hara B. Computer-tailored weight reduction interventions targeting adults: a narrative systematic review. *Health Promot J Austr* 2009;20(1):48-57
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19402816>.
174. ter Bogt NC, Bemelmans WJ, Beltman FW, Broer J, Smit AJ, van der MK. Preventing weight gain: one-year results of a randomized lifestyle intervention. *Am J Prev Med* 2009;37(4):270-7 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19765497>.
175. Verweij LM, Coffeng J, van MW, Proper KI. Meta-analyses of workplace physical activity and dietary behaviour interventions on weight outcomes. *Obes Rev* 2011;12(6):406-29
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20546142>.
176. Weight Gain During Pregnancy: Reexamining the Guidelines. Institute of Medicine 2009;
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20669500>.
177. Beyerlein A, Schiessl B, Lack N, von KR. Optimal gestational weight gain ranges for the avoidance of adverse birth weight outcomes: a novel approach. *Am J Clin Nutr* 2009;90(6):1552-8 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19812177>.
178. Oken E, Levitan EB, Gillman MW. Maternal smoking during pregnancy and child overweight: systematic review and meta-analysis. *Int J Obes (Lond)* 2008;32(2):201-10
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18278059>.
179. Novello AC. Surgeon General's report on the health benefits of smoking cessation. *Public Health Rep* 1990;105(6):545-8 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2124353>.
180. Parsons AC, Shraim M, Inglis J, Aveyard P, Hajek P. Interventions for preventing weight gain after smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev* 2009;(1):CD006219
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19160269>.
181. Pisinger C, Jorgensen T. Waist circumference and weight following smoking cessation in a general population: the Inter99 study. *Prev Med* 2007;44(4):290-5
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17222450>.
182. Farley AC, Hajek P, Lycett D, Aveyard P. Interventions for preventing weight gain after smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;1:CD006219
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22258966>.
183. Spring B, Howe D, Berendsen M, McFadden HG, Hitchcock K, Rademaker AW, Hitsman B. Behavioral intervention to promote smoking cessation and prevent weight gain: a systematic review and meta-analysis. *Addiction* 2009;104(9):1472-86
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19549058>.
184. Alvarez-Jimenez M, Hetrick SE, Gonzalez-Blanch C, Gleeson JF, McGorry PD. Non-pharmacological management of antipsychotic-induced weight gain: systematic review

- and meta-analysis of randomised controlled trials. *Br J Psychiatry* 2008;193(2):101-7
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18669990>.
185. Leslie WS, Hankey CR, Lean ME. Weight gain as an adverse effect of some commonly prescribed drugs: a systematic review. *QJM* 2007;100(7):395-404
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17566010>.
186. Gallo MF, Lopez LM, Grimes DA, Schulz KF, Helmerhorst FM. Combination contraceptives: effects on weight. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;(1):CD003987
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16437470>.
187. Norman RJ, Flight IH, Rees MC. Oestrogen and progestogen hormone replacement therapy for peri-menopausal and post-menopausal women: weight and body fat distribution. *Cochrane Database Syst Rev* 2000;(2):CD001018
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10796730>.
188. Lopez LM, Edelman A, Chen-Mok M, Trussell J, Helmerhorst FM. Progestin-only contraceptives: effects on weight. *Cochrane Database Syst Rev* 2011;(4):CD008815
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21491411>.
189. Streuling I, Beyerlein A, von KR. Can gestational weight gain be modified by increasing physical activity and diet counseling? A meta-analysis of interventional trials. *Am J Clin Nutr* 2010;92(4):678-87 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20668049>.
190. Campbell F, Johnson M, Messina J, Guillaume L, Goyder E. Behavioural interventions for weight management in pregnancy: a systematic review of quantitative and qualitative data. *BMC Public Health* 2011;11:491 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21696589>.
191. Haakstad LA, Bo K. Effect of regular exercise on prevention of excessive weight gain in pregnancy: a randomised controlled trial. *Eur J Contracept Reprod Health Care* 2011;16(2):116-25 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21417561>.
192. Ilmonen J, Isolauri E, Poussa T, Laitinen K. Impact of dietary counselling and probiotic intervention on maternal anthropometric measurements during and after pregnancy: a randomized placebo-controlled trial. *Clin Nutr* 2011;30(2):156-64
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20970896>.
193. Phelan S, Phipps MG, Abrams B, Darroch F, Schaffner A, Wing RR. Randomized trial of a behavioral intervention to prevent excessive gestational weight gain: the Fit for Delivery Study. *Am J Clin Nutr* 2011;93(4):772-9 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21310836>.
194. Dansinger ML, Tatsioni A, Wong JB, Chung M, Balk EM. Meta-analysis: the effect of dietary counseling for weight loss. *Ann Intern Med* 2007;147(1):41-50
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17606960>.
195. Holzapfel C, Hauner H. Weight maintenance after weight loss - how the body defends its weight. *Dtsch Med Wochenschr* 2011;136(3):89-94
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21225556>, DOI: 10.1055/s-0030-1269445.
196. Hauner H, Wechsler JG, Kluthe R, Liebermeister H, Ebersdobler H, Wolfram G, Fürst P, Jauch KW. Qualitätskriterien für ambulante Adipositasprogramme. *Aktuel Ernährungsmed* 2000;25:163-5.
197. Hinney A. Genetische Ursachen der Adipositas. In: Springer, editor. *Adipositas*. 3rd ed. Berlin: Wirth,A.; 2008. p. 67-75.

198. Curioni CC, Lourenco PM. Long-term weight loss after diet and exercise: a systematic review. *Int J Obes (Lond)* 2005;29(10):1168-74
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15925949>.
199. Norris SL, Zhang X, Avenell A, Gregg E, Bowman B, Serdula M, Brown TJ, Schmid CH, Lau J. Long-term effectiveness of lifestyle and behavioral weight loss interventions in adults with type 2 diabetes: a meta-analysis. *Am J Med* 2004;117(10):762-74
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15541326>.
200. Wu T, Gao X, Chen M, van Dam RM. Long-term effectiveness of diet-plus-exercise interventions vs. diet-only interventions for weight loss: a meta-analysis. *Obes Rev* 2009;10(3):313-23 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19175510>.
201. Södlerlund A, Fischer A, Johansson T. Physical activity, diet and behaviour modification in the treatment of overweight and obese adults: a systematic review. *Perspect Public Health* 2009;129(3):132-42 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19514637>.
202. Witham MD, Avenell A. Interventions to achieve long-term weight loss in obese older people: a systematic review and meta-analysis. *Age Ageing* 2010;39(2):176-84
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20083615>.
203. LeCheminant JD, Jacobsen DJ, Hall MA, Donnelly JE. A comparison of meal replacements and medication in weight maintenance after weight loss. *J Am Coll Nutr* 2005;24(5):347-53 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16192259>.
204. Leermakers EA, Perri MG, Shigaki CL, Fuller PR. Effects of exercise-focused versus weight-focused maintenance programs on the management of obesity. *Addict Behav* 1999;24(2):219-27 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10336103>.
205. van Baak MA, van ME, Astrup AV, Finer N, Van Gaal LF, Hilsted J, Kopelman PG, Rossner S, James WP, Saris WH. Leisure-time activity is an important determinant of long-term weight maintenance after weight loss in the Sibutramine Trial on Obesity Reduction and Maintenance (STORM trial). *Am J Clin Nutr* 2003;78(2):209-14
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12885699>.
206. Fogelholm M, Kukkonen-Harjula K, Oja P. Eating control and physical activity as determinants of short-term weight maintenance after a very-low-calorie diet among obese women. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1999;23(2):203-10
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10078857>.
207. Ross Middleton KM, Patidar SM, Perri MG. The impact of extended care on the long-term maintenance of weight loss: a systematic review and meta-analysis. *Obes Rev* 2012;13(6):509-17 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22212682>.
208. Jolly K, Lewis A, Beach J, Denley J, Adab P, Deeks JJ, Daley A, Aveyard P. Comparison of range of commercial or primary care led weight reduction programmes with minimal intervention control for weight loss in obesity: lighten Up randomised controlled trial. *BMJ* 2011;343:d6500 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22053315>.
209. Paul-Ebhohimhen V, Avenell A. A systematic review of the effectiveness of group versus individual treatments for adult obesity. *Obes Facts* 2009;2(1):17-24
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20054200>.
210. Cousins JH, Rubovits DS, Dunn JK, Reeves RS, Ramirez AG, Foreyt JP. Family versus individually oriented intervention for weight loss in Mexican American women. *Public Health Rep* 1992;107(5):549-55 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1410236>.

211. Kumanyika SK, Wadden TA, Shults J, Fassbender JE, Brown SD, Bowman MA, Brake V, West W, Frazier J, Whitt-Glover MC, Kallan MJ, Desnouee E, Wu X. Trial of family and friend support for weight loss in African American adults. *Arch Intern Med* 2009;169(19):1795-804 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19858438>, DOI: 10.1001/archinternmed.2009.337.
212. Kiernan M, Moore SD, Schoffman DE, Lee K, King AC, Taylor CB, Kiernan NE, Perri MG. Social support for healthy behaviors: scale psychometrics and prediction of weight loss among women in a behavioral program. *Obesity (Silver Spring)* 2012;20(4):756-64 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21996661>, DOI: 10.1038/oby.2011.293.
213. Hauner H, Meier M, Wendland G, Kurscheid T, Lauterbach K. Weight reduction by sibutramine in obese subjects in primary care medicine: the SAT Study. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 2004;112(4):201-7 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15127325>.
214. Tsai AG, Wadden TA. The evolution of very-low-calorie diets: an update and meta-analysis. *Obesity (Silver Spring)* 2006;14(8):1283-93 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16988070>.
215. Astrup A, Grunwald GK, Melanson EL, Saris WH, Hill JO. The role of low-fat diets in body weight control: a meta-analysis of ad libitum dietary intervention studies. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000;24(12):1545-52 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11126204>.
216. Poppitt SD, Keogh GF, Prentice AM, Williams DE, Sonnemans HM, Valk EE, Robinson E, Wareham NJ. Long-term effects of ad libitum low-fat, high-carbohydrate diets on body weight and serum lipids in overweight subjects with metabolic syndrome. *Am J Clin Nutr* 2002;75(1):11-20 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11756055>.
217. Bravata DM, Sanders L, Huang J, Krumholz HM, Olkin I, Gardner CD, Bravata DM. Efficacy and safety of low-carbohydrate diets: a systematic review. *JAMA* 2003;289(14):1837-50 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12684364>, DOI: 10.1001/jama.289.14.1837.
218. Nordmann AJ, Nordmann A, Briel M, Keller U, Yancy WS, Jr., Brehm BJ, Bucher HC. Effects of low-carbohydrate vs low-fat diets on weight loss and cardiovascular risk factors: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Intern Med* 2006;166(3):285-93 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16476868>.
219. Shai I, Schwarzfuchs D, Henkin Y, Shahar DR, Witkow S, Greenberg I, Golan R, Fraser D, Bolotin A, Vardi H, Tangi-Rozental O, Zuk-Ramot R, Sarusi B, Brickner D, Schwartz Z, Sheiner E, Marko R, Katorza E, Thiery J, Fiedler GM, Bluher M, Stumvoll M, Stampfer MJ. Weight loss with a low-carbohydrate, Mediterranean, or low-fat diet. *N Engl J Med* 2008;359(3):229-41 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18635428>, DOI: 10.1056/NEJMoa0708681.
220. Sacks FM, Bray GA, Carey VJ, Smith SR, Ryan DH, Anton SD, McManus K, Champagne CM, Bishop LM, Laranjo N, Leboff MS, Rood JC, de JL, Greenway FL, Loria CM, Obarzanek E, Williamson DA. Comparison of weight-loss diets with different compositions of fat, protein, and carbohydrates. *N Engl J Med* 2009;360(9):859-73 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19246357>.
221. Esfahani A, Wong JM, Mirrahimi A, Villa CR, Kendall CW. The application of the glycemic index and glycemic load in weight loss: A review of the clinical evidence. *IUBMB Life* 2011;63(1):7-13 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21280171>, DOI: 10.1002/iub.418.

222. Sofi F, Abbate R, Gensini GF, Casini A. Accruing evidence on benefits of adherence to the Mediterranean diet on health: an updated systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 2010;92(5):1189-96 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20810976>, DOI: 10.3945/ajcn.2010.29673.
223. Estruch R, Ros E, Salas-Salvado J, Covas MI, Corella D, Aros F, Gomez-Gracia E, Ruiz-Gutierrez V, Fiol M, Lapetra J, Lamuela-Raventos RM, Serra-Majem L, Pinto X, Basora J, Munoz MA, Sorli JV, Martinez JA, Martinez-Gonzalez MA. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. *N Engl J Med* 2013;368(14):1279-90 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23432189>, DOI: 10.1056/NEJMoa1200303.
224. Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults - The Evidence Report. National Institutes of Health. *Obes Res* 1998;6 Suppl 2:51S-209S <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9813653>.
225. Heymsfield SB, van Mierlo CA, van der Knaap HC, Heo M, Frier HI. Weight management using a meal replacement strategy: meta and pooling analysis from six studies. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003;27(5):537-49 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12704397>.
226. Noakes M, Foster PR, Keogh JB, Clifton PM. Meal replacements are as effective as structured weight-loss diets for treating obesity in adults with features of metabolic syndrome. *J Nutr* 2004;134(8):1894-9 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15284372>.
227. Ditschuneit HH, Flechtner-Mors M, Johnson TD, Adler G. Metabolic and weight-loss effects of a long-term dietary intervention in obese patients. *Am J Clin Nutr* 1999;69(2):198-204 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9989680>.
228. Ash S, Reeves MM, Yeo S, Morrison G, Carey D, Capra S. Effect of intensive dietetic interventions on weight and glycaemic control in overweight men with Type II diabetes: a randomised trial. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003;27(7):797-802 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12821964>.
229. Williams KV, Mullen ML, Kelley DE, Wing RR. The effect of short periods of caloric restriction on weight loss and glycemic control in type 2 diabetes. *Diabetes Care* 1998;21(1):2-8 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9538962>.
230. Li Z, Hong K, Saltsman P, DeShields S, Bellman M, Thames G, Liu Y, Wang HJ, Elashoff R, Heber D. Long-term efficacy of soy-based meal replacements vs an individualized diet plan in obese type II DM patients: relative effects on weight loss, metabolic parameters, and C-reactive protein. *Eur J Clin Nutr* 2005;59(3):411-8 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15674301>, DOI: 10.1038/sj.ejcn.1602089.
231. Wadden TA, Van Itallie TB, Blackburn GL. Responsible and irresponsible use of very-low-calorie diets in the treatment of obesity. *JAMA* 1990;263(1):83-5 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2403446>.
232. Christiansen T, Paulsen SK, Bruun JM, Overgaard K, Ringgaard S, Pedersen SB, Positano V, Richelsen B. Comparable reduction of the visceral adipose tissue depot after a diet-induced weight loss with or without aerobic exercise in obese subjects: a 12-week randomized intervention study. *Eur J Endocrinol* 2009;160(5):759-67 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19211707>.
233. Church TS, Blair SN, Cocroham S, Johannsen N, Johnson W, Kramer K, Mikus CR, Myers V, Nauta M, Rodarte RQ, Sparks L, Thompson A, Earnest CP. Effects of aerobic and resistance training on hemoglobin A1c levels in patients with type 2 diabetes: a

- randomized controlled trial. JAMA 2010;304(20):2253-62
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21098771>, DOI: 10.1001/jama.2010.1710.
234. Slentz CA, Bateman LA, Willis LH, Shields AT, Tanner CJ, Piner LW, Hawk VH, Muehlbauer MJ, Samsa GP, Nelson RC, Huffman KM, Bales CW, Houmard JA, Kraus WE. Effects of aerobic vs. resistance training on visceral and liver fat stores, liver enzymes, and insulin resistance by HOMA in overweight adults from STRRIDE AT/RT. Am J Physiol Endocrinol Metab 2011;301(5):E1033-E1039
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21846904>, DOI: 10.1152/ajpendo.00291.2011.
235. Andersen RE, Wadden TA, Bartlett SJ, Zemel B, Verde TJ, Franckowiak SC. Effects of lifestyle activity vs structured aerobic exercise in obese women: a randomized trial. JAMA 1999;281(4):335-40 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9929086>.
237. Berg A, König D. Vorteile körperlicher Aktivität bei der Gewichtsreduktion. Adipositas 2011;5:3-9.
238. König D, Berg A. Bewegung als Therapie bei Diabetes mellitus Typ 2. Internist (Berl) 2012;53(6):678-87 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22584272>, DOI: 10.1007/s00108-011-2936-y.
239. Göhner W, Schlatterer M, Seelig H, Frey I, Berg A, Fuchs R. Two-year follow-up of an interdisciplinary cognitive-behavioral intervention program for obese adults. J Psychol 2012;146(4):371-91 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22808686>.
240. Kaukua J, Pekkarinen T, Sane T, Mustajoki P. Health-related quality of life in obese outpatients losing weight with very-low-energy diet and behaviour modification--a 2-y follow-up study. Int J Obes Relat Metab Disord 2003;27(10):1233-41
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14513072>, DOI: 10.1038/sj.ijo.0802379.
241. Sluik D, Buijsse B, Muckelbauer R, Kaaks R, Teucher B, Johnsen NF, Tjonneland A, Overvad K, Ostergaard JN, Amiano P, Ardanaz E, Bendinelli B, Pala V, Tumino R, Ricceri F, Mattiello A, Spijkerman AM, Monninkhof EM, May AM, Franks PW, Nilsson PM, Wennberg P, Rolandsson O, Fagherazzi G, Boutron-Ruault MC, Clavel-Chapelon F, Castano JM, Gallo V, Boeing H, Nothlings U. Physical Activity and Mortality in Individuals With Diabetes Mellitus: A Prospective Study and Meta-analysis. Arch Intern Med 2012;172(17):1285-95 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22868663>, DOI: 10.1001/archinternmed.2012.3130.
242. Hunter GR, Brock DW, Byrne NM, Chandler-Laney PC, Del CP, Gower BA. Exercise training prevents regain of visceral fat for 1 year following weight loss. Obesity (Silver Spring) 2010;18(4):690-5 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19816413>.
243. Miller WC, Koceja DM, Hamilton EJ. A meta-analysis of the past 25 years of weight loss research using diet, exercise or diet plus exercise intervention. Int J Obes Relat Metab Disord 1997;21(10):941-7 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9347414>.
244. Pavlou KN, Krey S, Steffee WP. Exercise as an adjunct to weight loss and maintenance in moderately obese subjects. Am J Clin Nutr 1989;49(5 Suppl):1115-23
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2655416>.
245. Guazzi M, Adams V, Conraads V, Halle M, Mezzani A, Vanhees L, Arena R, Fletcher GF, Forman DE, Kitzman DW, Lavie CJ, Myers J. EACPR/AHA Scientific Statement. Clinical recommendations for cardiopulmonary exercise testing data assessment in specific patient populations. Circulation 2012;126(18):2261-74
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22952317>, DOI: 10.1161/CIR.0b013e31826fb946.

246. Jakicic JM, Marcus BH, Gallagher KI, Napolitano M, Lang W. Effect of exercise duration and intensity on weight loss in overweight, sedentary women: a randomized trial. *JAMA* 2003;290(10):1323-30 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12966123>.
247. Tate DF, Jeffery RW, Sherwood NE, Wing RR. Long-term weight losses associated with prescription of higher physical activity goals. Are higher levels of physical activity protective against weight regain? *Am J Clin Nutr* 2007;85(4):954-9 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17413092>.
248. McTigue KM, Harris R, Hemphill B, Lux L, Sutton S, Bunton AJ, Lohr KN. Screening and interventions for obesity in adults: summary of the evidence for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med* 2003;139(11):933-49 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14644897>.
249. Shaw K, O'Rourke P, Del MC, Kenardy J. Psychological interventions for overweight or obesity. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;(2):CD003818 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15846683>.
250. Smith SR, Weissman NJ, Anderson CM, Sanchez M, Chuang E, Stubbe S, Bays H, Shanahan WR. Multicenter, placebo-controlled trial of lorcaserin for weight management. *N Engl J Med* 2010;363(3):245-56 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20647200>.
251. Anderson JW, Reynolds LR, Bush HM, Rinsky JL, Washnock C. Effect of a behavioral/nutritional intervention program on weight loss in obese adults: a randomized controlled trial. *Postgrad Med* 2011;123(5):205-13 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21904103>.
252. Rodriguez-Hernandez H, Morales-Amaya UA, Rosales-Valdez R, Rivera-Hinojosa F, Rodriguez-Moran M, Guerrero-Romero F. Adding cognitive behavioural treatment to either low-carbohydrate or low-fat diets: differential short-term effects. *Br J Nutr* 2009;102(12):1847-53 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19678966>.
253. Acharya SD, Elci OU, Sereika SM, Styn MA, Burke LE. Using a personal digital assistant for self-monitoring influences diet quality in comparison to a standard paper record among overweight/obese adults. *J Am Diet Assoc* 2011;111(4):583-8 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21443993>.
254. Burke LE, Conroy MB, Sereika SM, Elci OU, Styn MA, Acharya SD, Sevick MA, Ewing LJ, Glanz K. The effect of electronic self-monitoring on weight loss and dietary intake: a randomized behavioral weight loss trial. *Obesity (Silver Spring)* 2011;19(2):338-44 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20847736>.
255. Wing RR, Crane MM, Thomas JG, Kumar R, Weinberg B. Improving weight loss outcomes of community interventions by incorporating behavioral strategies. *Am J Public Health* 2010;100(12):2513-9 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20966375>.
256. Burke LE, Wang J, Sevick MA. Self-monitoring in weight loss: a systematic review of the literature. *J Am Diet Assoc* 2011;111(1):92-102 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21185970>.
257. Teufel M, Becker S, Rieber N, Stephan K, Zipfel S. [Psychotherapy and obesity: strategies, challenges and possibilities]. *Nervenarzt* 2011;82(9):1133-9 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21833770>.
258. Ellrott T. Psychologie der Ernährung. *Aktuel Ernährungsmed* 2012;37(155):167.

259. Hauner H. Editorial: Gewichtsreduktionsprogramme für Erwachsene. *Adipositas* 2008;2(57).
260. Hauner H. Leitliniengerechte Therapie der Adipositas. *Adipositas* 2008;2(2):59-66.
261. Berg A, Berg A, Frey I, König D, Predel HG. Bewegungsorientierte Schulung für adipöse Erwachsene. Ergebnisse zum Interventionsprogramm M.O.B.I.L.I.S. *Dtsch Arztebl Int* 2008;105(11):197-203 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19629198>.
262. Garber AJ. Obesity and type 2 diabetes: which patients are at risk? *Diabetes Obes Metab* 2012;14(5):399-408 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22074144>, DOI: 10.1111/j.1463-1326.2011.01536.x.
263. Kolotkin RL, Crosby RD, Williams GR. Health-related quality of life varies among obese subgroups. *Obes Res* 2002;10(8):748-56 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12181383>, DOI: 10.1038/oby.2002.102.
264. Rademacher C, Oberritter H. ICH nehme ab – das evaluierte Konzept der DGE e.V. zur Gewichtsreduktion und langfristigen Umstellung auf eine vollwertige Ernährung. *Adipositas* 2008;2(2):67-73 <http://www.schattauer.de/en/magazine/subject-areas/journals-a-z/adipositas/contents/archive/issue/85/manuscript/9948>.
265. Dansinger ML, Gleason JA, Griffith JL, Selker HP, Schaefer EJ. Comparison of the Atkins, Ornish, Weight Watchers, and Zone diets for weight loss and heart disease risk reduction: a randomized trial. *JAMA* 2005;293(1):43-53 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15632335>.
266. Heshka S, Anderson JW, Atkinson RL, Greenway FL, Hill JO, Phinney SD, Kolotkin RL, Miller-Kovach K, Pi-Sunyer FX. Weight loss with self-help compared with a structured commercial program: a randomized trial. *JAMA* 2003;289(14):1792-8 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12684357>.
267. Jebb SA, Ahern AL, Olson AD, Aston LM, Holzapfel C, Stoll J, Mann-Gassner U, Simpson AE, Fuller NR, Pearson S, Lau NS, Mander AP, Hauner H, Caterson ID. Primary care referral to a commercial provider for weight loss treatment versus standard care: a randomised controlled trial. *Lancet* 2011;378(9801):1485-92 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21906798>.
268. Austel A. Evaluation eines tailorisierten computergestützten Gewichtsmanagementsprogramms mit 46.000 Teilnehmern. *Obes Facts* 2012;5(2):28-9.
269. Walle H, Becker C. LEAN-Studie II: 1-Jahresergebnisse eines ambulanten, ärztlich betreuten Ernährungskonzepts. *Adipositas* 2011;1:15-24.
270. Lagerstrom D, Berg A, Haas U, Göhner W, Fuchs R, Predel HG, Berg A. Das M.O.B.I.L.I.S.- Schulungsprogramm. Bewegungstherapie und Lebensstilintervention bei Adipositas und diabetes. *Diabet Aktuell* 2013;11(1):5-11.
271. Bischoff SC, mms-Machado A, Betz C, Herpertz S, Legenbauer T, Low T, Wechsler JG, Bischoff G, Austel A, Ellrott T. Multicenter evaluation of an interdisciplinary 52-week weight loss program for obesity with regard to body weight, comorbidities and quality of life--a prospective study. *Int J Obes (Lond)* 2012;36(4):614-24 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21673653>.
272. Kodama S, Saito K, Tanaka S, Horikawa C, Fujiwara K, Hirasawa R, Yachi Y, Iida KT, Shimano H, Ohashi Y, Yamada N, Sone H. Effect of Web-based lifestyle modification on

- weight control: a meta-analysis. *Int J Obes (Lond)* 2012;36(5):675-85
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21694698>, DOI: 10.1038/ijo.2011.121.
273. Wadden TA, Webb VL, Moran CH, Bailer BA. Lifestyle modification for obesity: new developments in diet, physical activity, and behavior therapy. *Circulation* 2012;125(9):1157-70 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22392863>, DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.039453.
274. Sjostrom L, Rissanen A, Andersen T, Boldrin M, Golay A, Koppeschaar HP, Krempf M. Randomised placebo-controlled trial of orlistat for weight loss and prevention of weight regain in obese patients. European Multicentre Orlistat Study Group. *Lancet* 1998;352(9123):167-72 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9683204>.
275. 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(8):1288-94
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9702435>.
276. Davidson MH, Hauptman J, DiGirolamo M, Foreyt JP, Halsted CH, Heber D, Heimbürger 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(3):235-42 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9918478>.
277. 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(6):1033-41
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12032111>.
278. Torgerson JS, Hauptman J, Boldrin MN, Sjostrom L. XENical in the prevention of diabetes in obese subjects (XENDOS) study: a randomized study of orlistat as an adjunct to lifestyle changes for the prevention of type 2 diabetes in obese patients. *Diabetes Care* 2004;27(1):155-61 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14693982>.
279. Rucker D, Padwal R, Li SK, Curioni C, Lau DC. Long term pharmacotherapy for obesity and overweight: updated meta-analysis. *BMJ* 2007;335(7631):1194-9
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18006966>.
280. Hauptman J, Lucas C, Boldrin MN, Collins H, Segal KR. Orlistat in the long-term treatment of obesity in primary care settings. *Arch Fam Med* 2000;9(2):160-7
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10693734>.
281. Rossner S, Sjostrom L, Noack R, Meinders AE, Nosedá G. Weight loss, weight maintenance, and improved cardiovascular risk factors after 2 years treatment with orlistat for obesity. European Orlistat Obesity Study Group. *Obes Res* 2000;8(1):49-61
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10678259>.
282. Astrup A, Rossner S, Van GL, Rissanen A, Niskanen L, Al HM, Madsen J, Rasmussen MF, Lean ME. Effects of liraglutide in the treatment of obesity: a randomised, double-blind, placebo-controlled study. *Lancet* 2009;374(9701):1606-16
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19853906>.
283. Monami M, Dicembrini I, Marchionni N, Rotella CM, Mannucci E. Effects of glucagon-like Peptide-1 receptor agonists on body weight: a meta-analysis. *Exp Diabetes Res* 2012;2012:672658 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22675341>.

284. Nauck MA, Duran S, Kim D, Johns D, Northrup J, Festa A, Brodows R, Trautmann M. A comparison of twice-daily exenatide and biphasic insulin aspart in patients with type 2 diabetes who were suboptimally controlled with sulfonylurea and metformin: a non-inferiority study. *Diabetologia* 2007;50(2):259-67
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17160407>.
285. Kelley DE, Kuller LH, McKolanis TM, Harper P, Mancino J, Kalhan S. Effects of moderate weight loss and orlistat on insulin resistance, regional adiposity, and fatty acids in type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2004;27(1):33-40
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14693963>.
286. Yen M, Ewald MB. Toxicity of weight loss agents. *J Med Toxicol* 2012;8(2):145-52
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22351299>, DOI: 10.1007/s13181-012-0213-7.
287. Marin P, Holmang S, Jonsson L, Sjostrom L, Kvist H, Holm G, Lindstedt G, Bjorntorp P. The effects of testosterone treatment on body composition and metabolism in middle-aged obese men. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1992;16(12):991-7
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1335979>.
288. Hursel R, Viechtbauer W, Westerterp-Plantenga MS. The effects of green tea on weight loss and weight maintenance: a meta-analysis. *Int J Obes (Lond)* 2009;33(9):956-61
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19597519>, DOI: 10.1038/ijo.2009.135.
289. Deutsche Gesellschaft für Allgemein- und Viszeralchirurgie (DGAV). S3-Leitlinie: Chirurgie der Adipositas. 2010 [cited: 2013 Mai 30]. Available from:
http://www.dgav.de/fileadmin/media/texte_pdf/caadip/leitlinie-chirurgie-der-adipositas_2010-06.pdf
290. Christou NV, Sampalis JS, Liberman M, Look D, Auger S, McLean AP, MacLean LD. Surgery decreases long-term mortality, morbidity, and health care use in morbidly obese patients. *Ann Surg* 2004;240(3):416-23
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15319713>.
291. Shimizu H, Timratana P, Schauer PR, Rogula T. Review of Metabolic Surgery for Type 2 Diabetes in Patients with a BMI < 35 kg/m². *J Obes* 2012;2012:147256
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22720136>, DOI: 10.1155/2012/147256.
292. Deutscher Bundestag. Gesetz zur Verbesserung der Rechte von Patientinnen und Patienten. *Bundesgesetzblatt* 2013;2013(Teil I, Nr. 9):277-82.
293. Dixon JB, Zimmet P, Alberti KG, Rubino F. Bariatric surgery: an IDF statement for obese Type 2 diabetes. *Diabet Med* 2011;28(6):628-42
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21480973>.
294. Schauer PR, Kashyap SR, Wolski K, Brethauer SA, Kirwan JP, Pothier CE, Thomas S, Abood B, Nissen SE, Bhatt DL. Bariatric surgery versus intensive medical therapy in obese patients with diabetes. *N Engl J Med* 2012;366(17):1567-76
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22449319>.
295. Runkel N, Colombo-Benkmann M, Huttli TP, Tigges H, Mann O, Flade-Kuthe R, Shang E, Susewind M, Wolff S, Wunder R, Wirth A, Winckler K, Weimann A, de ZM, Sauerland S. Evidence-based German guidelines for surgery for obesity. *Int J Colorectal Dis* 2011;26(4):397-404
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21318299>.
296. Maggard MA, Shugarman LR, Suttorp M, Maglione M, Sugerman HJ, Livingston EH, Nguyen NT, Li Z, Mojica WA, Hilton L, Rhodes S, Morton SC, Shekelle PG. Meta-

- analysis: surgical treatment of obesity. *Ann Intern Med* 2005;142(7):547-59
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15809466>.
297. Shi X, Karmali S, Sharma AM, Birch DW. A review of laparoscopic sleeve gastrectomy for morbid obesity. *Obes Surg* 2010;20(8):1171-7
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20379795>, DOI: 10.1007/s11695-010-0145-8.
298. Colquitt JL, Picot J, Loveman E, Clegg AJ. Surgery for obesity. *Cochrane Database Syst Rev* 2009;(2):CD003641 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19370590>.
299. 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(3):213-20
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9834350>.
300. 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(2):358-63
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11815510>.
301. Slater GH, Ren CJ, Siegel N, Williams T, Barr D, Wolfe B, Dolan K, Fielding GA. Serum fat-soluble vitamin deficiency and abnormal calcium metabolism after malabsorptive bariatric surgery. *J Gastrointest Surg* 2004;8(1):48-55
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14746835>.
302. de Zwaan M, Wolf AM, Herpertz S. Psychosomatische Aspekte der Adipositaschirurgie: Was ist empirisch gesichert? *Dtsch Arztebl* 2007;104:A2577-A2583.
303. International Federation for the Surgery of Obesity (IFSO). Statement on patient selection for bariatric surgery. *Obes Surg* 1997;7:41.
304. Patterson EJ, Urbach DR, Swanstrom LL. A comparison of diet and exercise therapy versus laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass surgery for morbid obesity: a decision analysis model. *J Am Coll Surg* 2003;196(3):379-84
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12648689>, DOI: 10.1016/S1072-7515(02)01754-4.
305. Gastrointestinal surgery for severe obesity: National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement. *Am J Clin Nutr* 1992;55(Suppl 2):615S-9S.
306. Sauerland S, Angrisani L, Belachew M, Chevallier JM, Favretti F, Finer N, Fingerhut A, Garcia CM, Guisado Macias JA, Mittermair R, Morino M, Msika S, Rubino F, Tacchino R, Weiner R, Neugebauer EA. Obesity surgery: evidence-based guidelines of the European Association for Endoscopic Surgery (EAES). *Surg Endosc* 2005;19(2):200-21
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15580436>, DOI: 10.1007/s00464-004-9194-1.
307. Fernandez AZ, Jr., Demaria EJ, Tichansky DS, Kellum JM, Wolfe LG, Meador J, Sugerman HJ. Multivariate analysis of risk factors for death following gastric bypass for treatment of morbid obesity. *Ann Surg* 2004;239(5):698-702
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15082974>.
308. Coupaye M, Puchaux K, Bogard C, Msika S, Jouet P, Clerici C, Larger E, Ledoux S. Nutritional consequences of adjustable gastric banding and gastric bypass: a 1-year prospective study. *Obes Surg* 2009;19(1):56-65
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18542847>, DOI: 10.1007/s11695-008-9571-2.

309. Boylan LM, Sugerman HJ, Driskell JA. Vitamin E, vitamin B-6, vitamin B-12, and folate status of gastric bypass surgery patients. *J Am Diet Assoc* 1988;88(5):579-85
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3367015>.
310. Hamoui N, Kim K, Anthonie G, Crookes PF. The significance of elevated levels of parathyroid hormone in patients with morbid obesity before and after bariatric surgery. *Arch Surg* 2003;138(8):891-7 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12912749>, DOI: 10.1001/archsurg.138.8.891.
311. Deutsche Gesellschaft für Allgemein- und Viszeralchirurgie (DGAV). Ordnung. Das Zertifizierungssystem der DGAV (ZertO 3.4). 2012 [cited: 2013 Mai 30]. Available from: http://www.dgav.de/fileadmin/media/texte_pdf/zertifizierung/Zertifizierungsordnung_DGAV_3_4.pdf
312. Kelles SM, Barreto SM, Guerra HL. Mortality and hospital stay after bariatric surgery in 2,167 patients: influence of the surgeon expertise. *Obes Surg* 2009;19(9):1228-35
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19562422>, DOI: 10.1007/s11695-009-9894-7.
313. Nguyen NT, Paya M, Stevens CM, Mavandadi S, Zainabadi K, Wilson SE. The relationship between hospital volume and outcome in bariatric surgery at academic medical centers. *Ann Surg* 2004;240(4):586-93
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15383786>.
314. Black DW, Goldstein RB, Mason EE. Psychiatric diagnosis and weight loss following gastric surgery for obesity. *Obes Surg* 2003;13(5):746-51
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14627470>.
315. Schrader G, Stefanovic S, Gibbs A, Elmslie R, Higgins B, Slavotinek A. Do psychosocial factors predict weight loss following gastric surgery for obesity? *Aust N Z J Psychiatry* 1990;24(4):496-9 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2073225>.
316. Belle SH, Berk PD, Courcoulas AP, Flum DR, Miles CW, Mitchell JE, Pories WJ, Wolfe BM, Yanovski SZ. Safety and efficacy of bariatric surgery: Longitudinal Assessment of Bariatric Surgery. *Surg Obes Relat Dis* 2007;3(2):116-26
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17386392>, DOI: 10.1016/j.soard.2007.01.006.
317. Wadden TA, Butryn ML. Behavioral treatment of obesity. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2003;32(4):981-1003, x <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14711071>.
318. Wadden TA, Butryn ML, Byrne KJ. Efficacy of lifestyle modification for long-term weight control. *Obes Res* 2004;12 Suppl:151S-62S
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15687411>, DOI: 10.1038/oby.2004.282.
319. Catenacci VA, Ogden LG, Stuht J, Phelan S, Wing RR, Hill JO, Wyatt HR. Physical activity patterns in the National Weight Control Registry. *Obesity (Silver Spring)* 2008;16(1):153-61 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18223628>, DOI: 10.1038/oby.2007.6.
320. 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(2):239-46 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9250100>.
321. Toubro S, Astrup A. Randomised comparison of diets for maintaining obese subjects' weight after major weight loss: ad lib, low fat, high carbohydrate diet v fixed energy intake. *BMJ* 1997;314(7073):29-34 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9001476>.

322. Phelan S, Wyatt HR, Hill JO, Wing RR. Are the eating and exercise habits of successful weight losers changing? *Obesity (Silver Spring)* 2006;14(4):710-6 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16741274>, DOI: 10.1038/oby.2006.81.
323. Richelsen B, Tonstad S, Rossner S, Toubro S, Niskanen L, Madsbad S, Mustajoki P, Rissanen A. Effect of orlistat on weight regain and cardiovascular risk factors following a very-low-energy diet in abdominally obese patients: a 3-year randomized, placebo-controlled study. *Diabetes Care* 2007;30(1):27-32 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17192328>, DOI: 10.2337/dc06-0210.
324. Svendsen M, Tonstad S. Orlistat after initial dietary/behavioural treatment: changes in body weight and dietary maintenance in subjects with sleep related breathing disorders. *Nutr J* 2011;10:21 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21385420>, DOI: 10.1186/1475-2891-10-21.
325. Butryn ML, Phelan S, Hill JO, Wing RR. Consistent self-monitoring of weight: a key component of successful weight loss maintenance. *Obesity (Silver Spring)* 2007;15(12):3091-6 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18198319>, DOI: 10.1038/oby.2007.368.
326. Bischoff SC. Multicenter evaluation of an interdisciplinary non-surgical 52-week outpatient weight loss program for severe obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2011;advance online publication (June 14, 2011):1-11.
327. Neve M, Morgan PJ, Jones PR, Collins CE. Effectiveness of web-based interventions in achieving weight loss and weight loss maintenance in overweight and obese adults: a systematic review with meta-analysis. *Obes Rev* 2010;11(4):306-21 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19754633>, DOI: 10.1111/j.1467-789X.2009.00646.x.
328. Butryn ML, Webb V, Wadden TA. Behavioral treatment of obesity. *Psychiatr Clin North Am* 2011;34(4):841-59 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22098808>, DOI: 10.1016/j.psc.2011.08.006.
329. Perri MG, Shapiro RM, Ludwig WW, Twentyman CT, McAdoo WG. Maintenance strategies for the treatment of obesity: an evaluation of relapse prevention training and posttreatment contact by mail and telephone. *J Consult Clin Psychol* 1984;52(3):404-13 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6747059>.
330. Ohsiek S, Williams M. Psychological factors influencing weight loss maintenance: an integrative literature review. *J Am Acad Nurse Pract* 2011;23(11):592-601 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22023231>, DOI: 10.1111/j.1745-7599.2011.00647.x.
331. Flechtner-Mors M, Ditschuneit HH, Johnson TD, Suchard MA, Adler G. Metabolic and weight loss effects of long-term dietary intervention in obese patients: four-year results. *Obes Res* 2000;8(5):399-402 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10968732>, DOI: 10.1038/oby.2000.48.
332. Ellrott T. Meal Replacements in the Therapy of Obesity. *Ann Nutr Metab* 2012;60(1).
333. Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). Obesity in Scotland. Integrating prevention with weight management. Edinburgh: SIGN; 1996 (SIGN Publications; 8).
334. Muller MJ, Bosy-Westphal A, Klaus S, Kreymann G, Luhrmann PM, Neuhauser-Berthold M, Noack R, Pirke KM, Platte P, Selberg O, Steiniger J. World Health Organization equations have shortcomings for predicting resting energy expenditure in persons from a modern, affluent population: generation of a new reference standard from a retrospective

analysis of a German database of resting energy expenditure. Am J Clin Nutr
2004;80(5):1379-90 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15531690>.