

BETRACHTUNGEN ZUR ADIPOSITAS

Prävalenz, Definition und Klassifikation

Mario Hellbardt

Adipositas als Krankheit und Risikofaktor

Sarah Victoria Schwalm, Mario Hellbardt

Therapiemöglichkeiten – Behandlung der Erkrankung und deren Ursachen?

Jana Kaminski

Das Stigma Adipositas und seine Bedeutung für die bariatrische Chirurgie

Claudia Sikorski, Steffi Riedel-Heller

Körperzusammensetzung; Excess weight loss und Energiebedarf

Verena Haas, Christina Schmitz

Physiologische Grundlagen des Gastrointestinaltraktes

Sarah Victoria Schwalm

Gesundheitsökonomische Aspekte der Adipositas

Oliver Martini

Prävalenz, Definition und Klassifikation

Übergewicht und Adipositas haben in den letzten Jahrzehnten in Deutschland deutlich zugenommen. Die Prävalenz der Adipositas Grad 2 und 3 (BMI von ≥ 35 bzw. $\geq 40 \text{ kg/m}^2$) stieg im Zeitraum von 1985 bis 2002 in der Altersgruppe der 25- bis 69-Jährigen bei Männern um 3,7 % und um 3,0 % bei den Frauen an (Helmert & Strube, 2004). Die Ergebnisse der „Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland“ (DEGS) belegen eine tendenzielle Zunahme der Prävalenz von Adipositas, wobei der Anteil der übergewichtigen Bevölkerung insgesamt stabil geblieben ist. Demnach weisen 5,2 % der deutschen Bevölkerung eine Adipositas Grad 2 und 2,8 % eine Adipositas Grad 3 auf (Mensink et al., 2013).

Unter dem Begriff Adipositas wird eine über das Normalmaß hinausgehende Erhöhung des Körpergewichtes bei gleichzeitiger Vermehrung des Anteils an Körperfett verstanden (Hauner, 2013). Die Weltgesundheitsorganisation (WHO) definiert Adipositas als „eine Erkrankung, wobei übermäßiges Körperfett sich dermaßen angesammelt hat, dass sie negative Auswirkungen auf die Gesundheit haben kann. Sie ist das Ergebnis einer unerwünschten positiven Energiebilanz und Gewichtszunahme“ (Weltgesundheitsorganisation [WHO], 2000).

Die Definition der Adipositas beim Erwachsenen erfolgt nach dem Body-Mass-Index¹ (BMI) als Maß für die Körperfettmasse. Ab einem BMI von $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ wird von Adipositas gesprochen, die sich nach der Weltgesundheitsorganisation wie folgt klassifiziert (Tab. 1): Adipositas Grad I: BMI 30 bis $34,9 \text{ kg/m}^2$, Adipositas Grad II: BMI 35 bis $39,9 \text{ kg/m}^2$, Adipositas Grad III: BMI $\geq 40 \text{ kg/m}^2$ (WHO, 2000).

Tab. 1 Internationale Klassifikation von Übergewicht und Adipositas bei Erwachsenen (nach WHO, 2000, 2004)

Klassifikation	BMI (kg/m^2) Hauptkategorien	Zusätzliche Kategorien
Normalgewicht	18,5 – 24,9	18,5 – 22,9 / 23,0 – 24,9
Übergewicht	$\geq 25,0$	
Prä-Adipositas	25,0 – 29,9	25,0 – 27,4 / 27,5 – 29,9
Adipositas	$\geq 30,0$	
Adipositas Grad I	30,0 – 34,9	30,0 – 32,4 / 32,5 – 34,9
Adipositas Grad II	35,0 – 39,9	35,0 – 37,4 / 37,5 – 39,9
Adipositas Grad III	$\geq 40,0$	

¹ Body Mass Index (BMI): Verhältnis zwischen Körpergewicht und Körpergröße, berechnet sich aus dem Quotienten (Körpergewicht in kg) / (Körpergröße in m)²

Diese Klassifikation beruht auf Daten kaukasischer Bevölkerungsgruppen. Für asiatische Bevölkerungsgruppen wird über niedrigere BMI-Kategorien für Übergewicht und Adipositas bzw. eine andere BMI-Klassifikation diskutiert (Low et al., 2009). Daher wurden im Jahr 2002 die bestehenden BMI-Kategorien unterteilt. Für diese Bevölkerungsgruppen bedeuten die Kategorien BMI 23 bis 27,5 kg/m² ein „erhöhtes Risiko“ und BMI 27,5 kg/m² und höher ein „hohes Risiko“ für die Entstehung eines Diabetes mellitus Typ 2 sowie von kardiovaskulären Erkrankungen. Die BMI-Punkte 23,0 und 27,5 kg/m², 32,5 sowie 37,5 kg/m² stellen zusätzliche Schwellenwerte für gesundheitsfördernde Aktionen wie beispielsweise zur Diabetesprävention dar (WHO, 2004).

Da der BMI ist durch den Körperbau, dem Anteil an Muskelmasse und Körperwasser, zum Beispiel Ödeme, beeinflusst, ist dieser nicht als alleiniges Kriterium zur Beurteilung des Körpergewichtes heranzuziehen. Die Form der Körperfettverteilung, eingeteilt in abdominelle/viszerale und periphere Fettmasse, stellt einen entscheidenden Faktor zur Beurteilung der metabolischen sowie kardiovaskulären Gesundheitsrisiken durch Adipositas dar (Hauner, 2007, 2013; Wenzel, 2003; WHO, 2000).

Zur Bestimmung der Körperfettverteilung ist die Messung des Taillenumfangs nötig. Der Taillenumfang sollte in Höhe des Bauchnabels gemessen werden, genau zwischen dem oberen Punkt des Beckenknochens und dem unteren Rippenbogen, wobei leicht ausgeatmet wird. Die Referenzwerte (Tab. 2) für kaukasische Bevölkerungsgruppen der WHO für das Vorliegen einer abdominellen Körperfettverteilung liegen bei einem Taillenumfang von ≥ 88 cm für Frauen und von ≥ 102 cm für Männer (Lean, Han & Morrison, 1995; WHO, 2000).

Tab. 2 Klassifikation des Taillenumfangs sowie der Risikoabschätzung
(nach Lean, Han & Morrison, 1995; WHO, 2000 [für kaukasische Bevölkerungsgruppen])

Risikoabschätzung für metabolische und kardiovaskuläre Komplikationen	Taillenumfang	
	Männer	Frauen
erhöhtes Risiko	≥ 94 cm	≥ 80 cm
deutlich erhöhtes Risiko	≥ 102 cm	≥ 88 cm

Low et al. (2009) berichten in einem Übersichtsartikel von nicht veröffentlichten prospektiven² Daten einer asiatischen Bevölkerungsgruppe mit durchschnittlich 10 Jahren Follow-up, dass diese Gruppe bereits ab einem Taillenumfang von ≥ 90 cm bei Männern und ≥ 80 cm bei Frauen eine deutlich erhöhte Mortalität aufweisen.

² Diese Daten werden nach der Aufstellung einer Hypothese in einer Studie zur Überprüfung der Hypothese vorausschauend (prospektiv) gesammelt.

Darüber hinaus stellt der Taillenumfang einen wichtigen Indikator für das metabolische Syndrom³ dar. Jedoch haben diese anthropometrischen Parameter deutliche Limitationen, wenn es darum geht, die geeignete Therapie für den Patienten zu bestimmen. Es kann kaum Aussage darüber getroffen werden, ob bei einem Patienten relevante Risikofaktoren, Komorbidität oder Einschränkungen in der Lebensqualität vorliegen oder ob die Gesundheit des Patienten durch eine Adipositastherapie verbessert werden kann. Eine geringe Gewichtsreduzierung um 5 bis 10 % des Ausgangsgewichtes, womit schon signifikante Verbesserungen des gesundheitlichen Risikos erreicht werden können, führt nicht immer zur Änderung in der BMI-Kategorie (WHO, 2000). Aus diesem Grund wurde von Sharma und Kushner (2009) ein mit Funktionen und Krankheiten zusammenhängendes ergänzendes Stufensystem für die Klassifikation der Adipositas (Tab. 5) entwickelt. Dieses System hat nicht nur das Potenzial, die Entscheidungsfindung zur richtigen Therapie zu verbessern, sondern stellt auch ein Hilfsmittel für Forscher, Entscheidungsträger und Kostenträger im Gesundheitswesen dar. Es ist somit möglich, die Auswirkungen von Adipositas auf Gesundheit und Lebensqualität besser zu erfassen.

Adipositas als Krankheit und Risikofaktor

Adipositas stellt einen wesentlichen Risikofaktor für die Entstehung einer Vielzahl von Folgeerkrankungen dar. Auch wenn diese häufig multifaktoriell bedingt sind, konnte ein kausaler Zusammenhang bereits für einige Krankheitsbilder belegt werden. Das Risiko für die Entwicklung von Sekundärerkrankungen steigt dabei mit zunehmendem BMI (Tab. 3), wobei die Fettverteilung entscheidend dazu beiträgt. So geht ein hoher Anteil an viszeralem Fettgewebe mit einem erhöhten Risiko für adipositasassoziierte Komorbiditäten einher. Das viszerale Fettgewebe ist deutlich stoffwechselaktiver und führt unter anderem zu einer vermehrten Synthese von proinflammatorischen Zytokinen, Leptin, Insulin, unveresterten Fettsäuren und Glycerol. Infolgedessen korreliert der BMI ebenfalls positiv mit dem Mortalitätsrisiko. Während die Gesamtmortalität bei Übergewichtigen (BMI 25-29,9 kg/m²) gegenüber Normalgewichtigen nicht erhöht ist, liegt bei Adipositas (BMI $\geq$ 30 kg/m²) eine Erhöhung um ca. 20 % vor. Anzahl sowie Ausprägungsgrad von Sekundärerkrankungen sind hierbei jedoch von großer Bedeutung (Hauner, 2007; Lenz et al., 2009).

³ Das metabolische Syndrom ist durch das gemeinsame Auftreten von Adipositas, Glukoseintoleranz und Diabetes mellitus Typ 2, Dys- und Hyperlipidämie, Hyperurikämie, einer abdominalen Fettverteilung sowie einer Hyperinsulinämie gekennzeichnet (Pott, 2002; Hauner, 2007).

Tab. 3 Erkrankungsrisiko (Odds Ratio) in Abhängigkeit des BMI^a

	Übergewicht BMI 25,0-29,9 kg/m ²	Adipositas Grad I BMI 30,0-34,9 kg/m ²	Grad II BMI 35,0-39,9 kg/m ²	Grad III BMI ≥ 40,0 kg/m ²
Arterielle Hypertonie <i>Nguyen et al., 2008</i>	1,7	2,6	3,7	4,8
Diabetes mellitus Typ 2 <i>Nguyen et al., 2008</i>	1,2	1,6	3,0	5,1
Dyslipidämie <i>Nguyen et al., 2008</i>	2,0	2,3	2,4	2,2
Herz-Kreislauf-Erkrankungen <i>Fang et al., 2003</i>	0,96	1,24 ^b		
Asthma <i>Beuther et al., 2007</i>	1,4	1,9 ^b		
Schmerzen oberes Abdomen <i>Eslick, 2012</i>	1,0	2,3	1,7	5,7
Gastroösophagealer Reflux <i>Eslick, 2012</i>	1,5	3,5	4,6 ^c	
Diarrhoe <i>Eslick, 2012</i>	1,4	1,7	2,7	2,8
Brustschmerzen, Sodbrennen <i>Eslick, 2012</i>	1,5	2,3 ^b		
Übelkeit, Brechreiz <i>Eslick, 2012</i>	1,0	1,5	1,3	0,7
Knie-Arthrose <i>Toivanen et al., 2010</i>	1,6	6,8 ^b		
Terminale Niereninsuffizienz <i>Hall et al., 2014</i>	1,9	3,6	6,1	7,1

^a Zur Abschätzung der aufgeführten Risikosteigerungen wurde jeweils ein Vergleich zu einer Personengruppe mit einem BMI zwischen 18,5 und 24,9 kg/m² (Normalgewicht) herangezogen.

^b Differenzierung nach Übergewicht und Adipositas ab einem BMI ≥ 30 kg/m²

^c Differenzierung nach Übergewicht, Adipositas Grad I sowie ab einem BMI ≥ 35 kg/m²

Arterielle Hypertonie

Ca. 20 Mio. Menschen in Deutschland weisen eine Hypertonie auf (Neuhauser et al., 2013). Bei ca. 75 % der Hypertoniker liegt gleichzeitig Übergewicht oder Adipositas vor (Bramlage et al., 2004). Studien belegen einen engen Zusammenhang zwischen Körpergewicht und Blutdruck, sodass mit zunehmendem Gewicht das Hypertonierisiko steigt (Tab. 3). Weitere Komorbiditäten, wie beispielsweise Diabetes mellitus Typ 2, fördern einen weiteren Anstieg des Blutdrucks (Lytsy et al., 2014). Die Pathomechanismen der adipositasassoziierten Hypertonie sind jedoch noch nicht vollständig aufgeklärt. Gesichert ist, dass Adipositas mit einer verstärkten renalen Natriumreabsorption und infolgedessen mit einem erhöhten Blutvolumen sowie einem Anstieg der Herzfrequenz und einer gesteigerten Sympathikusaktivität einhergeht (Hall et al., 2010; Stelfox et al., 2006).

Diabetes mellitus Typ 2

Aufgrund eines diagnostizierten Diabetes mellitus Typ 2 befinden sich in Deutschland ca. 7 % der Bevölkerung (4,6 Mio. Menschen) in ärztlicher Behandlung (Heidemann et al., 2013; Sittig et al., 2014). Die Ursachen für den Zusammenhang zwischen Körpergewicht und Insulinresistenz finden sich beim Fettgewebe als endokrinem Organ. Fettzellen führen zu einer erhöhten Sekretion von Hormonen, Zytokinen, Glycerol und nicht-veresterten Fettsäuren und begünstigen dadurch die Entstehung einer Insulinresistenz (Kahn et al., 2006).

Dyslipidämie/Hyperlipoproteinämie

65,1 % der Erwachsenen in Deutschland haben eine Dyslipidämie (Scheidt-Nave et al., 2013). Die adipositasassoziierte Dyslipidämie geht in der Regel mit erhöhten Triglycerid- und LDL-Cholesterin-Plasmakonzentrationen bei gleichzeitig erniedrigten HDL-Cholesterin-Werten einher (Nguyen et al., 2008). Ursächlich sind Veränderungen im Lipidstoffwechsel. Hier kommt es zu einer vermehrten Produktion und gleichzeitig zu einer Verringerung des Abbaus von VLDL und LDL. Auch das Fettgewebe als sekretorisches Organ stellt eine bedeutende Rolle dar (Klop et al., 2013).

Herz-Kreislauferkrankungen

Die Lebenszeitprävalenz der koronaren Herzkrankheit liegt derzeit bei 8,0 % in Deutschland (Gößwald et al., 2013). Adipositas stellt einen unabhängigen Risikofaktor für die Entwicklung von Herz- und Gefäßkrankheiten dar (Fang et al., 2003). Ursächlich hierfür sind die bereits genannten Faktoren, welche die Entstehung einer arteriellen Hypertonie, eines Diabetes mellitus Typ 2 sowie einer Dyslipidämie begünstigen.

Lungenfunktionsstörungen

Die Prävalenz von chronischen Erkrankungen der Lunge ist in den letzten Jahren, genau wie die Zahl Adipöser, deutlich angestiegen. Beispielsweise beträgt die Prävalenz von Asthma oder chronischer Bronchitis in Deutschland jeweils rund 9 % (Robert Koch-Institut [RKI], 2012). Bei Adipositas liegt häufig eine erhöhte Atemfrequenz bei einem erniedrigten Atemzugvolumen vor. Die herabgesetzte Compliance des respiratorischen Systems sowie das eingeschränkte Lungenvolumen werden sowohl durch Fetteinlagerungen in der Thoraxwand als auch durch Einschränkungen der Zwerchfelltätigkeit, welche durch das Abdomen hervorgerufen werden, verursacht. Dadurch ist ab einem BMI von über 40 kg/m² eine Therapie deutlich erschwert (O'Donnel et al., 2014; Littleton, 2012).

Gastrointestinale Erkrankungen

Schmerzen im oberen Bereich des Abdomens, gastroösophagealer Reflux, Diarrhoe, Brustschmerzen und Sodbrennen, Erbrechen, Würgereflexe und eine unvollständige Darmentleerung sind signifikant mit steigendem BMI assoziiert. Für andere gastrointestinale Beschwerden, wie Blähungen oder Obstipation, konnte hingegen bislang kein Zusammenhang nachgewiesen werden (Eslick, 2012). Dabei treten Beschwerden im Bereich des Gastrointestinaltraktes bei gleichzeitigem Vorliegen einer Essstörung wesentlich häufiger auf (Crowell et al., 1994; Santonicola et al., 2013). Die Ursachen für die starke Prävalenz gastrointestinaler Erkrankungen bei Adipösen sind vielfältig. Das vermehrte Auftreten eines gastroösophagealen Refluxes ist beispielsweise auf Störungen der Ösophagusmotilität, vermehrte Sphinkterrelaxationen sowie einen erhöhten intragastralen Druck zurückführbar (Sise & Friedenberg, 2008).

Malignome

Die 5-Jahres-Prävalenz für Malignome beträgt 1,5 Mio. für Deutschland. Derzeit müssen 51 % der Männer und 43 % aller Frauen damit rechnen, im Laufe ihres Lebens an einem malignen Tumor zu erkranken. Die Tendenz ist steigend (RKI, 2013). Übergewicht und Adipositas sind mit einem erhöhten Entstehungsrisiko für maligne Tumore des Endometriums (World Cancer Research Fund / American Institute for Cancer Research [WCRF/AICR], 2013), der Nieren (WCRF/AICR, 2007b), der Gallenblase (WCRF/AICR, 2007a), des Pankreas (WCRF/AICR, 2012), der Ovarien (WCRF/AICR, 2014), der Brust (postmenopausal) (WCRF/AICR, 2010) sowie des Kolons und Rektums (WCRF/AICR, 2011) assoziiert. Eine gesteigerte Synthese von Hormonen, Wachstumsfaktoren, proinflammatorischen Zytokinen, Leptin und Insulin durch das (viszerale) Fettgewebe unterstützen dabei die Entstehung.

Tab. 4 Erkrankungsrisiko ausgewählter maligner Tumorarten in Abhängigkeit des BMI

Tumorart	nach	Anstieg des BMI	Odds Ratio bei steigendem BMI
Endometrium	<i>WCRF/AICR, 2013</i>	je 5 kg/m ² Zunahme	1,5
Nieren	<i>WCRF/AICR 2007b</i>	je 5 kg/m ² Zunahme	1,3
Gallenblase	<i>WCRF/AICR 2007a</i>	je 5 kg/m ² Zunahme	1,2
Pankreas	<i>WCRF/AICR, 2012</i>	je 5 kg/m ² Zunahme	1,1
Ovarien	<i>WCRF/AICR, 2014</i>	je 5 kg/m ² Zunahme	1,1
Brust	<i>WCRF/AICR, 2010</i>	je 2 kg/m ² Zunahme	1,1

Orthopädische Erkrankungen

Die Lebenszeitprävalenz für Arthrose, der weltweit häufigsten Gelenkerkrankung, beträgt 22,7 % in Deutschland (RKI, 2012). Besonders häufig liegt bei Adipösen eine Knie-Arthrose vor. So weisen beispielsweise 83 % der Frauen mit Knie-Arthrose eine Adipositas auf im Vergleich zur Kontrollgruppe mit 42 %. Neben dem Fettgewebe als sekretorischem Organ spielt auch die höhere Körpermasse und eine damit verbundene Erhöhung des Drucks sowie eine häufig vorhandene Fehlstellung der Beine eine Rolle bei der Entstehung (Messier, 2008; Sabharwal & Root, 2012).

Polyzystisches Ovarialsyndrom (PCOS)

Mit einer geschätzten Prävalenz von 5 bis 12 % ist das polyzystische Ovarialsyndrom (PCOS) eine der häufigsten Endokrinopathien bei Frauen (Schöfl et al., 2004). Der Anteil an Adipösen liegt dabei zwischen 30 und 75 % (Ehrmann, 2005). Möglicherweise begünstigen die oftmals bei Adipositas vorhandene Insulinresistenz, psychische Belastungen sowie die durch das Fettgewebe hervorgerufenen Veränderungen im Hormonhaushalt, wovon auch Sexualhormone betroffen sind, die Entstehung des PCOS bei adipösen Frauen (Lim et al., 2013).

Nierenerkrankungen

Die Prävalenz chronischer Nierenerkrankungen bei älteren Patienten liegt zwischen 20 und 50 % (Campbell & O'Hall, 2008). Neben dem Lebensalter korreliert das Risiko für Nierenerkrankungen ebenfalls mit dem BMI. Die Fettverteilung ist dabei von großer Bedeutung. Insbesondere die abdominale Verteilungsform begünstigt die Entstehung einer Nierenerkrankung. Der Pathomechanismus ist noch nicht vollständig aufgeklärt. Adipositas geht mit einer erhöhten renalen Natriumresorption einher, was eine Vasodilatation, einen Anstieg der glomerulären Filtrationsrate (GFR) und einen Blutdruckanstieg zur Folge hat. Langfristig kommt es zu renalen Schädigungen, wie beispielsweise die Entwicklung einer Glomerulosklerose und zum Nephronverlust (Hall et al., 2014).

Therapiemöglichkeiten – Behandlung der Erkrankung und deren Ursachen?

Die Therapie der Adipositas sollte sich nicht nur auf die Gewichtsreduktion selbst beschränken, sondern auch deren Ursachen erkennen und therapieren. Diese sind sehr vielfältig. Auf der einen Seite spielen genetische Faktoren eine Rolle, auf der anderen finden sich hyperkalorische Ernährung, Bewegungsmangel sowie psychologische und psychosoziale Faktoren, die für die Entstehung von Adipositas verantwortlich sind

(Wirth, 2003). Dabei sind Faktoren wie Bildung und Berufsstatus nicht nur gemeinsam, sondern auch unabhängig voneinander mit dem Auftreten von Adipositas assoziiert. Insbesondere Frauen mit niedrigem sozialen Status sind überdurchschnittlich häufig adipös. Damit stehen auch sozioökonomische Determinanten in engem Zusammenhang mit der Verbreitung von Adipositas (Kuntz & Lampert, 2010; Mensink, 2013).

Die konservative multidisziplinäre Therapie mit Ernährungsumstellung, Bewegungstherapie sowie Verhaltensmodifikation stellt „den Goldstandard“ einer Gewichtsreduktion dar. Nur wenige ambulante Programme wie M.O.B.I.L.I.S. und DOC WEIGHT® entsprechen den Qualitätskriterien für ambulante Adipositastherapie nach Hauner et al. (2000).

Die gewählte Therapie sollte individualisierbar sein und langfristig, sogar ein Leben lang, durchgeführt werden können, da Adipositas eine chronische Krankheit ist, die lebenslang behandelt werden muss (Bischoff & Betz, 2010; CAADIP, 2010).

Die Behandlung sollte zudem darauf ausgerichtet sein, dass die Maßnahmen vom Patienten nach Therapieende, also nach einer Phase der Gewichtsreduktion und einer Phase der Gewichtsstabilisierung, selbstständig fortgeführt werden kann. Ziel ist somit eine Handlungsweise zu wählen, bei der bei jedem Patienten die Ursachen der Adipositas systematisch untersucht und dokumentiert sowie intensiv behandelt werden. Dabei sollte der sozialen Dimension eine angemessene Bedeutung zukommen (Sharma & Padwal, 2010; Kuntz & Lampert, 2010).

Wenn Komorbiditäten vorliegen, kann die konservative multidisziplinäre Therapie durch eine zusätzliche medikamentöse Therapie⁴ ergänzt werden (DAG, 2014).

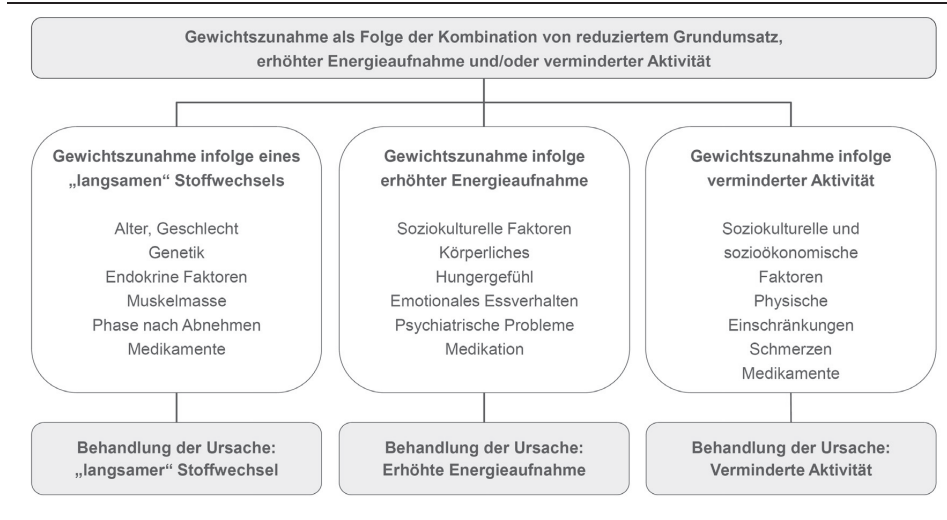
Eine gute Möglichkeit die Ursachen, die zu einem Gewichtsanstieg führen, zu identifizieren, bietet das ätiologische System (Abb. 1) von Sharma und Padwal (2010). Dies beschäftigt sich mit der Fragestellung, wie soziokulturelle, biomedizinische, psychologische und iatrogene⁵ Faktoren die Energieaufnahme, den Metabolismus und den Energieverbrauch beeinflussen.

So sollte jede Therapie mit einer Schätzung des Energiebedarfs beginnen und insbesondere erkennen, dass eine Verminderung des Grundumsatzes (GU) – ohne gleichzeitige Reduzierung der Energieaufnahme und/oder Erhöhung der Aktivität – zur Gewichtszunahme führt. Wenn demnach Patienten ohne eine auffällige Änderung in Energieaufnahme oder Aktivität an Gewicht zunehmen, kann angenommen werden, dass die Erklärung hierfür eine Reduzierung des Grundumsatzes ist (ebd).

⁴ Derzeit ist eine gewichtsreduzierende Substanz, der im Gastrointestinaltrakt wirkende Lipasehemmer Orlistat, für die Therapie zugelassen.

⁵ iatrogen [gr.-lat.]: durch ärztliche Einwirkung entstanden.

Abb. 1 Differentialdiagnostik der Gewichtszunahme
(nach Sharma & Padwal, 2010)

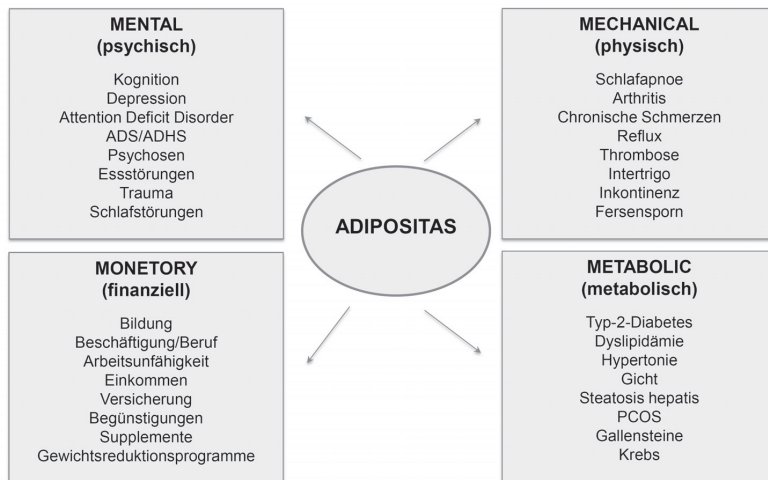


Unter den Ursachen für einen „langsamen Stoffwechsel“ zählen Faktoren, die nicht behandelt werden können. Dazu gehören das Alter mit einer geschätzten Abnahme von ca. 150 kcal im Grundumsatz pro Jahrzehnt bei Erwachsenen, das Geschlecht sowie bedingt die postprandiale Thermogenese. Diese Faktoren tragen jedoch maßgeblich zum Verständnis des Arztes bzw. der Ernährungsfachkraft sowie des Patienten bei, warum es zu einer Gewichtszunahme gekommen ist. Diese Information kann zum besseren Verständnis und zur Motivation bei der Durchführung der Therapiemaßnahmen führen. Gleiches gilt auch für die nicht so einfach zu behandelnden ursächlichen Faktoren, die beiden Hauptgründe einer Gewichtszunahme: eine kalorische Hyperalimentation und die Barrieren für körperliche Aktivität. Diese und weitere psychosoziale, medizinische und ökonomische Gründe stellen in der Adipositasbehandlung Barrieren für ein erfolgreiches Adipositasmanagement dar (Mauro, 2008). Um diese Hürden frühzeitig zu identifizieren, eignen sich die 4 Ms von Sharma (2010) als Assessmentinstrument (Abb. 2).

Das Ermitteln, Erfassen und Beurteilen dieser Faktoren zur Entwicklung von Lösungen für die Bedürfnisse von Patienten in komplexen Situationen in Bezug auf Gesundheit, sozialen Kontext und Umwelt gehört zu den Kompetenzen der Diätassistenten (EFAD, 2009). In vielen Studien und Übersichtsartikeln wird über positive Ergebnisse der Behandlung durch Diätassistenten in multidisziplinären Teams berichtet (Aills et al., 2008; Asbee et al., 2009; Delahanty, 2010a, 2010b; Kulick, Hark & Deen, 2010; Lichtenstein, 2007; Molenaar et al., 2010; Snyder-Marlow, Taylor & Lenhard, 2010; Welty et al., 2007).

Diätassistenten übernehmen daher innerhalb des Behandlungsteams eine wichtige Rolle, um für den Patienten die geeignetste und effektivste Adipositasmanagementstrategie herauszufinden. Dies wird auch in neueren Untersuchungen bestätigt, wie ein Review von Hartmann-Boyce (2014) zeigte.

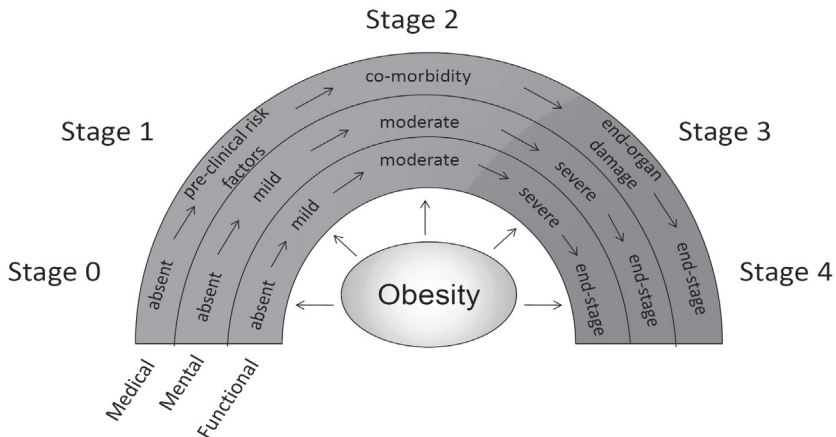
Abb. 2 Die 4 M's der Adipositas
(nach Sharma, 2010)



Die Differenzialdiagnose zu den Ursachen einer Gewichtszunahme sowie anthropometrischer Maße reichen für die Beurteilung der Morbidität der Adipositas nicht aus. Sharma und Kushner (2009) haben ein klinisches Staging-System, das Edmonton Obesity Staging System (EOSS, vgl. Abb. 3) vorgeschlagen, um in Ergänzung zum BMI den Schweregrad der Adipositas zu differenzieren. In der Anwendung des EOSS auf große Kohorten wie die National Health and Human Nutrition Examination Surveys (n = 8.143) sowie die Aerobics Center Longitudinal Study (n = 29.533) konnte die Überlegenheit des EOSS gegenüber dem BMI in Bezug auf die Mortalität gezeigt werden (Padwal et al., 2011; Kuk et al., 2011).

Ausgehend vom EOSS von Sharma und Kushner zur Differenzierung der Schwere der Adipositas, das zusätzlich neben der Bestimmung von BMI und Taillenumfang eingesetzt werden sollte, könnte das Adipositasmanagement wie in Tab. 5 zusammengefasst werden.

Abb. 3 Edmonton Obesity Staging System (EOSS)
(nach Freedhoff & Sharma, 2012)



Sharma und Kushner (2009) schlagen im EOSS zusätzlich eine Staffelung in der Intensität der Lebensstilinterventionen und Kontrolluntersuchungen vor. Zudem impliziert das System, dass schon bei einem BMI 30 bis 34,9 kg/m² mit chronischer Komorbidität und mäßigen Einschränkungen ein chirurgischer Eingriff in Erwägung gezogen werden könnte. In Deutschland nennt die S3-Leitlinie zur Chirurgie der Adipositas diese Möglichkeit nur bei Patienten mit Diabetes mellitus Typ 2 in der betreffenden BMI-Klassifikation und nur im Rahmen wissenschaftlicher Studien (CAADIP, 2010).

Da zunehmend mehr Nachweise höherer Evidenzlevel bezüglich der Ergebnisse von intensiven personenzentrierten Lebensstilinterventionen vorhanden sind, wie die Arbeiten von Delahanty (2010 a, 2010 b), Gillies et al. (2007), Knowler et al. (2009), Li et al. (2010) und Martins et al. (2010) zeigen, ist unter Berücksichtigung der S3-Leitlinie zur Chirurgie der Adipositas zu empfehlen, dass das Stufensystem zum Adipositasmanagement in der Praxis gezielt, neben weiteren adipositasrelevanten Leitlinien, eingesetzt werden sollte.

Tab. 5 Stufensystem für das Adipositasmanagement
(nach Sharma & Kushner, 2009)

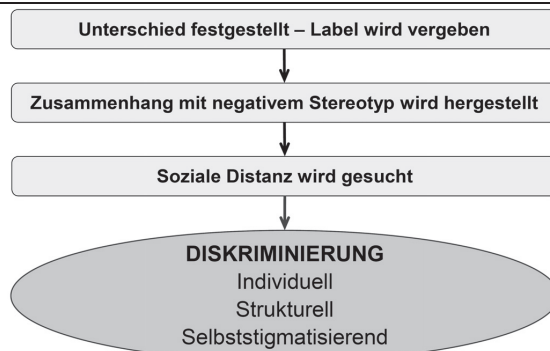
Stufe	Beschreibung	Management
0	keine offensichtlichen mit Adipositas zusammenhängenden Risikofaktoren (z. B. Blutdruck, Serum-Lipide, Nüchternblutzucker etc. im Normbereich), keine körperlichen Symptome, keine Psychopathologie, keine funktionalen Einschränkungen und/oder keine Beeinträchtigung der Lebensqualität	Identifikation der Faktoren, die zu steigendem Körpergewicht führen Beratung zur Vorbeugung weiterer Gewichtszunahme, einschließlich gesundes Essen und Essgewohnheiten und mehr Bewegung
1	Vorliegen von mit Adipositas zusammenhängenden subklinischen Risikofaktoren (z. B. grenzwertige Hypertonie, gestörte Glukosetoleranz, erhöhte Leberenzyme etc.), milde physische Symptome (z. B. Dyspnoe bei moderater Aktivität, hin und wieder Beschwerden, Müdigkeit etc.), milde Psychopathologie, milde funktionale Einschränkungen und/oder milde Beeinträchtigung der Lebensqualität	Untersuchung der anderen (nicht mit Gewicht zusammenhängenden) Risikofaktoren Intensivere Lebensstilinterventionen einschließlich Diät- und Bewegungstherapie zur Vorbeugung weiterer Gewichtszunahme Regelmäßige Kontrolle der Risikofaktoren und des Gesundheitsstatus
2	Vorliegen von mit Adipositas zusammenhängenden chronischen Erkrankungen (z. B. Hypertonie, Diabetes mellitus Typ 2, Schlafapnoe, Osteoarthritis, Reflux-ösophagitis, Polyzystisches Ovarsyndrom, Angststörung etc.), mäßige Einschränkungen bei alltäglichen Aktivitäten und/oder mäßige Beeinträchtigung der Lebensqualität	Initiierung von Adipositastherapie unter Erwägung aller Optionen der Verhaltensmodifikation, Verhaltenstherapie, medikamentöse und chirurgische Therapie Enge Kontrolle und genaues Management der Komorbiditäten, wenn angezeigt
3	Vorliegende Schädigung an Organen wie Herzinfarkt, Herzinsuffizienz, Komplikationen des Diabetes, behindernde Osteoarthritis, bedeutende Psychopathologie, bedeutende funktionale Einschränkungen und/oder bedeutende Beeinträchtigung der Lebensqualität	Intensivere Adipositastherapie unter Erwägung aller Optionen der Verhaltensmodifikation, Verhaltenstherapie, medikamentöse und chirurgische Therapie Aggressives Management der Komorbiditäten, wenn angezeigt
4	Schwere Behinderungen durch adipositas-assoziierte chronische Erkrankungen (potenzielles Endstadium), schwere behindernde Psychopathologie, schwere funktionale Einschränkungen und/oder schwere Beeinträchtigung der Lebensqualität	Aggressives Adipositasmanagement, wenn als machbar erachtet Palliative Maßnahmen einschließlich Schmerztherapie, Beschäftigungstherapie und psychosoziale Unterstützung

Das Stigma Adipositas und seine Bedeutung für die bariatrische Chirurgie

Parallel zum Anstieg der Prävalenz von Adipositas lässt sich eine Zunahme von Berichten gewichtsbedingter Diskriminierung beobachten. So wurde allein für die USA ein Anstieg von ca. 66 % im Verlauf der letzten 10 Jahre berichtet (Puhl, 2007). Grundlage dieser Diskriminierungserfahrungen ist wahrscheinlich die Zuschreibung negativer Eigenschaften (=Stigmatisierung), welche mit dem erhöhten Körpergewicht verknüpft sind (vgl. Abb. 4). Die Konsequenzen dieser wahrgenommenen Stigmatisierung und

Diskriminierung sind vielfältig und tiefgreifend. Entgegen früherer Annahmen, dass Stigmatisierung und Ausgrenzung dazu führen, dass Betroffene ihre Bemühungen verstärken, wieder Teil der akzeptierten Gesellschaftsgruppe zu werden (also im Bereich Adipositas Gewicht zu reduzieren), mehren sich nunmehr Ergebnisse, dass ein hohes Maß an wahrgenommener Stigmatisierung und Diskriminierung mit nachteiligem Ess- und Bewegungsverhalten assoziiert ist. Darüber hinaus zeigt sich auch ein Einfluss der Stigmatisierungs- und Diskriminierungserfahrungen auf die psychische Gesundheit der Betroffenen, der sich unter Umständen auch pathophysiologisch, z.B. in erhöhten Cortisolspiegeln, abbilden lässt. Zusammengefasst gehen Puhl und Kollegen (2010) von einem substantiellen Einfluss von Stigmatisierung auf ungünstige Krankheitsverläufe sowie einer erhöhten Morbidität und Mortalität bei Adipositas aus.

Abb. 4 Prozess der Stigmatisierung
(nach Link, Phelan, 2001)



Betrachtet man andere stigmatisierende Zustände und Erkrankungen, wie zum Beispiel die Infektion mit HIV/AIDS, so zeichnet sich ein Erklärungsmodell der Zuschreibung negativer Eigenschaften ab. Am Beispiel HIV/AIDS konnte die Rolle der wahrgenommenen Verantwortung dokumentiert werden. Die abgeleitete Attributionstheorie (Weiner, 1988) etabliert einen direkten Zusammenhang zwischen dem Ausmaß der Kontrollierbarkeit der Erkrankung und den folgenden negativen Einschätzungen der Betroffenen. Man kann umgangssprachlich auch von einem Modell der Schuldzuweisung sprechen. Wird die „Schuld“ für eine Erkrankung beim Einzelnen selbst gesehen, ist eine negative Sichtweise wahrscheinlicher als für Erkrankungen, die vermeintlich nicht selbstverursacht sind.

Für Übergewicht konnte experimentell gezeigt werden, dass die wahrgenommene Verantwortung durch Dritte als hoch einzuschätzen ist (De Jong et al., 1993). Ebenfalls wurde in verschiedenen Stichproben gezeigt, dass übergewichtige Personen einer negativen Beurteilung durch ihre Mitmenschen unterliegen – sowohl im privaten Kontext

als auch im öffentlichen Gesundheitssystem (Puhl et al., 2009; Sikorski et al., 2011). Zuschreibungen, die sich konsistent in verschiedenen Untersuchungen finden lassen, beinhalten Aspekte der Aktivität („faul“), Motivation („willensschwach“) sowie Attraktivität („unförmig“). Ebenso konnten bevölkerungsrepräsentative Studien zeigen, dass die Allgemeinbevölkerung individuumbasierte Erklärungsansätze für Adipositas präferiert und dabei genetische und Umweltfaktoren weitestgehend bagatellisiert (Sikorski et al., 2011).

Stigmatisierung endet jedoch nicht mit der bloßen Zuschreibung von negativen Eigenschaften, sondern erstreckt sich weiterhin in einen Bereich, in dem auch das öffentliche Gesundheitssystem eine große Rolle spielt. So erfolgt auch die Finanzierung von operativen Methoden zur Adipositasbehandlung nach dem Solidaritätsprinzip und kann demnach ein Fokus negativer Einstellungen sein. So konnte gezeigt werden, dass die deutsche Bevölkerung operativen Methoden skeptisch gegenübersteht: Während lebensstilbasierte Maßnahmen als effektiv angesehen werden, sehen nur ca. 60 % der Bevölkerung eine Operation als effektiv an (Sikorski et al., 2013). Noch größer ist die Zurückhaltung, wenn es darum geht, diese Methode entweder selbst zur Gewichtsabnahme zu wählen oder im Bekannten-/Freundeskreis zu empfehlen. Nur 22 % würden eine solche Empfehlung aussprechen bzw. ein operatives Verfahren in Anspruch nehmen. Diese Skepsis beeinflusst also einerseits Betroffene selbst in der Entscheidungsfindung und in ihrem Hilfesuchverhalten. Andererseits findet sich diese Skepsis auch bei Entscheidungsträgern und Behandlern, was ebenfalls die Behandlungswahl beeinflusst. So werden in den USA aktuell nur ca. 1 % der in Frage kommenden Patienten auch operiert (Dumon & Murayama, 2011). In Deutschland liegt der durchschnittliche BMI von operierten Patienten höher als in anderen Ländern (Stroh et al., 2009) – die Mechanismen dieser Phänomene sind noch nicht bekannt, könnten aber in Teilen mit den Einstellungen der professionellen Helfer assoziiert sein.

Doch auch auf Seiten der Patienten gibt es Faktoren, die die Wahrnehmung bariatrischer Chirurgie maßgeblich beeinflussen können. In einer experimentellen Arbeit von Vartanian und Fardouly (2013) zeigte sich, dass Patienten, die ihr Gewicht mittels einer bariatrischen Operation reduzieren konnten, negativer bewertet wurden, als Personen, die durch konventionelle Verfahren Gewicht verloren. Die Adressierung dieses Aspekts der potentiellen negativen Bewertung durch die Umwelt ist daher in der Vorbereitung zur Operation als auch in der Nachbereitung essentiell. Es scheint, als würde bariatrische Chirurgie hier als inakzeptable „Abkürzung“ der Gewichtsabnahme klassifiziert. Deutlich wird auch, dass dieser Aspekt sich nur schwer mit den Ergebnissen einer moderaten Effektivitätswahrnehmung deckt – eine Aufklärung der Bevölkerung scheint

hier also unerlässlich. Ein weiterer Aspekt, der auch nach einer bariatrischen Operation eine Rolle spielt, ist der des sogenannten „Reststigmas“. Studien legen nahe, dass ein Teil der negativen Bewertungen auch nach einer erfolgreichen Gewichtsabnahme zurückbleibt, sobald die frühere Adipositas der Person bekannt ist (Latner et al., 2012).

Fasst man die vorliegenden Forschungsergebnisse zusammen, so zeigt sich, dass negative Einstellungen gegenüber Menschen mit Adipositas häufig und ausgeprägt sind. Sie sind außerdem verknüpft mit der Ansicht, dass Adipositas – im Gegensatz zu den aktuellen Erkenntnissen der Wissenschaft – eine selbstverursachte Erkrankung ist, die durch Selbstkontrolle reversibel ist. Die Etablierung eines multikausalen Entstehungsmodells und die Aufklärung der deutschen Bevölkerung stehen daher als wichtige Anknüpfungspunkte für erfolgreiche Stigmainterventionen zur Verfügung. Ein Teil dieser Bemühungen muss es sein, auch die mediale Darstellung von übergewichtigen Menschen zu modifizieren bzw. stärker zu ächten. So haben verschiedene Autoren in der Vergangenheit eine ausgesprochen negative, belustigende Berichterstattung über Übergewicht in der deutschen Medienlandschaft gezeigt (Hilbert et al., 2007), welche bis zum heutigen Tag fortbesteht.

Körperzusammensetzung, Excess weight loss und Energiebedarf

Die Vorteile des Body-Mass-Index und seine Grenzen

Der Body Mass Index (BMI) ist die einfachste Methode zur Beurteilung des Körpergewichts und gilt als Standard für dessen Klassifikation (WHO, 2000). Die Vorteile des BMI sind die sehr schnelle Durchführbarkeit und bei Normalgewichtigen eine enge Korrelation mit dem Körperfettgehalt (Elmadfa, 2004).

Der BMI kann auch bei Adipositas als Bewertungsgrundlage im Therapieverlauf zur Verdeutlichung eines Gewichts-Trends herangezogen werden (Beechy et al., 2012; Das et al., 2003). Dennoch ist die Aussagekraft des BMI teilweise eingeschränkt.

- Der BMI weist bei starkem Übergewicht keine enge Korrelation mit dem Körperfettgehalt auf (Beechy et al., 2012; Das et al., 2003; Frankenfield et al., 2001).
- Der BMI unterscheidet nicht zwischen Fett- und Magermasse.

Sehr muskulöse Personen werden als adipös klassifiziert, und bei stark reduzierter Muskelmasse und gleichzeitig erhöhter Fettmasse besteht die Gefahr, dass ein erhöhter BMI eine Mangelernährung maskiert (Biesalski et al., 2010).

- Der BMI gibt keine Auskunft über die Fettverteilung.

► Der BMI berücksichtigt weder Alter, Gesundheitszustand, Ethnizität noch Geschlecht.

Somit ist beispielsweise die Anwendung des BMI im Alter durch Größenverlust und Abnahme von Muskelmasse zur Abschätzung des Körperfettes limitiert. Es kommt zu einer Zunahme des BMI, ohne dass das Körpergewicht ansteigt. Daher wird von einigen Autoren die Verwendung eines altersangepassten BMI empfohlen (Sorkin et al., 1999).

Methoden der Körperzusammensetzungsanalyse

Die Ergebnisse einer Körperzusammensetzungsanalyse tragen dazu bei, die Ernährungsberatung zur Prävention und Therapie ernährungsabhängiger Erkrankungen individuell an den Patienten anzupassen sowie Therapiefortschritte, die nicht immer notwendigerweise auf der Waage ablesbar sind, sichtbar zu machen. Im Vergleich mit der Erhebung des BMI ist eine Körperzusammensetzungsanalyse aufwendiger, liefert aber über das Gewicht hinaus differenzierte Erkenntnisse. Der Begriff Adipositas steht für eine exzessive Vermehrung von Körperfett, und vor allem ein Übermaß des viszeralen Fettgewebes geht mit einem erhöhten metabolischen Risiko einher. Aus diesem Grund fordern einige Autoren die Entwicklung von Datenbanken und Standards zur Klassifizierung der Adipositas basierend auf Körperfett, statt auf BMI als dessen Surrogatparameter (Burkhauser und Cawley, 2008; Prentice und Jebb, 2001).

Bei einer Körperzusammensetzungsanalyse werden die einzelnen Bestandteile des menschlichen Körpers wie Körperfett, Muskelmasse, Wasser oder Knochenmineralien, erfasst und quantifiziert. Die unterschiedlichen Messmethoden basieren auf atomaren, molekularen sowie zellulären Modellen oder Gewebsebenen (Duren et al., 2008). Starkes Übergewicht ($\text{BMI} > 35 \text{ kg/m}^2$) stellt jedoch bei der Körperzusammensetzungsanalyse häufig eine methodische Herausforderung dar. Mit Adipositas assoziierte physiologische Veränderungen können die Aussagekraft gängiger Analysemethoden limitieren (Beechy et al., 2012; Das, 2005). Im Folgenden werden einige für den klinischen Alltag relevante Techniken zur Körperzusammensetzungsanalyse vorgestellt sowie deren Bedeutung und methodische Besonderheiten in der Anwendung bei adipösen Patienten erläutert.

Taillenumfang

Der mit einem Maßband an definierten anatomischen Referenzpunkten gemessene Taillenumfang dient als Index für das Fettverteilungsmuster eines Menschen (Biesalski et al., 2010; Hu, 2008). Der Taillenumfang dient als verlässlicher Prädiktor für Überge-

wicht und gilt als aussagekräftiger als der BMI allein (Hu, 2008): Das Risiko für kardiovaskuläre und metabolische Komplikationen steigt bei einem Taillenumfang > 80 cm bei Frauen und > 94 cm bei Männern. Übersteigt der Taillenumfang 88 cm bei Frauen und 102 cm bei Männern, so spricht man von abdomineller Adipositas mit einem deutlich erhöhten Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen und Diabetes (Biesalski et al., 2010). Die einfache und schnelle Durchführbarkeit machen diese Messung sowohl im klinischen als auch im ambulanten Kontext alltagstauglich.

Die Reproduzierbarkeit dieser Messtechnik wird jedoch häufig als gering bewertet, da bislang kein allgemein akzeptiertes und standardisiertes Messprotokoll, sondern unterschiedliche Anleitungen für die Durchführung der Messung und für die Lokalisierung der anatomischen Messpunkte existieren. Zudem ist es bei Adipösen schwierig, die Taille korrekt zu identifizieren.

Bei einem BMI > 35 kg/m² ist unabhängig von der Fettverteilung und auch ohne Erfassung des Taillenumfangs von einem erhöhten Komplikationsrisiko auszugehen (Biesalski et al., 2010). Das Konzept des „hypertriglyceridämischen Bauches“ bezieht zusätzlich zum Taillenumfang die Triglyceridspiegel ein. Die Prävalenz kardiovaskulärer Risikofaktoren ist demnach signifikant erhöht, wenn der Taillenumfang bei Männern 90 cm und bei Frauen 85 cm überschreitet und in Kombination mit Plasma-Triglyceridspiegeln von > 2.0 mol/l (177 mg/dl) vorliegt (Solati et al., 2004).

Waist-To-Hip-Ratio

Setzt man Taillen- und Hüftumfang ins Verhältnis, so erhält man das Waist-To-Hip-Ratio (WHR). Ein WHR von > 0,85 bei Frauen und > 1,0 bei Männern spricht für eine androide Fettverteilung. Das WHR ist schwieriger zu interpretieren als der Taillenumfang, denn ein erhöhtes WHR kann sowohl eine Zunahme des Viszeralfetts als auch die Abnahme der Muskelmasse im Bereich von Gesäß und Oberschenkeln bedeuten. Dies ist vor allem im Alter zu berücksichtigen, da es hier zur Abnahme der Muskelmasse kommt (Hu, 2008). Da der Taillenumfang als zuverlässiger Indikator für die zentrale Fettsucht gilt und einfacher erfasst werden kann, ist er dem WHR vorzuziehen (Biesalski et al., 2010; Hu, 2008).

Hautfaltendicke

Die Hautfaltendicke wird mit einem Kaliper üblicherweise an Trizeps, Bizeps, subscapular und suprailiacal ermittelt. Sie dient der indirekten Bestimmung des Körperfettes unter den Annahmen, dass eine enge Beziehung zwischen subkutanem und Ge-

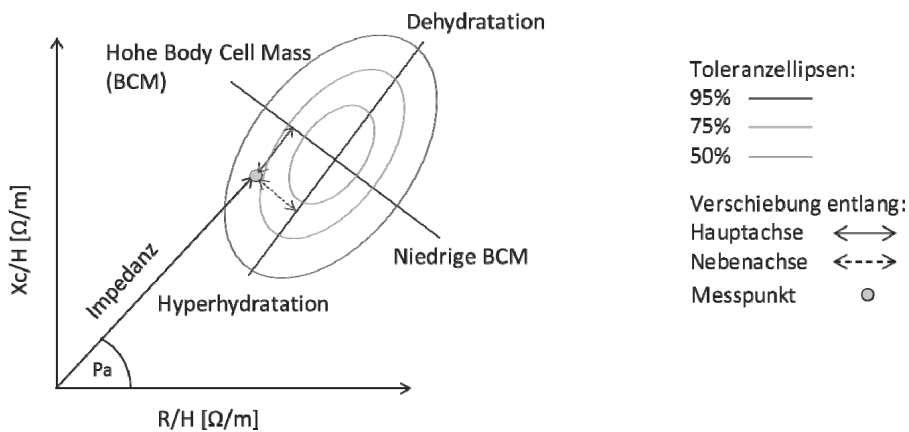
samtkörperfett, eine konstante Komprimierbarkeit der Hautfalten und eine gleichmäßige Verteilung des Fettgewebes im Körper bestehen. Mit Hilfe von populations- und geschlechtsspezifischen Prädiktionsformeln wird der Körperfettgehalt errechnet. Es ist bei adipösen Patienten oft problematisch, die zu messende Hautfalte korrekt zu lokalisieren und ausreichend vom Muskel abzuheben (Gray et al., 1990). Dies erhöht den Fehler bei der Hautfaltenmessung, der bereits beim Normalgewichtigen eine hohe Untersucherabhängigkeit nachgesagt wird, und kann für den Patienten, wenngleich nicht schmerzhaft, so doch unangenehm werden. Bei der Arbeit mit adipösen Patienten erweisen sich die üblicherweise erhältlichen Kaliper häufig als zu klein für die Größe der Hautfalten. Es existiert zwar ein größeres Kalipermodell, welches jedoch für den Untersucher schwerer handhabbar ist (Beechy et al., 2012). Die Mehrzahl der Formeln, die zur Berechnung des Körperfettes herangezogen werden, basieren auf den Ergebnissen von normalgewichtigen Personen und sind für Adipöse nicht validiert. Für eine standardisierte Durchführung anthropometrischer Untersuchungen wird eine Schulung des Personals zur Erlernung der Messtechniken empfohlen.

Bioelektrische Impedanzanalyse (BIA) und BIA-Vektoranalyse (BIVA)

Die Bioelektrische Impedanzanalyse beruht auf der Messung des elektrischen Widerstandes (Impedanz) des Körpers gegen einen schwachen, nicht spürbaren Wechselstrom und erfolgt mit Hilfe von Einwegelektroden, die an Händen und Füßen des Patienten angebracht werden (Kyle et al., 2004a,b). Die verschiedenen Körpergewebe leiten den Strom unterschiedlich stark, was die Differenzierung der Körperkompartimente Gesamtkörperwasser, Fettmasse, Fettfreie Masse und Körperzellmasse ermöglicht. Das Fettgewebe ist durch seinen geringen Wasseranteil ein weniger guter Leiter für den Strom als die Muskelmasse, welche sich durch einen hohen Wasseranteil auszeichnet. Die bei Adipositas auftretenden Veränderungen von Körperform und Hydratationsstatus, mit erhöhtem Körperwasser und relativer Ausweitung der extrazellulären Flüssigkeit, resultieren in einer Unterschätzung des Körperfettes (Beechy et al., 2012; Das, 2005; Haas et al., 2012). Trotz ihrer Limitierungen ist die BIA eine valide und einfach durchführbare Methode, mit der auch bei Übergewicht die Körperzusammensetzung gemessen werden kann. Die BIA-Messergebnisse in Form der Widerstände R_z und X_c sind populationsspezifisch, daher sollten spezielle Prädiktionsformeln für Übergewichtige ausgewählt werden. Regelmäßige Schulungen des Messpersonals zur standardisierten Durchführung der BIA-Messung steigern die Qualität der Ergebnisse. So ist beispielsweise eine ausreichende Liegezeit vor der Messung ebenso entscheidend wie die korrekte Positionierung des Patienten.

Die Bioelektrische Impedanz-Vektoranalyse (BIVA) nutzt als formelunabhängige Weiterentwicklung der BIA die graphische Darstellung eines Vektors, der sich aus den Widerstandswerten ergibt (vgl. Abb. 5). Die BIVA bietet die Möglichkeit, den Hydratationsstatus und die Körperzellmasse graphisch in einem Nomogramm darzustellen und so Veränderungen der Körperzusammensetzung auf qualitativer Ebene zu bewerten. Durch wiederholte BIVA-Messungen im Verlauf einer Gewichtsreduktion kann der ungewollte Verlust von Muskelmasse vorzeitig entdeckt und durch gezielte ernährungstherapeutische Strategien verhindert werden (Nicoletti et al., 2014).

Abb. 5 Bioelektrische Impedanz-Vektoranalyse
(eigene Darstellung)



Air-Displacement-Plethysmographie (ADP)

Das Prinzip der Air-Displacement-Plethysmographie mit dem BodPod® beruht auf der Hydrodensitometrie (Ellis, 2000). Durch Luftverdrängung und Druckveränderungen in einer speziellen Messkammer durch den Probanden wird dessen Körpervolumen gemessen und daraus die Körperdichte berechnet. Über die Körperdichte wird wiederum der relative Anteil von Fettmasse und fettfreier Masse errechnet, wobei eine geringere Dichte mit einem höheren Anteil an Körperfett assoziiert ist. Der ADP wird eine hohe Präzision und Aussagekraft der Ergebnisse auch bei Adipositas zugeschrieben (Bechy et al., 2012). Diese nicht-invasive Messung ist schnell und einfach durchführbar, allerdings wird sie durch die hohen Kosten für die Anschaffung des Gerätes bislang nur in einigen Forschungszentren durchgeführt. Die Notwendigkeit des Tragens enger Badebekleidung während der Messung kann die Compliance bei stark Übergewichtigen einschränken.

Dual-Energy-Xray Absorptiometry (DEXA)

Bei der DEXA wird der Körper mit Röntgenstrahlung sehr geringer Intensität gescannt. Fettmasse, fettfreie Masse und Knochen können aufgrund ihrer unterschiedlichen Dichte unterschieden und quantifiziert werden. Auch gelingt eine Erfassung von androidem oder gynoidem Fettverteilungsmuster. Bei Normalgewichtigen gilt diese Messung als sehr präzise, bei ausgeprägter Adipositas verringert sich die Präzision (Bialsaki et al., 2010), beispielweise durch Veränderung des Röntgenstrahls mit zunehmender Gewebedicke (Beechy et al., 2012). Kosten und Aufwand dieser Methode sind hoch, die Durchführung erfolgt meist im klinischen Forschungskontext durch qualifiziertes technisches Personal. Für herkömmliche Scanner existiert ein Gewichtslimit, welches stark übergewichtige Personen häufig überschreiten. Allerdings wurden mittlerweile auch spezielle DEXA-Geräte für Übergewichtige entwickelt.

Excess Weight Loss

Im Zusammenhang mit der Gewichtsabnahme bei starker Adipositas nach bariatrischer Chirurgie wurde der Begriff „Excess (body) weight loss“ entwickelt. Diese Größe ist eine prozentuale Angabe des abgenommenen Gewichts in Bezug zum Ausgangsgewicht, unter Berücksichtigung des Idealgewichts (Dixon et al., 2005):

$$\text{Excess weight loss (\%EWL)} = \frac{(\text{Ausgangsgewicht} - \text{Aktuelles Gewicht})}{(\text{Ausgangsgewicht} - \text{Idealgewicht})} \times 100$$

Unklar ist hier jedoch die Definition des Idealgewichts. Während einige Autoren bei einem BMI von 22 - 25 kg/m² von Idealgewicht sprechen (Dixon et al., 2005; Shah et al., 2006), basieren andere Vorschläge für die Berechnung des Idealgewichts, wie die von Deitel & Greenstein (Deitel, Greenstein, 2003), auf Tabellen der Metropolitan Life Insurance Company, welche die Mortalität bzw. die optimale Lebenserwartung hinsichtlich des Körpergewichts bezogen auf die Körpergröße berücksichtigt (1983 metropolitan height and weight tables). Morbidität oder die Inzidenz für Erkrankungen werden jedoch außer Acht gelassen (Shah et al., 2006). Die Problematik in der Definition eines Idealgewichts liegt bereits darin, dass es für diesen festgelegten Wert keine Schwankungsbreite gibt. Das Idealgewicht einer Person ist jedoch sehr variabel und bewegt sich innerhalb eines bestimmten Bereichs. Zudem fehlt bei dieser theoretischen Größe der Beleg dafür, dass der festgelegte Wert tatsächlich ideal für eine bestimmte Person bezüglich ihres Risikos für die Entstehung metabolischer Erkrankungen ist (Dixon et al., 2005). Hinzu kommt, dass die Festlegung des Idealgewichts mit 25 kg/m² für viele adipöse Patienten zu Frustration führen kann, da das Erreichen dieses Gewichts unmöglich scheint und oftmals als unrealistisch anzusehen ist (Sharma et al., 2010). Um

das wahre Idealgewicht zu kalkulieren, sollten Faktoren wie die Dynamik der Gewichtszunahme bis zum extremen Übergewicht, körperliche Aktivität, verschiedene Blutparameter (Blutdruck, Insulin, Lipide/Cholesterol) und das Fettverteilungsmuster berücksichtigt werden (Bray, 1998). Alternativ zur Angabe „Excess weight loss“ wird die Verwendung des Excess BMI Loss (%EBMIL) diskutiert, welche die Festlegung eines Idealgewichts umgeht (Dixon et al., 2005):

$$\text{Excess BMI loss (\%EBMIL)} = \frac{(\text{AusgangsBMI} - \text{Aktueller BMI})}{(\text{AusgangsBMI} - 25)} \times 100$$

Jedoch wird auch hierbei von einem idealen BMI = 25 kg/m² ausgegangen. Individuelle und populationsspezifische Unterschiede gehen nicht mit in die Berechnung ein. Hat ein Patient einen extrem hohen Ausgangs-BMI (z.B. 60 kg/m²) und halbiert diesen durch eine Gewichtsabnahme, so liegt der %EBMIL im Vergleich zu einem Patienten mit geringerem Ausgangs-BMI (z.B. 36 kg/m²) viel niedriger, der diesen zwar ebenfalls halbiert, dazu jedoch weniger Körpergewicht verlieren muss (Baltasar et al., 2008). Eine deutlichere und verständlichere Angabe zur Entwicklung des Körpergewichts nach bariatrischer Chirurgie stellt möglicherweise der prozentuale Gesamtgewichtsverlust dar (%TWL). Er ist unabhängig von Ausgangs- und Idealgewicht oder -BMI und für den betroffenen Patienten leichter nachzuvollziehen (van de Laar et al., 2011).

Bestimmung des Energiebedarfs

Um eine Gewichtsreduktion zu erreichen, muss die Energieaufnahme den Energieverbrauch unterschreiten. Der Gesamtenergieumsatz setzt sich aus dem Ruhe-Nüchtern-Umsatz (RNU), der nahrungsinduzierten Thermogenese, und dem Energieverbrauch für körperliche Aktivität zusammen. Der RNU beim gesunden Normalgewichtigen beträgt in der Regel ca. 60–70 % des Gesamtenergiebedarfs, ist aber von Mensch zu Mensch unterschiedlich und hängt von zahlreichen Faktoren ab. Hierzu zählen Geschlecht, Größe, Körpergewicht, Alter, Körperzusammensetzung, aber auch Erkrankungen, Essverhalten und genetische Prädisposition. Eine einfache Formel besagt, dass der RNU einer erwachsenen Frau 0,9 kcal pro kg Körpergewicht pro Stunde, der eines erwachsenen Mannes 1 kcal pro kg Körpergewicht pro Stunde entspricht (Elmadfa, 2004). Um den Gesamtumsatz zu erhalten, multipliziert man den RNU mit dem sogenannten Physical Activity Level (PAL), der je Schweregrad der im Alltag verrichteten körperlichen Arbeit von 1,2 – 2,4 reicht (Biesalski und Grimm, 2007). Weitere empirisch ermittelte Formeln ermöglichen die genauere Schätzung des RNU unter Berücksichtigung von Alter, Größe, Geschlecht und Körpergewicht (WHO, 1985; Harris und Bene-

dict, 1918). Der mithilfe von Prädiktionsformeln ermittelte Schätzwert des RNU kann jedoch bereits im Normalgewicht deutlich vom tatsächlichen RNU einer Person abweichen. Für Adipöse sind viele Formeln ungeeignet, da die Patienten weniger stoffwechselaktives Gewebe vorweisen und der RNU folglich meist zu hoch geschätzt wird (Wechsler, 2003). Eine an den BMI adaptierte Berechnung des Grundumsatzes wurde von Müller et al. entwickelt (Müller et al., 2004). Die Analyse des RNU mittels indirekter Kalorimetrie liefert genauere Ergebnisse als die formelbasierten Schätzwerte (Wechsler, 2003). Bei der indirekten Kalorimetrie werden unter einer Haube die Atemgase eines ruhenden, nüchternen Patienten unter thermoneutralen Bedingungen gemessen. Sauerstoffverbrauch und Kohlendioxid-Abgabe verhalten sich proportional zur im Körper produzierten Wärme und somit zu den energetisch ablaufenden Prozessen (Elmadfa, 2004).

Physiologische Grundlagen des Gastrointestinaltraktes

Der Gastrointestinaltrakt dient dem Transport des Speisebreis, der Nährstoffverdauung und -absorption, der Reservoirbildung, der Bildung und Ausscheidung des Faeces sowie der Mitwirkung bei der Regulation des Wasser- und Elektrolythaushaltes. Die Koordination dieser Prozesse erfolgt dabei sowohl neural, über das enterische Nervensystem, als auch hormonell. Die wichtigsten Vertreter gastrointestinaler Hormone sind Gastrin (aktiviert die Magensaftsekretion), dessen Antagonist Sekretin, Cholezystokinin (aktiviert die Magen-/ Darmmotilität und die Sekretion von Verdauungsenzymen) und das glukoseabhängige insulinotrope Peptid (GIP) (fördert die Insulinfreisetzung, hemmt die Magensaftsekretion sowie die Magenmotilität) (Schek, 2009; Vaupel, 2010).

Mundhöhle [Cavitas oris], Rachen [Pharynx] und Speiseröhre [Ösophagus]

Die aufgenommene Nahrung wird durch den Kauvorgang zerkleinert. Hieran sind neben dem Unter- und Oberkiefer mit den Zähnen auch die entsprechenden Muskelpartien, die Zunge sowie der Gaumen beteiligt. In Verbindung mit dem angeregten Speichelfluss wird die aufgenommene Nahrungsportion zu einer gleitfähigen Masse (Bolus). Der Speichel enthält Verdauungsenzyme, sodass die Aufspaltung der Nahrungsbestandteile bereits in der Mundhöhle beginnt. Das hierbei sezernierte Enzym Ptyalin, eine α -Amylase, katalysiert die Aufspaltung von Stärke. Dieser Vorgang fördert neben der durch die Erwärmung des Speisebreis hervorgerufenen Freisetzung flüchtiger Substanzen die gustatorische Empfindung, welche letztlich für den Genusswert von Speisen verantwortlich ist (Schek, 2009; Vaupel, 2010).

Nach Abschließen des Kauvorganges folgt das Schlucken der Nahrung. Durch das Schieben des Bolus mit Hilfe der Zunge zum Gaumen wird der Schluckreflex im Rachen willkürlich ausgelöst. Hierbei wird die Luftröhre kurzzeitig verschlossen. Der Weitertransport in den Magen erfolgt nun unwillkürlich über die Speiseröhre mittels Propulsionsbewegungen und dauert nur ca. 10 Sekunden. Dabei verhindern drei Verschlussmechanismen, sog. Ösophagussphinkter, welche sich im oberen, mittleren und unteren Bereich der Speiseröhre befinden, ein Zurückfließen der Nahrung (Reflux) (Lang & Lang, 2007).

Magen [Ventriculus]

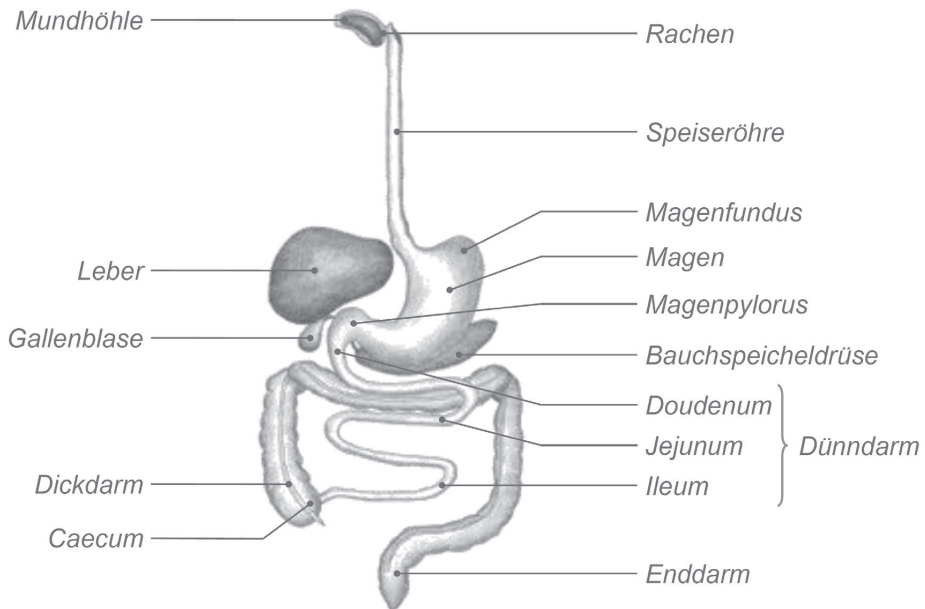
Der Schluckreflex und die darauf folgende Dehnung der Speiseröhre führen zu einer Erschlaffung der Magenmuskulatur (rezeptive Relaxation). Dies ermöglicht eine Dehnung des Magens bis zu einem Volumen von ca. 1,5 Liter, ohne dass eine merkliche Steigerung des Mageninnendrucks ausgelöst wird. Propulsionsbewegungen befördern den Nahrungsbrei in Richtung des Magenpförtners (Pylorus), welcher jedoch jeweils nur ca. 10 ml in den Dünndarm durchlässt. Der restliche Teil verbleibt vorerst im Magen. Die Propulsionsbewegungen führen demnach auch zu einer Durchmischung des Nahrungsbreis. Flüssigkeiten passieren den Magen dabei schneller als feste Nahrungsbestandteile. Diese verweilen in der Regel zwischen 1 und 5 Stunden im Magen (Lang & Lang, 2007).

Die Schleimhaut des Magens sezerniert den sog. Magensaft mit einer Menge von 2 bis 3 l/d. Die Steuerung der Sekretion erfolgt sowohl neural als auch hormonell. Das Sekret enthält u.a. folgende Stoffe:

- Muzine und Bikarbonat (HCO_3^-) werden von den Nebenzellen gebildet und dienen dem Schutz der Magenwand vor der Selbstverdauung.
- Salzsäure (HCl) wird von den Belegzellen gebildet und dient der Abtötung von Mikroorganismen, der Aktivierung von Pepsinogenen, der Denaturierung von Nahrungsproteinen und somit der Freisetzung von Eisen, Kalzium und Vitamin B₁₂.
- Pepsinogene werden von den Hauptzellen sezerniert. Durch den Kontakt mit HCl findet eine Aktivierung zu Pepsinen, welche die Proteinhydrolyse zu Polypeptiden katalysieren, statt.
- Der Intrinsic-Faktor (IF) wird von den Belegzellen gebildet. Zum Schutz von Vitamin B₁₂ vor der Magensäure wird ein magensaftresistenter Komplex gebildet. Mehrere darauffolgende Reaktionen ermöglichen schließlich die Resorption von Vitamin B₁₂ im Ileum.

Während die Sekretion von Bikarbonat und Muzin kontinuierlich erfolgt, werden HCl und Pepsinogen hingegen nur in Abhängigkeit von der Nahrungsaufnahme abgegeben (Vaupel, 2010).

Abb. 6 Schematische Darstellung des Gastrointestinaltraktes
(eigene Darstellung)



Dünndarm [Intestinum tenue], Leber [Hepar] und Bauchspeicheldrüse [Pankreas]

Der Dünndarm gliedert sich in die drei Abschnitte Duodenum, Jejunum und Ileum. Das Duodenum schließt sich an den Magen an. In diesem Abschnitt finden wichtige Verdauungsvorgänge statt. Die Resorptionsfläche wird dabei durch Ausstülpungen der Schleimhaut (Kerckring'sche Falten und Zotten) massiv vergrößert. Die Bauchspeicheldrüse sezerniert neben Bikarbonat, welche die Neutralisierung des sauren Nahrungsbreis (Chymus) ermöglicht, auch Insulin und Glucagon, welches für die Homöostase des Blutzuckerspiegels benötigt wird, Elektrolyte, organische Verbindungen und inaktive Vorstufen von Verdauungsenzymen, sog. Proenzyme. Dies dient dem Schutz der Bauchspeicheldrüse. Bei einem Rückstau des abgegebenen Sekretes wird so eine mögliche Selbstverdauung unterbunden. Es werden sowohl Glukosidasen, welche die Hydrolyse von Stärke katalysieren, als auch für die Proteinhydrolyse verantwortliche Proteasen sowie Esterasen, welche wiederum für die Aufspaltung von Triglyceriden zuständig sind, sezerniert. Das Sekret der Bauchspeicheldrüse ist dementsprechend für die Neutralisierung des Chymus, die Fortsetzung der enzymatischen Aufspaltung

von Kohlenhydraten, Proteinen und Fetten sowie für die Einleitung der Verdauung von Nukleinsäuren notwendig (Schenk, 2009; Vaupel, 2010).

Die Zellen der Leber bilden die sog. Gallenflüssigkeit. Gemeinsam mit dem Pankreassaft wird sie in das Duodenum abgegeben. Dieser Gang wird, ähnlich der Speiseröhre, durch einen Sphinkter verschlossen, der einen Rückfluss des Sekretes bzw. des Chymus in den Gang verhindern soll. Neben der Neutralisierung des sauren Nahrungsbreis ist eine wichtige Funktion dieses Sekretes die Emulgierung von Nahrungsfetten sowie die Lösungsvermittlung von wasserunlöslichen Verbindungen durch Ausbildung von Mizellen. Zwischen den einzelnen Mahlzeiten wird das von der Leber abgegebene Sekret zum Großteil zur Verdickung und Speicherung in die Gallenblase transportiert. Die Gallensäuren werden im letzten Dünndarmabschnitt, dem Ileum, fast gänzlich reabsorbiert, sodass nur ein geringer Teil von weniger als 5 % ausgeschieden wird. Über den enterohepatischen Kreislauf erfolgt der Rücktransport zur Leber und die Wiederverwendung. Die Leber ist außerdem an weiteren Abbau- und Entgiftungsvorgängen sowie an der Aufrechterhaltung einer konstanten Energieversorgung der Organe beteiligt (Vaupel, 2010).

Auch die Dünndarmschleimhaut selbst sezerniert Enzyme, Bikarbonat, Schleim und Salze. Des Weiteren gibt es auch membranständige Enzyme, wie beispielsweise Maltase, Saccharase und Aminopeptidasen, welche an der Hydrolyse der Nahrungsbestandteile beteiligt sind. Neben den aufgespaltenen Kohlenhydraten, Fetten und Proteinen werden auch andere wichtige Bestandteile der Nahrung, wie Elektrolyte, Wasser und Mikronährstoffe, im Dünndarm resorbiert. Der Nahrungsbrei wird über Segmentations- und Propulsionsbewegungen durch den Dünndarm transportiert. Bei flüssiger Konsistenz dauert die Passage des Dünndarms ca. 2 Stunden, bei fester durchaus 3 und mehr Stunden. Am Ende des Dünndarms tritt wiederum eine Verstärkung der Ringmuskulatur auf, die einen Reflux verhindern soll und zu einer Druckerhöhung führt. Hierüber findet auch die Regulation der in den Dickdarm transportierten Nahrungsmenge statt (Lang & Lang, 2007).

Dickdarm [Intestinum crassum]

Der Nahrungsbrei verbleibt im Dickdarm, welcher eine Länge von ca. 1,2 bis 1,5 m hat, bei einem Erwachsenen zwischen 20 und 35 Stunden. Dies kann jedoch starken Schwankungen unterliegen. Im Gegensatz zum Magen und Dünndarm ist die Bakterienkonzentration hier mit bis zu 10¹² pro ml sehr hoch. Diese gewinnen in der Regel über Gärungs- oder auch Fäulnisprozesse anaerob Energie. So findet hier beispielsweise auch die Fermentierung von Ballaststoffen statt. Einige Bakterienarten sind au-

ßerdem an der Synthese von Vitamin K beteiligt. Der Verschluss zwischen Dünn- und Dickdarm, die Ileozäkalklappe, dient somit u.a. auch der Aufrechterhaltung der unterschiedlichen Bakterienbesiedelungen in den einzelnen Darmabschnitten.

Während der langen Transitzeit werden vor allem Elektrolyte und Wasser reabsorbiert, was zu einer Verdickung des Nahrungsbreis führt. Die unverdaulichen Teile der Nahrung sowie körpereigene Substanzen, beispielsweise abgestorbene Zellen, sammeln sich im Rektum an und werden schließlich als Faeces über den Anus ausgeschieden (Schek, 2009; Vaupel, 2010).

Gesundheitsökonomische Aspekte der Adipositas und bariatrischen Chirurgie

Die Tatsache, dass die Adipositas Schrittmacher für eine Vielzahl gesundheitsrelevanter Begleiterkrankungen ist, führt zu einer erhöhten Nachfrage an Gesundheitsleistungen. Verbunden mit einer geringeren Lebensqualität, größeren funktionalen Limitationen und einer geringeren Lebenserwartung ist von höheren Krankheitskosten adipöser Menschen auszugehen. Aus ökonomischer Perspektive quantifizieren die mit Adipositas verbundenen Kosten den Konsum an Gesundheitsleistungen (direkte Kosten) sowie den volkswirtschaftlichen Produktivitätsverlust (indirekte Kosten) in monetären Einheiten, der durch krankheitsbedingte Arbeitsunfähigkeit, Erwerbsunfähigkeit oder vorzeitigen Tod hervorgerufen wird (Brunner & Stollenwerk, 2006).

Direkte Kosten der Adipositas umfassen die direkten Behandlungskosten der Adipositas als auch die Kosten, die durch die Therapie adipositasassoziierter Begleiterkrankungen (z.B. Diabetes mellitus Typ 2, kardiovaskuläre Erkrankungen, Krebs, Schlafapnoe etc.) anfallen.

Pro-Kopf-Kostenvergleiche stellen die Krankheitskosten von Normalgewichtigen und Adipösen gegenüber, sog. Exzesskosten. Dieses erfolgt i.d.R. über einen sog. bottom-up Ansatz – entweder durch die monetäre Bewertung von ermittelten Ressourcenverbräuchen oder den direkten Vergleich von Leistungsausgaben der Krankenversicherungen adipöser und nicht-adipöser Versichertenkollektive. Die verschiedenen Studien weisen eine positive Korrelation zwischen BMI und Krankheitskosten aus, welche auf die höhere Krankheitslast bei steigendem BMI zurückzuführen ist. Arterburn et al. zeigten für die USA anhand von Krankenversicherungsdaten, dass die Leistungsausgaben pro Kopf im Vergleich zu Normalgewichtigen bei Übergewichtigen 10 % und 23 %, 45 % und 81 % bei den Adipositasklassen 1, 2 und 3 höher liegen (Arterburn et al., 2005). Lengerke et

al. bewerteten für das Kollektiv der KORA Studie Augsburg die Inanspruchnahme von Gesundheitsleistungen. Die daraus resultierenden Kosten lagen für die Gruppe der Übergewichtigen 2 % niedriger gegenüber denen der Normalgewichtigen, bei einer Adipositas Grad 1 um 27,4 % und bei Adipositas Grad 2 und 3 ($\text{BMI} \geq 35 \text{ kg/m}^2$) um 203,5 % (€ 2.572,19 vs. € 847,60) höher (von Lengerke et al., 2006). In einer weitergehenden Analyse der KORA-Daten konnte nachgewiesen werden, dass die Exzesskosten in der Subgruppe mit höherem sozioökonomischen Status höher waren als in der Gruppe mit niedrigerem sozioökonomischen Status (von Lengerke et al., 2010).

Das WINEG (Wissenschaftliches Institut der TK für Nutzen und Effizienz im Gesundheitswesen) hat in einer Modellierung einer TK-Versichertenstichprobe für Normalgewichtige durchschnittliche Leistungsausgaben von 545,20 € pro Quartal ermittelt. Adipöse mit einem BMI 30 bis $\leq 35 \text{ kg/m}^2$ weisen um 316,56 € (+58,1 %) höhere Kosten auf. Bei einem BMI 35 bis $\leq 40 \text{ kg/m}^2$ betragen die Exzesskosten zusätzlich 295,58 € (+54,2 %) und bei $\text{BMI} \geq 40 \text{ kg/m}^2$ liegen die Kosten um 449,92 € (+82,5 %) über denen der Normalgewichtigen (Effertz et al., 2013).

Das WINEG ermittelte im Rahmen eines Modells auf Basis eines Life-Cycle-Ansatzes für Adipositas-Patienten deutlich höhere Kosten: Patienten mit BMI 30-35 kg/m^2 verursachen bis zum Lebensende etwa 172.804 € höhere Gesundheitsausgaben gegenüber Nicht-Adipösen, solche mit BMI 35-40 kg/m^2 etwa 158.133 € und $\text{BMI} \geq 40 \text{ kg/m}^2$ ca. 219.576 €. Das WINEG berechnete, dass ein mit 20 Jahren adipöser junger Mensch, der zeit seines Lebens adipös bleibt, einem Gegenwartswert von zusätzlich ca. 43.653 € (bei einem Diskontierungssatz⁶ von 2 %) entspricht.

Tab. 6 Exzesskostenvergleiche von Pro-Kopf-Ausgaben bei Übergewicht und Adipositas. In Klammern Kostendifferenz zu Normalgewichtigen in %

Autor	Land/ Währung/ Datenjahr	Normal- gewicht	Über- gewicht	Adipositas Grad 1 bis 3		
				BMI 30 - ≤ 35	BMI 35 - ≤ 40	BMI ≥ 40
Arterburn et al., 2005	USA/ USD/ 2000	2.424	2.664 (+9,9 %)	2.984 (+23,1 %)	3.511 (44,8 %)	4.399 (81,5 %)
von Lengerke et al., 2006	Deutschland/ EUR/ 2000	847,60	830,59 (-2,0 %)	1080,14 (+27,4 %)	2572,19 (+203,5 %)	
Effertz et al., 2013	Deutschland/ EUR/ 2012	2.180,80		3451,04 (+58,1 %)	3.363,12 (+54,2 %)	3.980,48 (+82,5 %)

⁶ Der Diskontsatz, der auch als Diskontrate bezeichnet wird, beschreibt den inflationsbereinigten Zinssatz. Diskontierung ist ein wesentlicher Bestandteil in gesundheitsökonomischen Analysen, um Kosten und Nutzen medizinischer Interventionen über einen längeren Zeitraum miteinander vergleichen zu können. Hauptprinzip ist, dass Kosten und Nutzen zu einem früheren Zeitpunkt stärker gewertet werden als die, die zu einem späteren Zeitpunkt auftreten. Diskontierung ist somit als Gegenteil der Verzinsung zu verstehen, d.h. Kosten und Nutzen zu einem späteren Zeitpunkt werden abgezinst (Brunner & Stollenwerk, 2006).