Aus der Lipidambulanz im Interdisziplinären Stoffwechsel-Centrum des Campus Virchow Klinikums

Der medizinischen Fakultät Charité –

Universitätsmedizin Berlin

Dissertation

Prospektive Untersuchung zur Veränderung des kardiometabolischen Risikoprofils unter einer interdisziplinären konservativen Adipositastherapie

zur Erlangung des akademischen Grades

Doctor medicinae (Dr. med.)

vorgelegt der Medizinischen Fakultät der Charité –

Universitätsmedizin Berlin

von Fabian Scholz

aus Berlin

Gutachter/in: 1. Prof. Dr. med. E. Steinhagen-Thiessen

2. Priv.-Doz. Dr. med. habil. M. Faßhauer

3. Priv.-Doz. Dr. med. J. Ordemann

Datum der Promotion: 09.09.2011

INHALTSVERZEICHNIS

I. ABBILDUNGSVERZEICHNIS

II. ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

1 EINLEITUNG 1

1.1 Definition der Adipositas 1

1.2 Prävalenz von Übergewicht und Adipositas 2

1.2.1 Epidemiologische Zusammenhänge zwischen Körpergewicht und anderen Faktoren 5

1.3 Pathophysiologie der Adipositas 6

1.3.1 Viszerales Fettgewebe 6

1.3.2 Auswirkungen der Adipositas auf das Herz-Kreislauf-System 9

1.3.3 Schlaf-Apnoe-Syndrom 11

1.3.4 Zusammenhang zwischen Insulin und NO Produktion 11

1.3.5 Einfluss der Adipositas auf das Muskuloskelettalsystem 15

1.4 Psychosoziale und psychische Folgeerscheinungen 17

1.4.1 Restriktives Essverhalten 19

1.5 Ernährungsgewohnheiten 20

1.6 Effekte einer Gewichtsreduktion 21

1.7 Medikamentöse Adipositastherapie 23

1.8 Kosten der Adipositas 24

2 AUFGABENSTELLUNG 27

3 METHODIK 31

3.1 Inhalt der Intervention 31

3.2 Design 36

3.3 Stichprobe 36

3.4 Rekrutierung der Teilnehmer 36

3.5 Datenerhebung 37
3.6 Einschlusskriterien 38
3.7 Ausschlusskriterien 38
3.8 Messinstrumente 39
3.8.1 Labor 39
3.8.2 Bioelektrische Impedanzanalyse (BIA) 41
3.8.3 Psychosomatische Fragebögen 44
3.8.3.1 SWOP 44
3.8.3.2 Short Form 36 Health Survey (SF-36) und Short Form 12 Health Survey (SF-12) 46
3.8.3.3 Patient Health Questionaire – deutsch (PHQ – D) 47
3.9 Statistik 48
4 ERGEBNISSE 49
4.1 Teilnehmer und Drop out 49
4.2 Ergebnisse der Therapieevaluation durch die Teilnehmer 67
5 DISKUSSION 71
5.1 Körperliche Untersuchungsparameter 71
5.2 Psychologische Parameter 72
5.3 Änderung der Lebensführung und Follow-up 75
5.4 Kritische Zusammenfassung der Ergebnisse 77
5.5 Verzicht auf Nahrungsergänzungsstoffe und pharmakologische Unterstützung 79
5.6 Drop out und Therapieversagen 80
5.6.1 Passivität und fehlende Motivation 80
5.6.2 Schwierigkeit: Verhaltenstherapie 82
5.6.3 Gründe für Therapieversagen außerhalb der Intervention 84
5.7 Zusammenfassung der Diskussion 86

5.8 Ausblick 87

5.8.1 Integrierte Versorgung 88

6 ZUSAMMENFASSUNG 90

7 LITERATURVERZEICHNIS 93

8 DANKSAGUNG 100

9 LEBENSLAUF 101

10 EIDESSTATTLICHE ERKLÄRUNG 102

I. Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1 Gewichtsklassifikation, Taillenumfang und das Risiko für Adipositas assoziierte metabolische Komplikationen (US-amerikanische Risikostratifizierung) .. 2

Abbildung 2 Prävalenz der Gewichtsklassen anhand des BMI bei Frauen nach Altersgruppen (n=7090)..... 4

Abbildung 3 Prävalenz der Gewichtsklassen anhand des BMI bei Männern nach Altersgruppen (n=6117)..... 4

Abbildung 4 Signaltransduktion des Insulinrezeptors und seine physiologischen Folgen 13

Abbildung 5 Signaltransduktion des Insulinsubrezeptors unter physiologischen (links) und pathologischen Bedingungen (rechts)..... 14

Abbildung 6 Interaktion von Glukotoxizität, Lipotoxizität und Inflammation 15

Abbildung 7 Prävalenz von Knie-, Hüft-, und Rückenschmerzen bezogen auf den BMI 16

Abbildung 8 Komorbiditäten bei Adipositas anhand von 299 übergewichtigen und adipösen Patienten der Adipositas-Sprechstunde im Kantonsspital Basel. Weisse Säulen BMI 25-40 kg/m2, schwarze Säulen BMI > 40 kg/m² 25

Abbildung 9 Therapieablauf..... 31

Abbildung 10 Synergetische Herangehensweise der Therapiemodule zur erfolgreichen Gewichtsreduktion..... 35

Abbildung 11 Positive Feedbackschleife als ideales Verhaltensmuster zur Sicherung einer dauerhaften Gewichtsreduktion..... 35

Abbildung 12 Das elektrische Schema des menschlichen Körpers; die Impedanz Z ist in der Grafik rechts mit I bezeichnet; S bezeichnet eine Spannungsquelle. 41

Abbildung 13 Verlauf des Körpergewichts t1 zu t2, $p < 0,01$ 50

Abbildung 14 Verlauf des BMI t1 zu t2, $p < 0,01$ 50

Abbildung 15 Verlauf des Bauchumfanges t1 zu t2, $p < 0,01$..... 51

Abbildung 16 Verlauf des Bauchumfanges der weiblichen Teilnehmer t1 zu t2, $p < 0,05$ 52

Abbildung 17 Verlauf des Bauchumfanges der männlichen Teilnehmer t1 zu t2, *n.s.*52

Abbildung 18 Verlauf des Körperfettes absolut t1 zu t2, $p < 0,05$..... 53

Abbildung 19 Verlauf des prozentualen Körperfettes t1 zu t2, $p < 0,05$ 54

Abbildung 20 Mittelwerte der Blutzuckerspiegel zu Beginn und am Ende der Intervention nach 6 Monaten mit Standardabweichung und Signifikanzniveau; N = 27 * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$ 55

Abbildung 21 Verlauf der Blutzuckertagesprofile t1 und t2, *n.s.* 56

Abbildung 22 Verlauf des Gesamtcholesterin im Serum t1 zu t2, *n.s.* 56

Abbildung 23 Verlauf des LDL-Cholesterin von t1 zu t2, *n.s.* 57

Abbildung 24 Verlauf des HDL-Cholesterin von t1 zu t2, *n.s.* 58

Abbildung 25 Verlauf der Triglyceride t1 zu t2, *n.s.* 58

Abbildung 26 Mittelwerte der psychischen Variablen zu Beginn und am Ende der Intervention mit Signifikanzniveau und Standardabweichung; * $p < 0,05$; ** $p < 0,0159$

Abbildung 27 Anteil der Teilnehmer, die ihre Ernährung umgestellt haben, Angaben in % 61

Abbildung 28 Entwicklung des durchschnittlichen Gewichtsverlaufs zu den Messzeitpunkten 61

Abbildung 29 Entwicklung des durchschnittlichen BMI zu den Messzeitpunkten t1- t4 62

Abbildung 30 Entwicklung des durchschnittlichen Bauchumfanges zu den Messzeitpunkten t1- t4 (Männer und Frauen zusammengenommen) 63

Abbildung 31 Entwicklung der durchschnittlichen Gesamtcholesterinspiegel im Serum zu den Messzeitpunkten t1- t4..... 64

Abbildung 32 Entwicklung der durchschnittlichen LDL-Cholesterinspiegel zu den Messzeitpunkten t1- t3 65

Abbildung 33 Veränderung der durchschnittlichen Bewegungsgewohnheiten der Teilnehmer zu den Messzeitpunkten t1- t3..... 66

Abbildung 34 Anteil der Teilnehmer, die Ihre Ernährungsumstellung beibehalten konnten, Angaben in % 67

Abbildung 35 Therapieevaluation durch die Teilnehmer; aufsteigende Bewertung der einzelnen Therapiemodule mit den Werten 0 bis 5; Durchschnittswerte Median und Standardabweichung sind in Spalten nebeneinander aufgeführt 70

II. Abkürzungsverzeichnis

BIA	Bioelektrische Impedanzanaylse
BMI	Body Mass Index
CRP	C-Reaktives Protein
eNOS	Endotheliale NO-Synthase
HDL-Cholesterin	High Density Lipoprotein Cholesterin
IL 6	Interleukin 6
IRS-1	Insulin-Sub-Rezeptor 1
IV-Vertrag	Integrierte Versorgung Vertrag
LDL-Cholesterin	Low Density Lipoprotein Cholesterin
LOT	Life Orientation Questionaire
MAP Kinase	Mitogen Activated Protein Kinase
Mrd	Milliarde
NO	Stickstoffmonoxid
NVS II	Nationale Verzehrsstudie II
PDK-1	Phosphatidyl Inositol Depent Kinase 1
PHQ-D	Patient Health Questionaire (deutsche Version)
PI-3-Kinase	Phospatidyl-Inositol-3-Kinase
Ras Kinase	Rat Sarcoma Kinase
SD	Standardabweichung
SF 36	Short Form 36 Health Survey
TNF α	Tumor Nekrose Faktor α
VCAM-1	Vascular Cell Adhesion Molecule 1
WHO	World Health Organisation

1 Einleitung

Der Anteil der Bevölkerung mit Übergewicht und Adipositas hat in den letzten Jahrzehnten in der Bundesrepublik Deutschland, wie auch in den übrigen westlichen Industrienationen, deutlich zugenommen. Folgen dieser Entwicklung stellen für unsere Gesellschaft eine große Herausforderung dar. Der Schwerpunkt dieser Arbeit liegt auf dem medizinisch gesundheitlichen Aspekt. Der gesundheitsökonomische Gesichtspunkt wird nur am Rande betrachtet.

Im Mittelpunkt des Interesses stand der durch eine konservative Adipositastherapie zu erreichende Umfang einer Gewichtsreduktion. Unserer Überlegung nach sollten sich auch abhängige somatische Parameter wie BMI und Bauchumfang veringern. Darüber hinaus erwarteten wir auch psychische Zugewinne, abzulesen an der Steigerung von physischer und psychischer Lebensqualität, verminderter subjektiver Wahrnehmung somatischer Symptome und reduzierter Depressivität.

1.1 Definition der Adipositas

Während früher das Körpergewicht nach dem Broca Index oder mit anthropometrischen Verfahren (z.B. Messung der Hautfaltendicke unterhalb der Scapula) beurteilt wurde, hat sich heute international die Bestimmung mittels Body Mass Index (BMI) durchgesetzt. Hierzu dividiert man das Körpergewicht in Kilogramm durch die Körperlänge in Metern zum Quadrat. Man spricht bei Erwachsenen bis 65 Jahren ab einem BMI ≥ 25 von Übergewicht und ab einem BMI ≥ 30 von Adipositas.[1]

Abbildung 1 ist zu entnehmen, das eine Vermehrung des normalen Körpergewichts mit einem proportional zum Übergewicht steigendem Risiko des Auftretens von Begleiterkrankungen (u.a. Atherosklerose, gestörte Insulinresistenz, Diabetes mellitus, Erkrankungen des Muskuloskelettalsystems sowie Tumorerkrankungen) assoziiert ist. Das Erkrankungsrisiko ist bei abdomineller Adipositas ungleich höher.

[1] WHO, 2008

Auf die einzelnen Folge- und Begleiterkrankungen bzw. deren Pathophysiologie wird in Punkt 1.3 ausführlich eingegangen.

Krankheitsrisiko im Vergleich zum Normalgewicht proportional zum Taillienumfang			
Körpergewicht	BMI kg/m²	Taillenumfang Männer ≤ 102 cm Frauen ≤ 88 cm	Taillenumfang Männer ≥ 102 cm Frauen ≥ 88 cm
Untergewicht	≤ 18,5		
Normalgewicht	18,5 – 24,9		
Übergewicht	25,0 – 29,9	erhöht	hoch
Adipositas I°	30,0 – 34,9	hoch	sehr hoch
Adipositas II°	35 – 39,9	sehr hoch	sehr hoch
Adipositas III°	≥ 40	extrem hoch	extrem hoch

Abbildung 1 Gewichtsklassifikation, Taillenumfang und das Risiko für Adipositas assoziierte metabolische Komplikationen (US-amerikanische Risikostratifizierung) [2]

1.2 Prävalenz von Übergewicht und Adipositas

Die Prävalenz von Übergewicht und Adipositas hat in allen westlichen Industrienationen stark zugenommen. Laut dem National Health and Nutrition Examination Survey des Nationalen Gesundheitsstatistikzentrums der USA wuchs die Prävalenz von Übergewicht in den USA von 1994 bis Ende 1999 von 55,9% auf 64,5 % und die Prävalenz der Adipositas stieg im gleichen Zeitraum von 22,9% auf 30,5%.[3] Laut WHO sind zwischen 30 - 80% der Bevölkerung der europäischen Region übergewichtig. Die

[2] Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of overweight and obesity in Adults: The Evidence Report: National Institute of Health
[3] vgl. Flegal, Caroll et al. 2002

Verteilung schwankt stark, jedoch steigt der Anteil der übergewichtigen Bevölkerung auch in Ländern, die traditionell niedrige Raten an Übergewicht und Adipositas haben, wie Frankreich, Holland und Norwegen[4]. Besorgniserregend ist auch der wachsende Anteil übergewichtiger und adipöser Kinder, da in 70% der Fälle das Übergewicht mit der Adoleszens bestehen bleibt. Derzeit sind rund 20% der Kinder im europäischen Raum übergewichtig, davon ist ein Drittel adipös.[5]

Auch in der Bundesrepublik Deutschland sind zunehmend mehr Menschen übergewichtig und adipös. Die Nationalen Verzehrstudie II (NVS II) aus dem Jahre 2008 des Bundesministeriums für Ernährung, Landwirtschaft und Verbraucherschutz und des Max Rubner Instituts untersuchte anthropometrisch 6117 Männer und 7090 Frauen im Alter von 18 bis 80 Jahren, sowie 580 Jungen und 544 Mädchen im Alter von 14 bis 17 Jahren (siehe Abbildungen 2 und 3). Demnach sind 66% der Männer und 50% der Frauen übergewichtig, von diesen sind wiederum 20,5% der Männer und 21,2% der Frauen adipös (BMI > 30 kg/m²). 18,1% der Jungen und 16,4% der Mädchen im Alter von 14- 17 Jahren sind übergewichtig, 7-11% sind adipös. Bei den 18 und 19 jährigen Männern sind es 14 %, bei den gleichaltrigen Frauen 9,4 %. Mit zunehmendem Alter nimmt der Anteil an übergewichtigen und adipösen Personen bei Männern und Frauen deutlich zu. Während bei den jungen Erwachsenen etwa ein Viertel übergewichtig oder adipös ist, steigt der Anteil im Alter von 70-80 Jahren auf 84,2% bei den Männern und 74,1% bei den Frauen.

Besonders deutlich ist die Zahl der Übergewichtigen unter den jungen Erwachsenen gestiegen, wie der Vergleich mit dem Bundesgesundheitssurvey von 1998 zeigt. Nach den Ergebnissen der NVS II sind bei den 18- und 19-jährigen Männern 28 % übergewichtig. Vor zehn Jahren waren es in der gleichen Altersgruppe nur 20 %. Bei den gleichaltrigen Frauen sind nach den Ergebnissen der NVS II 23% übergewichtig, 1998 waren es nur 17 %.

[4] vgl. WHO 2006
[5] vgl. Wirth 2006; WHO 2006

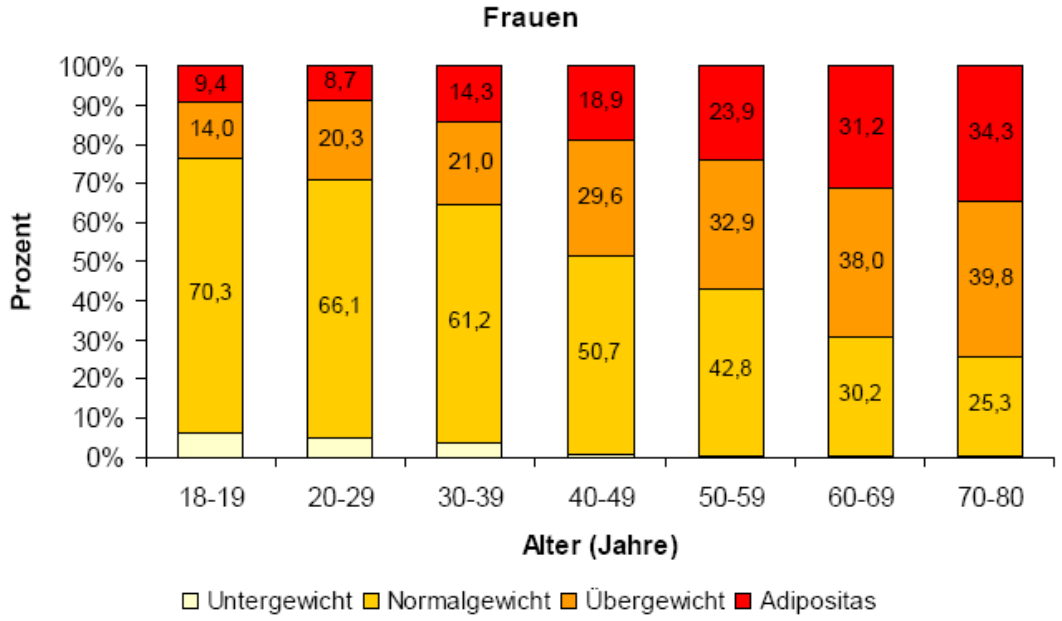


Abbildung 2 Prävalenz der Gewichtsklassen anhand des BMI bei Frauen nach Altersgruppen (n=7090)[6]

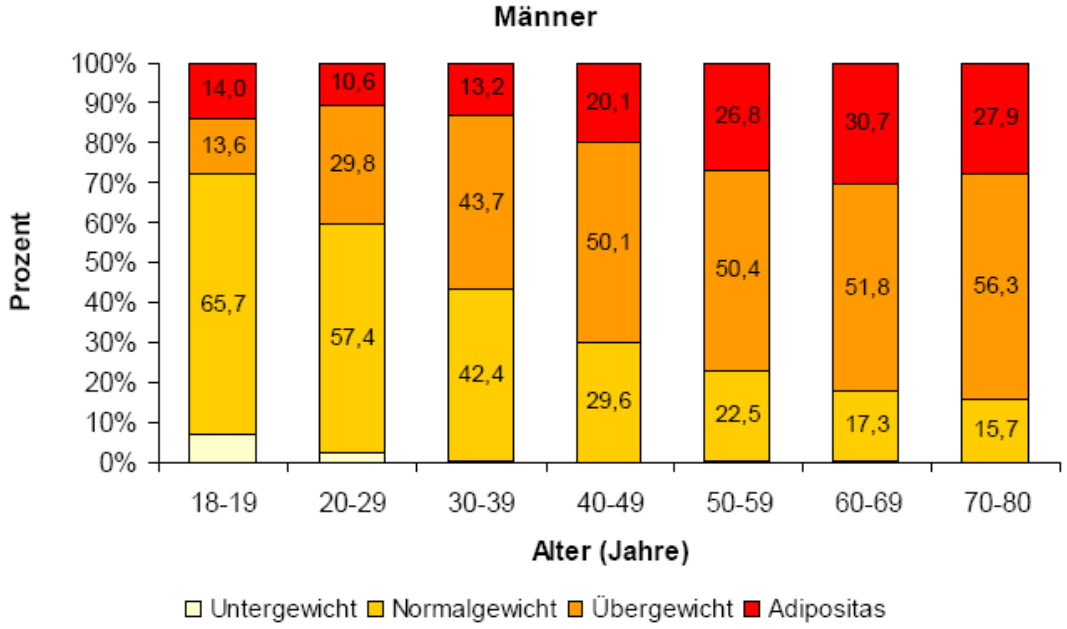


Abbildung 3 Prävalenz der Gewichtsklassen anhand des BMI bei Männern nach Altersgruppen (n=6117)[7]

[6] NVS II 2008

Zwischenzeitlich lag die ermittelte Prävalenz des Übergewichtes (Mikrozensus 2005, 2004 und 2003) unter denen des Bundesgesundheitssurvey des Robert Koch Institutes von 1998, wonach 60% der Männer und Frauen im Alter von 18-79 Jahren übergewichtig waren und 21% adipös.

Die Erhebungen unterschieden sich damals jedoch methodisch. Die im Robert Koch Survey eingeschlossenen Personen wurden anthropometrisch untersucht (wie beim NVS II), während Teilnehmer des Mikrozensus telefonisch befragt wurden. Frühere Untersuchungen des Statistischen Bundesamtes zeigten, dass sowohl Frauen als auch Männer ihr Gewicht systematisch zwei Kilogramm zu niedrig einschätzen, gleichzeitig Ihre Größe um 0,3 bis 3 cm überschätzen. Der errechnete BMI fällt damit niedriger aus. Mensink weist daraufhin, dass in der telefonischen Befragung eine Selektion von Teilnehmern mit höherem Bildungsgrad stattfinden könnte. Bei einem klaren umgekehrt proportionalen Zusammenhang von Bildung und Prävalenz von Übergewicht und Adipositas würde ein Überwiegen von Teilnehmer mit gehobenem Schulabschluss in einer niedrigeren Prävalenz resultieren. Somit repräsentierten die Ergebnisse des Mikrozensus nur die untere Grenze der Verbreitung von Übergewicht. [8]

1.2.1 Epidemiologische Zusammenhänge zwischen Körpergewicht und anderen Faktoren

Je höher der Schulabschluss desto geringer war der BMI bei Männern und Frauen. Unter den Personen mit Hauptschulabschluss fanden sich fast doppelt so viele Übergewichtige wie bei Personen mit einer Fachhochschul- bzw. Hochschulreife. Mit steigendem Pro-Kopf-Nettoeinkommen sank der BMI bei Männern und Frauen.
Der niedrigste Anteil adipöser Frauen und Männer fand sich bei einem hohen Pro-Kopf-Nettoeinkommen (16 % bzw. 14 %).
Die Untersuchung nach sozialer Schicht ergab, dass Adipositas vor allem ein Problem der unteren sozialen Schichten ist. Besonders deutlich ist dieser Zusammenhang bei den Frauen. In der Unterschicht waren 35 % der Frauen adipös. Mit steigender sozialer

[7] NVS II 2008
[8] vgl. Mensik et al. 2005

Schicht nahm der Anteil adipöser Frauen kontinuierlich ab und betrug in der Oberschicht nur noch 10 %.
Bei der Unterscheidung nach Familienstand waren ledige Männer und Frauen zu einem größeren Anteil normalgewichtig als verheiratete, geschiedene oder verwitwete Personen. Ob Männer alleine oder mit einer Partnerin leben, hatte demnach Einfluss auf ihr Gewicht. Mit Partnerin neigten sie viel häufiger (73 %) zu Übergewicht als ohne. Bei Frauen gab es keine Unterschiede, ob sie mit oder ohne Partner lebten - bis sie verheiratet waren, denn verheiratete Frauen hatten häufiger Übergewicht (54%) als ledige Frauen (33%).[9]

1.3 Pathophysiologie der Adipositas

Pathophysiologisch spielen bei Adipositas Krankheitsmechanismen aus den Schnittstellen Metabolismus, Herzkreislaufsystem, Muskuloskelettalsystem und gesellschaftlicher Stigmatisierung zusammen.

In dieser Arbeit soll vorrangig die enge Verzahnung von Herz-Kreislauf-System und Stoffwechsel beleuchtet werden, die auch als kardiometabolisches Syndrom bezeichnet wird.

1.3.1 Viszerales Fettgewebe

Man unterscheidet zwischen viszeralem Fettgewebe und subkutanem Fettgewebe. Viszerales Fettgewebe befindet sich in der Bauchhöhle am großen und kleinen Netz, sowie als Anhängsel an viszeralen Organen vor allem am Darm und Mesenterium. Subkutanes Fettgewebe wird hingegen ubiquitär oberhalb von Muskelfaszien eingelagert.

Seit Mitte des letzten Jahrhunderts ist bekannt, dass die Art der Körperfettverteilung mit unterschiedlichen Krankheitsrisiken einhergeht. Der französische Endokrinologe Vague unterschied die “androide” Adipositas mit überwiedend viszeraler Fettansammlung von der “gynoiden” Adipositas. Bei letzterer Form der Adipositas sammeln sich die

[9] NVS II 2008

Adipozyten bevorzugt in der Femoral- und Glutealregion an, welches mit einem verringerten kardiovaskulären Risiko assoziiert ist.[10]

Zur quantitiativen Bestimmung des viszeralen Fettgewebes genügt es, den Bauchumfang mittels Maßband (auf Höhe des Nabels) zu bestimmen. Dieser korreliert eng mit der computertomographisch bestimmten Menge viszeralen Fettgewebes.[11]

Bei Übergewicht, d.h. einem BMI zwischen 25 und 30, korreliert das Fettverteilungsmuster mit einem erhöhten Krankheitsrisiko und entsprechender Behandlungsindikation. Der Bauchumfang kann bis zu einem BMI von 35 zur Bewertung des viszeralen Fettes herangezogen werden. Ab einem größeren BMI hat der Bauchumfang kein gutes Diskriminationsvermögen mehr, die absolute Menge des viszeralen Fettes ist in jedem Fall erhöht.[12]

Die Grenzwerte des Taillenumfanges (Menge des viszeralen Fettes) werden geschlechtsspezifisch unterschieden. Außerdem werden international unterschiedliche Grenzwerte gezogen. Nach US-amerikanischer Einteilung sind die Cut-off-Werte für Frauen 88 cm und Männer 102 cm (siehe auch Abbildung 1). Die Deutsche Adipositas Gesellschaft für hat in ihren Leitlinien niedrige Grenzwerte vorgegeben. Das Risiko für kardiovaskuläre und metabolische Komplikationen ist bei einem Bauchumfang ≥ 94 cm für Männer und ≥ 80 cm für Frauen erhöht, bei ≥ 102 cm und ≥ 88 cm jeweils stark erhöht. Viszerales Fettgewebe prädisponiert aufgrund seines Stoffwechsels für die Ausbildung eines Metabolischen Syndroms.

Darunter versteht man eine Kombination von Stoffwechselstörung mit Insulinresistenz oder pathologischer Glukosetoleranz, arterieller Hypertonie, Dyslipidämie (niedriges High-density-Lipoprotein (HDL-Cholesterin) und erhöhte Triglyceride) und zentrale (viszerale) Adipositas. Das Metabolische Syndrom begünstigt die Ausbildung des Diabetes mellitus Typ 2 und das beschleunigte Auftreten einer koronaren Herzkrankheit.[13] Nach Empfehlung der American Heart Association, des National

[10] vgl. Vague 1947
[11] vgl. Pouliot 1994
[12] vgl. Hauner 2004
[13] vgl. Harrisons Innere Medizin 2005

Heart, Lung, and Blood Institute und der International Diabetes Federation spricht man von einem Metabolischem Syndrom, wenn drei der folgenden fünf Kriterien erfüllt sind:

- Erhöhter Taillienumfang (länder- und bevölkerungsspezifisch)
- Erhöhte Triglyceride ≥ 150 mg/ dl (1,7 mmol/L); oder bereits eingeleitete medikamentöse Behandlung mit Fibraten oder Nikotinsäurederivaten
- Erniedrigtes HDL-Cholesterin < 40 mg/ dl (1,0 mmol/L) ♂ und < 50 mg/ dl (1,3 mmol/L) ♀; oder bereits eingeleitete medikamentöse Behandlung mit Fibraten oder Nikotinsäurederivaten
- Erhöhter Blutdruck systolisch ≥ 130 und / oder diastolisch ≥ 85 mmHg; oder bereits eingeleitete medikamentöse Blutdrucksenkung
- Erhöhte Nüchternglukose ≥ 100 mg/ dl; oder bereits eingeleitete medikamentöse Blutglukosesenkung

In der kürzlich von Alberti et al. 2009 herausgegebenen Defintion des Metabolischen Syndrom ist eine viszerale Adipositas nicht conditio sine qua non, jedoch betonen die Autoren, dass in den meisten Fällen ein erhöhter Taillienumfang vorliegt. [14]

Bei viszeral Adipösen liegt ein chronisch systemischer inflammatorischer Zustand vor, der allein in der Lage ist, ein akutes Koronarsyndrom anzustoßen. Viszerales Fettgewebe ist endokrin hoch aktiv. Es produziert und sezerniert u.a.: Tumor Nekrose Faktor α (TNF α), Interleukin 6 (IL 6), CRP, Resistin, Lipoproteinlipase, Östrogene (durch eine erhöhte P450 Aromatase Aktivität), Leptin, Angiotensin, Adiponektin, Insulin-like Growth Factor. Außerdem wird im viszeralen Fettgewebe mehr Plasminogen Activator Inhibitor 1 (ein Inhibitor der Fibrinolyse) exprimiert, welcher einen prothrombotischen Zustand begünstigt. Ab einem BMI > 30 treten vor allem dann verstärkt Endothelschäden auf, wenn die Dicke der viszeralen Fettschicht 1,7 mm überschreitet.[15]

Klinisch hat sich gezeigt, dass die zirkulierenden Plasmakonzentrationen von Plasminogen Aktivator Inhibitor 1, Angiotensin II, CRP, Fibrinogen und TNF α mit dem

[14] vgl. Alberti et al. 2009
[15] vgl. Nicklas et al. 2004

BMI positiv korrelieren.[16] Geschätzte 30% des in vivo zirkulierenden IL 6 stammen aus dem Fettgewebe. IL 6 stimuliert die Bildung von CRP. CRP verringert die Expression der endothelialen NO–Synthase und erhöht gleichzeitig die Expression des Angiotensin I Rezeptors.[17] Die Angiotensin-Aldosteron Hormonachse wird stärker aktiviert. Andere Studien haben dazu passend eine positive Korrelation zwischen der Menge viszeralen Fettgewebes und Angiotensin II Hormon festgestellt.[18] Konsekutiv steigt der systemische Füllungsdruck und begünstigt eine Hypertonie.

1.3.2 Auswirkungen der Adipositas auf das Herz-Kreislauf-System

Um den erhöhten Ansprüchen des Stoffwechsels Rechnung zu tragen, wächst das totale Blutvolumen, das Plasmavolumen und die Arbeitslast des Herzen vergrößert sich. Als Folge erhöht sich der venöse Rückstrom, welcher über eine auftretende diastolische Dysfunktion im Rahmen einer Hypertonie zu erhöhten Wandspannung des Ventrikels führt, der Sauerstoff- und Substratbedarf nimmt zu. Das bei Adipositas beobachtete erhöhte Herzzeitvolumen liegt zum einen an dem vergrößerten Gesamtquerschnitt des Gefäßbettes und der vergrößerten Magermasse, die aus der größeren Gewichtskraft resultiert. Zum anderen haben viszeral Adipöse vor Chronifizierung der Adipositas einen erniedrigten totalen peripheren Widerstand, da die positive chrono-, dromo- und inotrope beta-1-Rezeptor vermittelte Wirkung des Sympathikus am Herzen vom viszeralen Fettgewebe mit einer Dilatation des umgebenen Gefäßbettes beantwortet wird.

Die erhöhte kardiale Arbeitsleistung wird in erster Linie einem erhöhten Schlagvolumen geschuldet, da sich die Herzfrequenz nur wenig ändert. Die Arbeitsbelastung des Herzens von Menschen mit Adipositas ist bei jeder körperlichen Aktivität höher als die von Normalgewichtigen. Die systolische Funktion des Ventrikels bleibt solange erhalten, wie die Muskelhypertrophie mit der Kammererweiterung Schritt halten kann. Bei Erreichen einer kritischen Größe erhöht sich die Wandspannung weiter und zur diastolischen (Relaxationsstörung) gesellt sich eine Störung der systolischen

[16] vgl. Porier et al. 2006
[17] vgl. Kim et al. 2006
[18] vgl. Poirier et al. 2006

Funktion.[19] Wenn eine Vergrößerung des diastolischen Kammervolumens aufgrund von Links- bzw. Rechtsherzinsuffizienz nicht mehr mit einer gesteigerten Auswurfleistung beantwortet werden kann, kommt es zur Ausbildung einer pulmonalen bzw. systemischen Blutstauung. Im anglo-amerikanischen Sprachraum wird diese Form der Herzinsuffizienz als „congestive heart failure“ (Kongestive Herzinsuffizienz) bezeichnet.[20]

Die 5 Jahresüberlebenswahrscheinlichkeit bei kongestiver Herzinsuffizienz ist mit 50% deutlich eingeschränkt. Ab einem BMI von 30 steigt das Risiko, an dieser Form der Herzinsuffizienz zu erkranken mit jeder weiteren BMI Einheit für Frauen um 7% und für Männer um 5%.

Neben der kongestiven Herzinsuffizienz begünstigt die (exzentrische) Kammerhypertrophie über die Vergrößerung des Klappenringes Vitien mit systolischer Dysfunktion und konsekutiv über die Vergrößerung des Vorhofes Vorhofflimmern. Bei lange bestehender Adipositas nimmt im Verlauf auch der periphere Widerstand zu. Der Blutdruck steigt durch Atherosklerose, Endotheldysfunktion und Aktivierung des Sympathikus. Bei Männern wächst die Prävalenz des Hypertonus progressiv mit dem BMI, von 15% bei einem BMI < 25 auf 42% bei einem BMI ≥ 30. Frauen zeigen ein ähnliches Bild von 15% Hypertonie-Prävalenz bei einem BMI < 25 und 38% Hypertonie-Prävalenz bei einem BMI ≥ 30. Dieser Trend ist bei Kaukasiern, Schwarzen und Lateinamerikanern beiderlei Geschlechts gleich. Die Zunahme des Blutdruckes ist bei abdomineller Adipositas am stärksten ausgeprägt.[21] Die Koronare Herzerkrankung, die bei Adipösen unverhältnismäßig oft auftritt, trägt zum Funktionsverlust und Strukturwandel des Herzens bei. Die Prävalenz von Herzrhythmusstörungen insbesondere Repolarisationsstörungen korreliert eng mit dem BMI. Laut Untersuchungen des Framingham-Kollektivs steigt das Risiko proportional mit dem Gewicht sowohl bei Männern als auch bei Frauen. Die jährliche Rate des plötzlichen Herztodes ist um das 40 fache gegenüber der Rate des plötzlichen Herztodes bei der nicht adipösen Bevölkerung erhöht.[22]

[19] vgl. Poirier et al. 2006
[20] vgl. Riede, Schaefer 2001
[21] vgl. Poirier et al. 2006
[22] vgl. Poirier et al. 2006

1.3.3 Schlaf-Apnoe-Syndrom

Adipositas begünstigt die Entwicklung eines Schlaf-Apnoe-Syndroms. Adipöse haben einen erhöhten Ventilationsbedarf bei größerer Arbeitslast, Ineffektivität der Atemmuskulatur, erniedrigter funktionaler Reservekapazität und verringertem expiratorischen Reservevolumen. Gleichzeitig bestehen zudem häufig Verschlüsse der peripheren Lungeneinheiten (ausgeprägte Restriktion durch Atelektasen). Durch zunehmende Erschöpfung der Atemmuskulatur resultiert besonders in Rückenlage ein Mißverhältnis aus Ventilation und Perfusion. Dementsprechend ist Adipositas eine Ursache für respiratorische Insuffizienz und pulmonalem Hochdruck. Schlaf-Apnoe ist definiert als eine Erkrankung mit wiederkehrenden Phasen der Apnoe bzw. Minderatmung während des Schlafes, die durch Hyperkapnie und Hypoxie zu einer sympathotonen, adrenergen Gegenregulation mit vermehrter Atmung vom Körper beantwortet wird. Folgen sind ein gestörtes Schlafbild, Tagesmüdigkeit und gestörte kardiopulmonale Funktion. Eine Schlaf-Apnoe geht ebenfalls mit erhöhten CRP-Spiegeln einher. Patienten mit Schlaf-Apnoe haben ein erhöhtes Risiko für nächtliche Hypertension, nächtliche Herzrhythmusstörungen, pulmonalen Hochdruck, Rechts- und Linksherzfehler, Myokardinfarkt, Apoplex sowie eine allgemein erhöhte Mortalität.[23]

1.3.4 Zusammenhang zwischen Insulin und NO Produktion

Die Untersuchungen jüngerer Studien ergaben, dass Hyperglykämien im Rahmen einer Glukosestoffwechselstörung zu einer gesteigerten endothelialen Permeabilität, einer verstärkten Leukozyten-Endothelanheftung und einer abgeschwächten Bioverfügbarkeit von Stickstoffmonoxid (NO) führen[24].

Insulin stimuliert neben der Blutzuckersenkung u.a. auch die renale Wasserresorption und die Sympathikusaktivierung.[25]

Darüber hinaus ist Insulin auch für eine basale Produktion und Freisetzung von NO aus dem Endothel verantwortlich. NO ist ein potenter parakriner Vasodilatator, der in Endothelzellen gebildet wird und von dort in benachbarte Gefäßmuskelzellen diffundiert

[23] vgl. Poirier et al. 2006
[24] vgl. Poirier et al. 2006
[25] vgl. Han et al. 2007; sowie Poirier et al. 2006

und eine Relaxation herbeiführt. Nach Bindung des Insulins an seinen Oberflächenrezeptor (eine Liganden aktivierte Tyrosinkinase) kommt es über verschiedene Signalkaskaden zur Aktivierung von Serinkinasen. Der Hauptsignalweg führt über die Phosphatidyl Inositol 3 Kinase (PI-3-Kinase), Phosphatidyl Inositol Dependent Kinase 1 (PDK-1) und Proteinkinase B (auch Akt genannt).

Nach Aktivierung des Insulinrezeptors wird eine Untereinheit des Insulinrezeptors 1 (IRS-1) phosporyliert, die daraufhin an die PI-3-Kinase bindet. PDK-1 wird phosphoryliert und aktiviert, die wiederum Protein Kinase B phosphoryliert und aktiviert. Am Ende der Signalkette kommt es einerseits zur Translokation von GLUT4 Glukosetransportern in die Zellmembran und andererseits zur Dilatation der Widerstandsgefäße. Denn zusätzlich zum Einbau von GLUT 4 in die Zellmembran aktiviert die Proteinkinase B die endotheliale NO-Synthase (eNOS) an der Aminosäure Serin 1177. Daraufhin wird deren Aktivität gesteigert und vermehrt NO zur Verfügung gestellt. Die NO abhängige Vergrößerung des Blutflußes im Skelettmuskel unterstützt die Blutzuckersenkung, da durch die Vasodilatation die Glukoseaufnahme um 25 bis 40% gesteigert wird.[26]

[26] vgl. Kim et al. 2006

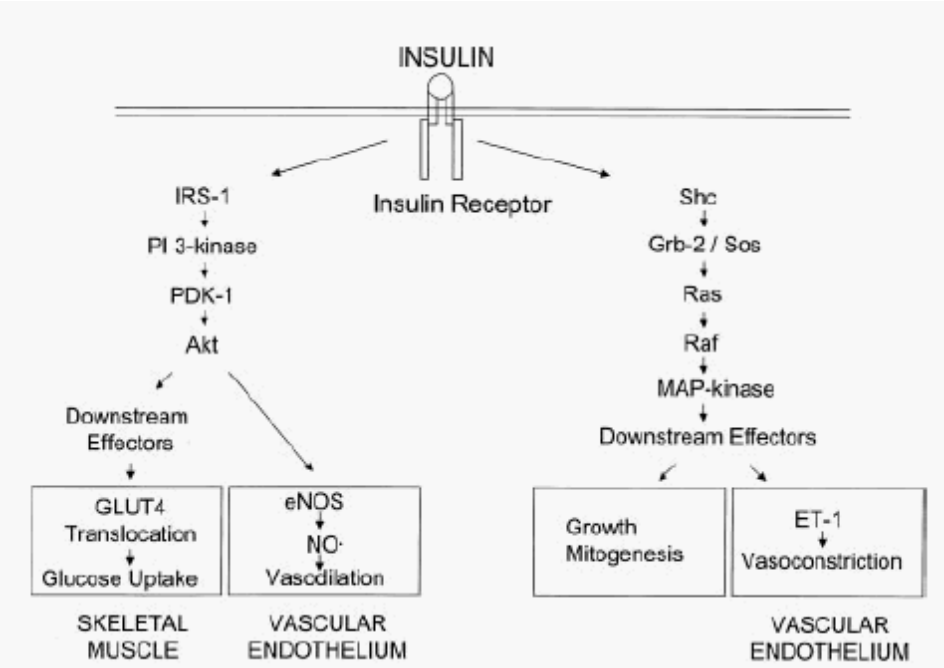


Figure 1. General features of insulin signal transduction pathways. PI 3-kinase branch of insulin signaling regulates GLUT4 translocation and glucose uptake in skeletal muscle and NO production and vasodilation in vascular endothelium. MAP-kinase branch of insulin signaling generally regulates growth and mitogenesis and controls secretion of ET-1 in vascular endothelium.

Abbildung 4 Signaltransduktion des Insulinrezeptors und seine physiologischen Folgen[27]

Eine andere vom Insulinrezeptor gestartete Signalkaskade führt über die Membranrezeptoren gekoppelten Enzyme Rat Sarcoma (Ras) und Mitogen Activated Protein (MAP) Kinase im Endothel zur Sekretion von Endothelin 1 mit konsekutiver Vasokonstriktion des Gefäßes. Des Weiteren werden vermehrt Adhäsionsmoleküle wie Vascular Cell Adhesion Molecule 1 (VCAM1) und E-Selectin auf der Oberfläche des Endothels exprimiert.

Der MAP Kinase Signalweg ist von dem oben genannten Serinkinaseweg über PI-3-Kinase, PDK-1 und Proteinkinase B unabhängig.[28] An den Untereinheiten des Insulinrezeptors verbinden sich somit zwei unterschiedliche Mechanismen, nämlich die

[27] vgl. Kim et al. 2006
[28] vgl. Kim et al. 2006

der Glukose- und die der Herz-Kreislauf Homöostase. Es herrscht im gesunden Zustand ein Gleichgewicht der angesteuerten Signalwege. Ein Überwiegen einer Seite führt zur Dysbalance zwischen Vasokonstriktion, Vasodilatation und Insulinsensitiviät.

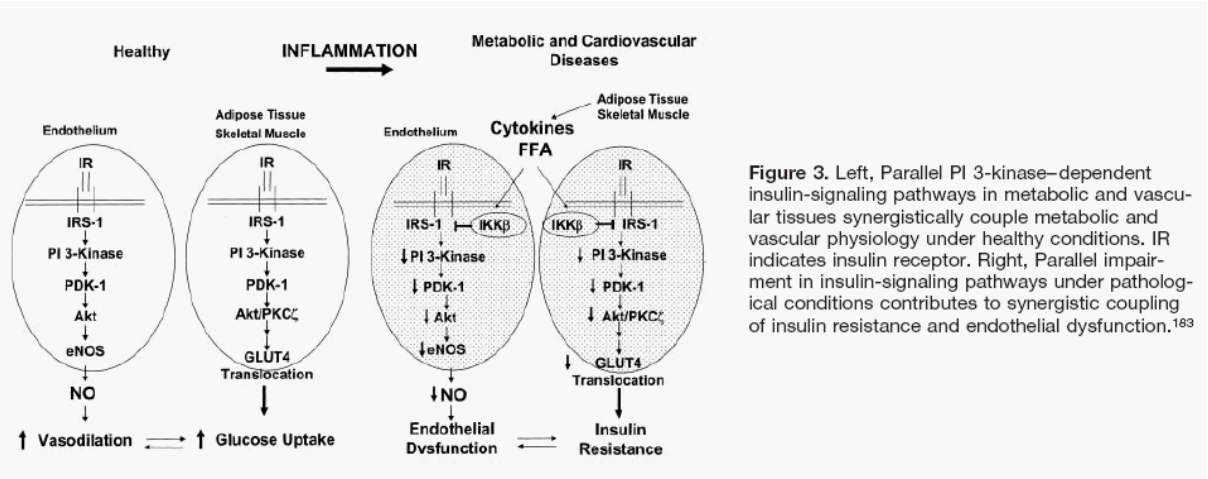


Figure 3. Left, Parallel PI 3-kinase–dependent insulin-signaling pathways in metabolic and vascular tissues synergistically couple metabolic and vascular physiology under healthy conditions. IR indicates insulin receptor. Right, Parallel impairment in insulin-signaling pathways under pathological conditions contributes to synergistic coupling of insulin resistance and endothelial dysfunction.[183]

Abbildung 5 Signaltransduktion des Insulinsubrezeptors unter physiologischen (links) und pathologischen Bedingungen (rechts)[29]

Eine Insulinresistenz führt durch eine Schwächung des PI-3-Kinase abhängigen Signalweges zu einer Inbalance zwischen NO-Produktion und Endothelin 1 Sekretion. Die reaktive Hyperinsulinämie zieht eine verstärkte Aktivierung des Ras MAP Kinase Signalweges nach sich, während der PI-3-Weg zurückbleibt. Als Resultat verschlechtert sich wiederum die Insulinresistenz, weil der Blutfluß durch weniger NO behindert wird. Erkrankungen des Stoffwechsels und des Herz-Kreislaufs führen also über eine parallele Schwächung des PI-3-Kinase Signalweges zu einer synergetischen Kopplung der Insulinresistenz und der endothelialen Dysfunktion.[30] Glukotoxizität, Lipotoxizität und Inflammation bewirken unabhängig voneinander Insulinresistenz und endotheliale Dysfunktion.[31]

[29] vgl. Kim et al. 2006
[30] vgl. Han et al. 2007
[31] vgl. Kim et al. 2006

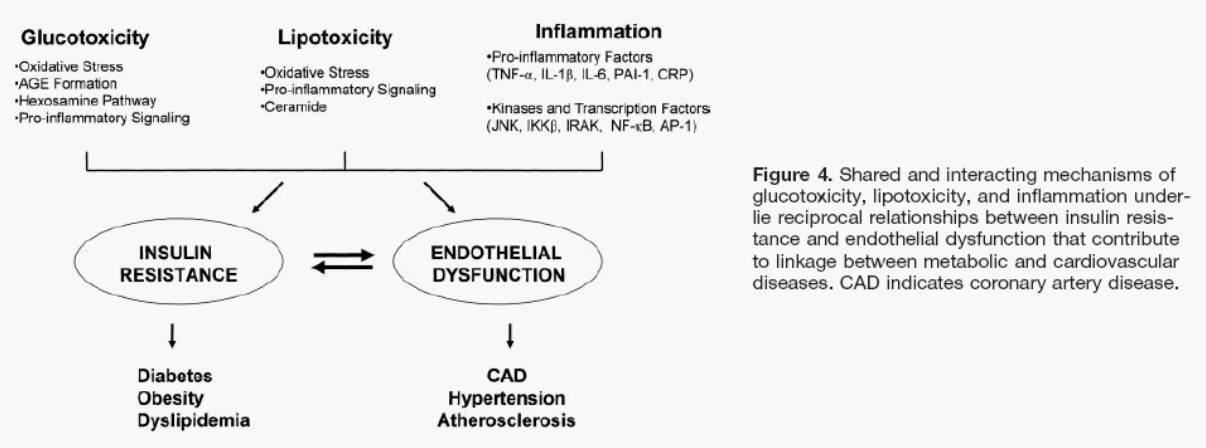


Figure 4. Shared and interacting mechanisms of glucotoxicity, lipotoxicity, and inflammation underlie reciprocal relationships between insulin resistance and endothelial dysfunction that contribute to linkage between metabolic and cardiovascular diseases. CAD indicates coronary artery disease.

Abbildung 6 Interaktion von Glukotoxizität, Lipotoxizität und Inflammation[32]

Alle drei Zustände haben die gleiche pathophysiologische Endstrecke inne, nämlich die Aktivierung von Serinkinasen wie die Proteinkinase C und die inflammatorische Kinase IKK beta, die wiederum die Insulinrezeptor Untereinheit ISR-1 phosphorylieren und damit deren Fähigkeit schwächen, PI-3-Kinase zu binden und zu aktivieren.

Bei Adipositas (insbesondere bei viszeraler Adipositas) liegen alle drei Zustände vor. Die eNOS wird weniger aktiviert, es wird weniger NO im Endothel bereitgestellt, die koronare Reservekapazität sinkt und über die chronische milde systemische Inflammation kommt es zur Ausbildung von arterosklerotischen Veränderungen insbesondere der Koronarien.

1.3.5 Einfluss der Adipositas auf das Muskuloskelettalsystem

Arthrose (im angloamerikanischen Sprachgebrauch auch Osteoarthritis genannt) ist eine degenerative Erkrankung aller am Gelenk beteiligten Strukturen (Gelenkknorpel, subchondraler Knorpel, Synovium, Bänder und gelenkunterstützender neuromuskulärer Apparat). Das Hauptmerkmal ist der fortgeschrittene Gelenkknorpelverlust. Die begleitenden Gelenkschäden und Schmerzen sind Ursachen einer konsekutiven Bewegungseinschränkung und physische Behinderung und haben schwerwiegenden Einfluß auf die Lebensqualität älterer Menschen. Sowohl Arthrose als auch erhöhtes

[32] vgl. Kim et al. 2006

Körpergewicht sind Erkrankungen, deren Manifestation durch rechtzeitige Präventionsmaßnahmen positiv beeinflußt werden können.[33] Grundsätzlich ist eine mechanische Schädigung des Korpels durch erhöhte Gelenkbelastung als Ursache für die Arthroseentstehung denkbar. Die auf das Gelenk der übergewichtigen Patienten wirkende Kraft wird potenziert, da die lastaufnehmde Fläche gleich bleibt.

Verschiedene Querschnittstudien zeigen übereinstimmend, dass übergewichtige Personen ein erhöhtes Arthroserisiko tragen. In der NHANES Studie wird deutlich, dass Frauen mit einem BMI zwischen 30 und 35 ein vierfach erhöhtes Arthroserisiko der unteren Extremität im Vergleich zu Frauen mit einem normalen BMI haben. Bei Männern der gleichen Gewichtsklassen lag das Arthoserisiko sogar bei dem 4,8 fachen der normgewichtigen männlichen Patienten.[34]

Die NHANES III Studie zeigt ebenfalls, dass die Prävalenz von Schmerzen signifikant mit dem BMI korreliert. Die Beziehung ist am stärksten bei Knieschmerzen und am schwächsten bei Rückenschmerzen.
In der folgenden Abbildung ist die Gesamtheit aller in den jeweiligen Gewichtsklassen versammelten Gruppen aufgeführt (Subgruppen sind nicht gezeigt).

Schmerzen	Gesamt-prävalenz in %	BMI <18,5	BMI 18,5–24,9	BMI 25–29,9	BMI 30–34,9	BMI 35–39,9	BMI ≥ 40
Knie	21,4	12,1	15,2	21,3	27,5	36,2	55,7
Hüfte	14,4	10,4	12,4	13,9	17,8	17,8	23,3
Rücken	21,6	20,2	20,9	21,3	22,3	24,4	26,1

Abbildung 7 Prävalenz von Knie-, Hüft-, und Rückenschmerzen bezogen auf den BMI[35]

[33] vgl. Focht et al 2005
[34] vgl. Groß et al. 2005
[35] vgl. Ross et al. 2003

Ding et al. untersuchten 372 Männer und Frauen mit dem Durchschnittsalter von 45 Jahren. Gegenstand der Untersuchung war die Beziehung zwischen BMI, Morphologie des Knieknorpels und Knochengröße bei Erwachsenen. In einer multivarianten Analyse aller Probanden war der BMI signifikant mit Knieknorpeldefekten assoziiert. Des Weiteren korrelierte der BMI negativ mit der Patellarknorpeldicke. Die adipösen Teilnehmer waren vom Ausmaß des Knorpelschadens des Knies schwerer betroffen und hatten eine größere Knochenauflagefläche (ohne schützende Knorpelschicht).[36]

Verschiedene Längsschnittuntersuchungen zeigen einen direkten Zusammenhang zwischen Übergewicht und Gonarthrose, darüber hinaus jedoch auch positive Effekte der Gewichtsreduktion auf Schmerz und Funktionalität der betroffenen Gelenke. Manninen et al. untersuchten in einer Längsschnittstudie 6647 Farmer zwischen dem 40. und dem 64. Lebensjahr. Es zeigte sich eine deutliche Korrelation zwischen erhöhtem BMI und arthrosebedingter Invalidität.[37]

Aus Fall-Kontroll-Studien ist ebenfalls bekannt, dass Patientinnen mit einem BMI ≥ 25 zum Zeitpunkt des 40. Lebensjahres das höchste Risiko für einen endoprothetischen Gelenkersatz aufweisen. Außerdem tragen übergewichtige Patienten mit 43,5% ein deutlich erhöhtes Arthroserisiko als Normgewichtige (Arhroserate von 25,9%).[38] Neben der starken Beziehung von Adipositas und Arthrose verhält sich der BMI proportional zum Grad der Behinderung bzw. Einschränkung im Alltag bei Arthroseleiden.[39]

1.4 Psychosoziale und psychische Folgeerscheinungen

Die Lebensqualität von Personen mit Adipositas ist im Vergleich zur normalgewichtigen Population erniedrigt. Die Betroffenen berichten über Gesundheitsprobleme, Schmerzen, reduzierte Vitalität sowie soziale und berufliche Beeinträchtigungen.[40]

[36] vgl. Ding et al. 2005
[37] vgl. Manninen et al. 1995
[38] vgl. Groß et al. 2005
[39] vgl. Okoro et al. 2004
[40] vgl. Munsch et al. 2002

Röhling et al. zeigten anhand einer Untersuchung an 505 Patienten, dass die Lebensqualität negativ zum BMI korreliert. Mit steigendem BMI ist vor allem die körperliche Lebensqualität stark eingeschränkt. Zudem ist bei adipösen Frauen die psychische Lebensqualiät signifikant stärker reduziert als bei adipösen Männern. Im Vergleich zu anderen chronischen Erkrankungen liegt sowohl die physische als auch die psychische Lebensqualität bei Adipositas signifikant niedriger.[41] In Finnland beanspruchen Adipöse beiderlei Geschlechts doppelt so häufig Früh-Renten als Normalgewichtige, ebenso häufig fielen adipöse schwedische Frauen durchschnittlich im Alter von 30- 59 Jahren am Arbeitsplatz aus und wurden frühberentet. Adipöse amerikanische Frauen sind ab dem Rentenalter innerhalb eines Zeitraumes von 4 Jahren doppelt so häufig in ihrer Mobilität eingeschränkt (bücken, etwas tragen, Treppen steigen, zu Fuß gehen) als gleichaltrige schlankere Frauen.

Seit 1950 hat sich das „Image des Dicken“ als humorvoller, gemütlicher und ausgeglichener Mensch zu der Einschätzung hin verändert, „Dicke“ seien dumm, willenlos und charakterschwach. Die Auswirkungen der negativen Stigmatisierung, die mit Adipositas einhergeht, zeigen sich bereits bei Kindern, die schlanke Körperformen übergewichtigen Körperformen vorziehen, dicke Spielkameraden ablehnen und ähnlich wie ihre Eltern übergewichtige Kinder als weniger sympathisch beurteilen. Eine repräsentative Umfrage der Deutschen Gesellschaft für Ernährung stellte 1971 fest, dass etwa 40% der Bevölkerung einen Übergewichtigen als Freund akzeptierten, 1979 waren dies nur noch 3%. Übergewicht ist ein bedeutsames Hindernis für eine Partnerschaft oder Ehe. Heiraten übergewichtige Frauen überhaupt, so wechseln sie häufiger in eine niedrige soziale Schicht als Normalgewichtige. Junge, übergewichtige Frauen verdienen in den USA und in England weniger als schlanke Frauen oder Frauen mit anderen Gesundheitsproblemen. 16% der befragten Arbeitgeber würden Übergewichtige wahrscheinlich nicht und 44% unter keinen Umständen einstellen. [42]

Neben dem Problem, nicht dem Schönheitsideal zu entsprechen und dies ständig vor Augen gehalten zu bekommen (z.B. in der Werbung), werden adipöse Menschen häufig auch von ihren Ärzten ermahnt abzunehmen, um erhöhte gesundheitliche Risiken

[41] vgl. Röhling, Wechsler et al. 2005
[42] vgl. Munsch et al. 2002

abzuwenden. Dabei erleben 78% der adipösen Patienten einer Umfrage zufolge das medizinische Personal respektlos. Ferner sind Warte- und Behandlungszimmer vielerorts nicht für Adipöse eingerichtet (Stühle ohne Armlehnen). Daraus resultiert, dass diese Patientengruppe nur zurückhaltend medizinische Hilfe für ihre Probleme in Anspruch nimmt.[43]

Gestörtes Essverhalten umfasst verschiedene Aspekte, die an der Enstehung und Aufrechterhaltung von Übergewicht beteiligt sind. Dazu zählen neben Essanfällen und Überessen vor allem unregelmäßiges (auch nächtliches) Essen, fehlende Interozeption in Bezug auf Hunger und Sättigung, Abhängigkeit des Essens von äußeren Gegebenheiten, dysfunktionale Kognitionen (im Zusammenhang mit Figur, Gewicht, Essen und Ernährung), sowie gezügeltes Essen und Diätverhalten.[44]

1.4.1 Restriktives Essverhalten

Restriktives Essverhalten ist durch starre Diätpläne, völlige Nahrungsabstinenz oder intermittierendes Fasten gekennzeichnet. Ein restriktives Essverhalten ist keine bedarfsgerechte Selbstkontrolle, sondern „pseudokontrolliert".

Das Essen erfolgt häufig nach rigiden Verhaltensvorschriften (z.B. nie mehr Süßigkeiten, kein Bier, keine Chips usw.). Die betroffene Person stellt strenge Regeln auf, und häufig lassen sich dabei irrationale Denkmuster eruieren, wie z.B. das „alles oder nichts-Denken": Jeder noch so kleine Verstoß gegen die strengen Essensvorschriften („alles") kann einen Dammbruch zur Folge haben nach dem Motto „jetzt ist sowieso alles egal" („nichts"). In einem häufig zitierten Experiment stellten Herman und Mack fest, dass normale Esser bei der Ad-libitum-Gabe von Speiseeis umso mehr aßen, je weniger sie vor dem Experiment bereits gegessen hatten. Paradoxerweise zeigte sich bei vielen Übergewichtigen eine entgegengesetzte Reaktion. Sie aßen mehr Speiseeis, wenn sie vor dem Experiment bereits Nahrung angeboten bekommen und gegessen hatten. Erklärt wird dieses Pänomen durch die "kognitive Disinhibition": Sobald der "restriktive" Esser seine selbst gesetzte Mengenbegrenzung überschreitet (z.B. durch die Speise vor dem Experiment), setzt

[43] vgl. Munsch et al. 2002
[44] vgl. Leibbrand 2002

eine Enthemmung ein und der nahrungsdeprivierte Organismus befindet sich in einem Zustand, in dem der noch erhebliche Antrieb zu essen wirksam wird.[45]

Wichtig ist dabei, dass der Bereich der Indifferenz zwischen Hunger und Sättigung beim restriktiven Esser immer größer wird. Zum einen gewöhnt er sich durch die ständige Nahrungsdeprivation an das Hungergefühl, welches damit immer weniger verhaltensrelevant wird. Zum anderen wird während der Phasen der Disinhibition sehr viel gegessen, so dass auch das Gefühl der Sättigung weniger deutlich empfunden wird. Letzlich wird hiermit die Spanne zwischen dem noch bestehenden Antrieb zu essen und der von inneren Bedürfnissen entkoppelten Beendigung der Mahlzeit immer größer. Disinhibition führt also zu zunehmend ausufernder Nahrungsaufnahme.[46]

Restriktives Essverhalten wird für Auffälligkeiten im Ernährungsverhalten verantwortlich gemacht (erhöhte Außenreizabhängigkeit, stressinduzierte hyperphage Reaktionen, gestörtes Sättigungserleben und verzögerter Appetenzverlust). Adipöse bieten individuell sehr unterschiedliche Auffälligkeiten im Eßverhalten. Eine systematische Ordung der Auffälligkeiten fällt schwer, da sie durch zahlreiche Einflussfaktoren und in Abhängigkeit von Nahrungspräferenzen und situativ variabel zustande kommen. Fast immer bestehen Schwierigkeiten in der Öffentlichkeit bzw. im Beisein Fremder zu essen, sowie mit der Menge und Art der Nahrungsmittel.

1.5 Ernährungsgewohnheiten

Lediglich ein Viertel der befragten US amerikanischen Bevölkerung konsumiert die empfohlenen 2 Hände voll Obst pro Tag. Hingegen liegt der Fettverzehr deutlich über den empfohlenen 30% des täglichen Gesamtkalorienkonsums.[47] Auch in Europa ergeben sich parallele Entwicklungen. Deutsche konsumieren weit mehr als 40% Fett und weniger als 42% Kohlenhydrate.[48] Fettreiche Ernährung ist für Übergewichtige besonders ungünstig. Die Energiedichte von Fett ist extrem hoch. Hunger und

[45] vgl. Herman und Mack 1975
[46] vgl. Cuntz 2002
[47] vgl. Munsch et al. 2002
[48] vgl. Bundesgesundheitsministerium 1998

Sättigung werden aber vor allem durch Proteine und Kohlenhydrate beeinflußt, nur zu einem deutlich geringeren Grad durch die Nahrungsfette. Fette machen nur kurz satt, beeinflussen aber nicht die Größe der nächsten Mahlzeit. Nahrungsfette stellen weiterhin die Hauptquelle des Körperfetts, Proteine und Kohlenhydrate werden hingegen nur zu einem geringen und limitierten Ausmaß in Speicherfett umgewandelt.[49]

Verschiedene Untersuchungen bestätigen schlüssig die Verknüpfung von fettreicher Ernährung und Adipositas. Die Aufnahme kohlenhydratreicher Nahrung korreliert hingegen negativ mit einer Gewichtszunahme.[50]

1.6 Effekte einer Gewichtsreduktion

Studien berichten einstimmig, dass eine Gewichtreduktion um fünf Prozent des Ausgangsgewichtes signifikant das kardiometabolische Risikoprofil der Betroffenen verbessert. Die Insulinsensitivtät steigt, die Nüchternblutzuckerwerte und der Bedarf an antidiabetischen Medikamenten verringern sich.[51]
Tuomilehto et al. [52] berichten einen Rückgang der kulmulativen Inzidenz von Diabetes ihrer Probanden um mehr als 50% in einem 4-6 Jahre dauernden Verlaufsbeobachtungszeitraum. Ergebnisse des Diabetes Prevention Programs zeigen, dass ein Gewichtsverlust von 7% des Ausgangsgewichtes in Verbindung mit zügigen Laufen (150 Minuten/ Woche) die 4-Jahresinzidenz des Typ 2 Diabetes bei Männern und Frauen mit abgeschwächter Glukosetoleranz um 58% verringern kann. Ein massiver Gewichtsverlust von ca 30% des Ausgangsgewichtes, wie er etwa im Rahmen operativer Maßnahmen (z.B. bei Magenbypass-OP) erreicht wird, kann bei 2/3 aller massiv adipösen Patienten mit Typ 2 Diabetes den Blutzucker normalisieren.[53]

Bereits eine kurzfristige Gewichtsabnahme senkt das Low Density Lipoprotein Cholesterin (LDL-Cholesterin) und den Triglyceridspiegel, während eine Erhöhung des HDL-Cholesterin erst bei langanhaltender Gewichtsreduktion beobachtet wird. Um den

[49] vgl. Wilhelm et al. 2002
[50] vgl. Munsch et al. 2002
[51] vgl. Klein et al. 2004
[52] vgl. Knowler et al. 2002
[53] vgl. Klein et al. 2004

Triglyceridspiegel auf niedrigem Niveau zu halten muss das Gewicht dauerhaft 5% niedriger als vor der Gewichtsabnahme liegen. Das LDL-Cholesterin geht hingegen auf seinen Ausgangswert zurück, wenn das Körpergewicht nicht um mindestens 10% des Ausgangsgewichtes reduziert bleibt.

Eine Gewichtsabnahme geht proportional mit einer Senkung des systolischen und diastolischen Blutdruckes einher. Eine erneute Gewichtszunahme nach erfolgter Abnahme lässt den Blutdruck sukzessive wieder auf Ausgangswerte steigen[54]. Bei 50% der Patienten führt eine durchschnittliche Gewichtsabnahme pro 1 kg zu einer Verringerung des systolischen Druckes um 1-4 mmHg und des diastolischen Druckes um 1-2 mm Hg. Eine wichtige Rolle spielt dabei die Senkung des Sympathikotonus.

Ein 10% Gewichtsverlust führt zu einer signifkanten Verbesserung der Veränderlichkeit der Herzfrequenz.
Hormonell senkt eine Gewichtsreduktion die Plasma- und Urinspiegel von Noradrenalin. Darüber hinaus ist die Aktivität des Angiotensin Converting Enzyms mit konsekutiv verringerten Hormonspiegel des RAS-Systems erniedrigt.[55]
Park et al. konnten durch Kombination von Pulswellenanalyse der Radialisarterie mit einem medikamentösen Provokationstest eine gewichtsreduktionsbedingte Verbesserung der endothelabhängigen Vasodilation zeigen. In der schrittweisen multiplen Regressionsanalyse war das viszerale Fettgewebe eine unabhängige Variable, deren Reduktion bei prämenopausalen Frauen zu einer hoch signifikanten Verbesserung der Endothelfunktion führte.[56]
Schließlich kann die Reduktion des Körpergewichts die milde systemische Inflammation, bei Adipösen an über physiologischen Level erhöhtes CRP und IL6 erkennbar, abmildern. Studien berichten übereinstimmend eine Senkung der CRP-Spiegel.

Die Verteilung der Fettabnahme ist dabei uneinheitlich, die Abnahme des intrabdominalen Fettes überwiegt. Besonders bei Männern und Frauen mit initial erhöhter abdominaler Fettmasse nimmt zuerst das Fett der abdominalen Bauchhöhle

[54] vgl. Klein et al. 2004
[55] vgl. Poirier et al. 2006
[56] vgl. Park et al. 2005

ab. Deshalb ist ein Benefit für die Teilnehmer von Gewichtsredukionsprogrammen evident.

Ballor et al. schätzen, dass bei einer durch Diät erzielten Abnahme 75% Fett und 25% fettfreie Masse abgebaut werden.[57] Durch eine Kombination von Diät und körperlichem Training kann der Anteil des Verlustes von fettfreier Muskelmasse noch einmal halbiert werden.[58]

Auch bei nur minimal erreichtem Gewichtsverlust haben Übergewichtige mit guter kardialer Kondition eine geringere kardiovaskuläre Mortalität gegenüber schlanken Personen, die nicht kardiovaskulär belastbar sind.[59]

1.7 Medikamentöse Adipositastherapie

Für die Kurzzeittherapie der Adipositas sind zentral wirkende Sympathomimetika zugelassen. Diese setzen im ZNS Noradrenalin und Dopamin aus extragranulären Speichern von adrenergen Neuronen frei und steuern Appetit und Sättigung. Beispielsubstanzen sind Amfepramon Regenon® oder Phenylpropanolamin Recatol® mono. In den Leitlinien der Adipositas-Behandlung finden sie keine Berücksichtigung.[60]

Für die Langzeittherapie steht derzeit lediglich Orlistat Xenical® zur Verfügung.
Orlistat Xenical® ist seit dem Ende der 90er Jahre auf dem Markt und ist bei begleitender Kalorienreduktion ab einem BMI ≥ 30 sowie einem BMI ≥ 27 mit Adipositas bedingten Risikofaktoren wie Diabetes mellitus Typ 2 oder Dyslipidämie indiziert. Orlistat ist ein Derivat des Lipstatins, einem bakteriellem Lipase-Inhibitor. Orlistat bindet an die gastrointestinale Lipase im Lumen des Dünndarms. Dadurch wird die Hydrolyse von Nahrungsfetten gestört. Orlistat wird in einer Dosis von 120 mg zur Hauptmahlzeit eingenommen und bewirkt die Auscheidung von etwa einem Drittel der mit der Nahrung aufgenommenen Fette.

[57] vgl. Ballor et al. 1994
[58] vgl. Klein et al. 2004
[59] vgl. Poirier et al. 2006
[60] vgl. Rotthoff, Scherbaum 2006

Randomisierte Langzeitstudien mit einem Follow up von einem Jahr erbrachten bei Orlistat eine 2,7 kg höhere Gewichtsreduktion gegenüber Placebo. Nach erfolgter Gewichtsreduktion nahmen alle Patienten wieder zu, wobei diese Zunahme unter Orlistat im Vergleich zu Placebo um 7 bis 22% niedriger lag.
Die meisten unerwünschten Nebenwirkungen beziehen sich auf den Gastrointestinaltrakt (Bauchschmerzen, Pankreatitis, Übelkeit), Leber und Gallenblase (Transaminasenerhöhung). Fettstühle wurden bei bis zu 50% der Patienten beobachtet. Die Jahrestherapiekosten betrugen 2006 bei dreimaliger Einnahme am Tag 1200 €.

Bis zum Jahresende 2009/ Beginn 2010 stand zur pharmakologischen Langzeitherapie der Adipositas noch Sibutramin Reductil® zur Verfügung, ein Inhibitor der zentralen Wiederaufnahme von Noradrenalin und Serotonin. Die Ergebnisse der SCOUT-Studie zeigten jedoch ein 16% erhöhtes Risiko des Auftretens von nicht tödlicher Herzinfarkte und Schlaganfälle, so das die Marktzulassung von Sibutramin europaweit ausgesetzt wurde.

Neben den ungünstigen Nebenwirkungen und den hohen Therapiekosten wird die Pharmakotherapie der Adipositas nur begleitend zur Lebensstiländerung empfohlen. So entfaltet sie ihren größten Effekt.[61]

1.8 Kosten der Adipositas

In der Gesundheitsökonomie werden generell drei Arten von Kosten unterschieden: direkte Kosten, indirekte Kosten und intangible Kosten. Direkte Kosten sind Kosten, die direkt mit der Krankheit verbunden sind und durch einen Ressourcenverbrauch in Form von Gesundheitsgütern und -leistungen anfallen (z.B. Kosten für Prävention, Behandlung, Rehabilitation und Pflege usw.). Indirekte Kosten enstehen durch den Ressourcenverlust infolge Krankheit, Invalidität und/ oder vorzeitigen Tod (z.B. Kosten für Arbeits- und Berufsunfähigkeit usw.) und sind nur indirekt mit der Krankheit verbunden. Die Bemessung der indirekten Kosten wird widersprüchlich diskutiert, da diese Kosten nicht unmittelbar gemessen werden können. Intangible Kosten

[61] vgl. Rotthoff, Scherbaum 2006

bezeichnen Kosten, die wertmässig nicht zu beziffern sind (z.B. Leiden der Betroffenen).

In den USA sterben jedes Jahr etwa 300000 Erwachsene an den Folgen der Adipositas. Die direkten und indirekten Kosten der Adipositas sind zu 99% den verursachten Folgeerkrankungen geschuldet. Die direkten Therapiekosten der Adipositas (zur Gewichtsreduktion) sind verschwindend gering.[62] Die direkten Gesundheitskosten (Ausgaben für medizinische Leistungen) für Übergewicht und Adipositas waren in den USA von 61 Mrd $ im Jahre 2000 bereits auf 75 Mrd $ im Jahr 2003 angestiegen und beanspruchten nahezu 10% der gesamten Ausgaben des amerikanischen Gesundheitswesen.[63]

In der folgenden Abbildung beschreiben Schneider und Schmid eine Untersuchung von Keller zur Prävalenz von Symptomen und Folgeerkrankungen bei übergewichtigen und adipösen ambulanten Patienten.[64]

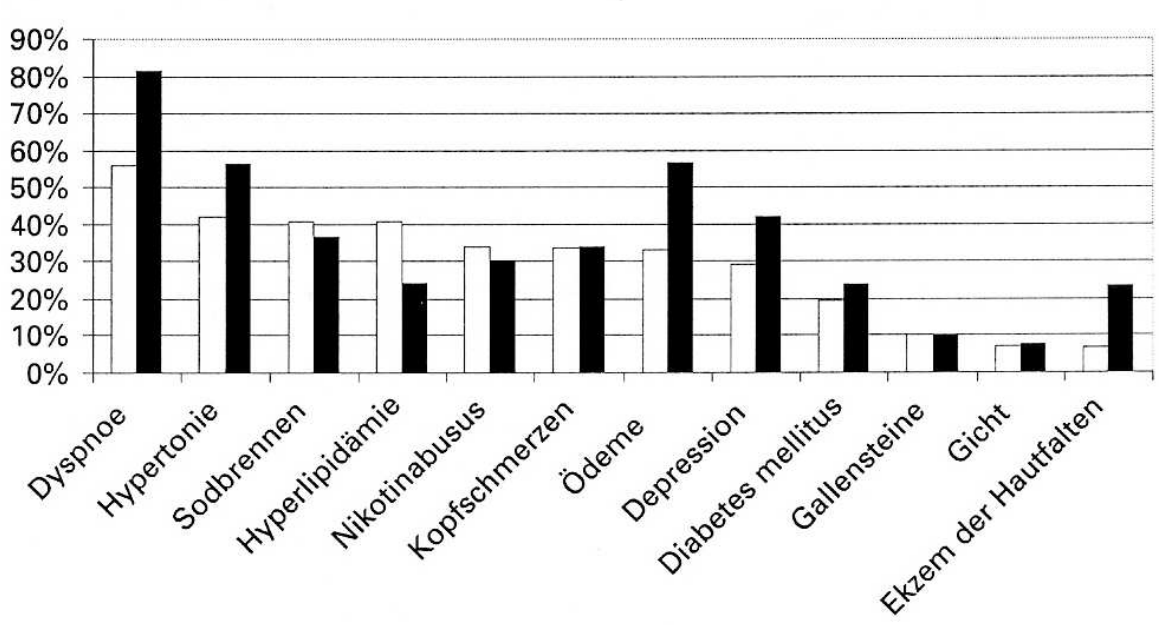


Abbildung 8 Komorbiditäten bei Adipositas anhand von 299 übergewichtigen und adipösen Patienten der Adipositas-Sprechstunde im Kantonsspital Basel. Weisse Säulen BMI 25-40 kg/m2, schwarze Säulen BMI > 40 kg/m²

[62] vgl. Schneider, Schmid 2004
[63] vgl. Munsch et al. 2002
[64] vgl. Schneider, Schmid 2004 zitiert nach: Keller 2002

In Deutschland betrug der Anteil der Gesundheitskosten der Adipositas laut der Deutschen Gesellschaft für Adipositas 2003 5% der gesamten Gesundheitsausgaben der Bundesrepublik von 234 Mrd €.[65]

In der Kora-Studie unterschieden sich Personen mit moderater Adipositas (BMI 30 ≤ 35) in ihren bereinigten direkten medizinischen Kosten über einen Zeitraum von 6 Monaten im Mittel von 1080,14 € nicht signifkant von Normalgewichtigen bzw. Präadipösen mit 847,60 € bzw. 830,59 €. Allerdings verursachten Personen mit starker Adipositas durchschnittlich deutlich höhere Kosten von 2572,19 €. Wenn nur die Personen dieser Kohorte betrachtet wurden, die tatsächlich ärztliche Hilfe in Anspruch nahmen (Versorgungsnutzer), ergaben sich noch höhere Kosten nämlich 2964,87 €. Die bereinigten mittleren Kosten durch Allgemeinarztkontakte stiegen linear von 45,56€ bei Normalgewichtigen auf 74,29€ bei stark Adipösen. Die Kosten der stark adipösen Versorgungsnutzer waren mit durchschnittlich 130,49€ besonders auffällig. Die Arzneimittelkosten zeigen den gleichen Trend.

Im stationären Bereich waren die bereinigten mittleren Kosten mit 1570,19 € in der Gruppe mit starker Adipositas deutlich höher als in allen anderen Gruppen. So lagen die Kosten der moderat (BMI 30 ≤ 35) Adipösen durchschnittlich nur bei 488,27 €. Die Mehrkosten von Personen mit starker Adipositas (BMI ≤ 40 und ≥ 40) verursachten dreimal höhere Versorgungskosten als normalgewichtige Personen.

Bei dieser Studie ist zu beachten, dass mit der allgemein- und fachärztlichen Versorgung, der Arzneimittelversorgung und der Krankenhausbehandlung nur etwa 2/3 der Versorgungskosten erfasst wurden und z.B. die Rehabilitationsbehandlung sowie die Heil- und Hilfsmittelversorgung vernachlässigt wurden. Deshalb ist eine Unterschätzung der absoluten Kostendifferenz normalgewichtigen und adipösen Personen wahrscheinlich.[66] Demnach stellt Adipositas eine gesundheitsökonomische Herausforderung dar.

[65] vgl. Statistisches Bundesamt 2004
[66] vgl. von Lengerke et al. 2006

2 Aufgabenstellung

Wie begegnet man der steigenden Prävalenz von Übergewicht und Adipositas am besten? Es gibt eine unüberschaubare Vielzahl von kommerziellen und nicht-kommerziellen Gewichtreduktionsprogrammen. In der Regel sind die erzielten Gewichtsabnahmen jedoch nicht anhaltend. Kurz nach Beenden der erfolgreichen Diät stellt sich das usprüngliche Gewicht oder sogar ein höheres Gewicht wieder ein (JoJo-Effekt). Auch in kontrollierten Studien zur diätischen Adipositastherapie mit jahrelanger Verlaufszeit ähneln die Ergebnisse auffallend tierexperimentellen Beobachtungen. Durch Drosselung der Fütterung kann initial eine schnelle Gewichtsabnahme erreicht werden, jedoch wird der Gewichtsverlust auch unter Beibehaltung der Kalorienreduktion im Verlauf immer geringer. Nach Aufhebung der Kalorienreduktion stellt sich dann nach unterschiedlich langer Zeit wieder das ursprüngliche Gewicht ein.[67]

Häufig unternehmen Übergewichtige und Adipöse wiederholt den Versuch einer Gewichtsreduktion und erleben in ihrem Scheitern das eigene Unvermögen. Bei wiederholten Diäten mit anschließender Gewichtszunahme glauben viele Betroffene, dass ihnen der notwendige starken Willen zum Abnehmen fehlt und entwickeln Selbstzweifel, Selbstwertverlust und Misserfolgserwartungen. Seit Mitte der neunziger Jahre wird deshalb von verhaltenstherapeutischer Seite gefordert, den Wunsch einer Gewichtsreduktion nicht (immer) in den Mittelpunkt der Therapie zu stellen. Vielmehr sollten neben der Gewichtsreduktion auch andere Ansatzpunkte als Therapieziele berücksichtigt werden wie die Steigerung der Selbstsicherheit, der sozialen Kompetenz und eine Normalisierung des Essverhaltens.[68]

Teixeira et al. empfehlen ebenfalls, die Definition eines erfolgreichen Gewichtsmanagement weiter zu fassen und biologische Variablen (z.B. Körperzusammensetzung, kardiorespiratorische Fitness), Maßgrößen des Verhaltens (z.B. komplette Absolvierung des Programmes, Teilnahmehäufigkeit, erreichte Ziele der

[67] vgl. Cuntz 2002
[68] vgl. Bennecke 2002

Ernährungsumstellung) und psychosoziale Ergebnisse (Lebensqualität, Selbstwertgefühl, geistige Gesundheit) zu berücksichtigen.[69]

Das von unserer Arbeitsgruppe entwickelte Gewichtsmanagementprogramm soll den Teilnehmern die Notwendigkeit einer umfassenden Änderung ihrer bisherigen Lebensführung aufzeigen. Durch Vermittlung von theoretischem Wissen sollen die Teilnehmer zur Mitarbeit motiviert werden, obwohl sich der persönliche Erfolg eher mittel- und langfristig zeigen wird. Die Teilnehmer sollen erlernen, sich das eigene Tun bewusst zu machen und qualitativ zu bewerten. Mit dem Wissen um mögliche Konflikte (Gewissenskonflikte oder gesellschaftliche Situationen, in denen man entgegen dem eigenen Wunsch zum Essen aufgefordert wird) soll es den Teilnehmern möglich sein, aus der schwierigen Verflechtung von vermeintlicher Erwartungshaltung anderer, eigener Unsicherheit und vertrauten Verhaltensmustern auszubrechen. Wenn die absehbare Konsequenz des eigenen Handels unerwünscht - nicht förderlich für die beabsichtigte Gewichtsreduktion - ist, soll der Teilnehmer Techniken erlernt haben, sich selbstständig zu korrigieren. Dabei soll das neu erlernte Verhalten stabil, d.h. dauerhaft angewendet werden. Für diesen Ansatz wurde die Verhaltenstherapie als dritte Säule neben Bewegungstherapie und Ernährungsberatung in unserem Gewichtsmanagementprogramm integriert. Dabei wurden die fünf von Pudel geforderten Evaluationskriterien zur Bewertung von Adipositas-Interventionsstudien berücksichtig. Diese sind:

1. Langfristiger Gewichtsverlust (über 1 Jahr) von mindestens 5% des Körpergewichts
2. Verbesserung übergewichtsassoziierter Krankheiten
3. Verbessertes Gesundheitsverhalten (Ernährung, körperliche Aktivität)
4. Erfassung von Nebenwirkungen des Programms
5. Verbesserung der allgemeinen Lebensqualität [70]

Die Hauptfragestellung dieser Arbeit ist die Evaluation der Wirksamkeit der durchgeführten Maßnahmen. Unsere Arbeitsgruppe interessierten neben dem Zielparameter Körpergewicht mit den Indikatoren BMI, Körperfettanteil, Bauchumfang,

[69] vgl. Teixeira et al. 2005
[70] vgl. Pudel, Volker 2003

Blutzuckerspiegel und Blutfettwerte als somatische Parameter auch psychologische Parameter zur Objektivierung psychischer Zugewinne (s.u.). Außerdem wird die Lebensführung der Teilnehmer anhand der Bewegungs- und Ernährungsgewohnheiten erfragt. Da zur Risikostratifizierung unterschiedliche Grenzwerte des Bauchumfanges für Frauen und Männer herangezogen werden, wird der Bauchumfang der Teilnehmer auch nach Geschlechtern getrennt untersucht.

Die psychologischen Parameter werden einerseits hinsichtlich ihrer Veränderung vom Beginn zum Ende der Therapie untersucht. Andererseits soll mathematisch ein Zusammenhang zwischen der Veränderung der psychologischen Variabeln und dem Gewichtsverlust nachgewiesen werden (als Therapieauswirkung).

Im Rahmen einer Längsschnittuntersuchung werden alle Daten zu Beginn (t1) und am Ende (t2) der Therapie erfasst. Darüberhinaus war zur Beurteilung der Nachhaltigkeit geplant, ein halbes Jahr nach Therapieende (t3) und nach einem ganzen Jahr (t4) die somatischen Parameter und die Lebensführung der Teilnehmer zu untersuchen. Nachfolgend werden alle Parameter ihrer Gruppe zugehörend stichpunktartig aufgezählt. Aus Gründen der Übersichtlichkeit wird auf die Darstellung der zugehörigen Null- und Alternativhypothesen verzichtet.

Somatische Parameter

Körpergewicht, BMI, Bauchumfang (auch nach Geschlechtern getrennt), Körperfettmasse (absolut in kg und prozentual), Magermasse, Phasenwinkel, Blutzuckerspiegel, Gesamtcholesterin, LDL-Cholesterin,HDL-Cholesterin und Triglyceride

Psychologische Parameter

Subjektiv wahrgenommene gesundheitsbezogene physische Lebensqualität, subjektiv wahrgenommene gesundheitsbezogene psychische Lebensqualität, Depressivität, subjektiv wahrgenommene somatische Symptome, Optimismus, Selbstwirksamkeitserwartung

Lebensführung

Bewegungsgewohnheiten, Ernährungsgewohnheiten

Schließlich wurden die Teilnehmer nach ihrem Meinungsbild zum Ablauf der Therapie gefragt. Die Teilnehmer wurden mit Hilfe eines Fragbogens gebeten, die Einzelmodule auf einer aufsteigenden Skala von 1 bis 5 zu bewerten.

3 Methodik

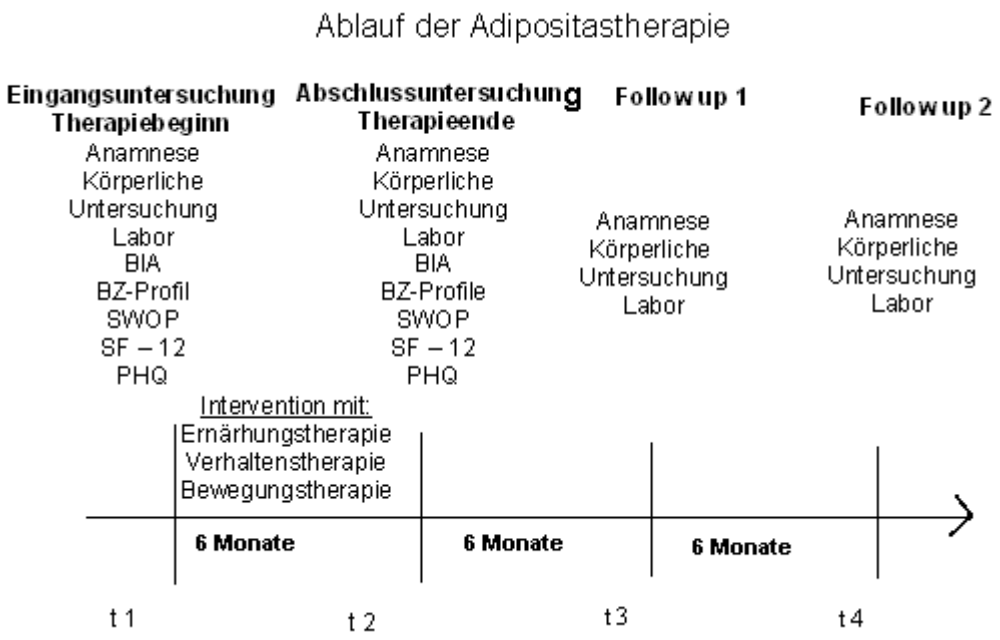


Abbildung 9 Therapieablauf (Erläuterung SWOP etc. siehe Punkt 3.8.3.1, S. 44 ff.)

3.1 Inhalt der Intervention

Die Intervention kombinierte Bewegungstherapie, Ernährungsberatung und Verhaltenstherapie. Das Konzept folgte den Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Adipositas, der Deutschen Gesellschaft für Ernährung und der Deutschen Gesellschaft für Ernährungsmedizin.[71] Unsere Arbeitsgruppe verzichtete auf den Einsatz von Nahrungsergänzungsstoffen.

Ziel war die langfristige Reduktion des erhöhten Körpergewichtes, die nachhaltige Verbesserung Adipositas assoziierter Folgeerkrankungen, die langfristige Verbesserung der Lebensqualität, die Reduktion der Arbeitsunfähigkeitszeiten und die Senkung der Morbidität und Mortalität.

[71] vgl. Deutsche Adipositas Gesellschaft 2005, rev. 2007; Deutsche Gesellschaft für Ernährung 1998; Deutsche Gesellschaft für Ernährungsmedizin

Bewegungstraining

Zweimal pro Interventionswoche wurden Bewegungstherapiemodule angeboten, einmal „Nass"- und einmal „Trocken"-Sport. Hintergrund: vermehrte körperliche Arbeit trägt durch erhöhten Energieverbrauch bei konstanter Energiezufuhr zur Gewichtsabnahme bzw. zur Gewichtserhaltung bei und zwar proportional zum Energieverbrauch. Um das Gewicht jedoch messbar zu reduzieren, ist ein zusätzlicher Energieverbrauch von mindestens 500 kcal/ d erforderlich, welches einem Umfang von mindestens 5 Stunden zusätzlicher körperlicher Bewegung pro Woche entpräche und von Adipösen nur in Ausnahmefällen erreicht werden kann. Das Bewegungstherapiemodul diente daher in erster Linie zur Gewichtserhaltung bei ernährungstherapeutisch erreichter Gewichtsabnahme. Angestrebt wurden ca. 2-3 Stunden vermehrte Bewegung pro Woche mit einem Energieverbrauch von mindestens 1500 kcal.[72]

Das Bewegungstraining gliederte sich in:

- Krafttraining (isometrische Übungen ohne Geräte)
- Ausdauertraining (Fahrradergometer)
- Gymnastik (ohne Geräte, bzw. mit Geräten wie Pezziball, Tubes, Bällen, Kleingeräte, Softvolleyball)
- Dehn- und Entspannungsübungen (ohne Geräte)
- Beweglichkeit (Aquagymnastik im Schwimmbad mit Poolnudeln, Brettern, Aquascheiben, Handschuhen und Steps)

Die Übungen wurden jeweils variiert und im Laufe der Therapie wechselnd eingesetzt. Besonderer Wert wurde auf das Erlernen selbstständig durchzuführender Bewegungstherapien gelegt, die die Patienten als Grundlage für eine dauerhafte Therapie selbst ausüben sollten.

Es war daher von großer Bedeutung, den Teilnehmern ihre eigenen Erfolgserlebnisse vor Augen zu führen. Die Erfahrung trotz des zum Teil massiven Übergewichts sportlich zu sein, ist sehr wichtig und fördert das Selbstwertgefühl und die gesundheitsbezogene Lebensqualität der Teilnehmer und senkt die Verletzungsgefahr im Alltag. In der

[72] vgl. Klem et al. 1997; Jakicic et al. 2001

wissenschaftlichen Literatur haben Koloktin et al. auf den Zusammenhang zwischen körperlicher Beweglichkeit, und Selbstwertgefühl, sexueller Zufriedenheit sowie dem Umgang mit Belastungen am Arbeitsplatz hingewiesen.[73]

Ernährungstherapie

Pro Interventionswoche gab es ein Ernährungsterapiemodul sowie an fünf festgelegten Terminen ein Modul Lehrküche. Den Ernährungsempfehlungen der deutschen Gesellschaft für Ernährung folgend[74] wurde ein tägliches Energiedefizit von 500 - 800 kcal v.a. durch Reduktion der Nahrungsfette angestrebt.[75] Wir erwarteten eine Senkung des Ausgangsgewichtes von ca. 500g / Woche. Als Kostform wurde eine ausgewogene Mischkost, d.h. fettmoderat, kohlenhydratbetont, ballaststoffreich und mit mäßigem kalorischen Defizit (Gesamternergiemenge 1200 - 2000 kcal/ Tag, je nach Ausgangsgewicht, Geschlecht und Alter) für das Gewichtsmanagement angestrebt.[76]

Den Teilnehmern wurde innerhalb einer strukturierten Schulung mit festem Rahmenprogramm und Lernzielen Grundlagenwissen zu den Lebensmitteln (wie setzt sich die Nahrung zusammen, was passiert im Körper beim Essen) vermittelt. Sie wurden geschult, ihre Bedürfnisse in der Ernährung wahrzunehmen und die eigenen Essgewohnheiten zu beurteilen. Sie erlernten, bewusst einzukaufen und Lebensmittel sowie den Umgang mit speziellen Lebensmitteln qualitativ zu beurteilen. Des weiteren sollten die Teilnehmer ein Augenmaß für bedarfsgerechte Portionen entwickeln und sich Alternativen für fettreiche Gerichte und Zutaten aneignen.

In der Lehrküche, bei der die Kursteilnehmer zusammen mit der Diätassistentin eine Mahlzeit planten, einkauften und zubereiteten, wurden die erlernten Kenntnisse praktisch umgesetzt. Zur Erhöhung der Selbstsicherheit wurden Essen und Mahlzeiten als gesellschaftliche Ereignisse bei Festen, Einladungen, Treffen in der Kantine oder Restaurant thematisiert.

[73] vgl. Koloktin et al. 2001
[74] vgl. Deutsche Gesellschaft für Ernährung 1998
[75] vgl. Frost et al. 2004
[76] vgl. Deutsche Gesellschaft für Ernährung 1998

Es galt sowohl in der Umwelt als auch im privaten Bereich Essen als lebensnotwendig und lustvoll zu akzeptieren und das Essen nicht rigide sondern unter flexibler Kontrolle zu steuern.

Verhaltenstherapie

In der ersten Hälfte der Intervention fand alle zwei Wochen ein Verhaltenstherapiemodul statt, in der zweiten Hälfte alle vier Wochen. Die Verhaltenstherapie wurde bereits als aussichtsreiche Unterstützung zur langfristigen Gewichtsreduzierung bzw. -stabilisierung im Rahmen von Gewichtsmanagementprogrammen beschrieben.[77]

Das Konzept hatte eine multimodale Programmstruktur mit inhaltlich vorgegebenen Therapiebausteinen. Drei Therapiephasen lassen sich hierbei grob unterscheiden:

1. Patientenschulung und Motivationsphase
2. Verhaltenstherapeutische Behandlung
3. Transfersicherung und Rückfallprophylaxe

Am Anfang wurden die individuellen Zielvorstellungen erörtert und gegebenenfalls angepasst. Die Teilnehmer hatten die Aufgabe, sich realistische Ziele zu setzen. Denn in unserem Konzept war das Erreichen kleiner Teilziele unabdingbar, um die Motivation der Teilnehmer über den Interventionszeitraum stabil zu halten. (Diese kleinen Erfolge waren beispielsweise größere Sicherheit im Umgang mit Lebensmitteln, erste Gewichtsverluste, größere körperliche Agilität.) Als nächsten Schritt machten sich die Teilnehmer mit der Beobachtung des eigenen Verhaltens vertraut. Die Teilnehmer lernten daraufhin, sich selbst für die erfolgreiche Änderung von unerwünschtem Verhalten zu belohnen (nicht mit Nahrung). Die positive Verstärkung diente der Installation einer positiven Feed-back Schleife, über die dann die Teilnehmer motiviert werden sollten, sich neue erreichbare Ziele zu setzen und anzugehen.

[77] Vgl. Jeffrey et al. 2000; Westerhöfer 2001

Alle vorgestellten Disziplinen griffen gemeinsame Themenkomplexe auf und ergänzten sich in synergetischer Weise.

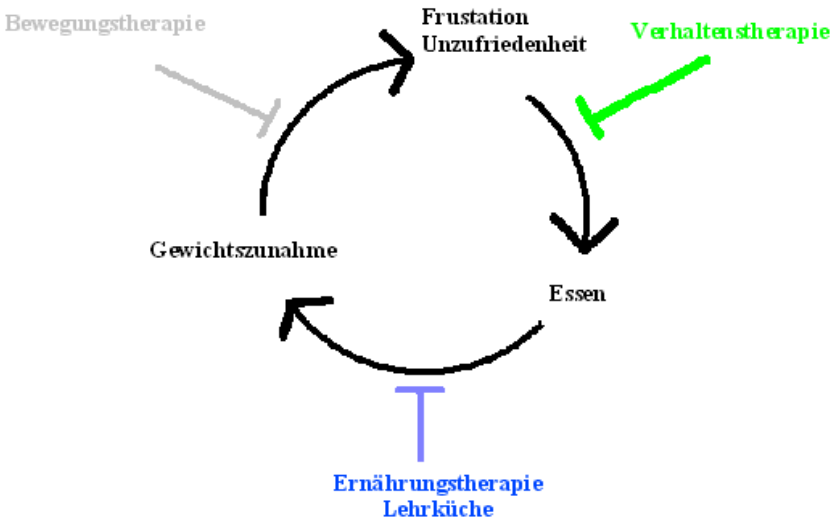


Abbildung 10 Synergetische Herangehensweise der Therapiemodule zur erfolgreichen Gewichtsreduktion

Die positive Feedback-Schleife sollte den Selbstwert und die Selbstakzeptanz der Teilnehmer steigern und sie motivieren , sich neue Ziele zu setzen und zu erreichen. Bei anhaltenden kleinen Erfolgen sollten die Teilnehmer ein Verhalten erlernt haben, an dem sie auch nach Abschluss des Kurses festhalten und dabei im besten Falle auch nach Ende der Therapie kontinuierlich abnehmen würden.

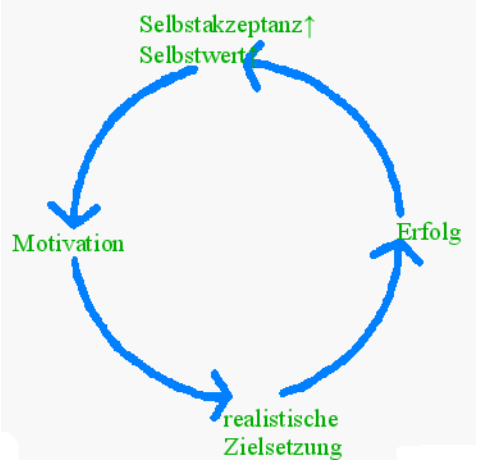


Abbildung 11 Positive Feedbackschleife als ideales Verhaltensmuster zur Sicherung einer dauerhaften Gewichtsreduktion

3.2 Design

Die vorliegende Arbeit ist eine prospektive Studie bezüglich intraindividuellen Veränderungen. Eine Randomisierung und Blindung erfolgte nicht. Alle Teilnehmer bekamen dieselbe Intervention mit einer halbjährigen Therapie und anschließender Verlaufsbeobachtung nach einem halben und einem Jahr.

Die Evaluation der Therapie erfolgte durch intraindividuelle prä-post-Vergleiche.

3.3 Stichprobe

Im Zeitraum Dezember 2005 bis zum Ende August 2007 wurden insgesamt 36 Personen in die Untersuchung eingeschlossen.

Der Anteil der weiblichen Teilnehmer betrug 72,2% (26). Die Teilnehmer wurden in Gruppen von 12, 11 und 13 Personen eingeteilt und alle 3 Gruppen um ca. 8 Monate zeitversetzt der Therapie zugeführt. Das Durchschnittsalter lag bei 47,5 Jahren.

Alle Teilnehmer stimmten schriftlich zu, dass ihre Daten für die Therapieevaluation genutzt werden dürfen. Die Personengruppen setzten sich überwiegend aus einfachen (13) und höherqualifizierten (10) Angestellten zusammen. Fünf Teilnehmer waren berentet, drei Teilnehmerinnen waren Hausfrauen und drei Teilnehmer waren arbeitslos. Ein Teilnehmer war selbstständiger Konditor, ein Teilnehmer Student. Der Bildungsgrad wurde beim Erstgespräch nicht erhoben.

3.4 Rekrutierung der Teilnehmer

Die Teilnehmer rekrutierten sich überwiegend aus den ambulant im Stoffwechselcentrum der Charité Campus Virchow Klinikum betreuten Patienten. Einige Teilnehmer stellten sich zur Therapie vor, nachdem ihre betreuenden Hausärzte auf die

an ambulant tätige Ärzte verteilten Informationsbroschüren aufmerksam wurden. Einige Teilnehmer sind entweder von Berichten vormaliger Teilnehmer ermuntert oder selbst durch die Informationsbroschüren aufmerksam geworden.

3.5 Datenerhebung

Die formale Datenerhebung begann bei einer medizinischen Vorstellung mit eingehender Anamneseerhebung und körperlicher Untersuchung.

Für die empirische Untersuchung wurden verschiedene Erhebungsmethoden verwendet. So wurde der therapeutische Interventionsbedarf sowie die Therapieeignung in psychosomatischer Einzelsitzung eruiert und eine Fragebogenerhebung durchgeführt. Außerdem wurden die Teilnehmer einer Ernährungsberatung zugeführt.

Bei der Erstuntersuchung wurden Alter, Größe und Gewicht, BMI, Bauchumfang, systolischer und diastolischer Blutdruck und Herzfrequenz dokumentiert.

Laborchemisch wurde der Lipidstatus mit Gesamtcholesterin im Serum, LDL-Cholesterin, HDL-Cholesterin und Triglyceriden (siehe auch 3.7.1.) überprüft. Im Rahmen eines internistischen Routinescreenings wurde nach Schilddrüsenfunkionsstörungen gesucht. Die Patienten wurden in der Durchführung eines Blutzuckerselbsttestes unterrichtet und führten anschließend selbstständig ein 24-Stunden Blutzuckerprofil durch. Dieses umfaßte fünf Messungen zu an den Tagesrythmus des Teilnehmers individuell angepassten Tageszeiten.

An die Untersuchung schloss sich eine sportmedizinische Untersuchung mit Ergometrie und Spirometrie zur Ermittlung der körperlichen Eignung zum Bewegungstraining an. Die Körperfettverteilung wurde mit Hilfe der bioelektrischen Impedanzanalyse (BIA) ermittelt. Bestehende Beschwerden, Diagnosen und Medikamente sowie Bewegungsgewohnheiten und Umgang mit Genußmitteln (Rauchen, Alkohol, sonstige Drogen) wurden erfragt. Von psychosomatischer Seite wurden die Adipositasanamnese und psychosoziale Negativfaktoren, die die Entstehung und Aufrechterhaltung der

Adipositas begünstigen, erhoben. Zur Eruierung von Erwartungshaltungen (Selbstwirksamkeit, Optimismus, Pessimismus), gesundheitsbezogener Lebensqualität und zum Screening sowie zur Verlaufsmessung von psychischen Störungen wurden die Fragebögen SWOP, SF12 und PHQ eingesetzt (siehe auch 3.7.3.). Bei der Eingangsvorstellung in der Ernährungsberatung wurde anhand von Ernährungsprotokollen die Bilanz der täglichen Energiezufuhr ermittelt.

Zum Ende der Interventionsphase wurden die aufgeführten Untersuchungen wiederholt. Anschließend waren die Patienten angehalten, sich nach Ablauf von einem halben Jahr und einem ganzen Jahr zur Verlaufsbeurteilung vorzustellen. Bei den Follow-up-Untersuchungen wurden die Patienten körperlich untersucht, Gewicht, Bauchumfang, systolischer und diastolischer Blutdruck, Herzfrequenz gemessen und die Lipidwerte im Blut überprüft. Anamnestisch wurde nach Beschwerden, zwischenzeitlichem Gewichtsverlauf, Bewegung, Diagnosen, Medikamenten und Genußmittelgebrauch (Rauchen, Alkohol, sonstige Drogen) gefragt.

3.6 Einschlusskriterien

Eingeschlossen wurden Teilnehmer mit einer Adipositas, d.h. einem BMI ≥ 30. Besondere Berücksichtigung fanden dabei Teilnehmer, die bereits gewichtsbedingte Gesundheitsstörungen und/ oder ein abdominales Fettverteilungsmuster aufwiesen.

3.7 Ausschlusskriterien

Die medizinische Untersuchung und Begleitung der Teilnehmer während der Therapie diente der Evaluierung der Intervention und dem Ausschluss einer möglichen Gesundheitsgefährdung der Teilnehmer durch das Sportprogramm.
Ausschlusskriterien waren eine Koronare Herzerkrankung Stadium >I° der Canadian Cardiovascular Society (CCS), eine Herzinsuffizienz Stadium >I° der New York Heart Association (NYHA), Apoplex, periphere arterielle Verschluss Krankheit, psychiatrische Krankheiten (Schizophrenie, Major Depression, prominente Impulsneurosen). Patienten, die parallel an einem anderen Gewichtsreduktionprogramm teilnahmen,

konnten nicht eingeschlossen werden. Es wurde vermieden, verwandte Personen den gleichen Kurs besuchen zu lassen. Dies hätte negative Auswirkungen auf die Gruppendynamik v.a. im Verhaltenstherapiemodul haben können. Schließlich konnten Personen nicht an der Therapie teilnehmen, deren Leibesfülle eine Benutzung der Sportgeräte unmöglich machte.

3.8 Messinstrumente

3.8.1 Labor

Den Teilnehmern wurde vor den Terminen zur körperlichen Untersuchung Blut entnommen und im Institut für Laboratoriumsmedizin und Pathobiochemie der Charité Campus Virchow Klinikum untersucht.

Im Einzelnen werden alle untersuchten Parameter mit Messmethode kurz vorgestellt. Die Messungen wurden mit dem Analysegerät Modular der Firma Roche vorgenommen.

Gesamtcholesterin im Serum

Die Bestimmung des Gesamtcholesterin im Serum erfolgte mit Hilfe eines enzymatischen Farbtestes, Spaltung des Cholesterins und nachfolgender Farbreaktion des anfallenden H_2O_2 und photometrischen Messung (Peroxydase-Methode), Material Heparin-Plasma.

LDL-Cholesterin

Das LDL-Cholesterin wurde mit Hilfe eines homogenen enzymatischen In-vitro-Test direkt quantitativ aus Humanserum bestimmt. Durch die Kombination von Zuckerverbindung und Detergenz konnte LDL-Cholesterin selektiv bestimmt werden. Die Zuckerverbindung mindert die ungewünschte Spaltung des Cholesterin in Very Low density Lipoprotein und Cholymikronen. (Diese Testmethode ist daher weniger

störanfällig als herkömmliche Präzipitationsmethoden mit Polyanionen und die anschließende Berechnung des LDL-Cholesterins nach der Friedewaldformel.)[78]

HDL-Cholesterin

HDL-Cholesterin wurde ebenfalls am klinisch chemischen Selektivanalysierer Roche Modular, jedoch durch ein homogenes photometrisches Testverfahren, mittels Immuninhibition und Farbtest der Firma Wako (Japan/ Neuss Deutschland) ermittelt.

Triglyceride

Durch eine Lipoproteinlipase wurden die Triglyceride in Heparin-Plasma vollständig zu Glycerin und freien Fettsäuren hydrolisiert. Das Glycerin wurde anschließend zu Dihydroxyacetonphosphat oxidiert, wobei Wasserstoffperoxid anfiel. Wasserstoffperoxid bildete mit 4-Aminoantipyrin und p-Chlorphenol in einer Peroxidasereaktion 4-(p-Benzochinon Monoimino)Phenanzon, dessen Extinktion photometrisch bestimmt wurde.

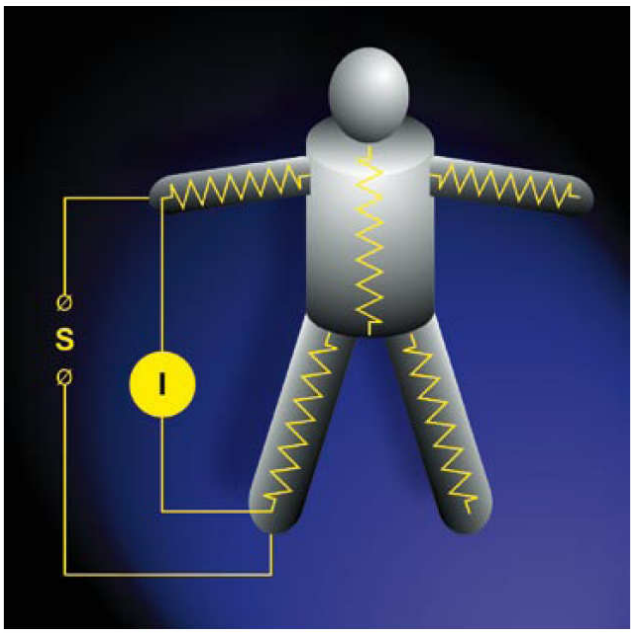
Glukosespiegel im Serum

Das Blutzuckertagesprofil der Teilnehmer wurde mithilfe des Blutzuckermessgerätes Ascensia Comfort der Firma BAYER erstellt. Dieses Handmessgerät arbeitet mit einem Messverahren auf elektrochemischer Grundlage und verzichtet auf Farbbildreaktionen.
Die Patienten wurden im korrekten Umgang mit dem Gerät unterwiesen, um die Messungen selbstständig durchführen zu können. Ziel war eine genaue Abbildung des Blutzuckerspiegelverlaufs. Gemessen wurde an fünf, dem Tagesrhythmus des Patienten individuell angepassten Tageszeiten: morgens nüchtern direkt nach dem Aufstehen, 90 Minuten nach dem Frühstück, abends direkt vor dem Abendessen, direkt vor dem zu Bett gehen und wieder nüchtern vor dem Frühstück am folgenden Tag. Die Patienten trugen die Werte zur Dokumentation in ein hierfür vorbereitetes Protokoll ein. Jeder angegebene Wert wurde mit den vermerkten Daten des Gerätespeichers verglichen.

[78] Vgl. Roche Diagnostics

3.8.2 Bioelektrische Impedanzanalyse (BIA)

Neben der Gewichtsvalidierung kontrollierten wir parallel die Reduktion der Fettmasse bei Erhalt (bzw. Stärkung) der fettfreien Masse mithilfe der Bioelektrischen Impedanzanalyse (BIA). Die BIA ist ein Instrument zur Bestimmung der Körperzusammensetzung. Mit Hilfe von Wechselstrom wird dabei der Gesamtwiderstand (Impedanz Z) des Körpers gemessen. Anhand einer modellhaften Annäherung des menschlichen Körpers an fünf in Serie geschalteten Zylindern lässt sich aus der Länge der Zylinder (Körperlänge) und dem elektrischen Widerstand das Volumen des Körpers berechnen.



$Z = p \times L / A$

Gesamtwiderstand = spezifischer Widerstand x Länge des Leiters : Querschnitt

Z = Impedanz

p = Rho, spezifischer Widerstand

L = Länge des Leiters

A = Querschnitt (cm^2)

Abbildung 12 Das elektrische Schema des menschlichen Körpers[79]; die Impedanz Z ist in der Grafik rechts mit I bezeichnet; S bezeichnet eine Spannungsquelle.

[79] BIA-Kompendium der FA Data Input

Die Impedanz setzt sich aus zwei Anteilen zusammen:
Der Resistanz R, der reine (ohmsche) Widerstand des elektrolythaltigen Gesamtkörperwassers und zweitens der Reaktanz Xc, des kapazitären Widerstand, der durch die Kondensatoreigenschaften der Körperzellen entsteht.

Die Resistanz verhält sich umgekehrt proportional zum Körperwasser. Die Einheit ist Ohm, Normwerte bei Frauen sind 480- 580 Ohm, bei Männern 380- 480 Ohm. Über die Berechnung des Körperwassers erhält man die Kompartimente Magermasse und Körperfett. Die Magermasse stellt die fettfreie Masse des Körpers da. Im wesentlichen wird die Magermasse von der Muskulatur den Organen, dem Skelettsystem und dem ZNS gebildet. Das Fettgewebe hat kaum kapazitären Widerstand und wird indirekt als Differenzbetrag zwischen Körpergewicht und Magermasse bestimmt.

Die Reaktanz ist ein Maß für die Körperzellmasse. Sie beträgt normalerweise 10- 12% der Resistanz.

Die Differenzierung von Resistanz und Reaktanz gelingt durch die Messung des Phasenwinkels. Jede stoffwechselaktive Zelle besitzt eine Zellmembran, die wie ein Kondensator aufgebaut ist und die die Zelle in einem Wechselstromfeld als Kugelkondensator wirken lässt. Wird eine Wechselstromquelle angelegt, so eilt das Strommaximum dem Spannungsmaximum voraus, es kommt zu einer Verschiebung der Sinuswelle des Wechselstroms, die Phasenwinkel genannt und in Grad angegeben wird. Der Phasenwinkel verhält sich direkt proportional zur Gesamtoberfläche der Körperzellmasse und zum Potential der darin enthaltenen Membranen. Intakte Zellen mit stabilen Membranpotential haben einen hohen Phasenwinkel, während geschädigte Zellen einen niedrigen Phasenwinkel haben. Der Phasenwinkel ist somit ein generelles Maß für die Zelldichte und die Membranintegerität der Zellen. Mit Hilfe des Phasenwinkels kann die sportliche Aktivität und der Trainingszustand beurteilt werden. Ein guter Ernährungs- und Trainingszustand geht mit hohem Phasenwinkel einher und ein niedriger Phasenwinkel zeigt sich bei kleiner Köperzellmasse, besonders bei geringer Muskelmasse und schlechtem Ernährungszustand.

Die Bioelektrische Impedanzanalyse ist nicht invasiv (und damit für die Probanden mit Ausnahme von ICD-Trägern ungefährlich), schnell durchführbar, einfach in der

Anwendung und kosteneffizient.[80] Wegen ihrer guten Reproduzierbarkeit eignet sich die Methode grundsätzlich auch für Wiederholungsmessungen, z.B. zur Kontrolle eines Therapieerfolges. Kushner et al. zeigten in einer Langzeituntersuchung an 12 übergewichtigen Frauen mit einem durchschnittlichen Gewichtsverlust von 1,2 kg/ Woche eine gute Übereinstimmung zwischen der mit Hilfe der BIA bestimmten fettfreien Köpermasse und dem durch Deuterium Dilution gemessenem Referenzwert.[81]

Zur Durchführung wurden über zwei Elektrodenpaare, die auf dem Hand- und Fußrücken der dominanten Körperhälfte befestigt waren, in der Messperson ein homogenes elektrisches Feld mit 800 µAmp Stromstärke erzeugt. Messungen erfolgten bei Frequenzen von 5, 50 und 100 kH. Wir verwendeten das Gerät „Nutriguard-M“ (Fa. Data Input, 64293 Darmstadt). Zur Vermeidung von Messfehlern verblieben die Teilnehmer nach Blasenentleerung bei einer standardisierten Liegedauer von 15 min in horizontaler Position. Die Patienten waren angewiesen, wenigstens zwei - besser vier - Stunden nüchtern zu sein. Die Beine waren 45° und die Arme 30° vom Körper gespreizt, so dass der Kontakt zwischen Gliedmaßen und Körper vermieden wurde.

Das Elektrodenpaar der oberen Extremität wurde an den proximalen Rand einer fiktiven Linie, durch den höchsten Punkt des Ulnaköpfchens gehend, und zwischen Zeige- und Mittelfinger unterhalb des proximalen interphalangealen Gelenks plaziert. Das Elektrodenpaar der unteren Extremität wurde zwischen Außen- und Innenknöchel des Sprunggelenks und zwischen dem 2. und 3. Zeh in der Mitte des Zehengrundgelenks distal der Sprunggelenkselektrode platziert. Im Anschluss wurden die Messkabel angeschlossen und die Größe in cm und das Gewicht in kg notiert. Die gewonnenen Rohdaten wurden in die unten stehenden Formeln eingesetzt und berechnet.

- Phasenwinkel = arc – tangens Reaktanz / Resistanz[82]
- Totales Körperwasser (Männer) = 0,396 (Größe² / Resistanz in Ohm) + 0,143 Körpergewicht + 8,399 [83]

[80] vgl. De Lorenzo et al. 2004; sowie vgl. Lochs et al. 1999
[81] vgl. Kushner et al.1992
[82] vgl. Kushner et al.1992
[83] vgl. Kushner et al.1992

- Totales Körperwasser (Frauen) = 0,382 (Größe² / Resistanz in Ohm) + 0,105 Körpergewicht + 8,315 [84]

- Magermasse = Totales Körperwasser / 0,732 Es wird eine Hydratisierung von 73,2% vorausgesetzt.[85]

- Fettmasse = Körpergewicht – Magermasse [86]

3.8.3 Psychosomatische Fragebögen

3.8.3.1 SWOP

Unsere Arbeitsgruppe verwendete den SWOP als Kurzform des SWO-Fragebogens zur Untersuchung von Verbesserungen des Optimismus, des Pessimismus und der Selbstwirksamkeitserwartung der Teilnehmer. Der SWO ist eine Kombination des Selbstwirksamkeitsfragebogens von Jerusalem und Schwarzer[87] und dem Life orientation questionaire (LOT) von Scheier und Carver[88]. Durch faktorenanalytische geprüften Umbau konzentriert sich die Kurzversion auf 9 Kernfragen, auch Items genannt. Diese setzen sich aus einer geteilten Optimismus-Skala mit Optimismus und Pessimismus sowie Selbstwirksamkeit zusammen und weisen dabei ähnlich zufriedenstellende Gütekriterien auf wie die ausführliche Version mit 18 Items.

Mit dem SWOP soll die Anwendung von Fragebögen in der Routinediagnostik erleichtert werden. Mit einem konventionellen Basisassessment bestehend aus Standardbeschwerdeskalen, einer Stimmungsliste und einem Persönlichkeitsprofil (bspw. dem Gießen-Test) werden schnell 200 Itemzahlen und mehr erreicht. Wenn darüber hinaus noch Körpererleben, Lebenszufriedenheit, und grundsätzliche Einstellungen wie Selbstwirksamkeit oder Optimismus im Hinblick auf die Therapiemotivation erfragt werden, so sind rasch Volumina erreicht, die bei den

[84] vgl. Kushner et al.1992
[85] vgl. Hengstermann 2007
[86] vgl. Hengstermann 2007
[87] vgl. Jerusalem und Schwarzer 1986
[88] vgl. Scheier und Carver 1985

Patienten zu Erschöpfung, Verdruss und informationszerstörendem Ausfüllverhalten führen.

Besonders Selbstwirksamkeitserwartung und Optimismus sind sehr bedeutsame Einflußvariablen zur Erfassung von Gesundungs- und Therapiemotivation, anhand derer sich bereits vor therapeutischen Maßnahmen eine prognostische Einschätzung des zu erwartenden Veränderungspotentials vornehmen lässt.

Der Begriff Selbstwirksamkeit beschreibt die Fähigkeit einer Person, Belastungssituationen durch adäquates Handeln meistern zu können. Im Gegensatz dazu meint Selbstwirksamkeitserwartung, die Erwartung einer Person, durch eigene Kompetenzen Einfluss nehmen zu können.

In zahlreichen Untersuchungen, so auch bei der Einhaltung von Diäten, konnte nachgewiesen werden, dass mit der Selbstwirksamkeitserwartung gerade in Bezug zum Gesundheitsverhalten eine entscheidende Einflussvariable gefunden wurde. Darüber hinaus ließen sich auch zahlreiche Bezüge des Gesundheitsverhaltens zu anderen verwandten Konstrukten wie Optimismus, Lebensqualität und Depressivität aufzeigen.[89]

Das Konstrukt Optimismus wurde von Scheier und Carver als verallgemeinerte Ergebniserwartung gefasst und in Form des LOT operationalisiert. Die zugrundeliegende Hypothese war die Annahme, dass Ergebniserwartungen die besten Prädiktoren für Verhalten, insbesondere gesundheitsbezogenes Verhalten seien.[90] Schwarzer hebt hervor, dass das Konstrukt Optimismus im Bereich der klinischen Routinediagnostik zur Einschätzung allgemeiner Erwartungen der Patienten hilfreich ist, denn die Erwartungen des Patienten hängen stark mit seiner Compliance und Motivation zusammen.[91]

[89] vgl. Major et al. 1990
[90] vgl. Scheier und Carver 1985
[91] vgl. Creer und Wigal 1993; sowie vgl. Scholler, Fliege, Klapp 1999

3.8.3.2 Short Form 36 Health Survey (SF-36) und Short Form 12 Health Survey (SF-12)

Unsere Arbeitsgruppe setzte den SF–12 als Kurzversion des SF-36 zur Untersuchung der psychischen und physischen Lebensqualität der Teilnehmer ein. Der SF-36 ist ein international anerkanntes standardisiertes Messinstrument zur Bewertung der Lebensqualität und wurde in der Medical Outcomes Study entwickelt.[92] Dem SF - 36 liegt eine über 30-jährige Entwicklungsarbeit zugrunde. Er hat sich als Standardinstrumentarium zur Erfassung der subjektiven Gesundheit herauskristallisiert. Eingesetzt wird er beispielsweise vom deutschen bevölkerungsrepräsentativen Gesundheitssurvey des Robert-Koch-Institutes in Berlin, von Qualitätssicherungsprogrammen der Rentenversicherungsträger oder randomisierter klinischer Studien in fast allen medizinischen Disziplinen.

Der SF-36 besteht aus einem Fragebogen mit 36 Items und erfasst 8 Dimensionen der subjektiven Gesundheit mit unterschiedlichen Itemzahlen. Es werden die psychischen und körperlichen, aber auch die sozialen Aspekte des Wohlbefindens und die subjektive Funktionsfähigkeit erfasst.[93]

Aus der internationalen Anwendung des SF-36 kam man zu der zu der statistischen Erkenntnis, dass der physische und der psychische Faktor 80-85% der Varianz der acht Subskalen des SF-36 aufklären. Eine Reduktion der Itemzahl war deshalb ohne schwerwiegenden Informationsverlust möglich.[94]

Der SF-12 ist identisch mit den jeweiligen Formen des SF-36 aufgebaut, es sind lediglich 12 Items zu beantworten. Für den SF-12 wie auch für den SF-36 gibt es die Möglichkeit zwischen der Standardversion mit vierwöchigem Zeitbezug und der akuten Version mit einwöchigem Zeitfenster auszuwählen. Ware et al. zeigten in einer Prüfung der Summenskalen aus SF-12 und SF-36 an Normdaten aus 9 Ländern (darunter

[92] vgl. Stewart, Ware 1992; sowie vgl. McHorney et al. 1993; und vgl. Ware, Sherbourne 1992
[93] vgl. Stewart, Ware 1992
[94] vgl. McHorney et al. 1993; sowie Ware et al. 1993

Deutschland), dass die SF-12-Items 87-94% der Varianz der SF-36 Summenscores erklärten und der SF-12 daher eine gute Alternative zum SF-36 sein kann.[95]

3.8.3.3 Patient Health Questionaire – deutsch (PHQ – D)

Unsere Arbeitsgrupe nutzte den PHQ – D Fragebogen zur Untersuchung der Depressivität der Teilnehmer. Der PHQ-D kann in seiner Komplett- und in seiner Kurzform als psychodiagnostisches Instrument in Klinik und Forschung als Screeninginstrument für psychische Störungen eingesetzt werden. Er eignet sich sowohl zur Erstdiagnostik als auch zur Verlaufsbeurteilung von psychischen Störungen.

Der PHQ wurde zur validen und zeitökonomischen Diagnostik psychischer Störungen entwickelt. Man nimmt an, dass über 50% der psychischen Störungen bei körperlich erkrankten Patienten aus Zeitmangel nicht erfragt und damit unbehandelt bleiben.[96] Dabei ist bekannt, dass ein Screening auf psychische Komorbidität beim Arztbesuch eine adäquate Diagnostik, Behandlung und Verlaufskontrolle von betroffenen Patienten ermöglichen kann.[97]

Der PHQ Gesundheitsfragebogen liegt in einer Komplettversion und einer Kurzversion vor. Es sind die autorisierten deutschen Versionen des Prime MD Patient Health Questionaire (PHQ) bzw. Prime MD Patient Health Questionaire (Brief PHQ).[98] Die Komplettversion ermöglicht die Diagnostik von somatoformen Störungen, depressiven Störungen, Angststörung, Essstörungen und Alkoholmissbrauch.
Der „Gesundheitsfragebogen für Patienten (PHQ-D)“ wurde als deutsche Version des „Patient Health Questionaire (PHQ)“ durch eine Heidelberger Arbeitsgruppe in Kooperation mit den Autoren der Originalversion entwickelt. Die Übersetzung erfolgte nach „State of the Art Kriterien“ in mehreren Schritten von Übersetzung und Rückübersetzung.[99] Die Validierung des deutschen PHQ-D wurde an einer Stichprobe von ambulanten Klinikpatienten und Hausarztpatienten durchgeführt. Diagnostischer Goldstandard war dabei das „Strukturierte Klinische Interview für DSM-IV.[100] Die

[95] vgl. Ware et al. 1997
[96] vgl. Thompson et al. 2000; sowie vgl. Zimmerman, Mattia 1999
[97] vgl. U.S. Preventive Services Task Force 2002
[98] vgl. Spitzer et al. 1999
[99] vgl. Bracken, Barona 1991
[100] vgl. Tress et al.1997; sowie vgl. Witten et al.; 1997

Ergebnisse der deutschen Validierungsgruppen zeigen eine gute Übereinstimmung von PHQ-D und DSM-IV, so dass von einer guten Validität des Instrumentes bei der Diagnostik psychischer Störung ausgegangen werden kann.[101]

3.9 Statistik

Die Daten wurden mit SPSS 13 ausgewertet und mit Microsoft Ecxel verwaltet. Die Datenauswertung umfasst deskriptive Statistiken, bivariate Korrelationen und Verlaufsanalysen mittels Varianzanalysen mit Messwiederholung. Es wurden nur vollständige Datensätze mittels listenweisem Fallausschluss analysiert.

[101] vgl. Löwe et al. 2002; Manual des Gesundheitsfragebogen für Patienten; 2.Auflage

4 Ergebnisse

4.1 Teilnehmer und Drop out

Es wurden insgesamt 36 Teilnehmer eingeschlossen. Am Ende der Therapie (t2) stellten sich 28 Teilnehmer zur Abschlussuntersuchung vor. Die Drop out Rate betrug 22,2%. Fünf Frauen und drei Männer beendeten die Therapie vorzeitig. Gründe gaben diese Teilnehmer nicht an, sie erschienen nicht mehr zur Therapie und waren telefonisch nicht zu erreichen.

Zur ersten Follow-up Untersuchung erschienen 25 Teilnehmer (2 weitere Männer und eine Frau schieden aus der Beobachtung aus; 30,5% Drop out Rate). Ein Jahr nach Therapieende kamen 13 Teilnehmer zur Verlaufsuntersuchung, davon 3 Männer (Drop out Rate insgesamt 63,8%).

Folgende statistische Maßgrößen werden im Folgenden neben dem Signifikanzniveau *p* und der Stichprobengröße N angegeben: *F* und η^2.

Der Freiheitsgrad *F* gibt die Anzahl unbestimmter Werte an, aus denen sich eine Statistik zusammensetzt. Bei Varianzanalysen sind dies N-1. Anhand der Freiheitsgrade kann man abschätzen, ob Unterschiede einer Gruppe bedeutsam sind. Liegen viele Freiheitsgrade vor, sind Gruppenunteschiede weniger durch Zufall erklärbar und auch eher statistisch signifikant.

Zur Beurteilung der Effektstärke wird orientierend an Cohen[102] das partielle Eta² η^2 herangezogen. Ein partielles Eta² unter 0,3 entspricht einem kleinen, zwischen 0,3 und 0,5 einem mittleren, und über 0,5 einem großen Effekt.

[102] vgl. Cohen 1988

Somatische Parameter

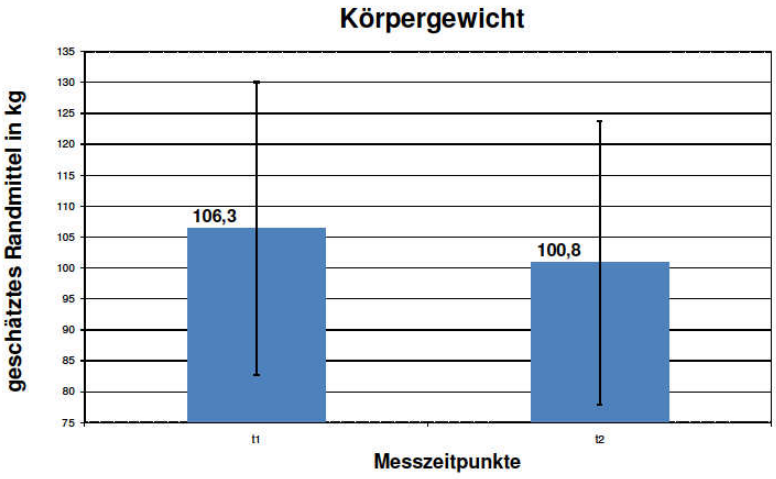


Abbildung 13 Verlauf des Körpergewichts t1 zu t2, $p < 0,01$

Das Körpergewicht hat von t1 zu t2 signifikant von im Mittel 106,37 kg (SD 23,71) auf 100,83 (SD 22,87) abgenommen ($F(1,27)=13,56$, p <0,01, η^2 =0,334). Die durch den Faktor „Zeit“ aufgeklärte Varianz beträgt 32,4%, nach Cohen ein mittlerer Effekt. Dies entspricht einer Reduktion des Körpergewichts um 5,3%. N = 28.

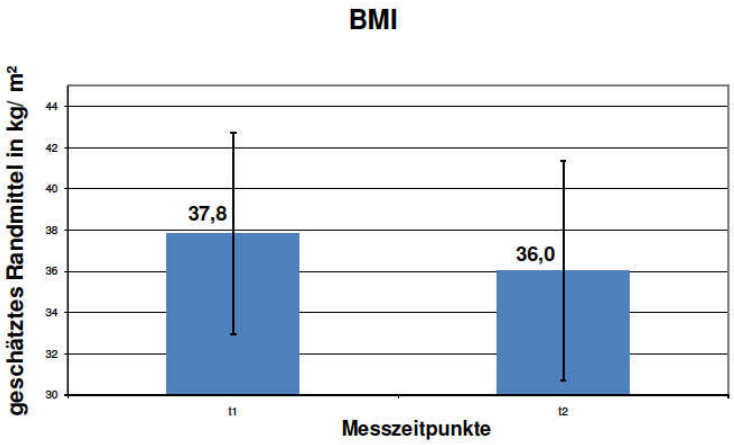


Abbildung 14 Verlauf des BMI t1 zu t2, $p < 0,01$

Der BMI hat von t1 zu t2 signifikant von im Mittel von 37,82 (SD 4,89) auf 36,02 (SD 5,32) abgenommen ($F(1,27)= 11,36$, $p < 0,01$, $\eta^2 =0,296$). Die durch den Faktor „Zeit“ aufgeklärte Varianz beträgt 29,6%, nach Cohen ein kleiner Effekt. N = 28

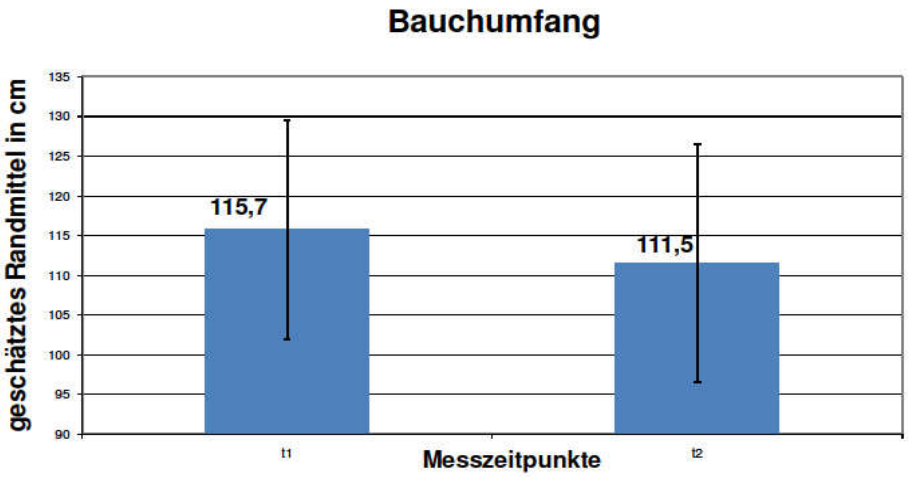


Abbildung 15 Verlauf des Bauchumfanges t1 zu t2, $p < 0,01$

Der Bauchumfang hat von t1 zu t2 signifikant von im Mittel von 115,75 cm (SD 13,81) auf 111,53 cm (SD 14,93) abgenommen ($F(1,27)= 9,75$, $p < 0,01$, $\eta^2 =0,265$). Die durch den Faktor „Zeit“ aufgeklärte Varianz beträgt 26,5%, nach Cohen ein kleiner Effekt. N = 28.

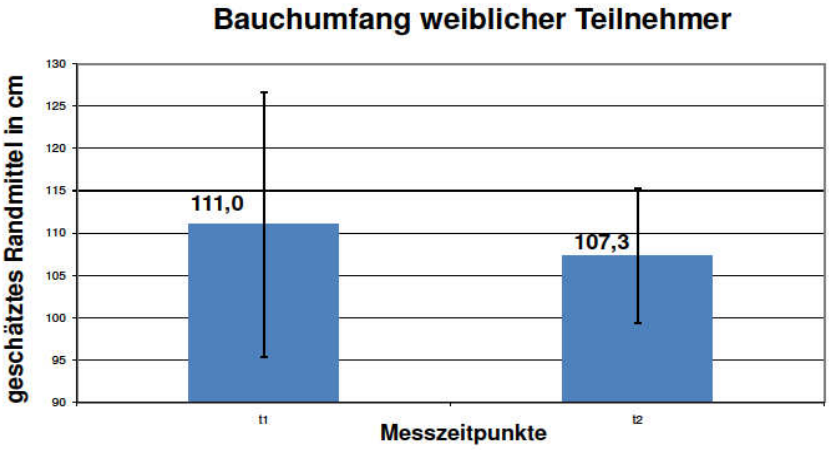


Abbildung 16 Verlauf des Bauchumfanges der weiblichen Teilnehmer t1 zu t2, $p < 0,05$

Der Bauchumfang der weiblichen Teilnehmer verringerte sich von t1 zu t2 signifikant von durchschnittlich 111 cm (SD 15,6) auf 107,3 cm (SD 7,92) *(F*(1,20)=6,75, *p*< 0,05, η^2=0,252). Die durch den Faktor „Zeit“ aufgeklärte Varianz beträgt 25,2%, nach Cohen ein kleiner Effekt. N = 20.

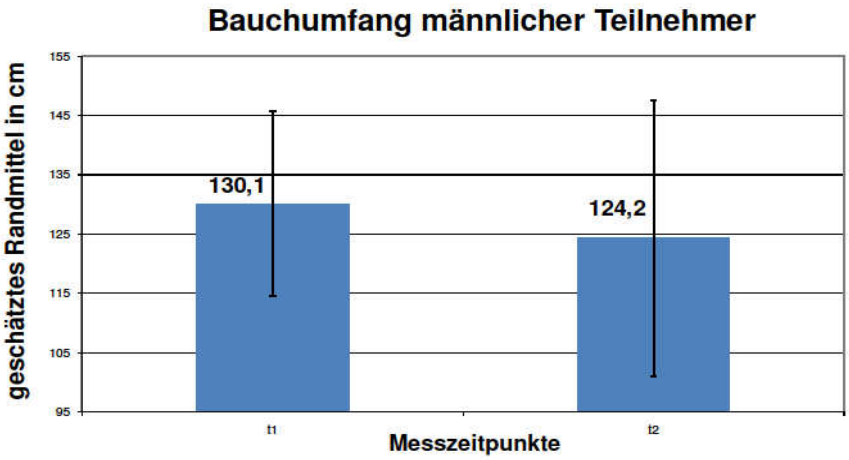


Abbildung 17 Verlauf des Bauchumfanges der männlichen Teilnehmer t1 zu t2, *n.s.*

Der Bauchumfang der männlichen Teilnehmer verringerte sich von t1 zu t2 nicht signifikant von 130,1 cm (SD 15,6) auf 124,29 cm (SD 23,3) ($F(1,6)=2,79$, *n.s.*, $\eta^2=0,317$). Die durch den Faktor „Zeit“ aufgeklärte Varianz beträgt 31,7%, nach Cohen ein mittlerer Effekt. N = 8.

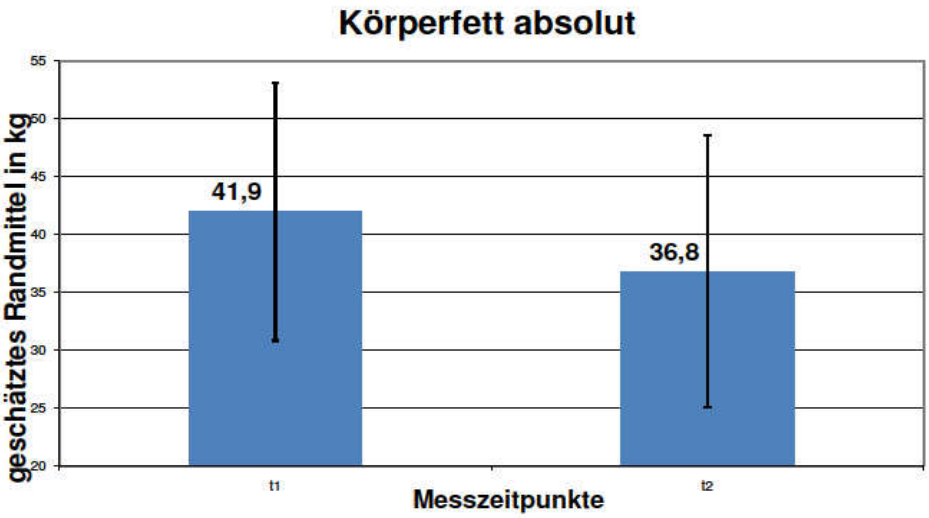


Abbildung 18 Verlauf des Körperfettes absolut t1 zu t2, $p < 0,05$

Das absolute Körperfett in Kilogramm hat von t1 zu t2 signifikant im Mittel von 41,99 kg (SD 11,16) auf 36,81 kg (SD 11,77) abgenommen ($F(1,26)=6,44$, $p < 0,05$, $\eta^2 =0,199$). Die durch den Faktor „Zeit“ aufgeklärte Varianz beträgt 19,9%, nach Cohen ein kleiner Effekt. N = 28.

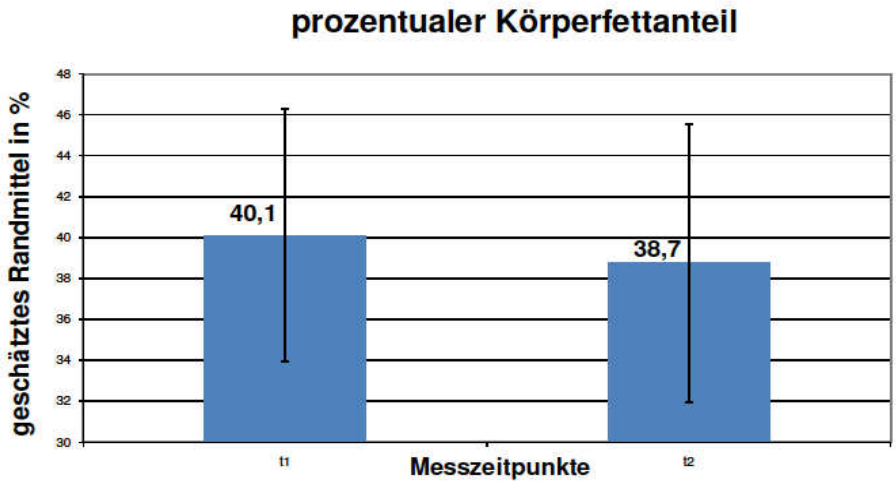


Abbildung 19 Verlauf des prozentualen Körperfettes t1 zu t2, $p < 0,05$

Der prozentuale Körperfettanteil hat von t1 zu t2 signifikant im Mittel von 40,1% (SD 6,18) auf 38,76% (SD 6,82) abgenommen ($F(1,26)=4,76$, $p < 0,05$, $\eta^2 = 0,155$). Die durch den Faktor „Zeit“ aufgeklärte Varianz beträgt 15,5% nach Cohen ein kleiner Effekt. N = 28.

Magermasse

Die Magermasse hat von t1 zu t2 signifikant abgenommen. N = 28.

Phasenwinkel

Der Phasenwinkel hat von t1 zu t2 im Mittel von 5,58° (SD 0,85) auf 5,70° (SD 0,78) zugenommen. Die Steigerung ist nicht signifikant. N = 28.

Blutzuckerspiegel

Im Folgenden werden die Veränderungen der Blutzuckerwerte im Tagesverlauf von t1 nach t2 beschrieben. Mittelwerte, Standardabweichungen und das Signifikanznieveau der Veränderungen sind in der folgenden Tabelle verzeichnet.

BZ-Spiegel zu gegebenem Zeitpunkten	M t1	SD t1	M t1+ 6 Monate	SD t1 + 6 Monate	*F* (**)
nüchtern vor dem Frühstück (n.v.F.)	99,70	26,33	97,04	22,79	0,88 (n.s.)
90 min nach dem Frühstück	113,78	38,56	106,81	23,21	1,99 (n.s.)
abends vor dem Abendessen	91,44	16,08	94,00	15,75	0,51 (n.s.)
vor dem Zubettgehen	104,81	18,73	107,96	39,31	0,20 (n.s.)
n.v.F. Folgetag	102,19	31,34	99,52	30,94	2,03 (n.s.)

Abbildung 20 Mittelwerte der Blutzuckerspiegel (in mg/dl) zu Beginn und am Ende der Intervention nach 6 Monaten mit Standardabweichung und Signifikanzniveau; N = 27 * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$

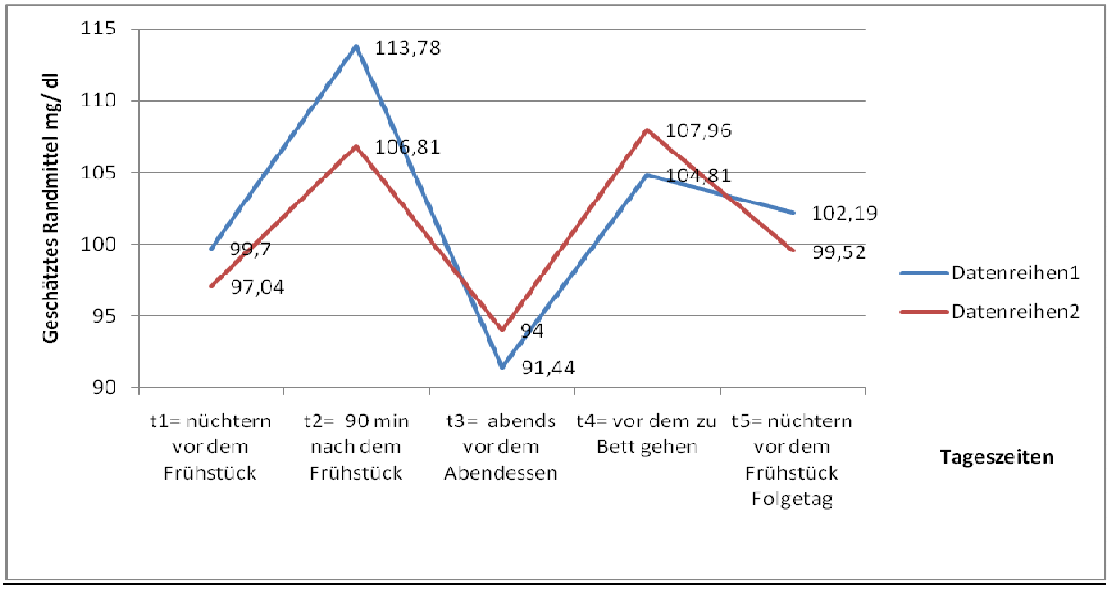


Abbildung 21 Verlauf der Blutzuckertagesprofile t1 und t2, *n.s.*

Die Mittelwerte der Blutzuckerspiegel zu den Zeitpunkten „nüchtern vor dem Frühstück“, „90 Minuten nach dem Frühstück“ und „nüchtern vor dem Frühstück des Folgetages“ nahmen von t1 nach t2 nicht signifikant ab. Die Mittelwerte der Messzeitpunkte „abends vor dem Abendessen“ und „vor dem Zubettgehen“ waren zum Messzeitpunkt t2 gegenüber t1 erhöht.

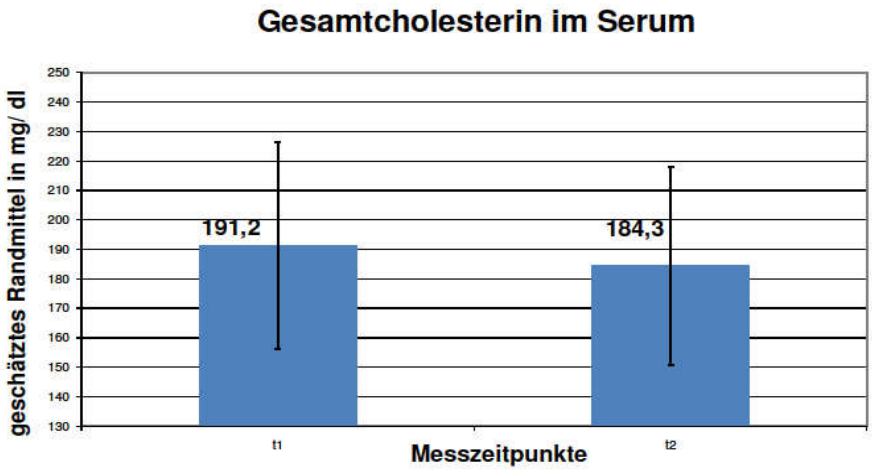


Abbildung 22 Verlauf des Gesamtcholesterin im Serum t1 zu t2, *n.s.*

Das Gesamtcholesterin im Serum hat im Mittel von t1 zu t2 von 191,2 mg/dl (SD 35,07) auf 184,39 mg/dl (SD 33,58) abgenommen ($F(1,27)=3,98$, *n.s.*, $\eta^2 =0,128$). Die durch den Faktor „Zeit“ aufgeklärte Varianz beträgt 12,8%, nach Cohen ein kleiner Effekt. N = 28.

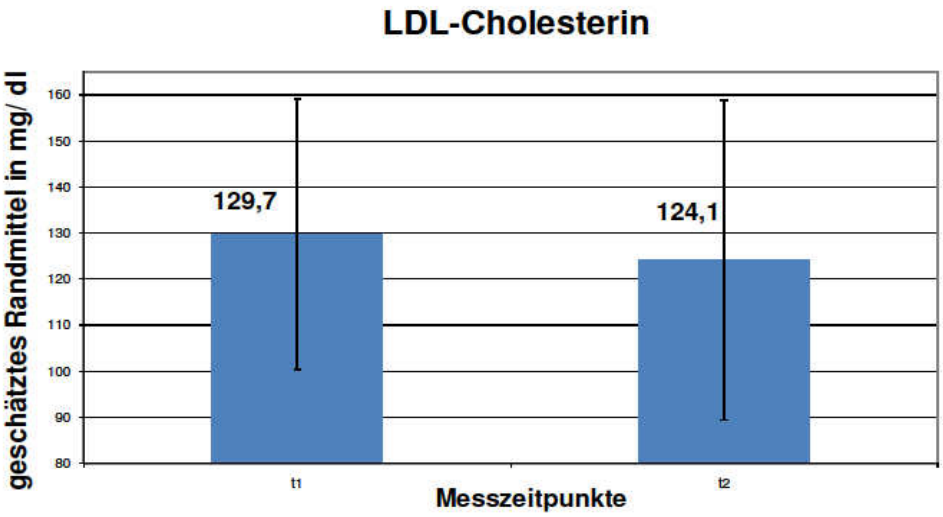


Abbildung 23 Verlauf des LDL-Cholesterin von t1 zu t2, *n.s.*

Das LDL im Serum hat von t1 zu t2 im Mittel von 129,75 mg/dl (SD 29,34) auf 124,11 mg/dl (SD 34,70) abgenommen. Diese Abnahme ist nicht signifikant. N= 28.

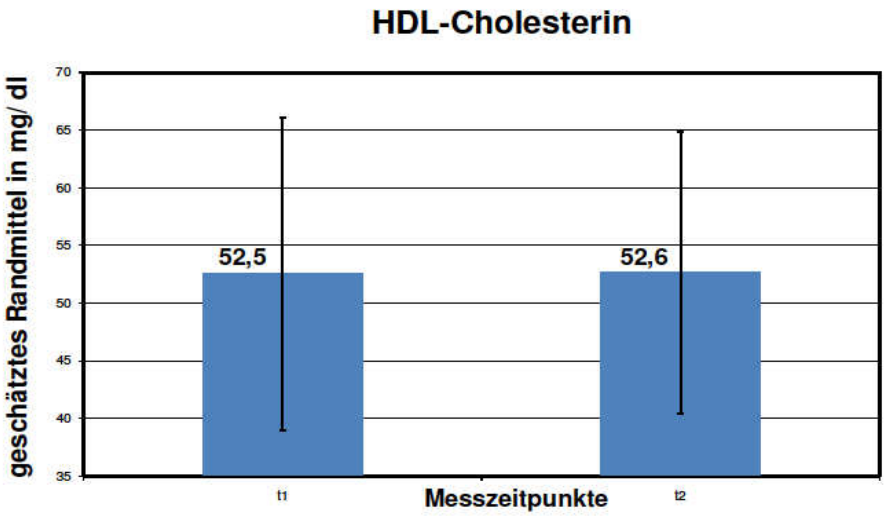


Abbildung 24 Verlauf des HDL-Cholesterin von t1 zu t2, *n.s.*

Das HDL ist von t1 zu t2 im Mittel von 52,57 mg/dl (13,56) auf 52,68 (SD 12,23) angestiegen (nicht signifikant). N = 28.

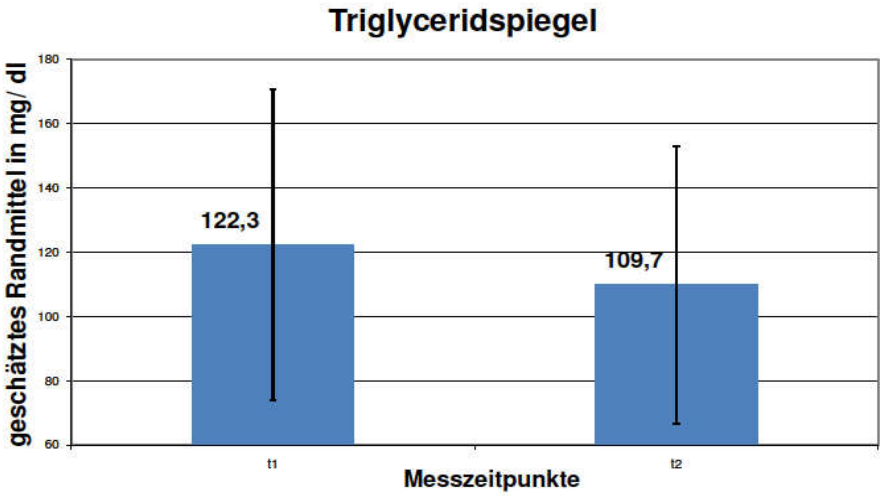


Abbildung 25 Verlauf der Triglyceride t1 zu t2, *n.s.*

Der Serum-Triglyceridspiegel ist von t1 zu t2 im Mittel von 122,36 mg/dl (SD 48,38) auf 109,77 mg/dl (SD 43,13) gesunken. Allerdings ist diese Abnahme nicht signifikant. N = 28.

Psychologische Parameter

Variable	Mittelwert t1	SD t1	Mittelwert t2	SD t2	*F* (**)
Physische Lebensqualität	39, 83	5,92	41,52	4,12	1,42(*n.s.*)
Psychische Lebensqualität	48,19	7,21	47,32	6,24	0,24(*n.s.*)
Depressivität	5,04	3,18	3,52	2,97	7,98(**)
Somatischen Symptome	7,85	4,79	5,67	4,23	10,74(**)
Optimismus	4,53	1,5	4,89	1,24	1,63(*n.s.*)
Selbstwirksamkeitserwartung	9,16	3,66	11,05	2,64	16,64(**)

Abbildung 26 Mittelwerte der psychischen Variablen zu Beginn und am Ende der Intervention mit Signifikanzniveau und Standardabweichung; * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$

Der Mittelwert der physischen Lebensqualität ist nicht signifikant von t1 zu t2 gestiegen; 39,83 (SD 5,92) auf 41,52 (SD 4,12). ($F(1,19)=1,42$; *n.s.*, $\eta^2= 0,07$) N = 20. Die Veränderung der physischen Lebensqualität (r = -0,307) korreliert negativ mit der durchschnittlichen Gewichtsabnahme. Diese Korrelation ist nicht signifikant. N= 16

Der Mittelwert der psychischen Lebensqualität war zum Messzeitpunkt t2 niedriger als bei t1. Diese Veränderung ist nicht signifikant. ($F(1,19)=3,98$; *n.s.*, $\eta^2= 0,128$) N = 20.

Der Mittelwert der Variable Depressivität hat von t1 5,04 (SD 3,18) zu t2 3,52 (SD 2,93) abgenommen. Diese Veränderung ist signifikant ($F(1,26)=7,98$, $p < 0,01$, $\eta^2=0,235$). Die durch den Faktor „Zeit“ aufgeklärte Varianz beträgt 23,5%, nach Cohen ein kleiner

Effekt. N = 27.Der Zeiteffekt ist nicht mehr signifikant, wenn die Veränderung in der Depressivität kontrolliert wird (F(1,21) =4,095; *n.s.*; η^2 = 0,16).

Der Mittelwert der somatischen Symptome hat von t1 7,85 (SD 4,79) zu t2 5,67 (SD 4,23) abgenommen. Diese Veränderung ist signifikant (F(1,26)=10,74, p <0,01, η^2=0,292). Die durch den Faktor „Zeit“ aufgeklärte Varianz beträgt 29,2%, nach Cohen ein kleiner Effekt. N = 27. Die Abnahme des Körpergewichtes korreliert positiv mit der verringerten subjektiven Wahrnehmung somatischer Symptome (r = 0,283). Dieser Zusammenhang ist nicht signifikant. N=23.

Der Mittelwert der Variable Optimismus ist von 4,53 (SD 1,50) t1 auf 4,89 (SD 1,24) t2 gestiegen, diese Zunahme ist nicht signifikant (F(1,18)=1,63, p >0,05); η^2=.083). Die durch den Faktor „Zeit“ aufgeklärte Varianz beträgt 8,3%, nach Cohen ein kleiner Effekt. N = 19. Der Zeiteffekt bleibt signifikant, wenn die Veränderung im Optimismus kontrolliert wird (F(1,13) = 5,15; p < 0,05; η^2 = 0,28).

Der Mittelwert der Selbstwirksamkeitserwartung hat von 9,16 (SD 3,66) t1 auf 11,05 (SD 2,64) t2 zugenommen (F(1,18)=16,64, p < 0,01); η^2=0,48). Diese Veränderung ist signifikant. Die durch den Faktor „Zeit“ aufgeklärte Varianz beträgt 48%, nach Cohen ist dies als mittlere Effektstärke zu bewerten. N = 19. Der Zeiteffekt bleibt signifikant, wenn die Veränderung in Selbstwirksamkeitserwartung kontrolliert wird (F(1,13) = 8,07; p < 0,05; η^2 = 0,38).

Lebensführung Bewegungsgewohnheiten

Zum Zeitpunkt t1 lag der Durchschnittswert für die Bewegung bei 0,71 (SD 0,89). Erfragt wurde, ob die Teilnehmer wöchentlich keinen Sport, bis zu zwei Stunden pro Woche (1) oder mehr als zwei Stunden Sport pro Woche (2) betreiben. Am Ende der Therapie zum Zeitpunkt t2 stieg der Durchschnittswert für die Bewegung signifikant auf 1,43 (SD 0,74), (F(1,27)=16,27, p< 0,01, η^2= 0,376). Die durch den Faktor „Zeit“ aufgeklärte Varianz beträgt 37,6%, nach Cohen ein mittlerer Effekt. N = 28.

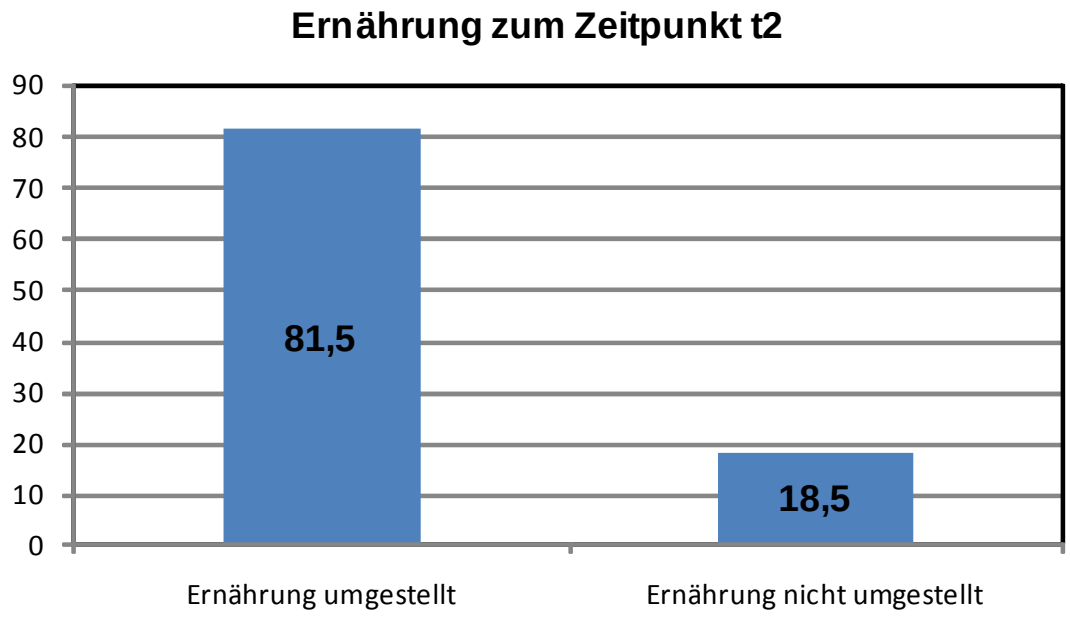


Abbildung 27 Anteil der Teilnehmer, die ihre Ernährung umgestellt haben, Angaben in %

Zum Zeitpunkt t2 gaben 81,5% (22) der Teilnehmer an, ihre Ernährung gemäß der Ernährungsberatung umgestellt zu haben. 18,5% (5) hatten Ihre Ernährung nicht umgestellt. N = 28.

Somatische Parameter im Follow up

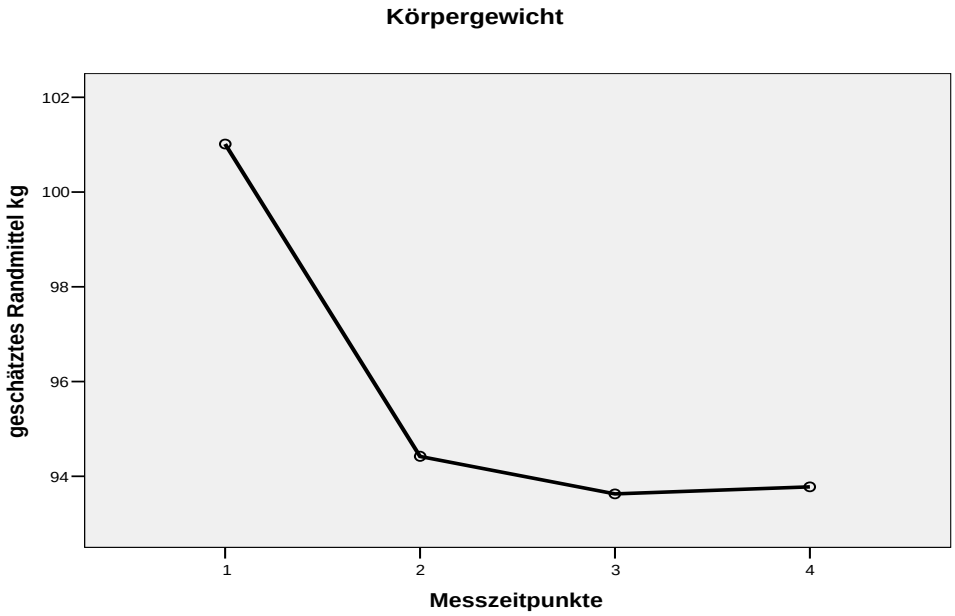


Abbildung 28 Entwicklung des durchschnittlichen Gewichtsverlaufs zu den Messzeitpunkten t1- t4

Zum Messzeitpunkt t3 blieb der Mittelwert des Körpergewichts signifikant erniedrigt: 95,67 kg (SD 15,87), (F(2,46)=7,07, p< 0,01, η^2= 0,253). Die durch den Faktor „Zeit“ aufgeklärte Varianz beträgt 25,3%, nach Cohen ein kleiner Effekt. N = 25.

Der Mittelwert des Körpergewichts t4 beträgt 93,78 kg (SD 12,76), (F(3,36)= 7,81, p< 0,01, η^2= 0,394). Die durch den Faktor „Zeit“ aufgeklärte Varianz beträgt 39,4% nach ohen ein mittlerer Effekt. N = 13.

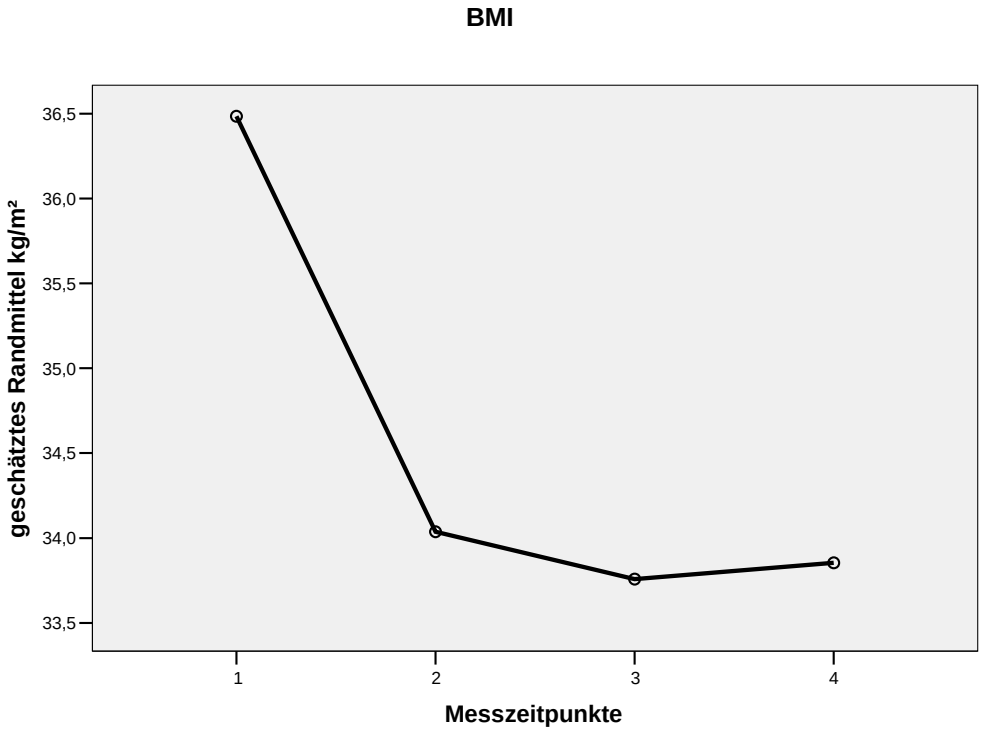


Abbildung 29 Entwicklung des durchschnittlichen BMI zu den Messzeitpunkten t1- t4

Zum Messzeitpunkt t3 ist der Mittelwert des BMI mit 34,82 (SD 3,65) gegenüber dem Ausgangswert signifikant erniedrigt, (F(2,46)= 6,12, p< 0,01, η^2=0,21). Die durch den Faktor „Zeit“ aufgeklärte Varianz beträgt 25,2%, nach Cohen ein kleiner Effekt. N = 25

Zum Messzeitpunkt t4 beträgt der Mittelwert des BMI 33,85 (SD 3,52). (F(3,36)=8,93, p< 0,05, η^2= 0,427). Die durch den Faktor „Zeit“ aufgeklärte Varianz beträgt 42,7%, nach Cohen ein mittlerer Effekt. N = 13.

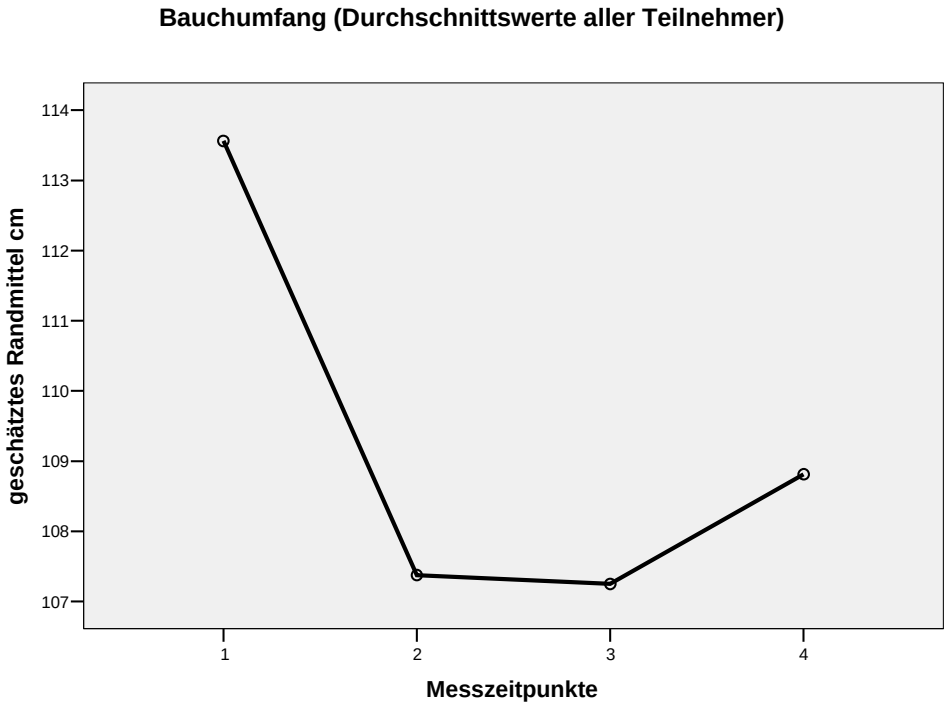


Abbildung 30 Entwicklung des durchschnittlichen Bauchumfanges zu den Messzeitpunkten t1- t4 (Männer und Frauen zusammengenommen)

Zum Messzeitpunkt t3 beträgt der Mittelwert des Bauchumfanges aller Teilnehmer 107,31 cm (SD 8,51), und ist damit gegenüber dem Ausgangswert weiterhin signifikant erniedrigt ($F(2,30)= 3,82$ $p< 0,05$, $\eta^2= 0,203$). Die durch den Faktor „Zeit“ aufgeklärte Varianz beträgt 20,3%, nach Cohen ein kleiner Effekt. N = 25.

Der Mittelwert des Bauchumfanges beträgt zum Zeitpunkt t4 108,81 cm (SD 9,87). Die erreichte Abnahme ist damit gegenüber dem Ausgangswert nicht mehr signifikant, ($F(3,21)= 3,55$, *n.s.*, $\eta^2= 0,551$). Die durch den Faktor „Zeit“ aufgeklärte Varianz beträgt 55,1%, nach Cohen ein mittlerer Effekt. N = 13.

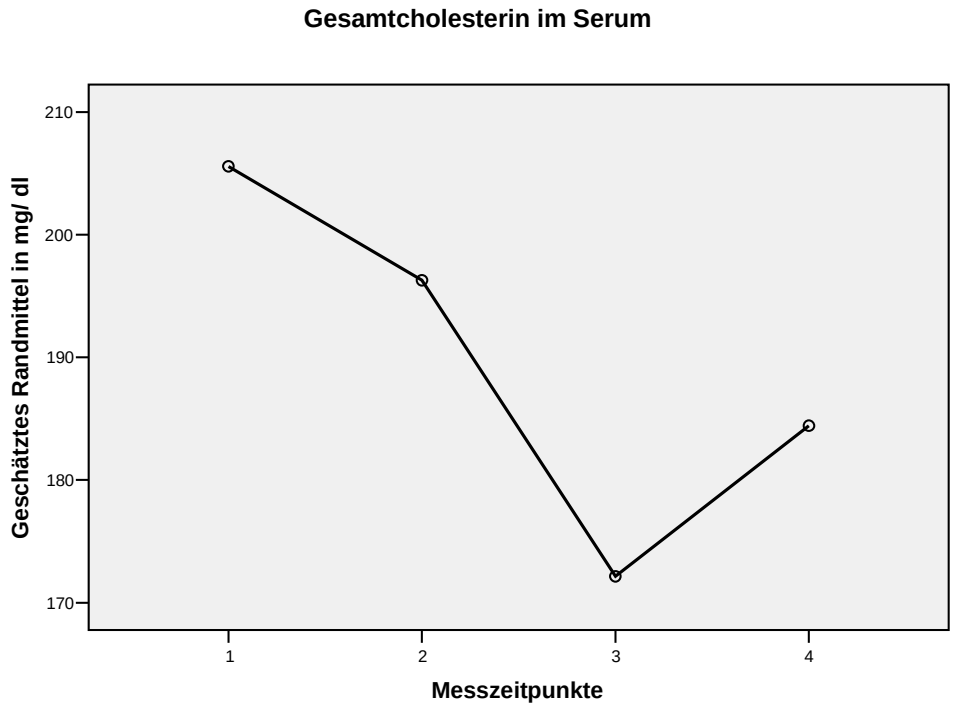


Abbildung 31 Entwicklung der durchschnittlichen Gesamtcholesterinspiegel im Serum zu den Messzeitpunkten t1- t4

Zum Messzeitpunkt t3 ist der Mittelwert des Gesamtcholesterins im Serum mit 184,2 mg/dl (SD 29,41) gegenüber dem Mittelwert von t1 und t2 erniedrigt, diese Abnahme ist nicht signifikant. Die durch den Faktor „Zeit“ aufgeklärte Varianz beträgt 12,7%. Nach Cohen ein kleiner Effekt. N = 25.

Zum Messzeitpunkt t4 beträgt der Mittelwert des Gesamtcholesterin 189,31 mg/dl (SD 23,33), das Cholesterin ist damit gegenüber t3 wieder angestiegen. Die durch den Faktor „Zeit“ aufgeklärte Varianz beträgt 40%, nach Cohen ein mittlerer Effekt. N = 14.

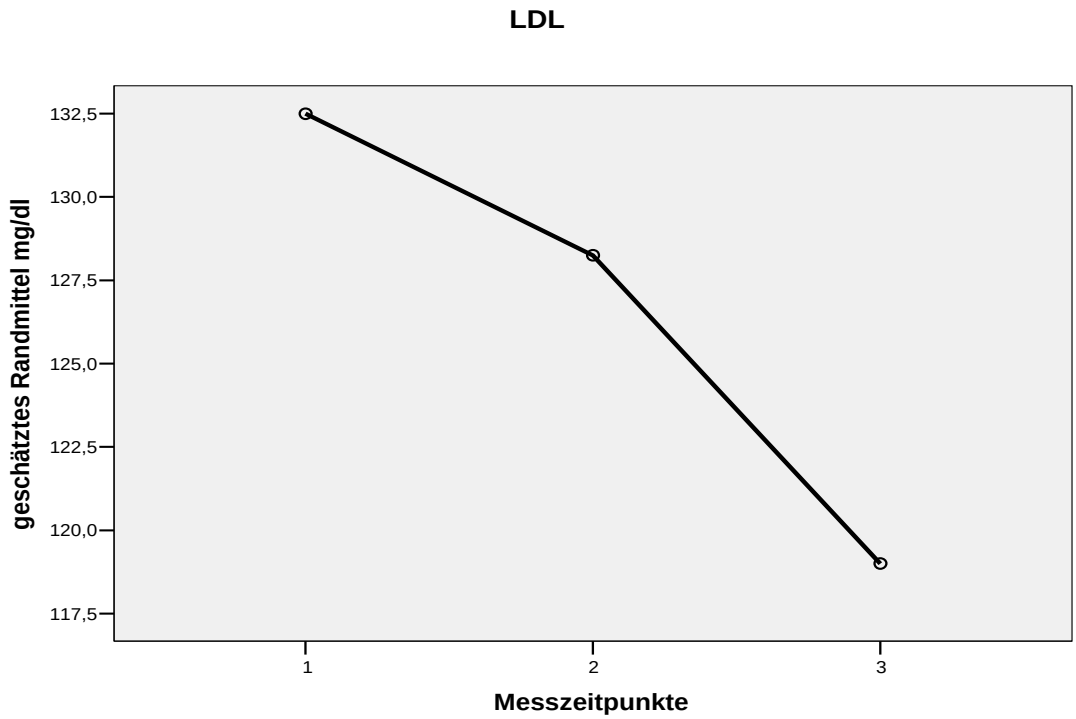


Abbildung 32 Entwicklung der durchschnittlichen LDL-Cholesterinspiegel zu den Messzeitpunkten t1- t3

Zum Messzeitpunkt t3 beträgt der Mittelwert des LDL 119 mg/ dl (SD 29,34) und ist gegenüber dem Mittelwert des LDL bei t2 gesunken, diese Abnahme ist nicht signifikant ($F(1,24)=1,937$ *n.s.*, $\eta^2=0,15$). N = 25.

Zum Messzeitpunkt t4 ist der Mittelwert des LDL erneut gesunken 116 mg/ dl (SD 18,38), gaphisch nicht dargestellt. Das Signifikanzniveau wird knapp nicht erreicht. Die durch den Faktor „Zeit“ aufgeklärte Varianz beträgt 47,7%, nach Cohen ein mittlerer Effekt. N = 14.

HDL-Cholesterin im Follow up (Messzeitpunkt t3 und t4)

Der Mittelwert des HDL-Cholesterin beträgt zum Messzeitpunkt t3 54,25 mg/dl (SD 12,95) und ist damit gegenüber t2 54,22 mg/dl nahezu unverändert. N = 25. Demgegenüber ist der Mittelwert zum Messzeitpunkt t4 mit 56,92 mg/dl (SD 12,25) gestiegen, diese Zunahme ist nicht signifikant. N = 14.

Triglyceridspiegel im Follow up (t3 und t4)

Der Mittelwert der Triglyceridspiegel ist zu den Messzeitpunkten t3 und t4 jeweils angestiegen und liegt oberhalb des Mittelwertes von t2. Jeweils N = 25 und N = 14.

Fragestellung 17 (Übernehmen die Teilnehmer dauerhaft die angestrebte Lebensstiländerung von Bewegung und Ernährung im Follow up zum Zeitpunkt t3 und t4?)

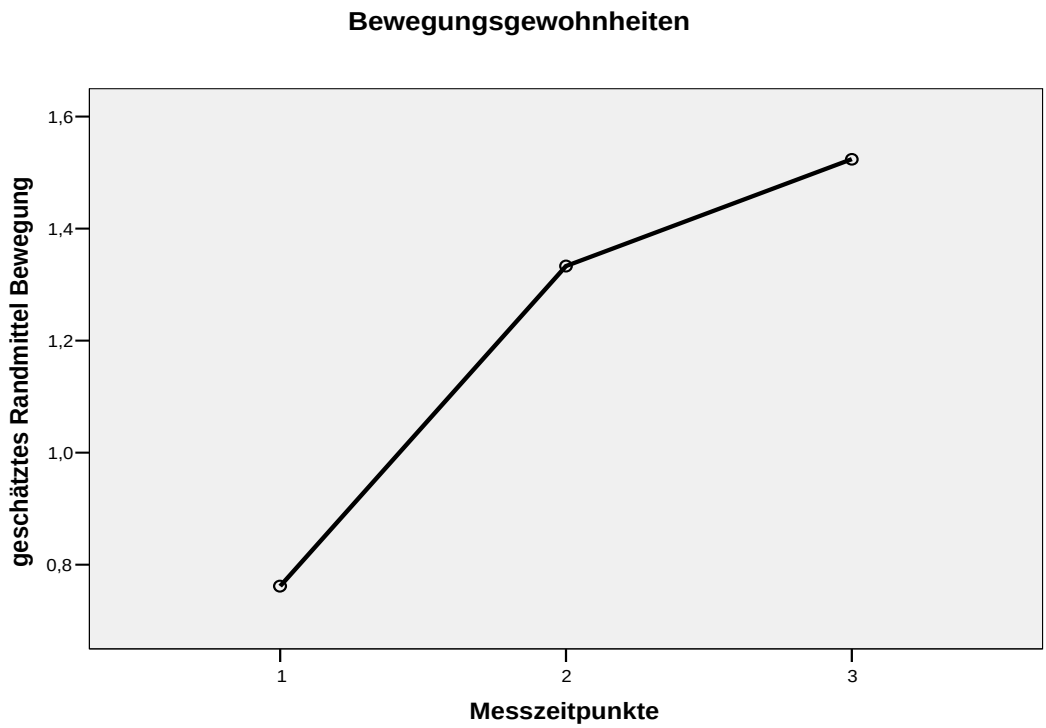


Abbildung 33 Veränderung der durchschnittlichen Bewegungsgewohnheiten der Teilnehmer zu den Messzeitpunkten t1- t3

Der durchschnittliche Wert für die Bewegung beträgt ist zum Zeitpunkt t3 weiter angestiegen und beträgt 1,52 (SD 0,61), diese Zunahme ist signifikant ($F(2,40)=7,05$, $p< 0,01$, $\eta^2 =0,48$). Die durch den Faktor „Zeit“ aufgeklärte Varianz beträgt 48%, nach Cohen ein mittlerer Effekt. N = 22.

Zum Zeitpunkt t4 liegen zu wenige Gewichtsdaten der Teilnehmer vor, als dass sich eine wissenschaftliche Aussage treffen ließe. 12 Teilnehmer stellten sich mit inhomogener Datenlage vor.

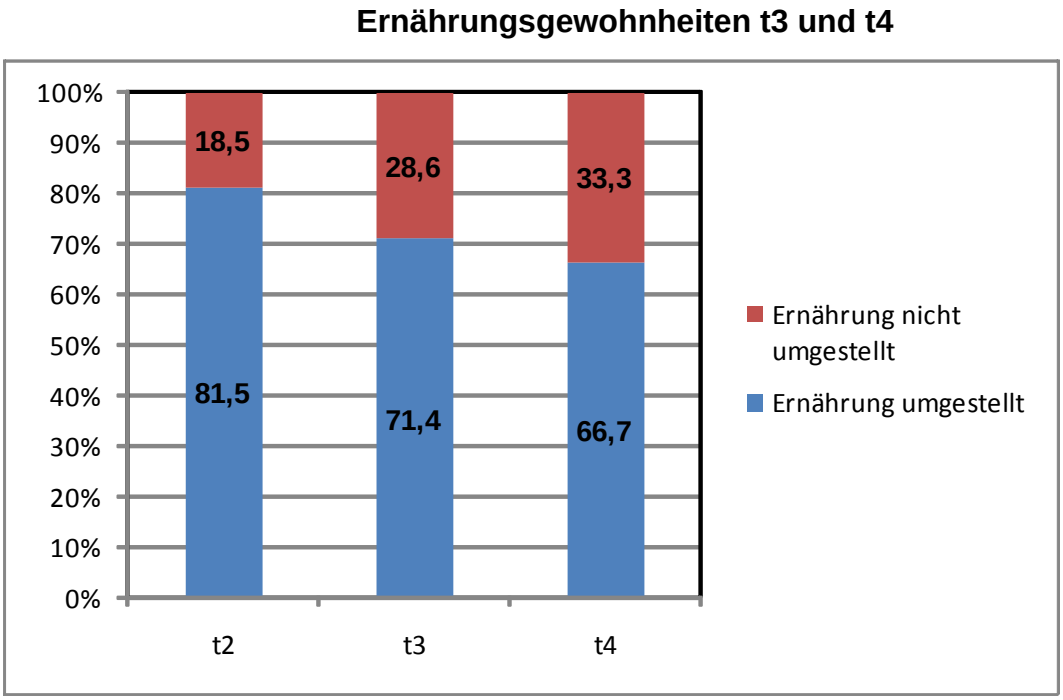


Abbildung 34 Anteil der Teilnehmer, die Ihre Ernährungsumstellung beibehalten konnten, Angaben in %

Zum Zeitpunkt t3 der Verlaufsbeobachtung gaben 71,4% (15) der Teilnehmer an die Ernährungsumstellung beibehalten zu haben. N = 21. Bei t4 gaben 66,7% (8) der Teilnehmer an, sich gemäß der Ernährungsberatung zu ernähren. N = 12.

4.2 Ergebnisse der Therapieevaluation durch die Teilnehmer

Im Anschluss an die Therapie hatten die Teilnehmer Gelegenheit, das Gewichtsreduktionsprogramm zu bewerten.

Die Bewertungsskala war aufsteigend gestaltet. Es standen fünf Antwortmöglichkeiten zur Auswahl:

0= trifft nicht zu,

1= sehr schlecht,

2= schlecht,

3= teilweise,

4= gut,

5= sehr gut.

In der nachfolgenden Tabelle sind die Ergebnisse dargestellt. Sie sind auf zwei Dezimalstellen hinter dem Komma gerundet. Die erste Spalte gibt die durchschnittliche Bewertung aller Gruppenmitglieder wieder, hierbei sind v.a. die Dezimalstellen hinter dem Komma interessant. Der Median zeigt die am häufigsten gewählte Antwort. Die Standardabweichung beschreibt den Bereich der Streuung um die durchschnittliche Bewertung.

	Durchschnitt	Median	Standardabweichung
Sport			
Hat der Kurs inhaltlich ihren Erwartungen entsprochen?	4,36	5	0,91
Mein körperlicher Zustand hat sich seit dem Kursbeginn positiv verändert	4,24	4	0,83
Bei dem Kurselement Ausdauer fühlte ich mich	4,04	4	0,62
Bei dem Kurselement Krafttraining fühlte ich mich	4,13	4	0,89
Bei dem Kurselement Dehnung fühlte ich mich	4,29	4	0,55
Bei dem Kurselement Sportspiele fühlte ich mich	4,3	4	0,7
Bei dem Kurselement Gymnastik fühlte ich mich	4,2	4	0,72
Waren Sie mit dem Aufbau des Kurses zufrieden	4,46	5	0,66

Psychologie			
Hat der Kurs inhaltlich Ihre Erwartungen erfüllt	4,08	4	0,74
Durch die Leiterin fühlte ich mich betreut	4,08	4	0,79
Vermittelte Wissen zur Selbstbeobachtung	4,08	4	0,64
Vermittelte Wissen zur Selbststeuerung	4	4	0,65
Das ausgegebene Material war für mich	3,69	4	0,84
Für mein Empfinden kamen individuelle Problemstellungen in ausreichendem Maße in Gruppengesprächen zur Geltung	3,54	4	0,86
Hatten Sie genug Zeit zum Erproben und Einüben von veränderten Verhaltensweisen	3,88	4	0,67
Waren Sie mit dem Aufbau des Kurses zufrieden	3,85	4	0,78
Psychologie			
Können Sie die erlernten Methoden anwenden	3,65	4	1,13
Haben Sie Anregungen für den Alltag erhalten	3,88	4	0,72
Fühlen Sie dadurch für sich eine Unterstützung für den Alltag	3,77	4	1,1

	Durchschnitt	Median	Standardabweichung
Ernährungsberatung			
Hat der Kurs inhaltlich Ihre Erwartungen erfüllt	4,92	5	0,27
Wie systematisch war der Kurs	4,77	5	0,43
Wie verständlich war der Kurs	4,81	5	0,40
Wie alltagsorientiert war der Kurs	4,8	5	0,4
Das ausgegebene Material war für mich	4,54	5	0,58
Wie konnten Sie die Anregungen aus dem Kurs in ihren Alltag übertragen	4,68	5	0,56
Lehrküche			
Die Kochkurse fand ich	4,96	5	0,2
Wie können Sie die Rezepte zu Hause einsetzen	4,35	4	0,63

Abbildung 35 Therapieevaluation durch die Teilnehmer; aufsteigende Bewertung der einzelnen Therapiemodule mit den Werten 0 bis 5; Durchschnittswerte Median und Standardabweichung sind in Spalten nebeneinander aufgeführt

5 Diskussion

Im Folgenden werden zunächst die körperlichen Untersuchungsergebnisse der somatischen Parameter diskutiert, anschließend werden die psychischen Parameter betrachtet. Danach schließt sich die Diskussion der herbeigeführten Änderung von Lebensführung und den Verlaufsergebnissen an. Es folgt eine kritische Zusammenfassung aller Untersuchungsergebnisse. Ferner werden die (bei unserer Intervention unterlassene) Unterstützung der Gewichtsreduktion durch Pharmaka und Nahrungsergänzugsstoffe diskutiert. Zum Ende wird auf Gründe für Drop out und Therapieversagen, die innerhalb (mit besonderer Berücksichtigung des Moduls Verhaltenstherapie) und außerhalb unserer Arbeit zu suchen sind, eingegangen.

5.1 Körperliche Untersuchungsparameter

Die Ergebnisse unserer Arbeitsgruppe liegen innerhalb des international beschriebenen Zielbereichs. Die Drop out Rate von 22% am Ende der Intervention deckt sich mit denen anderer Studien[103]. Die Teilnehmer konnten ihr Körpergewicht um durchschnittlich 5,3% des Ausgangswertes reduzieren. Diese Gewichtsabnahme ist signifikant ($p < 0,01$). Weiterhin verringerten sich der BMI und der Bauchumfang ebenfalls signifikant. Unsere Arbeitsgruppe orientierte sich hinsichtlich des Ziel-Bauchumfanges an den amerikanischen Grenzwerten, wobei der Zielwert der Frauen von 88 cm und der der Männer von 102 cm von unseren Teilnehmer durchschnittlich nicht erreicht wurde. Die Verringerung des Bauchumfanges der weiblichen Teilnehmer war jedoch bei kleiner Effektstärke signifikant, bei den Männern wegen der kleinen Stichprobe nicht signifikant, allerdings war eine mittlere Effektstärke nachweisbar. Die durch den Faktor Zeit aufgekärte Varianz in den abhängigen Variablen stellt eine gute Möglichkeit dar, das Ausmaß der Veränderungen vor und nach einer Intervention zu beschreiben. Das alleinige Suchen nach signifikanten Ergebnissen reicht bei der

[103] vgl. Melin et al. 2006; sowie vgl. Andersson, Rössner 1997

Auswertung der vorliegenden Arbeit nicht aus, weil die Stichprobe in dieser Studie sehr klein war.

In der Verlaufsuntersuchung der biometrischen Impedanzanalyse zeigte sich neben einer signifikanten Abnahme des absoluten Körperfettanteiles in kg auch der prozentuale Körperfettanteil signifikant gesenkt.

Nicht signifikant, aber in die gewünschte Richtung haben sich die Parameter Phasenwinkel, die morgendlichen Nüchtern-Blutzuckerspiegel, Gesamtcholesterin, LDL-Cholesterin, HDL-Cholesterin und Triglyceride entwickelt. Der Phasenwinkel und das HDL stiegen, während die übrigen Laborwerte im Vergleich zum Beginn der Therapie gesunken waren. Bei den Reduktion der Blutzuckerspiegel ist besonders die Senkung der Nüchternwerte am Morgen erfreulich.

Das Serumcholesterin ist mit kleiner Effektstärke gesunken. Anzumerken ist ebenso, dass bei den genannten nicht signifikant veränderten Parametern die Standardabweichungen kleiner geworden sind, die Streuung also abgenommen hat. Wir werten dies als indirektes Zeichen eines gewünschten Therapieeffektes.

Die Magermasse als Indikator für den Trainingszustand konnte im Rahmen der Therapie durchschnittlich nicht stabil gehalten oder gar gesteigert werden. Sie verhielt sich gleichsinnig mit dem Körpergewicht und nahm signifikant ab.

5.2 Psychologische Parameter

Wir untersuchten die Veränderung der physischen und psychischen Lebensqualität von t1 zu t2. Zur Berechnung, ob die gefundenen Veränderungen dann mit dem Gewichtsverlauf korrelieren, wurde zunächst die Differenzwerte der psychischen Variablen und der Gewichtsabnahme bestimmt und anschließend korrelierten wir die Differenzwerte miteinander. Gewünscht war eine negative Korrelation. Wir nahmen an, dass eine Gewichtsreduktion mit einer gesteigerten Lebensqualität einhergeht. Am Ende der Intervention gaben die Teilnehmer eine gestiegene physische Lebensqualität an. Die physische Lebensqualität korrelierte schwach invers mit dem Gewicht. Die durchschnittliche Gewichtsreduktion ging also mit einer erhöhten physischen Lebensqualität einher. Allerdings war der Zusammenhang nicht signifikant, dennoch

war die Standardabweichung niedriger als vor der Therapie. Wir erklären uns die ausbleibende Signifikanz mit der kleinen Zahl (N=16) vollständiger Datensätze.

Die psychische Lebensqualität war nicht signifikant gesunken. Möglicherweise erklärt sich die scheinbar gesunkene psychische Lebensqualität mit einem veränderten Antwortverhalten der Teilnehmer. Waren den Teilnehmern zu Beginn der Therapie mögliche psychische Belastungsfaktoren nicht bewusst, oder wollten sie diese nicht eingestehen, könnten sie therapiebedingt für Belastungsfaktoren sensibilisiert worden sein.

Neben der Veränderung der Depressivität von t1 zu t2 interessierte uns, ob die Depressivität der Teilnehmer in Abhängigkeit von der erreichten Gewichtsabnahme abnimmt. Im Ergebnis nahm die Depressivität im Verlauf der Therapie signifikant (p<0,01) bei kleiner Effektstärke nach Cohen[104] ab. Der signifikante Zeiteffekt auf das Gewicht von t1 zu t2 verschwand, wenn die Veränderung in der Depressivität als Kovariate in die Varianzanalyse mit Messwiederholung eingefügt wurde. Dies legt nahe, dass die Veränderung in der Depressivität den Zeiteffekt mediiert.[105] Das bedeutet, die Abnahme der Depressivität ist nicht allein durch den Faktor „Zeit“ erklärbar. Mit dem Faktor „Zeit“ ist die Therapie gemeint, nämlich die Zeit, in der die Teilnehmer der Therapie „ausgesetzt“ waren. Die Ergebnisse der Rechnungen mit dem Faktor „Zeit“ sagen dabei noch nichts über einen möglichen Therapieerfolg aus. Denn streng genommen sind kausale Schlussfolgerungen aufgrund fehlender Kontrollgruppen nicht zulässig. Alle Tests nehmen eine Normalverteilung der Variablen an. Die Normalverteilung kann aber erst ab einer Teilnehmerstärke von 30 (vollständigen Datensätzen) approximiert werden.

Allerdings ist die Wahrscheinlichkeit, dass die erzielten Ergebnisse aller Teilnehmer durch andere Einflüsse gleichsinnig zustande kamen, äußerst gering. Wir nehmen daher an, dass die genannten Erfolge unserer Intervention zuzuschreiben sind.

Die subjektive Wahrnehmung somatischer Symptome wie Rückenschmerzen, Knieschmerzen nahm zum Ende der Therapie signifikant (p<0,01) ab. Weiterhin

[104] Cohen 1988
[105] vgl. Michie & Abraham 2004

vermuteten wir, dass eine Verringerung des Körpergewichtes mit weniger subjektiv wahrgenommenen Symptomen einhergeht. Wir korrelierten die Differenzwerte der somatischen Symptome mit der des durchschnittlichen Gewichts. Es zeigte sich in der Tat eine positive Korrelation, allerdings war diese nicht signifikant. Aufgrund des kleinen vollständigen Datensatzes (N=23) gehen wir von einem signifikanten Ergebnis bei größerer Fallzahl aus.

Wir hatten vermutet, dass es im Verlauf der Therapie bei den Teilnehmern zu einer Zunahme der Selbstsicherheit und des Optimismus kommen würde. Der Mittelwert der Variable Optimismus stieg zwar zum Ende der Therapie, allerdings nicht signifikant. Wir nahmen weiterhin an, dass eine optimistischere Einstellung eine Gewichtsabnahme mitbedingt. Jedoch blieb der Zeiteffekt signifikant nachweisbar, wenn neben der Gewichtsabnahme gleichzeitig die Veränderung im Optimismus kontrolliert wurde (d.h. die Veränderung des Optimismus als Kovariante in die Varianzanalyse mit Messwiederholung eingefügt wurde).

Die Selbstwirksamkeitserwartung der Patienten, d.h. ihre Erwartung durch eigene Kompetenzen Einfluss nehmen zu können, ist im Verlauf der Therapie signifikant (p<0,01) bei mittlerer Effektstärke gestiegen. Analog zu den vorigen Berechnungen untersuchten wir, ob die Steigerung der Selbstwirksamkeitserwartung die erreichte Gewichtsreduktion mitbedingt. Der Zeiteffekt von t1 zu t2 im Gewicht blieb jedoch signifikant wenn gleichzeitig die Veränderung der Selbstwirksamkeitserwartung kontrolliert wurde.

Anhand der psychologischen Messinstrumente konnten wir eine signifikante Abnahme der Depressivität bei den Teilnehmern feststellen, die durch den erreichten Gewichtsverlust mitbedingt wurde. Heo et al. untersuchten den Zusammenhang von Übergewicht/ Adipositas und Depression. Ihren Ergebnissen zufolge leiden vor allem Übergewichtige beiderlei Geschlechts im Alter von 18 bis 64 Jahren signifikant häufiger unter Depressionen als schlanke Altersgenossen.[106]

[106] vgl. Heo et al. 2006

Die signifikante Abnahme der Depressivität ist vor diesem Hintergrund ein großer Erfolg. Als weiteren Therapieerfolg haben die subjektiv wahrgenommenen somatischen Symptome signifikant ab- und die Selbstwirksamkeitserwartung der Patienten signifikant zugenommen. Die physische Lebensqualität und Optimismus sind ebenfalls gestiegen, wenn auch nicht signifikant. Unsere Ergebnisse decken sich mit denen von Fontaine und Barofsky. Beide beschrieben eine Verbesserung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität bei einer durch Lebensstiländerung induzierten Gewichtsabnahme.[107]

5.3 Änderung der Lebensführung und Follow-up

Erfreulich sind auch die Ergebnisse zur Änderung der Lebensführung. Das Maß der durchschnittlich pro Woche aufgewandten Zeit für Bewegung ist von t1 zu t2 signifikant bei mittlerer Effektstärke gestiegen. Wir hatten die Teilnehmer gebeten anzugeben, ob sie keinen Sport (Wert= 0), bis zu zwei Stunden pro Woche (Wert=1) oder mehr als zwei Stunden pro Woche (Wert= 2) Sport machen. Zu Beginn der Therapie wandten die Teilnehmer durchschnittlich deutlich unter 2 Stunden pro Woche auf, um Sport zu betreiben. Am Ende der Therapie stieg die Zahl der Teilnehmer, die durchschnittlich mehr als zwei Stunden pro Woche Sport betrieben signifikant an. Außerdem gaben am Ende der Therapie 81,5% der Teilnehmer an, Ihre Ernährung gemäß der Ernährungsberatung umgestellt zu haben.

Somit haben die Teilnehmer von der Therapieintervention eindeutig profitiert. Das Körpergewicht und die abhängigen Variablen haben sich nachweislich verbessert. Bedauerlicherweise sank die Zahl der Teilnehmer, die sich zur ersten Follow-up Untersuchung nach einem halben Jahr vorstellten. 25 Teilnehmer erschienen, 4 weitere Frauen und 2 weitere Männer kamen nicht mehr. Insgesamt stieg die Drop out Rate auf 30,5%. Zur abschließenden Follow-up Untersuchung kamen dann nur noch 13 Teilnehmer (davon 3 Männer), eine Teilnehmerin war zur Laborabnahme, aber nicht mehr zur Untersuchung gekommen. Damit betrug die Drop-out Rate 63,8%.

[107] vgl. Fontaine und Barofsky 2001

Der durchschnittlich erreichte Gewichtsverlust blieb in der Langzeituntersuchung zum Zeitpunkt t3 und t4 signifikant erniedrigt. Das Gewicht konnte dabei nicht nur stabil gehalten sondern noch weiter reduziert werden. Es war ein kleiner (t3) und ein mittlerer (t4) Effekt nach Cohen nachweisbar, die Standardabweichung nahm ab.

Die vom Gewicht abhängigen Parameter zeigten sich im Langzeitverlauf überwiegend positiv, wie bei der gewünschten Entwicklung des Körpergewichts zu erwarten war. Der durchschnittliche BMI war von t1 37,7 (SD 4,9) zu t2 36,1 (SD 5,3) zum Zeitpunkt t3 signifikant bei immerhin kleiner Effektstärke auf 34,8 (SD 3,64) gesunken. Zum Messzeitpunkt t4 war der BMI erneut signifikant bei mittlerer Effektstärke gesunken.

Der durchschnittliche Bauchumfang verringerte sich zum Zeitpunkt t3 mit 107 cm (SD 8,57) gegenüber dem Ausgangswert signifikant bei kleiner Effektstärke. Beim letzten Follow-up (t4) war der durchschnittliche Bauchumfang wieder angewachsen, so dass er gegenüber dem Ausgangswert nicht signifikant erniedrigt war, jedoch ließ sich noch ein mittlerer Effekt nachweisen. Eine Unterscheidung zwischen den cut-off Werten beider Geschlechter und damit eine Aussage zur Verbesserung der Prognose ließ sich aufgrund der geringen Teilnehmerzahlen im Verlauf nicht mehr treffen.

Das Gesamtcholesterin im Serum war während der Verlaufsbeobachtung zunächst weiter gesunken. t3 184 mg/dl (SD 33,7) liegt mit kleiner Effektstärke unter t2 188 mg/ dl (SD 33,7), wenn auch nicht signifikant. Nach einem Jahr ist das durchschnittliche Gesamtcholesterin im Serum auf 189 mg/ dl (SD 23,3) gestiegen und lag im Niveau vom Zeitpunkt t2. Dieser Wert ist ebenfalls nicht signifikant im Vergleich zu Beginn der Therapie erniedrigt, jedoch weist t4 eine Effektstärke von 40% auf.

Das HDL-Cholesterin blieb bei t3 (54 mg/dl, SD 12,95) zunächst auf dem Niveau von t2, stieg ein Jahr nach Therapieende aber leicht (57 mg/dl, SD 12,25) wenn auch nicht signifikant an.

Das LDL-Cholesterin ist ein halbes Jahr nach Therapieende bei kleiner Effektstärke nicht signifikant weiter auf 119 mg/dl (SD 29,34) abgesunken. Ein Jahr nach Therapieende sank das durchschnittliche LDL erneut mit mittlerer Effektstärke auf 116 mg/dl (SD 18,38). Das Signifikanzniveau wurde dabei nur knapp verfehlt. Zu jeder Zeit bewegte sich das LDL also in die gewünschte Richtung.

Demgegenüber waren die durchschnittlichen Triglyceridspiegel zu den Messzeitpunkten t3 und t4 jeweils angestiegen und lagen oberhalb des Mittelwertes von t2. Bei der Durchsicht der einzelnen Werte fiel jedoch eine Inhomogenität der intraindividuellen Triglyceridwerte über die Zeit der gesamten Beobachtung auf, so dass nicht ausgeschlossen werden kann, dass einzelne Teilnehmer nicht nüchtern zur Blutentnahme erschienen sind. Es ist in jedem Fall keine wissenschaftliche Aussage möglich.

Nach einem halben Jahr war die durchschnittlich für Sport aufgewandte Zeit pro Woche weiter auf einen Wert von 1,52 signifikant bei mittlerer Effektstärke gestiegen. Der überwiegende Teil der befragten Teilnehmer machte mehr als 2 Stunden Sport pro Woche. Zu t4 lässt sich keine Aussage mehr machen, da das Datenvolumen zu klein ist

Im Verlaufszeitraum gaben nach einem halben Jahr 71,4% der Teilnehmer an, die Ernährungsumstellung beibehalten zu haben, bei t4 waren es noch 66%.

5.4 Kritische Zusammenfassung der Ergebnisse

Eine Teilnehmerzahl von 36 ist ausreichend um damit valide Daten zu produzieren. Diese müssen dann aber vollständig zu Ende geführt werden. Der Schwachpunkt bei unserer Arbeit ist das kleine Datenvolumen bei kleiner Stichprobengröße. Der überwiegende Teil unserer Teilnehmer ist jedoch im Verlauf des Follow-ups aus der Therapieevaluation ausgeschieden. Gerade einmal 13 Teilnehmer kamen ein Jahr nach Therapieende zur Untersuchung. Unsere Arbeit hat gute Ergebnisse erzielt. Es besteht jedoch die Möglichkeit, dass die Effekte der Therapie nur verzerrt wiedergespiegelt werden. Denn es können sich ja nur Teilnehmer zur Untersuchung vorgestellt haben, die erfolgreich abnahmen. Andere könnten sich teils aus Scham oder Unlust anlässlich schlechter Resultate nicht gemeldet haben. Ergebnisse eines Kongresses zur Adipositas berichten, dass 32% der Frauen mit BMI > 27 Arzttermine absagen, da sie sich wiegen müssten. Ab einem BMI > 35 meiden 55% der Patienten Arztbesuche, die schlechte Compliance ist der Erkrankung Adipositas immanent.

Melin et al. berichten eine Drop out Rate von 53% der Teilnehmer ihres Gewichtsreduktionsprogrammes (bei einem unserer Arbeitsgruppe ähnlichem Therapieerfolg).[108] Ähnlich liegen die Ergebnisse eines Gesundheits-förderungsprogramms für Adipöse, welches von der Steiermärkischen Gebietskrankenkasse in Auftrag gegeben wurde. 182 Personen (80,2% Frauen) wurden ein Jahr lang leitliniengerecht behandelt. Bei durchschnittlich erreichtem Gewichtsverlust von 6,5 kg neben vielfältigen anderen Zugewinnen betrug die Drop out-Rate im Verlauf je nach Lesart zwischen 55,5 und 71,7%.[109] Höchstwahrscheinlich sind die Ergebnisse der 24 ausgeschiedenen Teilnehmer unseres Programmes nicht zufriedenstellend (Gewichtszunahme mit Verschlechterung der abhängigen Variablen, JoJo-Effekt).
Dennoch sind die vorhandenen Daten aussagekräftig. Zum einen konnten bei 15 Berechnungen signifikante Ergebnisse erzielt werden. Zum anderen ist gerade bei Berechnungen mit kleinen Stichproben die Effektstärke ein gutes Maß, um die Qualität einer Arbeit (Effekt von Therapien) zu bewerten.[110] Bei 22 von 44 Hypothesen-Berechnungen konnten wir kleine bis mittlere Effektstärken nachweisen.

Darüber hinaus nahm wie bereits oben berichtet die Standardabweichung der Ergebnisse nach Therapieende und im Verlauf ab. Die Homogenisierung der Daten war aber bereits bei Therapieende festzustellen, als die Drop out Rate noch gering war. Somit nehmen wir einen stetigen Trend an.

Die Teilnehmer erreichten durchschnittlich eine 5,3 prozentige Gewichtsreduktion gegenüber ihrem Ausgangsgewicht und konnten damit ihr Risikoprofil hinsichtlich der Entstehung und Progression einer koronaren Herzerkrankung, Insulinresistenz, Diabetes mellitus Typ II, Dyslipidämie, Bluthochtdruck und systemischer Entzündung günstig beeinflussen.

Unter 1.6 ist bereits auf die Studienlage zum präventiven Nutzen einer Gewichtsreduktion eingegangen worden. Neben dem diesbezüglich guten Therapieergebnis dieser Arbeit berichten verschiedene Studien, dass adipöse oder

[108] Melin et al. 2006
[109] vgl. Zeuschner, Freidl 2007
[110] vgl. Michie, Abraham 2004

übergewichtige Personen von vermehrter Bewegung ebenfalls von der Therapie profitierten, auch wenn sie nicht oder nur unmerklich Gewicht verlieren. Denn mehrfach wöchentlich ein moderates Sportprogramm zu absolvieren und kardiopulmonal gut belastbar zu sein, verringert ebenfalls die Rate an Herzkreislauferkrankungen und die allgemeine Sterblichkeit im Vergleich zu unsportlichen normalgewichtigen Personen.[111]

Regelmäßige sportliche Betätigung scheint also bei Übergewichtigen und Adipösen unabhängig von einer Gewichtsabnahme zu einer verbesserten Lebenserwartung zu führen. Vor Therapie betrieben die meisten Teilnehmer keinen Sport. Nach Abschluss der Therapie betrieb nur eine Minderheit keinen Sport. Die Mehrheit nahm eine Sportart neu auf oder intensivierten ihr Bewegungsprogramm.

5.5 Verzicht auf Nahrungsergänzungsstoffe und pharmakologische Unterstützung

Unsere Arbeitsgruppe verzichtete auf pharmakologische Unterstützung und Nahrungsergänzungsstoffe oder Ersatznahrung. Unser Konzept zielte auf eine Umstellung der Lebensführung ab, die einmal von den Teilnehmern angenommen, dauerhaft fortgeführt werden kann. Die Anwendung von Ersatznahrung verstärkt hingegen die Tendenz des restriktiven Essverhaltens (siehe auch Punkt 1.4.1). So wird eine Hauptmahlzeit am Tag durch einen Nahrungsergänzungsstoff (beispielweise eine hypokalorische Suppe) ergänzt. Wir strebten dagegen ein kontrolliertes Essverhalten an, bei dem den Teilnehmern größtmögliche Freiheit in Bezug auf die Nahrungsmittel gegeben ist. Wilhelm et al. fordern, dass eine bedarfsgerechte Ernährung gewährleistet sein und ohne großen Aufwand praktiziert werden muss, um ein kontrolliertes Essverhalten langfristig aufrechterhalten zu können.[112]

Rigide Ernährungsvorschriften sind per se problematisch und gehen als Therapiemaßnahmen (die in absehbarer Zeit beendet sind – wie z.B. das Ersetzen einer normalen Hauptmahlzeit durch eine hypokalorische Ersatznahrung) mit großer

[111] vgl. Klein et al. 2004
[112] vgl. Wilhelm et al. 2002

Rückfallgefahr einher, da eine erneute Ernährungsumstellung durch die Teilnehmer notwendig ist.

Diese neuerliche Umstellung wäre auch bei einer (vorrübergehenden) pharmakologischen Unterstützung der Adipositastherapie notwendig gewesen. Deneben sahen wir die in Punkt 1.7 beschriebene ungünstige Kosten/ Nutzen-Relation bei nicht zu unterschätzenden Nebenwirkungen sehr kritisch und verzichteten daher in unserem Therapiekonzept auf eine Pharmakotherapie.

5.6 Drop out und Therapieversagen

Die Gründe, warum nicht alle Teilnehmer abnahmen und warum die meisten Teilnehmer im Verlauf der Therapieevaluation ausgeschieden sind, müssen differenziert betrachtet werden. Kausal ist die Verantwortlichkeit nicht allein bei den Teilnehmern zu suchen. Adipositas wird darüber hinaus durch Faktoren begünstigt, die außerhalb des Einflusses Einzelner liegen.

5.6.1 Passivität und fehlende Motivation

Eine Studie zur Gewichtsreduktion des Samsung Medical Center in Süd-Korea kam zu dem Schluss, dass die Motivation der Teilnehmer von entscheidender Bedeutung für einen Therapieerfolg ist. Ziel der Therapie war eine fünfprozentige Reduktion des Ausgangsgewichtes. 63,4% der Teilnehmer erreichten das Ziel nicht und/ oder schieden vorzeitig aus der Studie aus. Die Autoren beobachteten, dass die Teilnahmefrequenz an den Therapiemodulen und die Bereitschaft alle Arzttermine wahrzunehmen, signifikante Prädikatoren einer erfolgreichen Gewichtsreduktion waren. Viele Teilnehmer stiegen hingegen bei den ersten Unannehmlichkeiten, die die Studie mit sich brachte (z. B. etwas mehr Bewegung, Reduktion der Nahrungsmenge), aus.[113]

Die Teilnehmer unserer Therapiegruppen waren zu Beginn hochmotiviert, viele hatten allerdings unrealistische Zielvorstellungen. Nach vorsichtiger Korrektur zu realistischeren Zielen kühlte sich bei den meisten die Begeisterung merklich ab.

[113] vgl. Kim et al. 2007

Nach dem Health Belief Modells sollte bei Erkennen einer möglichen Gesundheitsgefährdung der Betroffene ausreichend angespornt sein, der Therapie zu folgen.Küpper et al. untersuchten die Frage, ob übergewichtige und adipöse Patienten aufgrund ihres Risikostatus über ein besseres Gesundheitswissen, Problembewusstsein bzw. Gesundheitsverhalten als normalgewichtige Patienten verfügen. Zur Untersuchung wurden die Daten der Hypertension and Diabetes Risk Screening and Awareness Study (HYDRA) herangezogen. Die Autoren kamen zu dem Schluss, dass sich die übergewichtigen und adipösen Patienten des Risikos für Herz-Kreislauf Erkrankungen wie Hypertonie und Diabetes mellitus deutlich bewusst waren und sich oft besser auskannten als Normalgewichtige. Ebenso erkannten diese Patienten ihre eigenen gesundheitsrelevanten Probleme und nutzten häufiger Schulungen und Kurse, um ihre gesundheitsproblematischen Verhaltensweisen zu ändern. Allerdings erwiesen sich die Angebote an Schulungen und Kursen laut Einschätzungen der teilnehmenden Patienten als wenig hilfreich. Hier trafen die Präventionsangebote häufig auf massive Complianceprobleme, denn die Maßnahmen hatten nur eine relativ schwache motivierende Potenz. Die Erfolge (der persönliche Gewinn) lagen in ferner Zukunft, zudem waren die Betroffenen aktiv gefordert ihre Gewohnheiten zu ändern. Interessanterweise gaben von den adipösen Patienten mit gutem Gesundheitswissen nur 58% an, Probleme mit dem Abnehmen zu haben und nur 33% bestätigen, dass Ihnen die Änderung Ihres Ernährungs- und Bewegungsniveau Probleme bereite. Küpper et al. folgerten daher, dass die Betroffenen aufgrund ihres sehr stark erhöhten Gewichts resigniert hätten. Sie weigerten sich, ihr Gewichtsproblem anzuerkennen, weil es ihnen unmöglich erscheint, daran irgendetwas zu ändern.[114]

Es ist dem Krankheitsbild der Adipositas immanent, dass die Betroffenen eine passive Haltung einnehmen. Wir beobachteten ebenso ein häufiges Fernbleiben der Verhaltenstherapiemodule gerade bei den Teilnehmern, die die Therapie vorzeitig verließen. “Hausaufgaben”, wie die Selbstbeobachtung und Dokumentation des eigenen Verhaltens wurden von den meisten Teilnehmern nicht erledigt. Das Therapiekonzept fußt jedoch auf der aktiven Mitarbeit. In der Regel war die Mitarbeit aber nur in den Therapiestunden gut, die den Teilnehmern angenehm waren (wie z.B.

[114] vgl. Küpper et al. 2004

Wassergymnastik oder Lehrküche). Am Ende der Therapieintervention hatten die Teilnehmer Gelegenheit, die einzelnen Therapiemodule zu bewerten (aufsteigend von 0 bis 5).[115] So erfuhr die Lehrküche in der Therapieevaluation der Teilnehmer größtmöglichen Zuspruch, fast alle Teilnehmer gaben die Bestnote (Median 5, bei kleiner Standardabweichung). Befragt, wie sie denn das Erlernte im Alltag umsetzen können, war die Zustimmung deutlich zurückhaltender. An zweiter Stelle lag die Bewegungstherapie. Der Median der Antwortmöglichkeiten zur Bewegungstherapie betrug überwiegend 4 (bei zwei Fragen 5), die Standardabweichung war größer als bei der Ernährungsberatung. Am wenigsten beliebt war das Verhaltenstherapiemodul. Der Median der Antwortmöglichkeiten betrug 4, jedoch lag der Durchschnitt der angekreuzten Antworten deutlich unter den Bewertungen der anderen Therapiemodulen, Werten zwischen 3,54 bis 4,08; mit den größten errechneten Standardabweichungen. Insgesamt entsprachen die Antworten in der Summe nicht der Normalverteilung (siehe auch Abbildung 25). Wir nehmen an, dass die Teilnehmer das Gewichtsreduktionsprogramm tendenziell nach Erwünschtheit beurteilten.

5.6.2 Schwierigkeit: Verhaltenstherapie

Das Selbstmanagement-Therapiekonzept von Kanfer et al. ist die Grundlage unseres Therapiekonzeptes. Es besteht aus folgenden Elementen: Selbstbeobachtung, Selbstbewertung, Selbstverstärkung, Motivationsförderung, Informationsvermittlung, Verhaltensanalyse, Stimuluskontrolle, Kognitive Umstrukturierung, Stressmanagement, Soziale Unterstützung, Soziales Kompetenztraining und einer Rückfallprophylaxe.[116]

Im Rahmen der Selbstbeobachtung sollten sich die Teilnehmer zunächst das eigene Verhalten bewusst machen und protokollieren. Dann wurden individuelle Ziele formuliert und geklärt, welches Verhalten gewünscht oder unerwünscht ist. Ebenfalls individuell musste die Selbstverstärkung (Belohnung – kein Essen!) bei gewünschtem Verhalten festgelegt werden. Da viele Adipöse schon mehrere vergebliche Gewichtsreduktionsversuche hinter sich hatten, war es wichtig die Motivation zu stärken. Eine fundierte Aufklärung über die Entstehung und Aufrechterhaltung von Adipositas (Informationsvermittlung) wird dabei nach Kanfer von vielen entlastend

[115] siehe Abbildung 21
[116] vgl. Kanfer et al. 1996

empfunden (Abbau von Schuldgefühlen, Stärkung des Selbstwertgefühls). Die Erkenntnisse aus der Selbstbeobachtung sollten dann genutzt werden, um Strategien zur Förderung des gewünschten Verhaltens zu entwickeln. Dazu gehörte beispielsweise nicht hungrig einzukaufen, oder nur zu festgelegten Tageszeiten zu essen (Stimuluskontrolle). Durch kognitive Umstrukturierung sollten im nächsten Schritt falsche, verzerrte oder irrationale Vorstellungen bspw. zur Entstehung des Übergewichts „mein Grundumsatz ist eben so niedrig“, zur Rechtfertigung des Essverhaltens „einmal ist keinmal“, und unrealistische Zielvorstellungen „ich will mindestens 30 kg abnehmen“ abgebaut werden. Weiterhin sollte ein suffizientes Stressmanagement das Abrufen alter automatisierter Verhaltensmuster verhindern (z.B. autogenes Training oder Muskelrelaxation). Im nächsten Schritt übten die Teilnehmer, in ihrem sozialem Umfeld um Unterstützung zu werben und im Rahmen des Kompetenztrainings Selbstsicherheit und Selbstbehauptung in der Öffentlichkeit. Die Rückfallprophylaxe sollte als Transfersicherung dienen, einmalige Ausrutscher von unerwünschtem Verhalten nicht gleich als katastrophale Rückfälle zu interpretieren „alles war umsonst“.

Unsere Arbeitsgruppe griff alle Punkte auf. Rückblickend kam die Psychotherapie aber zu kurz. Die zur Verfügung stehende Zeit reichte nicht aus, zu Beginn lief das Therapiemodul alle vierzehn Tage, in der zweiten Hälfte nur noch alle vier Wochen. Die Passivität und mangelnde Mitarbeit der Teilnehmer bezüglich der Selbstbeobachtung und Dokumentation ist oben schon beschrieben worden. Andererseits waren nicht alle Teilnehmer in der Lage, dem Konzept und den Inhalten der Psychoeduktion kognitiv zu folgen. Darüber hinaus stand uns für die Transfersicherung, Kognitive Umstrukturierung, sowie soziale Unterstützung und Kompetenztraining nicht genügend Zeit zur Verfügung. Unabhängig von der mangelnden Bereitschaft hätten nicht alle Teilnehmer Gelegenheit gehabt, im Rahmen von Rollenspielen Konflikte zu verbalisieren. Stressmanagement konnte in einer der Gruppen gar nicht behandelt werden. Nach Abschluss der Therapie sollten alle Teilnehmer in der Lage sein mit dem Erlernten als quasi „Werkzeugkasten“ schwierige Situationen im Alltag selbstständig zu meistern. Mit den gegebenen Mitteln war dieser Anspruch zu ehrgeizig.

5.6.3 Gründe für Therapieversagen außerhalb der Intervention

Es gibt noch weitere Einflussgrößen auf den Therapieerfolg, wovon einige nicht beeinflussbar sind. Nur am Rande soll die Genetik genannt werden. So werden 41 Stellen im Genom unterschieden, die die Entstehung einer Adipositas begünstigen.[117]

Erziehung

Stabil erlernte (Fehl-)Verhalten bezüglich Ernährung und Bewegung gehen nach dem Konzept der Lernerfahrung zur Entstehung von Adipositas auf ein ambivalentes Verhalten der Mutter zu ihrem Kind zurück. Die Mutter versucht negative Emotionen gegenüber dem Kind mit übermäßiger Ernährung und überbeschützenden Verhaltensweisen zu kompensieren. Auf die verschiedensten Gefühlsäußerungen des Kindes reagiert sie mit der Gabe von Nahrung. Das Kind kann so nicht lernen, zwischen unterschiedlichen Bedürfnissen und interozeptiven Signalen bzw. emotionalen Zuständen zu differenzieren. Nahrung wird zum Ersatz für Zuwendung, Sicherheit und Zufriedenheit.[118]

Ähnliche Erziehungsstrategien, die zu ungünstigen Lernerfahrungen mit der Folge von Adipositas fürhren, sind: Nahrungsmittel als Belohnung oder Trost bzw. ihr Entzug als Strafe; Süßigkeiten statt emotionaler Zuwendung; rigide Tischsitten und Verhaltensvorschriften; Zwang zum Teller leeressen und Aufforderung zum Imitationsverhalten.[119]

Weitere mögliche Einflussgrößen auf das Körpergewicht neben Überernährung und Bewegungsmangel

Keith et al. nennen weitere mögliche Ursachen für Adipositas, die neben Überernährung und Bewegungsmangel wenig diskutiert werden. Diese Faktoren wurden in unserer Arbeit nicht berücksichtigt und damit nicht untersucht. Zwei Faktoren sollen dennoch kurz vorgestellt:

---

[117] vgl. Snyder et al. 2004
[118] vgl. Bruch 1974
[119] vgl. Benecke 2002

Veränderte Schlafgewohnheiten

Bei Kindern und Erwachsenen ist die Anzahl der Stunden Schlaf/ pro Nacht invers mit dem BMI assoziiert. Beim Menschen führt eine Schlafrestriktion zu verstärktem Hunger und Appetit. Untersuchungen haben nun einen deutlichen Rückgang des durchschnittlichen Schlafes bei Erwachsenen und Kindern in den USA in den letzten Dekaden festgestellt. So ging der Schlaf bei Erwachsenen von durchschnittlich neun auf sieben Stunden am Tag zurück

Stabilere Umgebungstemperatur

Der Bereich der Umgebungstemperatur, bei dem der Körper kein Energieaufwand betreiben muss, um das Temperaturgleichgewicht aufrechtzuerhalten, wird thermoneutrale Zone genannt. Der Körper reagiert auf eine Umgebungstemperatur, die unterhalb dieser thermoneutralen Zone liegt mit einem erhöhten Energieaufwand und Entleerung der Energiespeicher. Bewohner der westlichen Industrienationen wohnen heutzutage eher in thermoneutralen Umgebungstemperatur als vor 30 Jahren. Im Winter sind die Wohnungen geheizt, im Sommer sind Klimaanlagen weit verbreitet. Beispielsweise hat sich die durchschnittliche Temperatur britischer Wohnungen von 13 Grad im Jahr 1970 auf 18 Grad im Jahr 2000 erhöht. Die in den USA als komfortabler Standard angesehene Raumtemperatur im Winter ist von 18 Grad im Jahr 1923 auf 24,6 Grad im Jahr 1986 gestiegen. Studien an Mensch und Tier ergaben, dass eine Umgebungstemperatur oberhalb der thermoneutralen Zone mit einer reduzierten Nahrungsaufnahme einhergeht. Keith et al. zufolge könnte die steigende Prävalenz der Adipositas teilweise einer von der Umgebungstemperatur entkoppeltem Lebensweise mit minimalem Energieverbrauch durch Thermogenese geschuldet sein.

Ob die von Keith et al. beschriebenen Zusammenhänge kausale Qualität haben oder empirische Zufälligkeiten sind, ist fraglich. Sie unterstreichen jedoch die komplexen vielfältigen Beziehungen und die multifaktorielle Genese der Adipositas.[120]

[120] vgl. Keith et al. 2006

5.7 Zusammenfassung der Diskussion

Die Ergebnisse unserer Arbeit sind je nach Betrachtungsweise ernüchternd und ermutigend zugleich. Einerseits zeigen unsere Ergebnisse, dass die Therapie prinzipiell funktioniert. Teilnehmer, die der Therapie gefolgt sind und auch die Lebensstiländerung für sich umsetzen konnten, haben eindeutig profitiert. Sie konnten ihr kardiometabolisches Risikoprofil verbessern, hatten darüber hinaus eine höhere gesundheitsbezogene Lebensqualität und zeigten weniger depressive Symptome. Ablesen lässt sich das an den Resultaten einer Teilnehmerin, deren Compliance und Mitarbeit sehr gut war. Selbst nach Abschluss der Therapie nahm sie im Verlauf stetig ab, alle abhängigen Parameter verbesserten sich.

Ernüchternd ist, dass die meisten Teilnehmer ihre erzielten Therapieerfolge nicht aufrechterhalten konnten.
Für eine Analyse der ausgeschiedenen Teilnehmer ist das Datenvolumen zu klein. Jedoch gibt es einen klaren Zusammenhang zwischen dem erreichten Gewichtsverlust und der Compliance der besuchten Therapiemodule. Die Motivation ist damit ein klarer Prädikator für einen späteren Therapieerfolg.[121]

Küpper fordert: Eine erfolgreiche Therapie wird von vier Komponenten getragen: vom Patienten, seinem sozialen Umfeld, dem Arzt und vom Gesundheitssystem.[122] Zum Zeitpunkt unserer wissenschaftlichen Untersuchung ist Adipositas vom Gesetzgeber nicht als eigenständige Erkrankung mit entsprechender Regelung der Vergütung von Therapiemaßnahmen anerkannt.
Der Gesetzgeber hat jedoch erste Schritte zur besseren gesundheitlichen Versorgung adipöser Patienten getan. Durch Neuregelungen im Sozialgesetzbuch (SGB) V §§ 140 ff wird es Krankenkassen ermöglicht, Einzelverträge mit Leistungserbringern abzuschließen. Diese Verträge werden IV-Verträge genannt (Integrierte Versorung) und sollen durch interdisziplinäre Vernetzung von verschiedenen Leistungserbringern zur Verbesserung der Patientenversorgung führen. Im letzten Kapitel wird der IV-Vertrag unserer Arbeitsgruppe mit der DAK-Versicherung kurz vorgestellt.

[121] vgl. Kim et al. 2007
[122] vgl. Küpper et al. 2004

Meines Erachtens sollten wie auch immer geartetete zukünftige Behandlungsstrategien nicht mit Therapieeinheiten und Hilfestellungen überfrachtet werden und konsequent auf die Mit- und Zuarbeit der Patienten setzen. Eine ausufernde Ressourcenbereitstellung durch das Gesundheitssystem mit mehr als zwei Therapieeinheiten pro Woche, wie von vielen unserer Teilnehmer gefordert, würde die Passivität der Teilnehmer weiter zementieren. Hier liegt das eigentliche Dilemma der konservativen Adipositastherapie: die Eigeninitiative der Patienten lässt sich durch größere Zuwendung nicht stärken.

Retrospektiv hinderte das soziale Umfeld eines beträchtlichen Teils unserer Patienten durch Nichtmittragen der angestrebten notwendigen Lebensstiländerung diese am Erreichen ihres jeweiligen Therapiezieles. Für die Zukunft muss abgewogen werden, ob die Familien der Patienten entweder stärker in die Vorbereitung der Adipositastherapie einbezogen werden oder ob eine absehbare mangelnde Unterstützung durch die eigene Familie ein Ausschlusskriterium konservativer Adipositastherapie darstellt.

5.8 Ausblick

Vielversprechend sind die Ergebnisse des M.o.b.i.l.i.s Gewichtsreduktionsprogrammes unter der Leitung des Universitätsklinikums Freiburg, Abteilung Rehabilitative und Präventive Sportmedizin. M.o.b.i.l.i.s ist ein Programm zur konservativen Gewichtsreduktion und wird seit seinem Start 2004 an über 100 Standorten bundesweit angeboten. Die Therapiedauer beträgt 12 Monate und beinhaltet neben internistischer Betreuung Bewegungstherapie, Ernährungsberatung und verhaltenstherapeutische Gruppensitzungen. Das Programm sieht eine differenzierte Zusatzbetreuung für Diabetiker vor. Die Kosten des Programms müssen von den Teilnehmern vor Beginn bezahlt werden und betragen 785 €.

BARMER-Versicherte erhalten 685 € zurückerstattet, wenn sie eine regelmäßige Teilnahme an den Therapiemodulen nachweisen können.[123]

Die aktuellen Ergebnisse werden noch publiziert; auf dem Kongress der Deutschen Diabetes Gesellschaft in Leipzig im Mai 2009 wurden vorab die Follow-up-Ergebnisse

[123] vgl. www.mobilis-programm.de

nach einem Jahr von insgesamt 1912 (77% Frauen) Teilnehmern vorgestellt. Am Ende der Therapie (nach 12 Monaten) nahmen 1639 Personen an der Abschlussuntersuchung teil, Drop out Rate 14,3%. Der durchschnittliche Gewichtsverlust betrug 6,2 kg. Bezogen auf die Gesamtzahl aller Teilnehmer erzielten 25% eine Gewichtsreduktion von mehr als 5% ihres Ausgangsgewichtes und 21% konnten über 10% ihres Ausgangsgewichtes abnehmen. 26,% hatten geringen Erfolg (bis 4,9% Gewichtsabnahme) und 28% nahmen nicht ab oder verließen die Therapie vorzeitig. Der BMI verringerte sich durchschnittlich um 2,2 kg/m². Der Bauchumfang ging um durchschnittlich 7,1 cm zurück.

Die Follow-up-Ergebnisse von insgesamt 1022 Personen erbrachten nach einem Jahr bei einem Drop out von 49,3% eine durchschnittliche Gewichtsreduktion gegenüber dem Ausgangsgewicht von 6,9 kg. Die erreichte Gewichtsreduktion konnte also weitestgehend stabil gehalten werden. (Nach Abschluss der Therapie betrug die durchschnittliche Gewichtsreduktion 7,7 kg).

Großer Schwachpunkt des M.o.b.i.l.i.s-Programms: die Verlaufsdaten werden nicht antropomethrisch untersucht, sondern mittels Fragebogen erfasst. Wie oben bereits ausgeführt, weichen befragte Daten unter Umständen sehr stark von der Realität ab.

Dennoch ist das Programm interessant, da es flächendeckend angeboten wird und die Kosten für dieses differenzierte einjährige Programm niedrig sind. Die Organisatoren haben sich nach eigenen Angaben bereits erfolgreich um politische Unterstützung bemüht.

5.8.1 Integrierte Versorgung

Aus den Erfahrungen unserer Arbeitsgruppe mit der hier vorgestellten wissenschaftlichen Arbeit zur konservativen Adipositastherapie wurde unter der Leitung von Frau Prof. Dr. Steinhagen-Thiessen ein IV-Vertrag zwischen der Deutschen Angestellten Krankenkasse (DAK) Berlin/Brandenburg und der Charité Universitätsmedizin Berlin, dem Evangelischen Geriatriezentrum Berlin und dem Ambulanten Gesundheitszentrum der Charité-Universitätsmedizin Berlin Campus Mitte GmbH als Leistungserbringer geschlossen.

Der IV-Vertrag „Adipositas und Metabolisches Syndrom“ richtet sich mit seinem Programm an adipöse DAK-Versicherte mit Hoch-Risiko-Profil bzw. bereits manifestem Metabolischen Syndrom. Die Teilnehmer sollen durch eine interdisziplinäre 12 monatige Behandlung ihr erhöhtes Körpergewicht reduzieren. Die behandelnden Hausärzte sind ebenfalls mit eingebunden und stellen neben der Patientenrekrutierung die ambulante Anbindung der Patienten sicher. Die Patienten erleben sich auf diese Weise in ein Netzwerk eingebunden, in dem sie an mehreren Stellen Ansprechpartner um sich wissen.

Ziel des IV-Vertrages ist die Verbesserung der Lebensqualität und Lebenserwartung im Hinblick auf Erkrankungen des kardio- und cerebrovaskulären Systems bzw. des Halte- und Stützapparates. [124]

Die Ergebnisse der ersten Therapiegruppe mit 52 PatientInnen (davon 9 Männer) mit einem Durchschnittsgewicht von 47,4 Jahren liegen bereits vor. Demnach betrug der mittlere BMI bei Therapiebeginn 39,2 kg/m² (SD 6,2) - mittleres Körpergewicht 112 kg (SD 26,9) - und konnte nach 12 Monaten Therapiedauer signifikant um 3,3 kg/m² auf 35,9 kg/m² gesenkt werden. Das Körpergewicht konnte dabei signifikant um 9,6 kg gesenkt werden. Der Taillenumfang ging um 9,5 cm zurück. Sowohl der systolische Blutdruck als auch der diastolische Blutdruck konnten signifikant um 6,6 bzw. 8,7 mmHg reduziert werden. Die Triglyceride, das LDL-Cholesterin, die Nüchternglukose und der Hba1c-Wert reduzierten sich signifikant (Triglyceride um 20,5 mg/dl, LDL-Cholesterin um 8,8 mg/dl, Blutzucker um 5 mg/dl, Hba1c um 0,3%GesHb). Alle Angaben sind Durchschnittswerte[125]. Der Summenscore der körperlichen gesundheitsbezogenen Lebensqualität stieg bei sehr niedrigem Ausgangsniveau, wenn auch nicht signifikant, an.

Im Gegensatz zur vorliegenden Arbeit gelang es nach 12 Monaten Bewegungstherapie die Magermasse und damit den Grundumsatz im Mittel stabil zu halten.

Die Drop out Rate aller 178 bisher eingeschlossenen Patienten (die laufenden Gruppen mit eingerechnet) beträgt 32,6% und ist - wie die Autoren betonen - bei vorliegenden psychiatrischen Komorbiditäten wie Dysthymie und Angststörungen als eher niedrig anzusehen. Zur weiteren Verminderung der Drop out Rate wäre nach Meinung der

[124] Vgl. Vertragswerk des IV-Vertrages DAK und Lipidambulanz im Interdisziplinären Stoffwechsel-Centrum des Charite Campus Virchow Klinikums

[125] vgl. Riedl, Ahnis, Kassner, Steinhagen-Thiessen et al. 2010

Autoren bei der Betragsbemessung eine höhere Selbstbeteiligung mit Inaussichtstellung der Rückerstattung nach Absolvieren des Programms wünschenswert.
Die vorliegenden Daten des IV-Vetrages nach 12 Monaten Therapie erscheinen vielversprechend. Abzuwarten bleibt, wie sich das Gewicht und die abhängigne körperlichen Parameter im Follow up entwickeln werden.

6 Zusammenfassung

Die Prävalenz von Übergewicht und Adipositas nimmt in Deutschland und der westlichen Welt stetig zu. Folgen sind eine erhöhte Morbidität und Mortalität durch Erkrankungen des Metabolismus, des kardiovaskulären und muskuloskelettalem Systems. Gesundheitsökonomisch stehen die indirekten Kosten der Adipositas im Vordergrund und machten 2003 5% der Gesamtausgaben des deutschen Gesundheitswesens aus.
Eine Gewichtsreduktion wirkt sich neben vielfältigen persönlichen und sozialen Zugewinnen positiv auf die Entwicklung von Folgeerkrankungen aus. 36 Teilnehmer unterzogen sich einer konservativen Adipositastherapie. Diese orientierte sich an den Leitlinien der Deutschen Adipositas Gesellschaft mit einer sechs Monate dauernden Intervention unter ärztlicher Aufsicht, bestehend aus Ernährungsberatung, Bewegungstherapie und Verhaltenstherapie. Anschließend erfolgte eine Verlaufsbeobachtung nach einem halben und einem ganzen Jahr.
Die vorliegendende Arbeit untersuchte prospektiv die Ergebnisse der Intervention und der Verlaufsbeobachtung hinsichtlich des Risikoprofils der Teilnehmer für kardiovaskuläre und metabolische Erkrankungen.
Zum Ende der Intervention stellten sich 8 Teilnehmer nicht mehr zur Abschlussuntersuchung vor (Drop out Rate 22%). Am Ende der einjährigen Verlaufsbeobachtung waren insgesamt 23 Teilnehmer vorzeitig ausgeschieden (Drop out Rate 64%).
Im Ergebnis nahmen die Teilnehmer durchschnittlich 5,5 kg ab, welches einer 5,3 prozentigen Reduktion des Ausgangsgewichtes entsprach. Der BMI verringerte sich durchschnittlich um 1,8 Punkte. Der Bauchumfang als Maß für die Menge des vizeralen

Fettes nahm signifikant ab. In der geschlechtsspezifischen Betrachtung des Bauchumfanges ging der Bauchumfang bei den Frauen durchschnittlich von 111 (SD 15,6) cm auf 107,3 cm (SD 7,9) zurück, dies war signifikant. Die männlichen Teilnehmer konnten ihren Bauchumfang durchschnittlich um 5,8 cm (130,1 cm [SD 15,6] auf 124,3 cm [SD 23,3]) reduzieren, jedoch war diese Abnahme nicht signifikant.

Verschiedene psychologische Variablen wurden anhand von Fragebögen untersucht. Demnach war die Depressivität der Teilnehmer nach Abschluss der Therapie signifikant gesunken, ebenso hatten sich die subjektiv wahrgenommenen somatischen Symptome der Teilnehmer signifikant reduziert. Außerdem nahm die Selbstwirksamkeitserwartung der Teilnehmer, d.h. die Erwartung durch eigene Kompetenzen Einfluss nehmen zu können, signifikant zu.

Am Ende der Therapie gaben 22 Teilnehmer (81,5%) an, ihre Ernährung gemäß der Ernährungsberatung umgestellt zu haben. Des Weiteren änderten die Teilnehmer ihre Bewegungsgewohnheiten und machten durchschnittlich 2 Stunden in der Woche Sport. Die Ergebnisse waren im Follow-up stabil und entsprachen der wissenschaftlichen Literatur.Retrospektiv waren vor allem die drei folgenden Kriterien für einen späteren Therapieerfolg maßgeblich:

Eigenmotivation

Rege Teilnahme und Umsetzung der Inhalte der Verhaltenstherapie

Familiäre Unterstützung.

Alle drei Punkte sollten in zukünftigen konservativen Gewichtsreduktionsprogrammen vordergründig als Einschlusskriterien herangezogen werden.

Abstract

Background: The prevalence of overweight and obesity rises in Germany like in all other countries in the western hemisphere. A weight reduction is beneficial to prevent development and progress of cardiovascular disease and metabolic disorders.

Methods: Prospective therapy evaluation of a long term conservative treatment containing lifestyle intervention with nutritional advice, cognitive behavioural therapy and physical exercise. 36 women and men had been enrolled. The intervention lasted 6 months. After 12 months a follow up examination was performed.

Results: On average participants reduced weight by 5,3% from 106,8 kg (SD 23,7) to 100,8 kg (SD 22,9) at the end of treatment. BMI could be reduced by about 1,8 points form 37,8 (SD 4,9) to 36 (SD 5,3). Waist circumference was reduced as well from 115,8 (SD 13,8) to 111,5 (SD 15). Depressive mood, self-efficacy expectation and somatic symptoms changed for the better. These changes were significant. Drop out rate rose form 22% at the end of intervention to 64% at the end of follow up. Participants, who completed follow up, had a stabile weight loss.

Conclusions: Most participants did not complete follow up. Motivation, approach to behavioural therapy and familiar support seem to be most important criteria for a successful intervention.

Schlüsselwörter: konservative Adipositastherapie, Lebensstilintervention, prospektive Therapieevaluation.

Keywords: conservative obesity treatment, lifestyle intervention, prospective therapy evaluation.

7 Literaturverzeichnis

Alberti et al.. Harmonizing the Metabolic Syndrome: A Joint Interim Statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institiute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity; Circulation 2009; 120: 1640- 1645

Andersson, Rössner. Weight development, drop-out pattern and changes in obesity-related risk factors after two years treatment of obese men; in J Obes Relat Metab Disord 1997; Mar 21: 211-6

Ballor et al.; Exercise- training enhances fat-free mass preservation during diet-induced weight loss: a meta- analytic finding; Int J Obes Relat Metab Disord. 1994; 18: 35-40

Benecke. Verhaltenstherapie bei Adipositas; Verhaltenstherapie 2002, 12: 297- 309

Berliner Ärzte 46.Jahrgang, 1/2009, S.10, Dr. Günther Hopf, ÄK Nordrhein

Bracken, Barona. State of the art procedures for translating, validating and using psychoeducational tests in cross-cultural asssessment; School Psychol Internat 1991;12, 119-32

Bruch; Eating disorders: Obesity, Anorexia Nervosa and the person within; London, Routledge and Keegan, 1994

Bundesgesundheitsministerium 1998, http://www.bundesgesundheitsministerium.de

Cohen. Statistical Power Analysis for the Behavioral Sciences, Second Edition; Lawrence Erlbaum Associates, Inc. Publishers; Hillsdale, New Jersey, 1988

Creer, Wigal. Self-efficacy. Chest 1993; 103, 1316

Cuntz. Das homöostatische Prinzip und der „freie Wille“ des Menschen- biologische und psychologische Grundlagen der Adipositasbehandlung; Verhaltenstherapie2002; 12: 268- 277

De Lorenzo et al.. Bioelectrical impedance analysis- part I: review of principles and methods; Clin Nutr 2004; 23: 1226- 43

Deutsche Adipositas Gesellschaft (http://www.adipositas-gesellschaft.de/daten/Adipositas-Leitlinie-2007.pdf)

Deutsche Gesellschaft für Ernährung (http://www.dge.de/modules.php?name=St&file=w_leitlinien)

Deutsche Gesellschaft für Ernährungsmedizin (http://www.dgem.de/leit.htm)

Ding et al.. Knee Structural Alteration and BMI: A Crosssectional Study; Obes Res. 2005; 13: 350- 361

Flegal, Caroll et al.. Prevalece and trends in obesity among US adults, 1999-2000. JAMA 2002; 288:1723-1727)

Focht et al.. Exercise, Self-Efficacy, and Mobility Performance in Overweight and Obese Older Adults With Knee Osteoarthritis; Arthritis & Rheumatism 2005; 53: 659- 665

Fontaine, Barofsky. Obesity and health-related quality of life. Obesity reviews 2001; 2: 173- 182

Friedewald, Levy, Fredrickson. Estimation of the Concentration of Low-Density Lipoprotein Cholesterol in Plasma, Without Use of the Preparative Ultracentrifuge*;* Clin Chem 1972; 18: 449-502

Frost et al.. A prospective randomised trial to determine the efficacy of a low-glycaemic index diet given in addition to healthy eating and weight loss advice in patients with coronary heart disease. Eur. J. Clin. Nutr. 2004;58: 121-127

Groß et al. ; Übergewicht und Arthrose. Orthopäde 2005;, 34: 638- 644

Han, Quon, Koh. Reciprocal relationships between abnormal metabolic parameters and endothelial dysfunction; Current Opinion in Lipidology 2007; 18: 58- 65

Harrisons Innere Medizin, ABW Wissenschaftsverlag, 16. Auflage, Berlin 2005, Teil 14, S.2320

Hauner. Die viszerale Adipositas. Dreh- und Angelpunkt des metabolischen Syndroms; CARDIOVASC 2006; 6 (3): 32- 34

Hengstermann, Susanne; Die Erfassung des Antioxidanzien- und Fettsäurenstatus von Patienten mit chronisch entzündlichen Darmerkrankungen in Remission im Rahmen einer multizentrischen, kontrollierten Kohortenstudie; digitale Dissertation; http://www.diss.fu-berlin.de/2007/678/index.html)

Heo et al.. Depressive mood and obesity in US adults: comparison and moderation by sex, age, and race; International Journal of Obesity 2006; 30: 513- 519

Herman, Mack. Restrained and unrestrained eating; J Pers. 1975, 4: 647- 660

http://www.euro.who.int/obesity/import/20060220_1?language=German, 7.10.2006

Jakicic et al.. American College of Sports Medicine position stand. Appropriate intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults. Med Sci Sports Exerc 2001; 33:2145-56

Jeffery et al. Long-term weight maintenance of weight loss: current status. Health Psychol 2000; 19 Suppl. 1:5-16

Jerusalem, Schwarzer Selbstwirksamkeit. In: Schwarzer, R. (Hrsg.): Skalen zur Befindlichkeit und Persönlichkeit. Forschungsbericht 5, Institut für Psychologie, Freie Universität, Berlin 1986, 15-28

Kanfer, Reinecker, Schmelzer: Selbstmanagementtherapie, Berlin, Springer, 1996

Keith et al.. Putative contributors to the secular increase in obesity: exploring the roads less traveled; Int J Obes. 2006; 30: 1585- 1594

Keller .Sekundärfolgen der Adipositas und Therapieansätze. Schweiz Med Forum 2002; 39: 908-913

Kim et al..; Reciprokal Relationships between Insulin resistance and endothelial dysfunction: molekular and pathophysiological mechanisms; Circulation 2006, 113: 1888- 1904

Kim et al.. Analysis of Factors Affecting the Success of Weight Reduction Programs; Yonsei Med J. 2007;, 48: 24- 29

Klein et al.. Clinical implications of obesity with specific focus on cardiovascular disease; Circulation 2004, 110: 2952- 2967

Klein et al.. Weight Management through lifestyle modification for the prevention and management of type 2 diabetes: rationale and strategies; Diabetes Care 2004; Volume 27, number 8: 2067- 2073

Klem et al.. A descriptive study of individuals successful at long-term maintenance of substantial weight loss. Am J Clin Nutr 1997; 66:239-46.

Knowler et al.. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin; N Engl J Med 2002;346: 393- 403

Koloktin et al.. Quality of life and obesity. ObesityRes 2001; 2 (4), 219-229.

Küpper et al.. Wie unterscheiden sich Risikopatienten mit Übergewicht/ Adipositas in ihrem Gesundheitswissen und Verhalten von normalgewichtigen Patienten; Gesundheitswesen 2004; 66: 361- 369

Kushner et al.. Is the impedance index (ht2/R) significant in predicting total body water?; Am J Clin Nutr 1992; 56: 835- 9

Kushner, Kunigk, Alspaugh et al.; Validation of bioelectrical impedance analysis as a measurement of change in body composition in obesity; Am J Clin Nutr 1990; 52: 219- 23

Leibbrand. Adipositas: Verlauf und beeinflussende Faktoren; Verhaltenstherapie 2002; 12: 327-333

Lochs et al.. Bioelektrische Impedanzanalyse: Fehlerquellen und methodische Grenzen bei der klinischen Anwendung zur Analyse der Körperzusammensetzung; Akt Ernär Med 1999, 24: 81-90

Löwe et al.. Screening psychischer Störungen in der Primärmedizin: Validierung des „Gesundheitsfragebogens für Patienten (PHQ-D)“ (Abstract); Psychoter Psych Med 2002; 52,104-5

Major et al.. Percieved social support, self-efficacy, and adjustment to abortion. Journal of Personality and Social Psychology 1990; 59 (3), 452-463

Manninen et al.. Incidence and risk factors of low-back pain in middle-aged farmers; Occup Med. 1995; 45:141- 146

Manual des Gesundheitsfragebogen für Patienten, 2.Auflage; Universitätsklinik Heidelberg Abteilung Innere Medizin II (Allgemeine Klinische und Psychosomatische Medizin und Sektion Allgemeinmedizin, 2004

Melin et al.. Conservative treatment of obsity in an academic obesity unit. Long term outcome and drop out; Eat Weight disord. 2006; Mar 11(1): 22-30

Mensink et al. Übergewicht und Adipositas in Deutschland 1984 – 2003; Bundesgesundheitsbl-Gesundheitsforsch-Gesundheitsschutz, Springer Medizin Verlag 2005; 48: 1348-1356

Munsch.Epidemiologie der Adipositas; Vehaltenstherapie 2002; 12: 278- 287

Nationale Verzehrstudie (NVS) 2008, des Bundesministeriums für Landwirtschaft, Ernährung und Verbraucherschutz;
http://www.bmelv.de/SharedDocs/Downloads/Ernaehrung/NVS_Ergebnisbericht.pdf?__blob=publicationFile

Nicklas et al.. Association of visceral tissue with incident myocardial infarction in older men and women; American Journal of Epdemiology 2004;Vol 160, N. 8

Okoro et al.. Disability, Arthritis, and Body Weight among Adults 45 Years and Older; Obes Res. 2004; 12: 854- 861

Park et al.. Reduction in Visceral Adiposity is Highly Related to Improvement in Vascular Endothelial Dysfunction among Obese Women: An Assessment of Endothelial Function by Radial Artery Pulse Wave Analysis; Yonsei Medical Journal 2005; 46, No 5 pp.511-518

Pavlou et al.. Exercise as an adjunct to weight loss and maintenance in moderately obese subjects. Am J Clin Nutr 1989; 49:1115-23

Poirier et al.. Obesity and Cardiovascular disease: Pathophysiology, Evaluation, and Effect of Weight Loss, AHA Scientific Statement;Circulation 2006; 113: 898- 91

Pouliot, M.C. et al.. Waist circumference and abdominal sagital diameter: best simple anthropometric indexes of abdominal visceral adipose tissue accumulation and related cardiovascular in men and woman. Am. J. Cardiol. 1994; 73:460-468

Pudel, Volker. Adipositas, Fortschritte der Psychotherapie, Hofgrefe Verlag, Göttingen, 2003

Riede Schaefer. Allgemeine und Spezielle Pathologie, 4. Auflage, Thieme, Stuttgart 2001, S. 482

Riedl, Ahnis, Kassner et al.. 1-Jahres-Komplex-Intervention bei Adipösen PatientInnen im Rahmen eines integrierten Versorgungsvertrages; Adipositas 2010; 4: .2-7

Röhling, Wechsler et al..; Adipositas aus gesamtmedizinischer Sicht; Ergebnisse und Vorträge bei der 21. Jahrestagung der Deutschen Adipositas-Gesellschaft im Oktober 2005; Dtsch Med Wochenschr 130 (2005): Supp 3 101- 132

Roche Diagnostics GmbH, D-68298 Mannheim, Fachinformation 2008

Ross et al.. Relationship between Body Weight Gain and Significant Knee, Hip, and Back Pain in Older Americans; Obesity Research 2003; 11: 1159- 1162

Rotthoff, Scherbaum. Pharmakotherapie der Adipositas; Arzneimitteltherapie 2006; 24: 314-9

Scheier, Carver. Optimism, Coping, and Health: Assessment and Implications of Generalized Outcome Expectancies. Health Psychology 1985; 4, 219-247

Schneider, Schmid. Die Kosten der Adipositas; Schlussbericht für das Bundesamt für Gesundheit (BAG), Bern, Schweiz, 2004

Scholler, Fliege, Klapp. Fragebogen zu Selbstwirksamkeit, Optimismus und Pessimismus – Restrukturierung und Validierung eines Instrumentes an Untersuchungen klinischer Stichproben; PpmP Psychother. Psychosom. Med. Psychol. 1999;49, 275- 283

Snyder et al.. The human obesity gene map: the 2003 update; Obes Res. 2004; 12: 369- 439

Spitzer et al.. Validation and utility of a self-report version of Prime-MD: the PHQ primary care study; JAMA 1999; 282, 1737- 44

Statistisches Bundesamt Jahr 2004 http://www.destatis.de/themen/d/thm_bevoelk.php

Teixeira et al.. A review of psychosocial pre-treatment predictors of weight control. Obesity reviews 2005; 6, 43- 65

Thompson et al.. Effects of a clinical-practice guideline and practice-based education on detection and outcome of depression in primary care: Hampshire Depression Project randomised controlled trial; Lancet 2000; 335, 185-91

Tress et al.. Psychogene Erkrankungen in hausärztlichen Praxen; Zsch Psychosom Med 1997; 43, 211-32

Tschöpe. Kardiovaskuläre Folgen des metabolischen Syndroms, Cardiovasc 2006; März

Tuomilehto et al.. Finnish Diabetes Prevention Study Group. Prevention of type II diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with imparied glucose tolerance; N Engl J Med. 2001; 344: 1345- 1350

U.S. Preventive Services Task Force. Screening for Depression: Recommendation and Rationale; Ann Intern Med 2002; 136, 760-4

Vague. La differenciation sexuelle: facteur determiant des formes de l´obesite; Presse Med. 1947, 55: 339- 40

Vingard et al. . Lifestyle factors and hip arthrosis. A casereferent study of body mass index, smoking and hormone therapy in 503 Swedish women. Acta Orhop Scand 1997; 68: 216- 220

Von Lengerke et al.. Direkte medizinsche Kosten der (starken) Adipositas: ein bottom-up Vergleich über vs. Normalgewichtiger Erwachsener in der KORA-Studienregion; Gesundheitswesen 2006; 68: 110- 115

Ware et al.. Testing the SF-12 Summary Health Measure in nine countries (results from the IQOLA Project): Vortrag bei der 4.Konferenz de Intern. Soc. For QOL-Research, Wien, Nov. 1997

Westerhöfer. So hilft Verhaltenstherapie beim Abnehmen. MMW-Fortschr Med 2001; 143:878-80

Wilhelm et al.. Verhaltenstherapeutische Ehrnährungstherapie für Adipositaspatienten. Verhaltenstherapie 2002; 12: 311- 318

Wing et al.. Long term effects of modest weight loss in type II diabetic patients; Arch Inern Med. 1987; 145: 1749- 1753

Wirth, Dtsch Arztebl 2004, 101:A 1742-1752 [Heft 24]

Witten et al. Klinisches Interview für DSM-IV (SKID), Achse 1. Göttingen, Germany: Hofgrefe, 1997

www.mobilis-programm.de

Zeuschner, Freidl. Ergebnisse eines Gesundheitsförderungsprogramms für Adipöse; Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin 2007; Jahrgang 58, Nr.5

Zimmerman, Mattia. Psychiatric diagnosis in clinical practice: is comorbidity being missed? Compr Psychiatry 1999; 40, 182-91

8 Danksagung

An dieser Stelle möchte ich mich ganz herzlich bei folgenden Personen bedanken:

Dr. psych. Benjamin Schüz, für Deine Fachkenntnis und Deine wohlbemessenen Ratschläge

Dr. psych. Rüya-Daniela Kocalevent, für Dein Engagement

Dr. med. Anja Vogt, Dr. med. Ursula Kassner und Dr. Eleni Giannakidou-Jordan für Eure umfassende Betreuung

Prof. Dr. med. Steinhagen-Thiessen, für das Thema dieser wissenschaftlichen Arbeit

9 Lebenslauf

Mein Lebenslauf wird aus datenschutzrechtlichen Gründen in der elektronischen Version meiner Arbeit nicht veröffentlicht.

10 Eidesstattliche Erklärung

Ich, Fabian Scholz, erkläre an Eides statt, dass ich die vorgelegte Dissertation mit dem Thema „Prospektive Untersuchung zur Veränderung des kardiometabolischen Risikoprofils unter einer interdisziplinären konservativen Adipositastherapie“ selbst ohne die (unzulässige) Hilfe Dritter verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel benutzt, und auch in Teilen keine Kopien anderer Arbeiten dargestellt habe.

Datum Unterschrift