



Adipositas und Komorbiditäten – kardiovaskuläre Erkrankungen im Fokus

Prof. Dr. med. Herbert Schuster, Berlin
Univ.-Prof. Dr. med. Sebastian M. Schmid, Lübeck

Zusammenfassung

Immer mehr Menschen weltweit leiden an Adipositas, einer chronischen Erkrankung mit deutlich erhöhtem Morbiditäts- und Mortalitätsrisiko. Insbesondere für kardiovaskuläre Erkrankungen stellt Adipositas einen Risikofaktor dar. In den Leitlinien wird eine Gewichtsreduktion von mindestens 5 bis 10 % zur Verbesserung der Komorbiditäten empfohlen. Eine medikamentöse Therapie in Kombination mit Lebensstilmodifikationen kann helfen, die Therapieziele dauerhaft zu erreichen.

In dieser Fortbildung erfahren Sie mehr über das Adipositas-Management mit praktischen Tipps zur Förderung der Fettverbrennung sowie über Studienergebnisse zur kardiovaskulären Sicherheit der in Deutschland zugelassenen medikamentösen Therapien bei Adipositas.

LERNZIELE

Am Ende dieser Fortbildung kennen Sie ...

- ✓ die Komorbiditäten der Adipositas, insbesondere das Ausmaß der kardiovaskulären Risiken,
- ✓ das Potenzial einer Gewichtsreduktion auf diese Risiken,
- ✓ praktische Tipps, mit denen der Arzt Patienten bei der Gewichtsabnahme unterstützen kann,
- ✓ medikamentöse Therapieoptionen zur langfristigen und leitliniengerechten Adipositas-Behandlung,
- ✓ Studiendaten zur kardiovaskulären Sicherheit von Naltrexon/Bupropion und Liraglutid.

Teilnahmemöglichkeiten

Diese Fortbildung steht als animierter Audiovortrag (E-Tutorial) bzw. zum Download in Textform zur Verfügung. Die Teilnahme ist kostenfrei. Die abschließende Lernerfolgskontrolle kann nur online erfolgen. Bitte registrieren Sie sich dazu kostenlos auf:
www.cme-kurs.de

Zertifizierung

Diese Fortbildung wurde nach den Fortbildungsrichtlinien der Landesärztekammer Rheinland-Pfalz von der Akademie für Ärztliche Fortbildung in RLP mit 2 CME-Punkten zertifiziert (Kategorie D). Sie gilt für das Fortbildungszertifikat der Ärztekammern.

Redaktionelle Leitung/Realisation

J.-H. Wiedemann
CME-Verlag
Siebenbergsstr. 15
53572 Bruchhausen
E-Mail: info@cme-verlag.de



2016 waren weltweit 1,3 Milliarden Erwachsene übergewichtig.

WELTWEITE ZUNAHME DER ADIPOSITAS

Weltweit ist die Zahl der Männer mit Adipositas von 31 Millionen im Jahr 1975 auf 281 Millionen im Jahr 2016 gestiegen [1]. Im gleichen Zeitraum stieg die Zahl der adipösen Frauen von 69 Millionen auf 390 Millionen. Weitere 1,3 Milliarden Erwachsene waren übergewichtig, aber noch unter der Schwelle für Adipositas [1].

Bei Erwachsenen wird Übergewicht definiert durch einen Body-Mass-Index (BMI) von $\geq 25 \text{ kg/m}^2$. Ab einem BMI von $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ spricht man von Adipositas. Erwachsene mit einem BMI von 25,0 bis 29,9 kg/m^2 werden als präadipös bezeichnet [2].

ÜBERGEWICHT UND ADIPOSITAS IN DEUTSCHLAND

Die von 2008 bis 2011 durchgeführte „Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland“ (DEGS1) hat ergeben, dass etwa 53 % der Frauen und 67 % der Männer hierzulande übergewichtig oder adipös sind [3]. Dabei nahmen die Prävalenzen von Übergewicht und Adipositas mit zunehmendem Alter zu [3]. Die Adipositas-Prävalenz lag insgesamt für Männer bei 23,3 % und für Frauen bei 23,9 % [3].

Während sich der Anteil Übergewichtiger in Deutschland im letzten Jahrzehnt nicht weiter vergrößert hat, nahm die Prävalenz von Adipositas weiter zu, besonders stark unter jungen Erwachsenen (25 bis 34 Jahre) [3].

ADIPOSITAS IST MIT VERSCHIEDENEN KOMORBIDITÄTEN ASSOZIIERT

Adipositas kann neben Einschränkungen in den Aktivitäten des täglichen Lebens und einer verminderten Lebensqualität zu einer signifikant erhöhten Morbidität führen, die unterschiedlichste Organsysteme betreffen kann (● Abb. 1). Die Komorbiditäten lassen sich grob in drei Kategorien einteilen: metabolisch, mechanisch und mental.

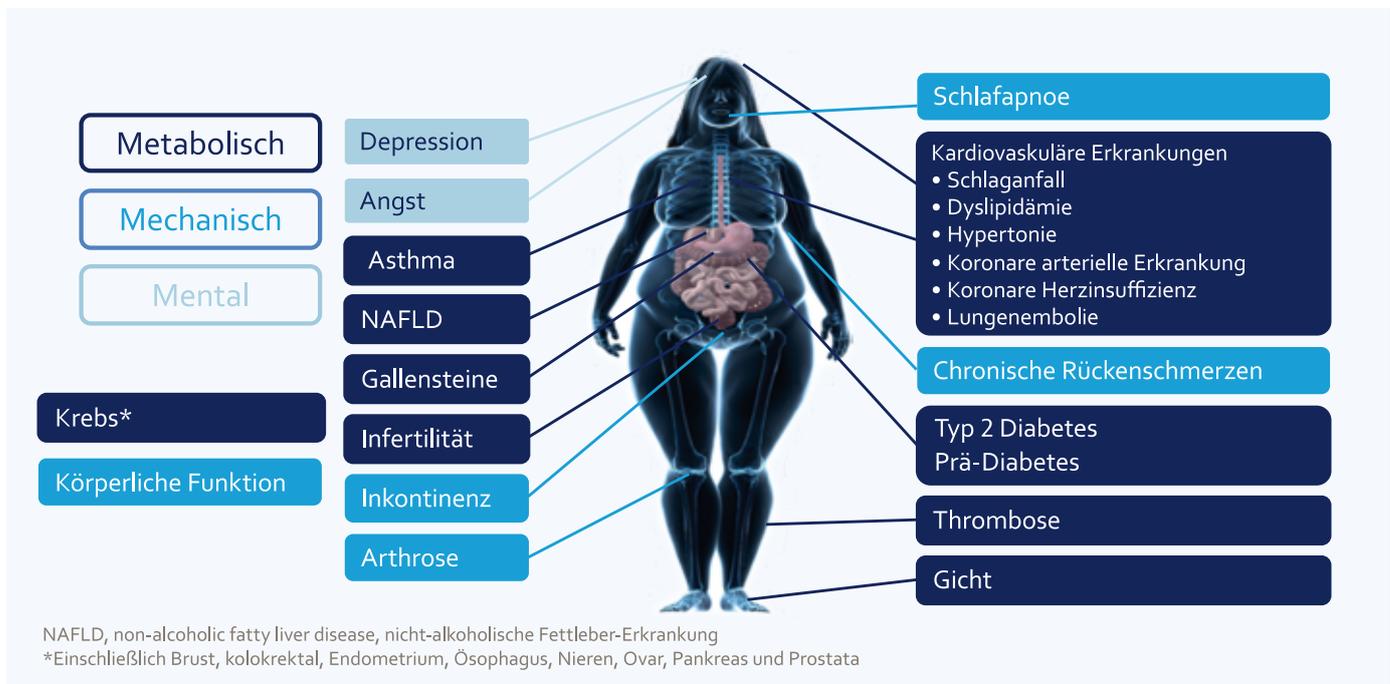


Abbildung 1 Adipositas-assoziierte Komorbiditäten [2]

Adipositas gilt als wichtiger Risikofaktor für das **metabolische Syndrom**, das wiederum mit einem hohen arteriosklerotischen Risiko assoziiert ist [4]. Mögliche Folgen der Arteriosklerose sind koronare Herzkrankheit und Schlaganfall. Zu den Diagnosekriterien für das metabolische Syndrom zählen ein erhöhter Taillenumfang, erhöhte Triglyzeride, niedriges HDL-Cholesterin, Bluthochdruck und erhöhte Nüchtern-Blutglucose [4]. Eine weitere Folge des metabolischen Syndroms

ist die nicht alkoholische Fettlebererkrankung. Mit zunehmendem BMI und Taillenumfang nimmt auch das Risiko für die Entwicklung von Gallensteinen um das Dreifache zu. Bei operativen Eingriffen muss mit einem erhöhten Risiko von Thrombosen bzw. Embolien gerechnet werden.

Psychisch besonders belastend sind für adipöse Männer und Frauen hormonelle Störungen, die zur Infertilität führen [2]. **Mentale Komorbiditäten** wie Angststörungen und Depressionen können potenzielle Behandlungsbarrieren darstellen [5]. Auch **mechanische Folgen** der Adipositas, z. B. Arthrose oder chronische Rückenschmerzen, erschweren die erforderliche Steigerung der körperlichen Aktivität im Rahmen des Gewichtsmanagements. Fettgewebsspolster, die von außen auf den Rachen drücken, können das Schlafapnoesyndrom verursachen, das linear mit dem Grad der Adipositas korreliert und das kardiovaskuläre Risiko weiter erhöht. Auch die Funktion der Blase kann durch den Druck des Bauchfettes beeinträchtigt sein. So leiden adipöse Frauen doppelt so häufig an Harninkontinenz wie normalgewichtige Frauen [2].

Neben den metabolischen, mentalen und mechanischen Folgen gehen Übergewicht und Adipositas auch mit **malignen Erkrankungen** wie Leukämie, Mamma-, Ovarial-, Pankreas-, Prostata-, Kolon-, Ösophagus-, Endometrium-, Gallenblasen- und Nierenzellkarzinom einher, wie Kohortenstudien gezeigt haben [2].

ADIPOSITAS UND MORTALITÄT

Adipositas ist nicht nur mit erhöhter Morbidität, sondern auch mit einer signifikant erhöhten Mortalität verbunden, wie eine US-amerikanische Auswertung von Sterbetafeln und Kohortenstudien gezeigt hat [6]. Der Zusammenhang zwischen BMI und Mortalität war umso deutlicher, je jünger die Personen waren. Demnach hatten weiße Männer im Alter von 20 bis 30 Jahren mit einem BMI von $\geq 45 \text{ kg/m}^2$ den stärksten Verlust an Lebensjahren; ihre Lebenserwartung war um 13 Jahre verkürzt. Frauen im selben Alter mit gleich hohem BMI starben acht Jahre früher als ihre nicht adipösen Geschlechtsgenossinnen [6]. Das geringste Sterblichkeitsrisiko wiesen Männer und Frauen mit einem BMI zwischen 23 und 25 kg/m^2 auf.

Die WHO geht davon aus, dass weltweit mindestens 2,8 Millionen Menschen jährlich an den Folgen von Übergewicht und Adipositas sterben [7].

KARDIOVASKULÄRE ERKRANKUNGEN SIND HAUPTURSACHE FÜR MORTALITÄT UND DALY

In der „Global Burden of Disease“-Studie wurden die Daten von 67,8 Millionen Menschen analysiert, um die Krankheitslast im Zusammenhang mit dem BMI nach Alter, Geschlecht, Ursache und BMI in 195 Ländern zwischen 1990 und 2015 zu quantifizieren [8].

Mehr als zwei Drittel der Todesfälle im Zusammenhang mit einem hohen BMI waren auf Herz-Kreislauf-Erkrankungen zurückzuführen. Diabetes war die zweithäufigste Ursache für BMI-bezogene Todesfälle, während chronische Nierenerkrankungen und Krebserkrankungen jeweils weniger als 10% ausmachten [8]. Herz-Kreislauf-Erkrankungen waren auch die Hauptursache für BMI-bedingte Disability Adjusted Life Years (DALY) [8]. DALY stellen die Summe der durch vorzeitigen Tod verlorenen Lebensjahre und die mit Krankheit oder Behinderung gelebten Lebensjahre dar.

Adipositas gilt als wichtiger Risikofaktor für das metabolische Syndrom.

Adipositas ist auch mit malignen Erkrankungen assoziiert.

BMI und Mortalität: jüngere Betroffene verlieren mehr Lebensjahre.

ÜBERGEWICHT/ADIPOSITAS ALS UNABHÄNGIGER KARDIOVASKULÄRER RISIKOFAKTOR

Eine britische Kohortenstudie mit 3,5 Millionen Teilnehmern hat gezeigt, dass Erwachsene mit Übergewicht bzw. Adipositas selbst dann ein erhöhtes Risiko für koronare Herzerkrankungen (KHK), zerebrovaskuläre Erkrankungen und Herzinsuffizienz haben, wenn keine metabolischen Auffälligkeiten vorlagen [9]. Als metabolisch unauffällig galten Teilnehmer, die nicht an Hypertonie, Hyperlipidämie oder Diabetes litten. Die kardio- und zerebrovaskulären Risiken bei normalgewichtigen, übergewichtigen und adipösen Personen nahmen mit zunehmender Zahl von Stoffwechselanomalien zu [9] (■ Abb. 2).

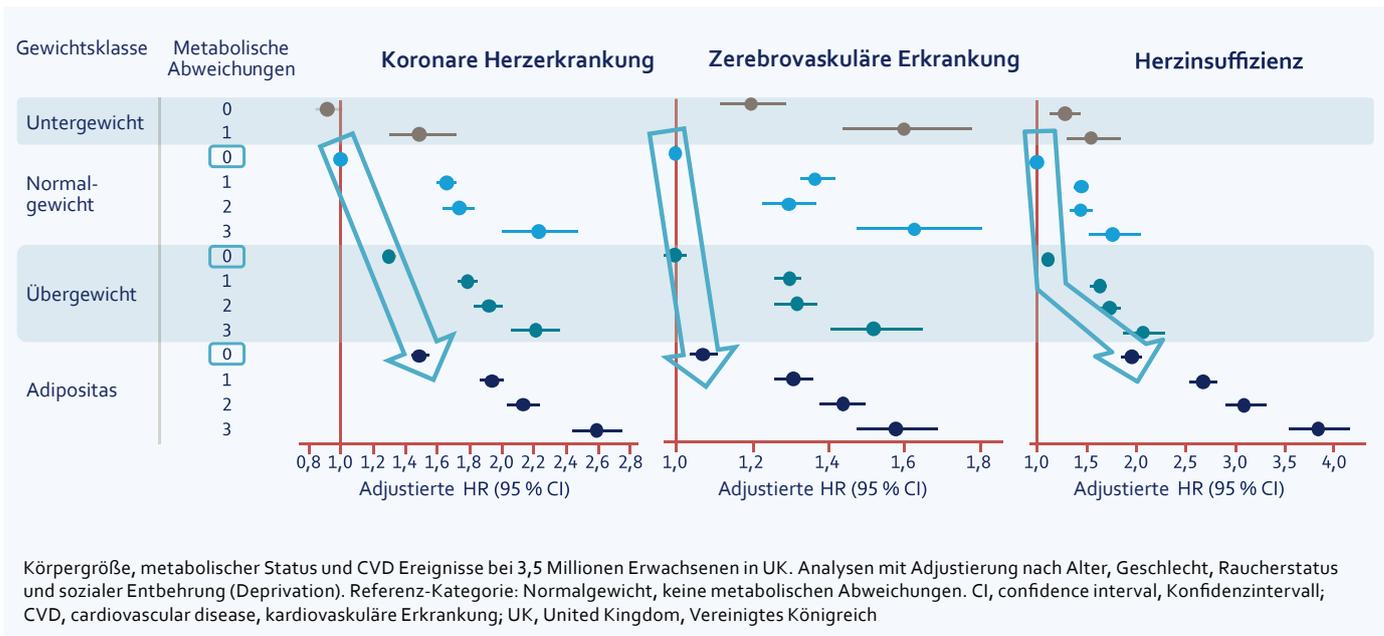


Abbildung 2
Zusammenhang zwischen Gewichtsklassen, Stoffwechselstatus und kardiovaskulären Krankheitsereignissen bei 3,5 Millionen britischen Erwachsenen [9]

GEWICHTSABNAHME KANN ADIPOSITAS-BEDINGTE KOMORBIDITÄTEN VERBESSERN

Eine Gewichtsreduktion hat bei übergewichtigen bzw. adipösen Menschen einen positiven Einfluss auf die meisten der zuvor genannten Komorbiditäten [2]. In Studien konnte gezeigt werden, dass bereits eine Gewichtsabnahme von 5 bis 10 % mit folgenden klinischen Vorteilen verbunden ist:

- Reduktion des Risikos für Typ-2-Diabetes [10]
- Reduktion von kardiovaskulären Risikofaktoren [11]
- Verbesserungen der Blutlipid-Profile [12]
- Verbesserungen des Blutdruckes [13]
- Verminderte Schwere der obstruktiven Schlafapnoe [14,15]
- Verbesserung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität [16,17]

In den Leitlinien wird daher eine 5%- bis 10%ige Gewichtsabnahme empfohlen, um erhebliche gesundheitliche Vorteile durch Verringerung von Komorbiditäten zu erzielen [2,18].

STÄRKERE VERBESSERUNG ADIPOSITAS-BEDINGTER KOMORBIDITÄTEN DURCH GRÖßERE GEWICHTSABNAHME

Es gibt Hinweise darauf, dass eine über 10 % hinausgehende Gewichtsreduktion zu einer weiteren Verbesserung des Komorbiditätenprofils bei Menschen mit Adipositas führt. So war in Bezug auf eine Diabetes-Remission der Effekt am größten bei einer Gewichtsabnahme von ≥ 15 % [19]. Diabetes-Remission wurde definiert als HbA1c von < 6 bis 5 % nach mindestens zwei Monaten ohne antidiabetische Medikamente und für die Dauer von zwölf Monaten.

Im Vergleich zu gewichtsstabilen Teilnehmern hatten diejenigen, die 5 bis < 10 % ihres Körpergewichtes verloren, eine höhere Wahrscheinlichkeit für eine 0,5%ige Reduktion von HbA1c, eine Abnahme des systolischen und diastolischen Blutdruckes um je 5 mmHg, eine Zunahme des HDL-Cholesterins um 5 mg/dl und eine Abnahme des Triglycerids um 40 mg/dl. Die Chancen auf klinisch signifikante Verbesserungen der meisten Risikofaktoren waren bei denen, die über 15 % ihres Körpergewichtes verloren haben, noch größer [13].

JO-JO-EFFEKT ALS UNABHÄNGIGER RISIKOFAKTOR FÜR KARDIOVASKULÄRE EREIGNISSE

Viele übergewichtige Menschen versuchen immer wieder erfolglos abzunehmen. Meist erfolgt auf eine Gewichtsabnahme eine umso höhere Gewichtszunahme. Wie eine Post-hoc-Analyse der „Treating to New Targets“- (TNT-) Studie bei über 9500 Patienten mit manifester KHK gezeigt hat, war ein solcher „Jo-Jo-Effekt“ mit einer signifikanten Zunahme des Risikos von Herz-Kreislauf-Erkrankungen und Tod verbunden. Dabei waren größere Schwankungen des Körpergewichtes mit höheren Ereignisraten assoziiert [37]. Darüber hinaus deuten die Daten darauf hin, dass die Variabilität des Körpergewichtes stark und unabhängig mit dem neu auftretenden Diabetes mellitus verbunden war [37].

PRAKTISCHE TIPPS ZUR UNTERSTÜTZUNG EINER „NACHHALTIGEN“ GEWICHTSABNAHME

Eine effektive Gewichtsabnahme sowie die anschließende Gewichtserhaltung sind für die Behandlung der Adipositas und ihrer Komorbiditäten von großer Bedeutung. Um ein Energiedefizit zu erreichen, können verschiedene Ernährungsstrategien angewandt werden, wie eine Reduktion des Fett- und/oder Kohlenhydratverzehr [2]. Menschen mit Adipositas, die nachhaltig abnehmen wollen, können in Bezug auf ihr Essverhalten unterstützt werden, indem man ihnen beispielsweise folgende Tipps mitgibt:

- 1. Auf die Auswahl der Kohlenhydrate achten**, d. h. mehr Kohlenhydrate mit einem niedrigen glykämischen Index essen, z. B. Haferflocken, Vollkornnudeln oder Naturreis, um Heißhungerattacken zu vermeiden.
- 2. Lebensmittel mit geringer Energiedichte (kcal/Volumen) bevorzugen**, z. B. Gemüse, Salate, frisches Obst, Suppen, Eintöpfe und bei den Getränken Wasser, Tee, Kaffee, um die Kalorienaufnahme zu reduzieren.
- 3. Kultiviert, in entspannter Atmosphäre, mit Freude und mit Freunden essen**, um das Sättigungsgefühl zu fördern. Satt macht auch, was man gern isst, was intensiv schmeckt, gut duftet und appetitlich angerichtet ist.
- 4. Intermittierendes Fasten**, z. B. zwei Tage/Woche mit zwei hypokalorischen Mahlzeiten (Frauen 500 kcal/Tag, Männer 600 kcal/Tag) im Abstand von 16 Stunden, um die Fettverbrennung zu fördern.

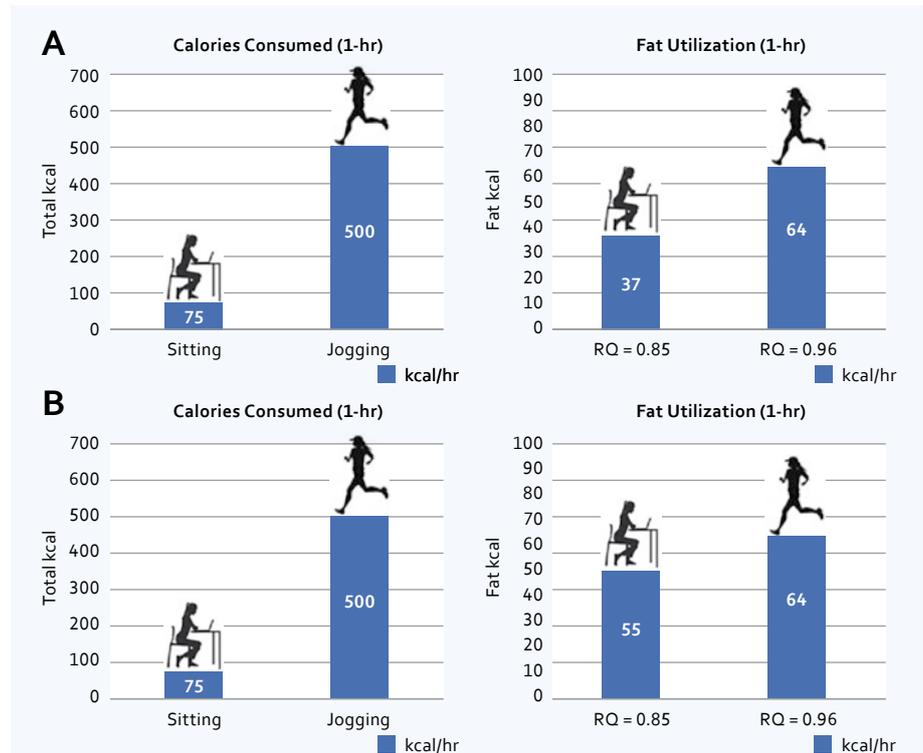
Eine Gewichtsabnahme von 5–10 % ist mit deutlichen gesundheitlichen Vorteilen verbunden. Mehr abnehmen ist noch besser.

Der Jo-Jo-Effekt schadet nicht nur der Figur. Er ist ein unabhängiger kardiovaskulärer Risikofaktor.



EINFLUSS DES FASTENS AUF DIE FETTVERBRENNUNG

Welchen physiologischen Effekt eine Fastenphase auf die Fettverbrennung hat, ist in Abbildung 3 dargestellt (● Abb. 3):



A) Der Grundumsatz eines Erwachsenen liegt im Durchschnitt bei 1800 kcal/Tag bzw. 75 kcal/Std. Eine Stunde körperliche Aktivität, z. B. Joggen, führt zu einem Anstieg des Energieverbrauches auf ca. 500 kcal/Std. Soll das Körpergewicht reduziert werden, ist jedoch nicht der Gesamtenergieverbrauch entscheidend, sondern die Fettverbrennung (resultierend aus Verschiebungen des respiratorischen Quotienten* (RQ) in einer bestimmten Zeiteinheit). Der respiratorische Quotient in Ruhe beträgt 0,85, was einer Fettverbrennung von 37 kcal/Std. entspricht. Die Aktivität „Joggen“ führt zu einem Anstieg des respiratorischen Quotienten zu einer Fettverbrennung auf 64 kcal/Std.

B) In Zeiten anhaltender Kalorienrestriktion fällt der Ruhe-RQ auf einen Wert von 0,78, was einer erhöhten Fettverbrennung von ca. 55 kcal/Std. führt. Das bedeutet, dass während einer Fastenphase im Ruhezustand die Fettverbrennung „angekurbelt“ wird [38]. Zusammen mit vermehrter körperlicher Aktivität tragen Fastenphasen so zur Gewichtsreduktion bei.

* Der Respiratorische Quotient (RQ) ist eine spiroergometrische Messgröße und als Quotient aus Kohlendioxidabgabe und Sauerstoffaufnahme definiert.

DIE WAAGE ALS ERNÄHRUNGSBERATER UND ERFOLGSNACHWEIS

Patienten, die täglich ihr Gewicht kontrollieren und dokumentieren, stellen fest, dass ihr Gewicht von einem auf den anderen Tag um 1 bis 2 kg schwanken kann. Dabei handelt es sich in der Regel um Wasser. Da die Speicherform der Kohlenhydrate, das Glykogen, hydrophil ist und 1 g Glykogen bis zu 3 g Wasser bindet [39], erhöht das Auffüllen der Glykogenspeicher in Muskulatur und Leber das Körpergewicht deutlich.

Abbildung 3
Energiegewinnung in Ruhe und Bewegung
A) nach isokalorischer Ernährung
B) nach längerem Fasten [38]

Folgende Empfehlungen können dem Patienten zur Unterstützung mitgegeben werden:

- Hat der Patient messbar abgenommen und das Essen am Vortag hat ihm gut geschmeckt, sollte er diese Speisen häufiger zu sich nehmen.
- Hat der Patient messbar zugenommen und das Essen am Vortag hat ihm nicht geschmeckt, kann er diese Speisen zukünftig meiden.
- Hat der Patient zugenommen und das Essen am Vortag hat ihm gut geschmeckt, so sollte er nicht völlig auf diese Speisen verzichten müssen, sie aber vielleicht nur zu besonderen Anlässen verzehren.

Auf diese Weise kann die Waage als Ernährungsberater und Erfolgsnachweis dienen und der Patient durch Selbstbeobachtung sein Essverhalten flexibel kontrollieren.

PHARMAKOTHERAPIE KANN LÜCKE IN DEN BEHANDLUNGSMÖGLICHKEITEN SCHLIESSEN

Die Adipositas-Therapie und -Prävention sind in Deutschland bislang nicht regelhaft zulasten der gesetzlichen Krankenkassen abrechenbar. Unter bestimmten Umständen werden die Kosten für bariatrische Chirurgie von den GKVn, übernommen. Dies gilt für Patienten mit einem BMI ≥ 35 kg/m² mit einer oder mehreren Adipositas-assoziierten Begleiterkrankungen wie Diabetes mellitus Typ 2, koronare Herzerkrankung, Herzinsuffizienz, Hyperlipidämie, Nephropathie, obstruktives Schlafapnoesyndrom (OSAS), nicht alkoholische Fettleber (NAFLD) usw. sowie für alle Patienten mit einem BMI ≥ 40 ohne Begleiterkrankungen, wenn konservative Behandlungsmöglichkeiten versagt haben [40].

Die bariatrische Chirurgie ermöglicht einen klinisch signifikanten mittleren Gewichtsverlust von mehr als 15 % des ursprünglichen Körpergewichtes [41].

Es besteht jedoch eine Lücke in den Behandlungsmöglichkeiten zwischen der Lebensstilmodifikation und der bariatrischen Chirurgie, um eine klinisch relevante Gewichtsabnahme bei Patienten mit Adipositas Grad I und übergewichtigen Patienten mit Komorbiditäten zu erreichen. Eine medikamentöse Therapie könnte diese Lücke schließen [41].

PHARMAKOTHERAPIE ZUR UNTERSTÜTZUNG DER GEWICHTSABNAHME

Die für eine langfristig erfolgreiche Gewichtsreduktion erforderliche Änderung des Lebensstils ist für die meisten Menschen schwer umzusetzen [42]. Pharmakotherapien können Lebensstiländerungen zur Gewichtsabnahme zusätzlich unterstützen. In einer von Wadden et al. durchgeführten Studie wurde die Wirksamkeit von vier verschiedenen Kombinationen von Lifestyleinterventionen und/oder Gabe von Sibutramin gegen Adipositas zusätzlich zu einer kalorienreduzierten Diät über einen Zeitraum von einem Jahr untersucht (■ **Abb. 4**) [43].

Die Kombination einer medikamentösen Adipositas-Therapie, in diesem Fall Sibutramin, mit einer intensiven Beratung zur Lebensstil-Modifikation führte zu mehr Gewichtsverlust als eine alleinige medikamentöse Therapie oder Beratung: Unter der Pharmakotherapie verloren die Probanden im Schnitt nach einem Jahr ca. 5 kg (grüne Linie). Die mit regelmäßigen Gruppenberatungen zur Lebensstiländerung behandelten Personen nahmen im Schnitt 6,7 kg ab (hellblaue Linie). Diejenigen mit Medikamenten und einer Kurzintervention zur Lebensstilmodifikation verloren im Schnitt 7,5 kg (orange Linie). Den stärksten Gewichtsverlust von durchschnittlich 12,1 kg hatten Probanden mit einer Kombination aus Pharmakotherapie und intensiver Lebensstilberatung (dunkelblaue Linie) [43]. Insgesamt verloren fast doppelt so viele Probanden in der Kombi-Therapiegruppe ≥ 10 % ihres Ausgangsgewichtes als in den Monotherapiegruppen [43]. Die Leitlinien empfehlen, eine medikamentöse Therapie nur in Kombination mit einer Lebensstilintervention (Ernährungs-, Bewegungs-, Verhaltenstherapie) durchzuführen [2].

Die bariatrische Chirurgie ermöglicht nachweislich einen klinisch signifikanten mittleren Gewichtsverlust.

Eine langfristige Änderung des Lebensstils zur Gewichtsreduktion fällt vielen Menschen schwer.

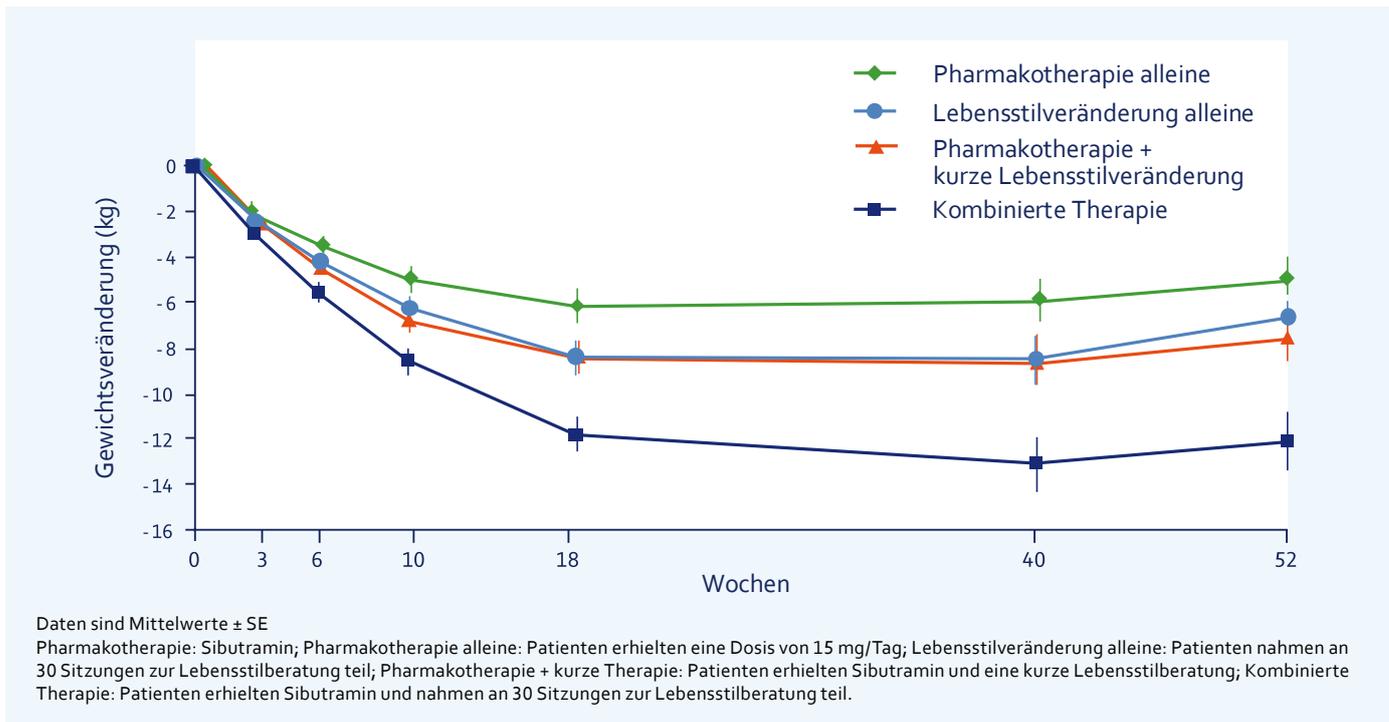


Abbildung 4
 Durchschnittlicher Gewichtsverlust in den vier Gruppen (ITT-Analyse) [43]

MEDIKATION ZUR LANGFRISTIGEN, LEITLINIENGERECHTEN ADIPOSITAS-BEHANDLUNG

In Europa wurden bislang drei Wirkstoffe für den langfristigen Einsatz im Adipositas-Management zugelassen, die Eingang in die Praxisleitlinien gefunden haben: Orlistat, Naltrexon/Bupropion sowie Liraglutid 3,0 mg [18] (● Tab. 1).

Mit Ausnahme von Orlistat 60 mg sind diese Medikamente in Deutschland verschreibungspflichtig und als Ergänzung zu einer kalorienreduzierten Diät und verstärkter körperlicher Aktivität indiziert zur Gewichtsregulierung bei erwachsenen adipösen Patienten (BMI ≥30 kg/m²) oder bei übergewichtigen Patienten (BMI ≥27 kg/m² bis <30 kg/m²) mit mindestens einer gewichtsbedingten Begleiterkrankung (z. B. Typ-2-Diabetes, Dyslipidämie, Hypertonie) [44–46].

AMPHETAMINE NICHT ZUR ADIPOSITAS-THERAPIE EMPFOHLEN

Aufgrund erheblicher Nebenwirkungen wird in der S3-Leitlinie zur Prävention und Therapie der Adipositas die Verwendung von Amphetaminen zur Adipositas-Therapie nicht empfohlen [2]. Die indirekten Sympathomimetika Amfepramon und Cathin sind auf die kurzzeitige Behandlung der Adipositas von vier bis sechs Wochen, maximal drei Monate, beschränkt [48,49]. Bei längerer Behandlung kann es zur Ausbildung von Gewöhnung und Arzneimittelabhängigkeit, in selteneren Fällen bei entsprechend veranlagten Patienten zu schweren psychischen Störungen kommen. Daher kommt ihr Einsatz für eine längerfristige Therapie der Adipositas nicht infrage.

ORLISTAT – SELEKTIVER INHIBITOR DER PANKREASLIPASE

Orlistat ist ein selektiver Inhibitor der Pankreaslipase, der die Aufnahme von Nahrungsfetten im Darm vermindert. Das Medikament wirkt lokal im Darm und wird kaum absorbiert. Orlistat ist rezeptfrei in einer Dosis von 60 mg/Kapsel und einer verschreibungspflichtigen Dosis von 120 mg/Kapsel erhältlich. Beide Formen wer

Amphetamine zur Adipositas-Therapie werden nicht empfohlen.

Orlistat vermindert die Aufnahme von Nahrungsfetten im Darm.

	Orlistat 60 mg	Orlistat 120 mg	Naltrexon/Bupropion	Liraglutid 3 mg
Wirkstoff	Selektiver Inhibitor der Pankreas-Lipase		Opioidrezeptor-Antagonist/Dopamin- und Noradrenalin-Wiederaufnahme-Hemmer	GLP-1-Rezeptor-Agonist
Jahr der Zulassung in Deutschland	2009	1998	2015	2015
Verkaufsabgrenzung	Apothekenpflichtig	Verschreibungspflichtig	Verschreibungspflichtig	Verschreibungspflichtig
Dosierung (Erhaltungsdosis)	60 mg/Kapsel (3x tgl. 1 Kapsel)	120 mg/Kapsel (3x tgl. 1 Kapsel)	8 mg/90 mg Retard-tabletten (2x tgl. 2 Tabletten)	6 mg/ml Injektionslösung (1x tgl. 3,0 mg.)
Durchschnittliche Gewichtsabnahme	-4,6 % (Wirksubstanz) -2,2 % (Placebo)	-6,1 %* (Wirksubstanz) -2,6 %* (Placebo)	-5,4 % (Wirksubstanz) -1,3 % (Placebo)	-7,4 % (Wirksubstanz, Höchstdosis) -3 % (Placebo)
Profil	Wird kaum absorbiert Langzeitdaten liegen vor		Reduziert Heißhunger Langzeitdaten liegen vor	Langzeitdaten liegen vor
Nachteile	Geringe Gewichtsabnahme Nebenwirkungsprofil		Mäßig teuer Nebenwirkungsprofil	Kosten Injektion

*Unter der Annahme, dass der Durchschnittspatient in der Orlistat- und Placebo-Gruppe bei Studienbeginn 100 kg wog

den unmittelbar vor, während oder bis zu einer Stunde nach jeder (fettigen) Mahlzeit verabreicht und führen zu einem geringen bis moderaten Gewichtsverlust. Bei hohem Fettanteil der Kost kann sich die Wahrscheinlichkeit von gastrointestinalen Nebenwirkungen während der Behandlung mit Orlistat erhöhen [44].

FIXKOMBINATION NALTREXON/BUPROPION

Die beiden Komponenten wirken auf zwei Hauptbereiche des Gehirns und führen zu einer Aktivierung von anorexigenen Neuronen im Hypothalamus [45]. Die empfohlene Dosierung beträgt 16 mg Naltrexon/180 mg Bupropion zweimal täglich. Bei der Anwendung sind zahlreiche Gegenanzeigen zu beachten [45]. Die häufigsten Nebenwirkungen von Naltrexon/Bupropion sind Übelkeit, Verstopfung, Erbrechen, Schwindel und Mundtrockenheit [45].

GLP-1-INHIBITOR LIRAGLUTID

Liraglutid ist ein GLP-1-(Glucagon-like Peptide 1-)Analogon und gehört zur Klasse der Sättigungshormone. Liraglutid reguliert den Appetit durch eine Steigerung des Völle- und Sättigungsgefühls und eine Reduzierung des Hungergefühls sowie des Wunsches nach Nahrungszehr und führt so zu einer geringeren Nahrungsaufnahme. Das einmal täglich subkutan zu injizierende Liraglutid wurde bereits 2009 zur Behandlung von Typ-2-Diabetes mit einer Dosis von 1,2 bis 1,8 mg/Tag zugelassen. Seit 2015 ist Liraglutid in der höheren Dosierung von 3,0 mg zur Behandlung von Adipositas als Ergänzung zu einer kalorienreduzierten Ernährung und verstärkter körperlicher Aktivität verfügbar. Die am häufigsten berichteten unerwünschten Begleiterscheinungen einer Adipositas-Therapie mit Liraglutid sind gastrointestinale Nebenwirkungen. Diese treten in der Regel in den ersten Behandlungswochen auf, sind meist vorübergehend und führen größtenteils nicht zum Abbruch der Behandlung [46].

Tabelle 1

Aktuell in Deutschland verfügbare Medikation zur langfristigen, leitliniengerechten Adipositas-Behandlung (Tabelle modifiziert nach [47])

Die Fixkombination aus Naltrexon und Bupropion hemmt zentral das Hungergefühl.

Der GLP-1-Inhibitor Liraglutid verstärkt das Sättigungsgefühl und führt so zu einer geringeren Nahrungsaufnahme.

Alle neu zugelassenen Adipositas-Medikamente müssen kardiovaskuläre Sicherheit nachweisen.

Die kardiovaskuläre Sicherheit von Liraglutid wurde in der LEADER-Studie nachgewiesen.

Abbildung 5
Analyse des primären 3-Punkt-MACE für Liraglutid 3,0 mg vs. Vergleichsgruppe [52]

KARDIOVASKULÄRE SICHERHEIT VON NALTREXON/BUPROPION

Um nachzuweisen, dass die zum Adipositas-Management zugelassenen Medikamente kardiovaskulär sicher sind, wurden placebokontrollierte Endpunkt-Studien durchgeführt. Deren primärer 3-Punkt-MACE-Endpunkt (MACE = MAJOR Cardiovascular Events) war definiert als kombiniertes Risiko von kardiovaskulär bedingtem Tod, nicht tödlichem Myokardinfarkt oder nicht tödlichem Schlaganfall.

Für Orlistat existiert keine kardiovaskuläre Endpunktstudie.

Die kardiovaskuläre Sicherheit der Fixkombination Naltrexon/Bupropion sollte im Rahmen der doppelblinden, placebokontrollierten LIGHT-Studie mit ca. 8900 Adipositas-Patienten untersucht werden [50]. Die Studie wurde vorzeitig gestoppt [50]. Bei der ITT-Analyse der bereits vorliegenden Daten von 50 % der Studienteilnehmer zeigte sich, dass die Differenz von 90 Ereignissen unter Naltrexon/Bupropion zu 102 unter Placebo statistisch nicht signifikant war [50]. Daher ist derzeit von einer kardiovaskulären Sicherheit auszugehen, nicht aber von kardiovaskulärer Überlegenheit.

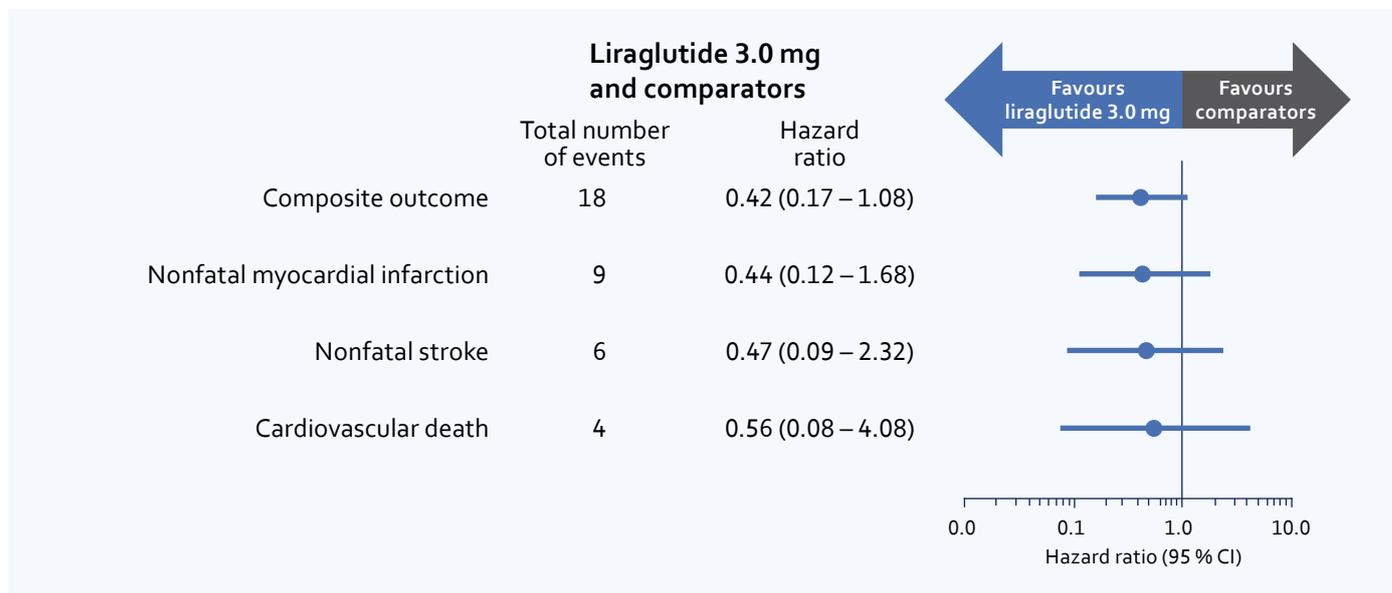
KARDIOVASKULÄRE SICHERHEIT VON LIRAGLUTID BEI TYP-2-DIABETES

Für Liraglutid wurde eine kardiovaskuläre Sicherheit in der LEADER-Studie nachgewiesen: Liraglutid in der Dosierung bis 1,8 mg/Tag als Add-on zu einer bestehenden antidiabetischen Therapie reduzierte im Vergleich zu Placebo signifikant die Rate schwerer kardiovaskulärer Ereignisse bei Typ-2-Diabetes-Patienten mit manifester kardiovaskulärer oder renaler Erkrankung oder entsprechenden Risikofaktoren [51].

KARDIOVASKULÄRE SICHERHEIT VON LIRAGLUTID BEI ADIPOSITAS

Um die kardiovaskuläre Sicherheit für Liraglutid in der für das Gewichtsmanagement zugelassenen Dosierung 3,0 mg zu untersuchen, wurde eine Post-hoc-Analyse mit Daten von 5908 Teilnehmern aus fünf randomisierten, placebokontrollierten Doppelblindstudien durchgeführt [52].

Insgesamt traten nur wenige kardiovaskuläre Ereignisse auf. Unter Liraglutid (3,0 mg) hatten 8 Teilnehmer ein kardiovaskuläres Ereignis (1,54 Ereignisse/1000 Personenjahre) vs. 10 Teilnehmer in der Vergleichsgruppe (Placebo und Orlistat; 3,65 Ereignisse/1000 Personenjahre). Das Risiko für ein kardiovaskuläres Ereignis war unter Liraglutid um 58 % geringer als unter Placebo bzw. Orlistat (HR 0,42; 95% KI 0,17–1,08) (● **Abb. 5**). Aufgrund der geringen Zahl an Ereignissen war das Ergebnis nicht signifikant.



Die Post-hoc-Analyse zeigte, dass Liraglutid 3,0 mg nicht mit einer erhöhten Rate kardiovaskulärer Ereignisse im Vergleich zu der gepoolten Vergleichsgruppe verbunden war [52].

ZUSAMMENFASSUNG

Adipositas ist eine chronische Erkrankung, von der nahezu ein Viertel der Erwachsenen in Deutschland betroffen ist – mit steigender Tendenz.

Adipositas geht mit einer signifikant erhöhten Morbidität und Mortalität einher. Insbesondere das kardiovaskuläre Risiko ist erhöht.

Zur Reduktion der Komorbiditäten wird eine dauerhafte Reduktion des Körpergewichtes von (mindestens) 5 bis 10 % empfohlen.

Eine medikamentöse Therapie in Kombination mit einer Lebensstilintervention kann helfen, diese Therapieziele dauerhaft zu erreichen.

Die Wirkstoffe Orlistat, Naltrexon/Bupropion sowie Liraglutid sind für den langfristigen Einsatz im Adipositas-Management zugelassen.

Die kardiovaskuläre Sicherheit einer Liraglutid-basierten Adipositas-Therapie kann als gegeben angenommen werden.

REFERENZEN

1. Abarca-Gómez L, Abdeen ZA, Hamid ZA, et al. Worldwide trends in body-mass index, underweight, overweight, and obesity from 1975 to 2016: a pooled analysis of 2416 population-based measurement studies in 1289 million children, adolescents, and adults. *The Lancet* 2017;390(10113):2627–42.
2. DAG, DDG, DGE, DGEM. Interdisziplinäre S3-Leitlinie „Prävention und Therapie der Adipositas“: Version 2.0 (April 2014); 2014. Verfügbar unter www.adipositas-gesellschaft.de/fileadmin/PDF/Leitlinien/S3_Adipositas_Praevention_Therapie_2014.pdf. [07.06.2019].
3. Mensink GBM, Schienkiewitz A, Haftenberger M, et al. Übergewicht und Adipositas in Deutschland: Ergebnisse der Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland (DEGS1). *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz* 2013;56: 786–94.
4. Hauner H, Moss A, Berg A, et al. Adipositas und Diabetes mellitus. *Diabetologie* 2017;12 (Suppl 2):S157-S163.
5. Klein S, Krupka S, Behrendt S, et al. Weißbuch Adipositas: Versorgungssituation in Deutschland. Berlin: Medizinisch Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft; 2016.
6. Fontaine KR, Redden DT, Wang C, et al. Years of life lost due to obesity. *JAMA* 2003;289(2):187–93.
7. WHO. Welt-Adipositas-Tag: Adipositas und ihre Folgen für die Gesellschaft. Verfügbar unter www.euro.who.int/de/health-topics/noncommunicable-diseases/obesity/news/news/2017/10/world-obesity-day-understanding-the-social-consequences-of-obesity. [04.06.2019].
8. GBD 2015 Obesity Collaborators. Health effects of overweight and obesity in 195 countries over 25 years. *N Engl J Med* 2017;377(1):13–27.
9. Caleyachetty R, Thomas GN, Toulis KA, et al. Metabolically healthy obese and incident cardiovascular disease events among 3.5 million men and women. *J Am Coll Cardiol* 2017;70(12):1429–37.
10. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002;346(6):393–403.
11. Li G, Zhang P, Wang J, et al. Cardiovascular mortality, all-cause mortality, and diabetes incidence after lifestyle intervention for people with impaired glucose tolerance in the Da Qing Diabetes Prevention Study: a 23-year follow-up study. *The Lancet Diabetes & Endocrinology* 2014;2(6):474–80.

12. Dattilo AM, Kris-Etherton PM. Effects of weight reduction on blood lipids and lipoproteins: a metaanalysis. *Am J Clin Nutr* 1992;56(2):320–8.
13. Wing RR, Lang W, Wadden TA, et al. Benefits of modest weight loss in improving cardiovascular risk factors in overweight and obese individuals with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2011;34(7):1481–6.
14. Foster G d., Borradaile KE, Sanders MH, et al. A randomized study on the effect of weight loss on obstructive sleep apnea among obese patients with type 2 diabetes: the sleep AHEAD study. *Arch Intern Med* 2009;169(17):1619–26.
15. Kuna ST, Reboussin DM, Borradaile KE, et al. Long-term effect of weight loss on obstructive sleep apnea severity in obese patients with type 2 diabetes. *Sleep* 2013;36(5):641–9.
16. Warkentin LM, Das D, Majumdar SR, et al. The effect of weight loss on health-related quality of life: systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Obes Rev* 2014;15(3):169–82.
17. Wright F, Boyle S, Baxter K, et al. Understanding the relationship between weight loss, emotional well-being and health-related quality of life in patients attending a specialist obesity weight management service. *J Health Psychol* 2013;18(4):574–86.
18. Durrer Schutz D, Busetto L, Dicker D, et al. European practical and patient-centred guidelines for adult obesity management in primary care. *Obes Facts* 2019;12(1):40–66.
19. Lean MEJ, Leslie WS, Barnes AC, et al. Primary care-led weight management for remission of type 2 diabetes (DiRECT): an open-label, cluster-randomised trial. *The Lancet* 2018;391(10120):541–51.
20. Cefalu WT, Bray GA, Home PD, et al. Advances in the science, treatment, and prevention of the disease of obesity: reflections from a diabetes care editors' expert forum. *Diabetes Care* 2015;38(8):1567–82.
21. Diabetes Prevention Program Research Group. 10-year follow-up of diabetes incidence and weight loss in the Diabetes Prevention Program Outcomes Study. *The Lancet* 2009;374(9702):1677–86.
22. Garvey WT, Ryan DH, Henry R, et al. Prevention of type 2 diabetes in subjects with pre-diabetes and metabolic syndrome treated with phentermine and topiramate extended release. *Diabetes Care* 2014;37(4):912–21.
23. Assy N, Hussein O, Abassi Z. Weight loss induced by orlistat reverses fatty infiltration and improves hepatic fibrosis in obese patients with non-alcoholic steatohepatitis. *Gut* 2007;56(3):443–4.
24. Dixon JB, Bhathal PS, Hughes NR, et al. Nonalcoholic fatty liver disease: Improvement in liver histological analysis with weight loss. *Hepatology* 2004;39(6):1647–54.
25. Patel AA, Torres DM, Harrison SA. Effect of weight loss on nonalcoholic fatty liver disease. *J Clin Gastroenterol* 2009;43(10):970–4.
26. Winslow DH, Bowden CH, DiDonato KP, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled study of an oral, extended-release formulation of phentermine/topiramate for the treatment of obstructive sleep apnea in obese adults. *Sleep* 2012;35(11):1529–39.
27. Christensen R, Bartels EM, Astrup A, et al. Effect of weight reduction in obese patients diagnosed with knee osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis. *Ann Rheum Dis* 2007;66(4):433–9.
28. Aaboe J, Bliddal H, Messier SP, et al. Effects of an intensive weight loss program on knee joint loading in obese adults with knee osteoarthritis. *Osteoarthr Cartil* 2011;19(7):822–8.
29. Felson DT, Zhang Y, Anthony JM, et al. Weight loss reduces the risk for symptomatic knee osteoarthritis in women. The Framingham Study. *Ann Intern Med* 1992;116(7):535–9.
30. Burgio KL, Richter HE, Clements RH, et al. Changes in urinary and fecal incontinence symptoms with weight loss surgery in morbidly obese women. *Obstet Gynecol* 2007;110(5):1034–40.
31. Subak LL, Wing R, West DS, et al. Weight loss to treat urinary incontinence in overweight and obese women. *N Engl J Med* 2009;360(5):481–90.
32. Singh M, Lee J, Gupta N, et al. Weight loss can lead to resolution of gastroesophageal reflux disease symptoms: a prospective intervention trial. *Obesity (Silver Spring)* 2013;21(2):284–90.

33. Tutuian R. Obesity and GERD: pathophysiology and effect of bariatric surgery. *Curr Gastroenterol Rep* 2011;13(3):205–12.
34. Panidis D, Farmakiotis D, Rousso D, et al. Obesity, weight loss, and the polycystic ovary syndrome: effect of treatment with diet and orlistat for 24 weeks on insulin resistance and androgen levels. *Fertil Steril* 2008;89(4):899–906.
35. Norman RJ, Davies MJ, Lord J, et al. The role of lifestyle modification in polycystic ovary syndrome. *Trends Endocrinol Metab* 2002;13(6):251–7.
36. Moran LJ, Ko H, Misso M, et al. Dietary composition in the treatment of polycystic ovary syndrome: a systematic review to inform evidence-based guidelines. *J Acad Nutr Diet* 2013;113(4):520–45.
37. Bangalore S, Fayyad R, Laskey R, et al. Body-weight fluctuations and outcomes in coronary disease. *N Engl J Med* 2017;376(14):1332–40.
38. Cronise RJ, Sinclair DA, Bremer AA. Oxidative priority, meal frequency, and the energy economy of food and activity: implications for longevity, obesity, and cardiometabolic disease. *Metab Syndr Relat Disord* 2017;15(1):6–17.
39. Fernández-Elías VE, Ortega JF, Nelson RK, et al. Relationship between muscle water and glycogen recovery after prolonged exercise in the heat in humans. *Eur J Appl Physiol* 2015;115(9):1919–26.
40. Deutsche Gesellschaft für Allgemein- und Viszeralchirurgie. S3-Leitlinie: Chirurgie der Adipositas und metabolischer Erkrankungen: Version 2.3, Februar 2018; 2018. Verfügbar unter www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/088-001l_S3_Chirurgie-Adipositas-metabolische-Erkrankungen_2018-02.pdf. [01.07.2019].
41. Toplak H, Woodward E, Yumuk V, et al. 2014 EASO position statement on the use of anti-obesity drugs. *Obes Facts* 2015;8(3):166–74.
42. Dombrowski SU, Knittle K, Avenell A, et al. Long term maintenance of weight loss with non-surgical interventions in obese adults: systematic review and meta-analyses of randomised controlled trials. *BMJ* 2014;348:g2646.
43. Wadden TA, Berkowitz RI, Womble LG, et al. Randomized trial of lifestyle modification and pharmacotherapy for obesity. *N Engl J Med* 2005;353(20):2111–20.
44. Fachinformation Xenical®; Aktueller Stand.
45. Fachinformation Mysimba 8 mg/90 mg Retardtabletten; Aktueller Stand.
46. Fachinformation Saxenda®; Aktueller Stand.
47. Bray GA, Frühbeck G, Ryan DH, et al. Management of obesity. *The Lancet* 2016;387(10031):1947–56.
48. Fachinformation Regenon® retard 60 mg; Aktueller Stand.
49. Fachinformation Alvalin®; Aktueller Stand.
50. Nissen SE, Wolski KE, Prcela L, et al. Effect of Naltrexone-Bupropion on Major Adverse Cardiovascular Events in Overweight and Obese Patients With Cardiovascular Risk Factors: A Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2016;315(10):990–1004.
51. Marso SP, Daniels GH, Brown-Frandsen K, et al. Liraglutide and Cardiovascular Outcomes in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med* 2016;375(4):311–22.
52. Davies MJ, Aronne LJ, Caterson ID, et al. Liraglutide and cardiovascular outcomes in adults with overweight or obesity: A post hoc analysis from SCALE randomized controlled trials. *Diabetes Obes Metab* 2018;20(3):734–9.

Autoren

Prof. Dr. med. Herbert Schuster
Xantener Straße 10
10707 Berlin

Univ.-Prof. Dr. med. Sebastian M. Schmid
Universität zu Lübeck
Ratzeburger Allee 160
23538 Lübeck

Fortbildungspartner

Novo Nordisk Pharma GmbH

Transparenzinformation

Ausführliche Informationen zu Interessenkonflikten und Sponsoring sind online einsehbar unterhalb des jeweiligen Kursmoduls.

Bildnachweis

Titelbild: © pictworks – Adobe Stock Photo

CME-Test

Die Teilnahme am CME-Test ist nur online möglich. Scannen Sie den nebenstehenden QR-Code mit Ihrem Mobiltelefon/Tablet oder gehen Sie auf die Website: www.cme-kurs.de



CME-Fragebogen



Bitte beachten Sie:

- Die Teilnahme am nachfolgenden CME-Test ist nur online möglich unter: www.cme-kurs.de
- Diese Fortbildung ist mit 2 CME-Punkten zertifiziert.
- Es ist immer nur eine Antwortmöglichkeit richtig (keine Mehrfachnennungen).

? Ab welchem Body-Mass-Index (BMI) besteht eine Adipositas?

- Ab einem BMI ≥ 20 kg/m²
- Ab einem BMI ≥ 25 kg/m²
- Ab einem BMI ≥ 30 kg/m²
- Ab einem BMI ≥ 35 kg/m²
- Ab einem BMI ≥ 40 kg/m²

? Welche Aussage zur Prävalenz der Adipositas ist falsch?

- Adipositas-Raten sind in den vergangenen Jahren weltweit überproportional gestiegen.
- Schon heute gilt weltweit jeder zweite Erwachsene als übergewichtig.
- Laut DEGS1-Studie sind in Deutschland etwa 53 % der Frauen und 67 % der Männer übergewichtig.
- Besonders unter jungen Erwachsenen nimmt die Prävalenz von Adipositas hierzulande weiter zu.
- Die Adipositas-Prävalenz ist bei Männern und Frauen hierzulande annähernd gleich.

? Adipositas geht mit verschiedenen Komorbiditäten einher. Welche Aussage ist falsch?

- Adipositas kann zu Störungen der Blutgerinnung führen, in deren Folge es zu thromboembolischen Ereignissen kommen kann.
- Adipositas stellt einen Risikofaktor für die koronare Herzkrankheit (KHK).
- Adipositas kann zu einer Infertilität führen.
- Starkes Übergewicht kann zu degenerativen Erkrankungen des Bewegungsapparates führen.
- Nur eine Gewichtsreduktion >25 % kann Adipositas-bedingte Komorbiditäten verbessern.

? Welche Aussage zu Übergewicht/Adipositas und Mortalität ist falsch?

- BMI-bezogene Todesfälle gehen insbesondere auf chronische Nierenerkrankungen und Krebserkrankungen zurück.
- Mit zunehmender Zahl von Stoffwechselanomalien steigen auch die kardio- und zerebrovaskulären Risiken.
- Erwachsene mit Übergewicht bzw. Adipositas haben selbst dann ein erhöhtes Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse, wenn Sie metabolisch gesund sind.
- Todesfälle im Zusammenhang mit einem hohen BMI können mehrheitlich auf Herz-Kreislauf-Erkrankungen zurückgeführt werden.
- In die Kenngröße Disability Adjusted Life Years (DALY) fließen die durch vorzeitigen Tod verlorenen Lebensjahre und die mit Krankheit oder Behinderung gelebten Lebensjahre ein.

? Welche Antwort zu den Auswirkungen einer Gewichtsabnahme bei Adipositas-bedingten Komorbiditäten ist falsch? Eine Gewichtsabnahme von 5 bis 10 % ist in der Regel mit folgenden klinischen Vorteilen verbunden:

- Verminderte Schwere der obstruktiven Schlafapnoe
- Reduktion von kardiovaskulären Risikofaktoren
- Abnahme des systolischen und diastolischen Blutdrucks um je 25 mmHg.
- Verbesserung der Blutlipid-Profile
- Höhere Wahrscheinlichkeit für eine 0,5%ige Reduktion des HbA1c

? Für welche Adipositas-Begleiterkrankung ist das Risiko mehr als dreifach erhöht im Vergleich zu normalgewichtigen Personen?

- Polyzystisches Ovarialkarzinom
- Rückenschmerzen
- Koxarthrose
- Entwicklung von Gallensteinen
- Infertilität

CME-Fragebogen (Fortsetzung)

? Prof. Schuster gibt seinen Patienten praktische Tipps zur Unterstützung einer „nachhaltigen“ Gewichtsabnahme. Welche Empfehlung gehört *nicht* dazu?

- Weniger Kohlenhydrate bzw. Kohlenhydrate mit einem niedrigen glykämischen Index essen
- Häufige Zwischenmahlzeiten, um Heißhungerattacken zu vermeiden
- Lebensmittel mit geringer Energiedichte (kcal/Volumen) bevorzugen
- Kultiviert, in entspannter Atmosphäre, mit Freude und mit Freunden essen
- Intermittierendes Fasten, z. B. zwei Tage/Woche mit zwei hypokalorischen Mahlzeiten

? Welche Aussage ist richtig?

- Seit dem 1.1.2017 ist die Adipositas-Therapie und -Prävention in Deutschland grundsätzlich erstattungsfähig.
- Die Krankenkassen erstatten die bariatrische Chirurgie ab einem BMI >25.
- Der „Jo-Jo-Effekt“ hat keinen Einfluss auf das Risiko von Herz-Kreislauf-Erkrankungen bei KHK-Patienten.
- Lebensstilinterventionen in Kombination mit einer medikamentösen Therapie können zu einer langfristig erfolgreichen Gewichtsreduktion beitragen.
- 1 g Glykogen kann bis zu 5 g Wasser binden.

? Welche Aussage zur medikamentösen Adipositas-Behandlung ist richtig?

- Amphetamine sind für eine langfristige Therapie der Adipositas geeignet.
- GLP-1-Rezeptor-Agonisten (GLP-1-RA) wie Liraglutid bewirken regulierend den Appetit durch eine Steigerung des Völle- und Sättigungsgefühls und eine Reduzierung des Hungergefühls.
- Die in Deutschland für das Adipositas-Management zugelassenen Medikamente Orlistat 120 mg, Naltrexon/Bupropion sowie Liraglutid sind nicht verschreibungspflichtig.
- Für Orlistat existiert eine kardiovaskuläre Endpunktstudie.
- Auch für die Fixkombination Naltrexon/Bupropion liegt eine abgeschlossene Studie zur kardiovaskulären Sicherheit vor.

? Eine 49-jährige Patientin mit einem BMI von 29,1 kg/m² möchte eine gewichtsreduzierende medikamentöse Therapie beginnen. Unter welchen Bedingungen ist die Behandlung dieser Patientin indiziert?

- Aufgrund des BMI in jedem Fall
- Aufgrund des BMI in keinem Fall
- Bei begleitender arterieller Hypertonie
- Bei überwiegend hüftbetonter Adipositas
- Bei bestehender Schwangerschaft