

Adipositas (Fettsucht)

Die Adipositas wurde lange Zeit nicht als Krankheit anerkannt. Heute ist erwiesen, dass dem so ist und dass die Vererbung eine wichtige Rolle spielt. Das Ausmass des Übergewichts wird mit dem sog. Body Mass Index (BMI) berechnet. Der Wert des BMI errechnet sich aus dem Körpergewicht in Kilogramm geteilt durch das Quadrat der Körpergrösse in Metern.

$$\text{BMI (kg/m}^2\text{)} = \text{Körpergewicht (kg)} / \text{Körpergrösse (m)} \times \text{Körpergrösse (m)}$$

Der BMI wird heute zur Einteilung der verschiedenen Schweregrade des Übergewichts verwendet:

Normalgewicht	BMI	18.5 – 24.9	kg/m ²
Übergewicht	BMI	25 – 29.9	kg/m ²
Adipositas Grad I (Mässige Adipositas)	BMI	30 – 34.9	kg/m ²
Adipositas Grad II (Schwere Adipositas)	BMI	35 – 39.9	kg/m ²
Adipositas Grad III (Morbide Adipositas)	BMI	40 -	kg/m ²

Adipositas ist ein wichtiger Risikofaktor für die Entstehung von Herz-Kreislauf-Krankheiten und Adipositas-assoziierten Erkrankungen. Entscheidend für das Risiko einer solchen Erkrankung ist nicht primär der BMI, sondern vielmehr das Fettverteilungsmuster. Beim Menschen werden zwei verschiedene Typen der Fettverteilung unterschieden. Besonders benachteiligt ist der „Apfeltyp“, bei dem sich das überschüssige Fett vor allem im Bauchraum und an den inneren Organen ansammelt. Beim Bauchfett spricht man auch vom „viszeralen oder braunen Fettgewebe“. Es beeinflusst den Fett- und Kohlenhydratstoffwechsel ungünstig und gilt als wesentlicher Förderer des metabolischen Syndroms (s.u.). Das viszerale Fettgewebe ist auch hormonaktiv und bestimmt das Gefühl von Hunger und Sättigung. Der „Birnentyp“ hat eine mehr hüft- und Oberschenkelbetonte Fettverteilung. Dieses Fett ist weniger aktiv und ist entsprechend mit einem geringeren Risiko verbunden, dass Adipositas-bedingte Krankheiten entstehen.

Welche sind die Ursachen der Adipositas

Übergewicht entsteht aufgrund einer Störung des Verhältnisses zwischen Energie-Zufuhr (Nahrungsaufnahme) und Energie-Verbrauch (Stoffwechsel, Bewegung etc.). Reichliche und falsche Ernährung kombiniert mit Bewegungsmangel führen zum heutigen Gesundheitsproblem Nummer 1: Adipositas.

Die eigentliche Ursache der Adipositas ist aber nicht so einfach zu erklären, denn sie ist multifaktoriell, d.h. mehrere Faktoren scheinen eine Rolle zu spielen: Genetische Einflüsse, Essgewohnheiten, Bewegungsmangel, sozio-ökonomischer Status, Medikamente, Hormone, Lebensumstände. Dies macht es so unglaublich schwierig, die Krankheit Adipositas genauer zu erforschen und in Zukunft allenfalls eine medikamentöse Therapie zur Verfügung zu haben.

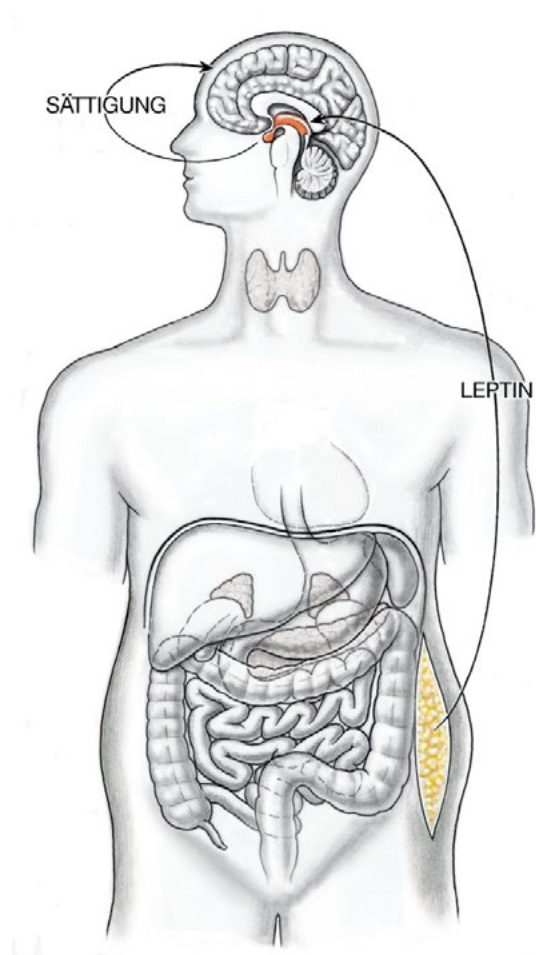
Leider bestehen in der Gesellschaft immer noch krasse Vorurteile gegenüber übergewichtigen Menschen. In wissenschaftlichen Berichten wurde schon vor Jahren erwähnt, dass es sich bei der

Adipositas um eine komplexe Krankheit handelt, welche man nicht einfach dem Versagen der Betroffenen anlasten kann. Nachfolgend nur zwei Beispiele aus der Fachliteratur:

"Die Adipositas ist eine komplexe Krankheit, da sie aus vielfältigen Wechselwirkungen zwischen genetischen Faktoren und Umweltfaktoren entsteht" [McIntyre AM. J R Soc Health 1998; 118: 76-84]

"Die morbid Adipositas ist eine ernsthafte Erkrankung, welche ihren Ursprung nicht in fehlender Moral oder exzessivem Essen hat, sondern eine genetisch-bedingte Benachteiligung darstellt" [Pories WJ, 1993]

Das Körpergewicht wird durch mehrere Regelkreise bestimmt und im Normalfall auch konstant gehalten. Als Regelzentrum wird der Hypothalamus bezeichnet, in dem es ein Sättigungszentrum und ein Esszentrum hat. Der bekannteste Regelkreis ist der Leptin-Mechanismus: die Fettmasse des menschlichen Körpers wird durch ein von den Fettzellen abgesondertes Hormon (Leptin) gesteuert. Durch einen Rückkoppelungsmechanismus wird die Fettmasse durch Veränderung von Appetit und körperlicher Aktivität konstant gehalten.



Das Leptin wird in den Fettzellen des Körpers gebildet und bindet sich an spezifische Rezeptoren im Hypothalamus. Dies führt zu einem Sättigungsgefühl, weshalb das Leptin auch als «Sättigungshormon» bezeichnet wird.

Durch eine Störung des Rückkoppelungsmechanismus konnte bei der Maus eine vermehrte Nahrungsaufnahme und einen verminderten Energieverbrauch festgestellt werden, was zu einer Erhöhung der Fettmasse und damit zum Übergewicht führte. Übergewichtige Menschen haben erhöhte

Leptin-Werte im Blut. Dies lässt darauf schließen, dass der Organismus beim übergewichtigen Menschen resistent gegen Leptin sein muss. Das Leptin selbst scheint also keine wichtige Rolle in der Entstehung der Adipositas bei Menschen zu spielen.

Forschungsergebnisse der letzten Jahre haben gezeigt, dass es sich beim Übergewicht u.a. um eine „Hormonstörung“ handelt. Und zwar gibt es nebst dem Leptin noch unzählige andere Hormone, die vom Magen-Darm-Trakt oder auch vom Fettgewebe und anderen Geweben gebildet werden, welche das Ernährungsverhalten beeinflussen.

Hormone sind chemische Botenstoffe, die der Informationsübertragung bei der Regelung von Organfunktionen und vom Stoffwechsel dienen. Hormone werden in den endokrinen Drüsen (z.B. Schilddrüse, Nebennieren) gebildet und sie gelangen auf dem Blutweg zum Erfolgsorgan (Zielzellen). Eine Ausnahme bilden hier die sog. Gewebshormone, die ihre Wirkung lokal ausüben. Wie wir wissen, können diese Hormone sehr wohl auch eine Wirkung auf den Stoffwechsel allgemein und auf das endokrine Zentrum im Gehirn (Hypothalamus) haben.

Kompliziert wird das Verständnis dieser Abläufe durch die Tatsache, dass ein Hormon nicht nur eine, sondern verschiedene Aufgaben resp. Wirkungen haben kann. Im Folgenden sollen einige wenige Hormonbeispiele mit Einfluss auf das Essverhalten zeigen, wie komplex der Stoffwechsel funktioniert:

- **Ghrelin** wird in der Schleimhaut des oberen Magens gebildet. Es kommt aber auch in den Zellen von anderen Organen (Dünndarm, Pankreas, Lunge etc.) vor. Es wirkt appetitanregend und fördert die Bildung von Wachstumshormon. Es wird als „Hunger-Peptid“ bezeichnet. Unmittelbar nach Nahrungsaufnahme sinkt der Ghrelin-Spiegel im Blut.
- **Leptin** wird hauptsächlich in Fettzellen gebildet und hemmt das Auftreten von Hungergefühl. Es wird auch als „adipostat“ bezeichnet, denn es agiert als Signal für die Gesamtkörperfettmasse.
- **Adiponectin**, das in den Fettzellen gebildet wird, reguliert zusammen mit dem Leptin, dem Insulin und anderen Hormonen das Hungergefühl und damit die Nahrungsaufnahme. Es hat zudem einen positiven Effekt auf Adipositas-bedingte Krankheiten wie Diabetes und Arteriosklerose.
- **GLP-1** wird im Darm gebildet. Es stimuliert die Produktion von Insulin, senkt die Bildung von Glucagon (Gegenspieler des Insulins), verzögert die Magenentleerung in den Darm und stimuliert das Sättigungsgefühl.
- **PYY** wird im Ileum und im Kolon gebildet. Es reduziert den Appetit wahrscheinlich u.a. durch Verzögerung der Magenentleerung.
- **Cholezystokinin** wird im oberen Magen-Darm-Trakt gebildet. Nach Nahrungsaufnahme führt es zu einem Sättigungsgefühl und meldet ins Zentralnervensystem ein vermindertes Hungergefühl.

Dies ist nur eine kleine Auswahl von Botenstoffen, die im Magen-Darm-Trakt und im Fettgewebe gebildet werden. Daneben gibt es noch unzählige andere Hormone, welche direkt oder indirekt in das Essverhalten des Menschen eingreifen können. Viele haben auch einen Einfluss darauf, ob sich eine Adipositas-bedingte Erkrankung (s.u. metabolisches Syndrom) entwickelt oder nicht.

Rolle des Bauchfettes (viszerales oder braunes Fett)

Das viszerale Fett befindet sich im Bauchraum und hat – im Gegensatz zum subkutanen Speicherfett – eine rege hormonelle Aktivität. Dem braunen Fettgewebe wird auch nachgesagt, dass es an der Entstehung des metabolischen Syndroms massgeblich beteiligt ist.

Bis heute sind unzählige hormonähnliche Substanzen bekannt, die vom Bauchfett gebildet und als Botenstoffe in die Blutbahn abgegeben werden. Es handelt sich dabei um die sog. Adipocytokine, von denen die meisten eine chronische Entzündung hervorrufen. Der bekannteste Vertreter dieser Stoffe ist das bereits genannte Leptin, das vor Jahren bei Mäusen entdeckt wurde. Die genannte chronische Entzündung führt zu Begleiterkrankungen des Übergewichts wie arterielle Hypertonie, Dyslipidämie, Diabetes mellitus, Arteriosklerose etc., welche man auch im Begriff des **metabolischen Syndroms** zusammenfasst. Ähnlich wie bei der arteriellen Hypertonie kombiniert mit Rauchen, ist das metabolische Syndrom ein gewichtiger Risikofaktor für kardiovaskuläre Erkrankungen wie Schlaganfall und Herzinfarkt.

Bedingt durch diese Erkenntnisse tritt der BMI als Mass des Übergewichts zugunsten des Bauchumfanges etwas in den Hintergrund. Der Bauchumfang als Mass des viszeralen Fettgewebes gilt auch beim Normalgewichtigen als Risikofaktor für die Entstehung des metabolischen Syndroms. Der Bauchumfang ist leicht zu messen. Ein erhöhtes Risiko besteht bei Frauen mit einem Bauchumfang über 88 cm und bei Männern über 102 cm.

Welches sind die nicht-operativen Therapiemöglichkeiten

Bei einem BMI 25 - 30 kg/m² (Übergewicht) ist bewussteres Essen und regelmässige Bewegung angesagt. Bei Patienten mit mässiger Adipositas (BMI 30 - 35 kg/m²) erhöhen sich die Gesundheitsrisiken, weshalb eine professionell überwachte Behandlung nötig wird. Am erfolgversprechendsten ist die Kombination von kalorienreduzierter Diät, Verhaltenstherapie und körperlichem Training. Gelegentlich werden noch Medikamente dazu kombiniert. Leider haben wissenschaftliche Studien gezeigt, dass unter der konservativen (nicht-operativen) Therapie viel Übergewichtige ihr Gewicht zwar um 10 - 20 kg reduzieren können, dass aber nach einem resp. spätestens nach drei Jahren das Ausgangsgewicht wieder erreicht wird.

"Das Hauptproblem bei der Behandlung der Adipositas ist nicht die Gewichtsreduktion, sondern die Erhaltung des reduzierten Körpergewichts"

[Olefsky JM. In: Harrison's Principles of Internal Medicine 1994]

Was sind die Auswirkungen der Adipositas ohne Therapie

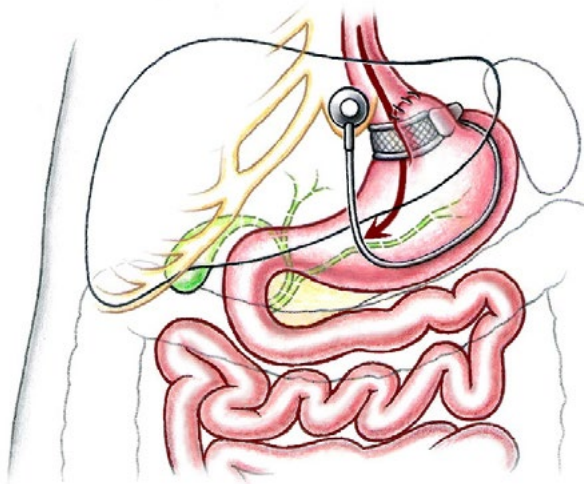
Als Folge von massivem Übergewicht können Begleiterkrankungen wie Diabetes, hoher Blutdruck, Gicht, Fettstoffwechselstörungen u.a. auftreten, weshalb man auch vom krankhaften Übergewicht spricht. Entsprechend haben Übergewichtige ein deutlich erhöhtes Gesundheitsrisiko als Normalgewichtige. Die Patienten mit Adipositas haben in Kombination mit Begleiterkrankungen wie Diabetes, hoher Blutdruck, erhöhte Blutfette u.a. ein grösseres Risiko an Herzinfarkt und Schlaganfall zu erkranken. Entsprechend ist auch das Todesfallrisiko im Vergleich zu Normalgewichtigen erhöht. Aus diesen Gründen sollte das Übergewicht (ab BMI 30 kg/m²) konsequent und professionell behandelt werden. Ab BMI 35 kg/m² ist die operative Therapie zu erwägen.

Welches sind die möglichen operativen Therapien

Ziel der Übergewichtschirurgie ist nebst der Senkung des BMI die Reduktion der Begleiterkrankungen des Übergewichts (metabolisches Syndrom), welche die Lebenserwartung des betroffenen Menschen herabsetzen können.

Bei der Adipositas-Chirurgie unterscheidet man prinzipiell zwischen restriktiven und malabsorptiven Methoden. Dazu kommt die Unterscheidung zwischen hormonaktiven und solchen Eingriffen, welche die Magen-Darm-Hormone nicht beeinflussen.

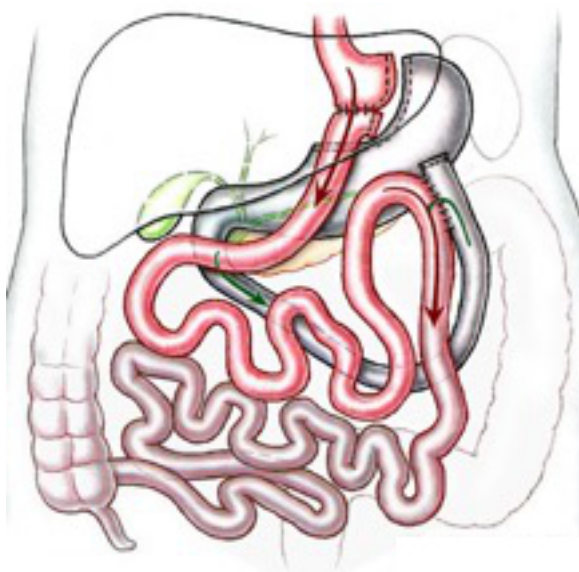
Das **Magenband** war die bekannteste restriktive Operation. Dabei wird ein Band um den Mageneingang gelegt, was zur Einschränkung (Restriktion) der Nahrungszufuhr und damit zur Gewichtsabnahme führt. Das Magenband hat eine rein mechanische Wirkung und verändert dabei die Magen-Darm-Hormone nicht, die zu einer Gewichtsreduktion führen könnten.



Das Magenband wird oben um den Magen geschlungen. Die kleine Magentasche oberhalb des Bandes dient zur Aufnahme der Nahrung. Dehnung der Magentasche führt zu einem Sättigungsgefühl. Der Durchgang des Magenbandes kann durch Füllen resp. Entleeren des Bandsystems via ein unter der Haut implantiertes Reservoir individuell eingestellt werden. Je enger das Magenband eingestellt ist, desto weniger Nahrung kann aufgenommen werden (Restriktion).

Das in den 80-er Jahren auf den Markt gekommene Magenband ist in den letzten Jahren in die Kritik geraten, da in Studien belegt werden konnte, dass mit der Zeit verschiedene Komplikationen auftreten, die nicht selten eine erneute Operation zur Folge haben. Aus diesem Grund wird die Implantation des Magenbandes heute nicht mehr empfohlen.

Beim **Magenbypass** ist je nach Länge des Bypasses die restriktive oder die malabsorptive Komponente im Vordergrund. Als Malabsorption bezeichnet man eine später eintretende und damit weniger effiziente Verdauung.



Der Magenbypass kombiniert die Wirkung der Restriktion mit jener der Malabsorption. Die kleine Magentasche wird primär gebildet. Durch die hochgezogene Dünndarmschlinge wird die Nahrung am Restmagen, dem Zwölffingerdarm und einem Teil des oberen Dünndarms vorbeigeleitet. Die Verdauungssäfte aus dem Magen, der Galle (grün) und Bauchspeicheldrüse (gelb) nehmen den normalen Weg und werden dadurch erst später mit der Nahrung vermischt.

Neuere Erkenntnisse über den Magenbypass haben ergeben, dass die Umstellung der Nahrungspassage zu einer Veränderung der Magen-Darm-Hormone zur Folge hat. Dies führt dazu, dass die

Patienten kein Hungergefühl mehr verspüren und einen veränderten Geruchs- und Geschmackssinn angeben. Die Patienten essen dadurch weniger und vor allem gesünder, d.h. sie essen mehr Früchte, Gemüse und Salat und weniger Kohlenhydrate und Fett, was zur Gewichtsreduktion führt.

Die Magen-Bypass-Operation wurde bereits in den 60-er Jahren entwickelt und gilt wegen seiner guten Wirkung nach wie vor weltweit als Standard-Eingriff in der Behandlung der Adipositas.

Der **Schlauchmagen** stellt einen Teil einer grösseren Operation zur Behandlung der Adipositas dar. Ursprünglich glaubte man, dass die Schlauchmagenbildung (engl. sleeve gastrectomy) eine rein restriktive Wirkung hat. Bald wurde aber klar, dass durch die Operation grössere Teile des Magens entfernt werden, in welchen das Hunger-Hormon Ghrelin gebildet wird. Durch Verminderung der Hormonkonzentration im Blut haben die Patienten weniger Hunger und essen dadurch weniger.



Bei der Schlauchmagenbildung werden grosse Teile des Magens entfernt. Die ursprünglich als rein restriktiv angeschaute Operation wird heute als hormonaktiver Eingriff bezeichnet.

Wir raten nur in ausgewählten Fällen zu dieser Operation. Der Schlauchmagen hat gewisse Nachteile, die ich beim Magenbypass nicht erlebe. Ein grosser Teil des Magens wird definitiv entfernt. Komplikationen wie Leck und Fistelbildung können zu langwierigen Nachbehandlungen führen. Zudem klagen die Patienten mit Schlauchmagen häufig über saures Aufstossen und Magenbrennen, was eine lebenslange Medikation nötig macht.

Neuere Operationsverfahren zielen dahin, die Veränderung der Produktion von Magen-Darm-Hormonen vermehrt zu nutzen. Dieses Phänomen hat man wie bereits erwähnt beim klassischen Magenbypass erkannt, der seit einiger Zeit auch als operative Behandlung des Diabetes mellitus bei Normalgewichtigen im Gespräch ist. Mit neuen Operationen wird versucht, diese Erkenntnisse zu vertiefen und weitere Wege zur Behandlung der morbid Adipositas zu finden.

Seit dem 01.01.2011 gelten neue Richtlinien zur operativen Behandlung des Übergewichts. In der Krankenpflege-Leistungsverordnung (KLV, Anhang 1) ist geregelt (s.u.), wann die operative Behandlung von Übergewicht zur Pflichtleistung der Krankenkassen gehört. Neu ist dabei die Tatsache, dass Patientinnen und Patienten mit Übergewicht bereits ab BMI von 35 kg/m² und mehr operiert werden können. In früheren Jahren war dies erst ab BMI 40 kg/m² möglich.

Operative Adipositas-Behandlung:

Voraussetzungen für die Leistungspflicht, resp. Kostenübernahme durch die Krankenkassen
Verordnung des Eidg. Departement des Inneren EDI über Leistungen in der obligatorischen Krankenpflegeversicherung (Krankenpflege-Leistungsverordnung KLV, Anhang 1) vom 29. September 1995 (Stand am 1. Januar 2014):

1. Der Patient oder die Patientin hat einen Body-Mass-Index (BMI) von mehr als 35.
2. Eine zweijährige adäquate Therapie zur Gewichtsreduktion war erfolglos.
3. Indikationsstellung, Durchführung, Qualitätssicherung und Nachkontrollen gemäss den medizinischen Richtlinien der "Swiss Society for the Study of Morbid Obesity and Metabolic Disorders" (SMOB) vom 25. September 2013 zur operativen Behandlung von Übergewicht (www.smob.ch).
4. Durchführung an Zentren, die aufgrund ihrer Organisation und ihres Personals in der Lage sind, bei der operativen Adipositasbehandlung die medizinischen Richtlinien der SMOB vom 25. September 2013 zu respektieren. Bei Zentren, die von der SMOB nach den administrativen Richtlinien der SMOB vom 25. September 2013 anerkannt sind, wird davon ausgegangen, dass diese Voraussetzung erfüllt ist.
5. Soll der Eingriff in einem Zentrum durchgeführt werden, das von der SMOB nicht anerkannt ist, ist vorgängig die Zustimmung des Vertrauensarztes oder der Vertrauensärztin einzuholen.