

State of the Art der Adipositasbehandlung

Ulf Elbelt

**Klinik für Endokrinologie,
Diabetes und Ernährungsmedizin,
Charité – Universitätsmedizin Berlin**

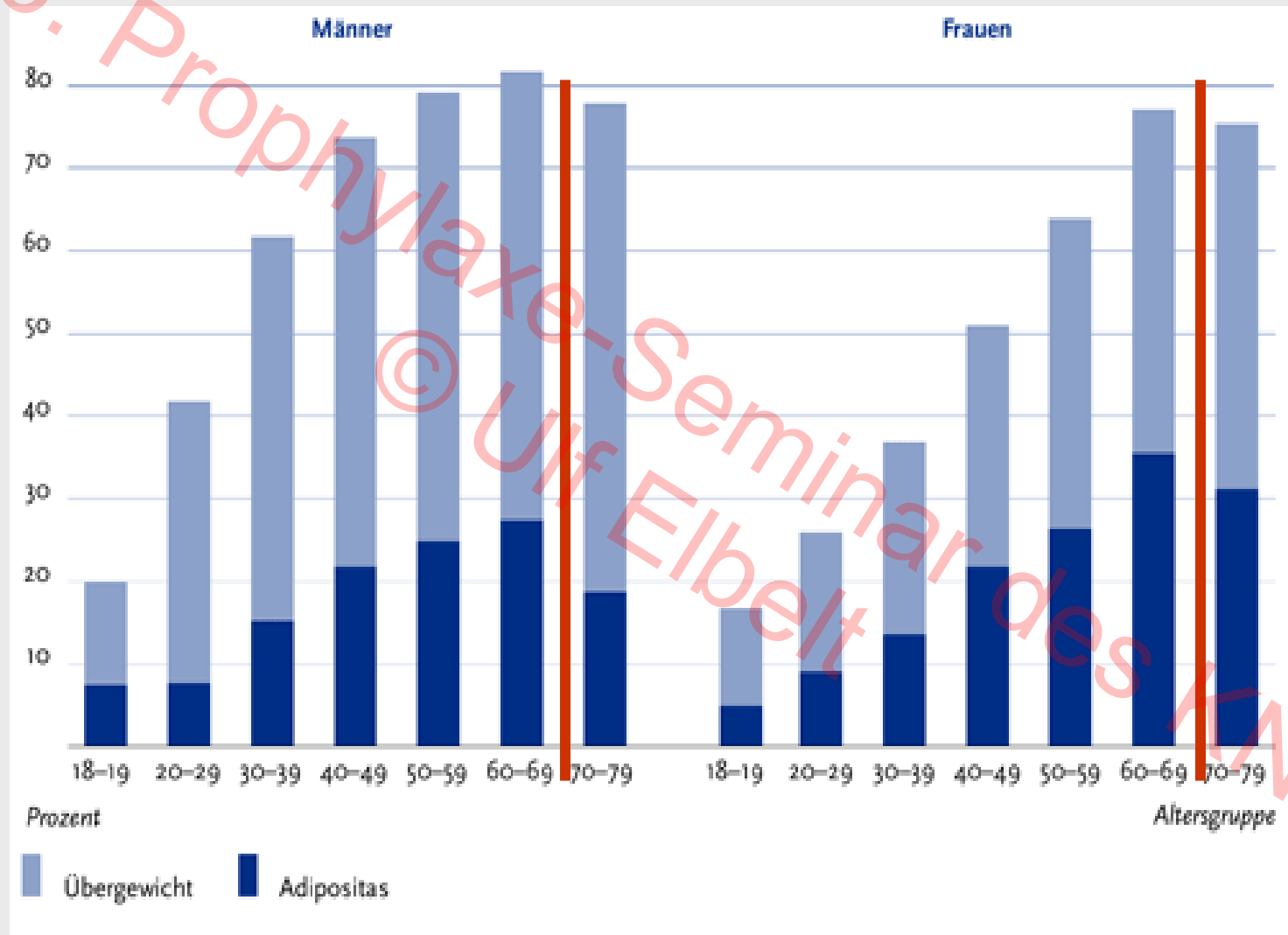


Abdominale Adipositas – weltweite Epidemie

	Männer (%)	Frauen (%)	Gesamt (%)
USA	36,9	55,1	46,0
Spanien	30,5	37,8	34,7
Italien	24,0	37,0	31,5
Großbritannien	29,0	26,0	27,5
Frankreich	–	–	26,3
Niederlande	14,8	21,1	18,2
Deutschland	20,0	20,5	20,3

Erhöhter Taillenumfang: ≥ 102 cm bei Männern und ≥ 88 cm bei Frauen, außer in Deutschland (> 103 cm bzw. > 92 cm)

Übergewicht in Deutschland 2003



Gewichtszunahme

TABLE 4. Baseline and year 10 weights, body mass index, sum of skinfolds, waist and hip circumferences, and waist-hip ratio, CARDIA Study, 1985–1986 to 1995–1996

	African-American men (n = 793)		African-American women (n = 976)		White men (n = 914)		White women (n = 1,011)	
	Mean	(SD*)	Mean	(SD)	Mean	(SD)	Mean	(SD)
Weight (kg)								
Baseline	77.5	(15.6)	69.5	(18.3)	77.1	(12.6)	63.1	(12.8)
Year 10	88.1	(20.3)	81.4	(22.3)	84.9	(15.4)	70.0	(17.6)

Δ 10,6

11,9

7,8

6,9

Adipositas: chronische Erkrankung

- **kardiovaskulärer Risikofaktor**
- **pathogenetischer Faktor des Diabetes mellitus Typ 2**
- **beeinflusst Ausprägung der art. Hypertonie**

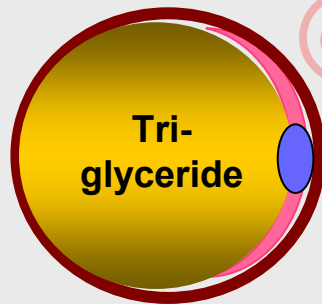
- **pulmonale Erkrankungen (Schlaf-Apnoe-Syndrom, Adipositas-Hypoventilations-Syndrom)**
- **degenerative Gelenkerkrankungen (Gonarthrose)**
- **maligne Erkrankungen (Endometrium, Zervix, Ovarien, Mamma, Colon)**

- **Gallensteine, Gicht**
- **höheres Operationsrisiko**

- **psychosoziale Folgen (soziale Diskriminierung)**

Adipöses Gewebe als endokrines Organ

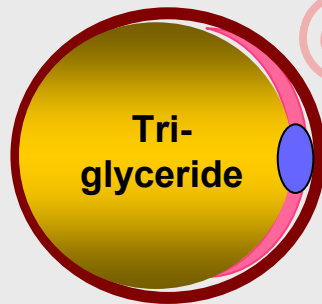
inaktiver Fettspeicher



früher

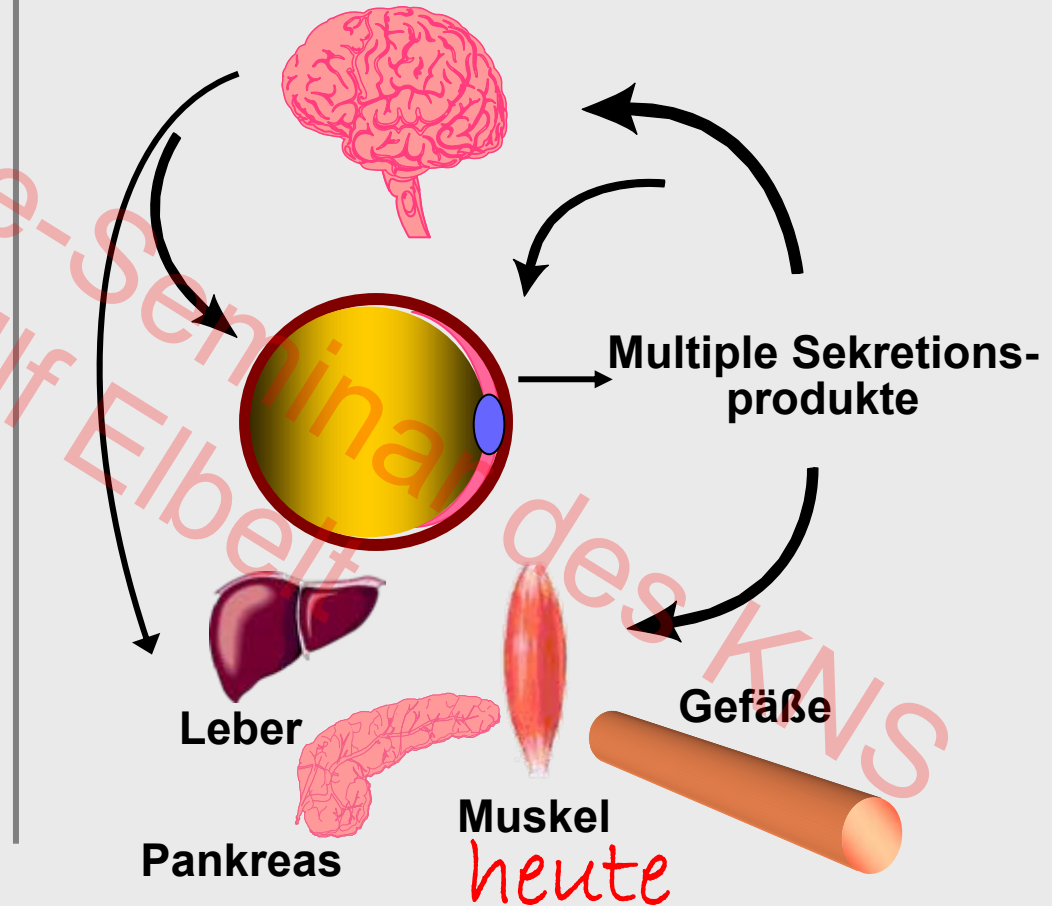
Adipöses Gewebe als endokrines Organ

inaktiver Fettspeicher



früher

endokrines Organ



Klassifikation der Adipositas

- „**common obesity**“
multifaktorielle Adipositas, v.a. durch Veränderung von Ernährung und Bewegung
- „**sekundäre Adipositas**“
syndromale Formen
monogenetische Adipositas
endokrin bedingte Adipositas
medikamentös begünstigte Adipositas

Steigerung der Energiezufuhr

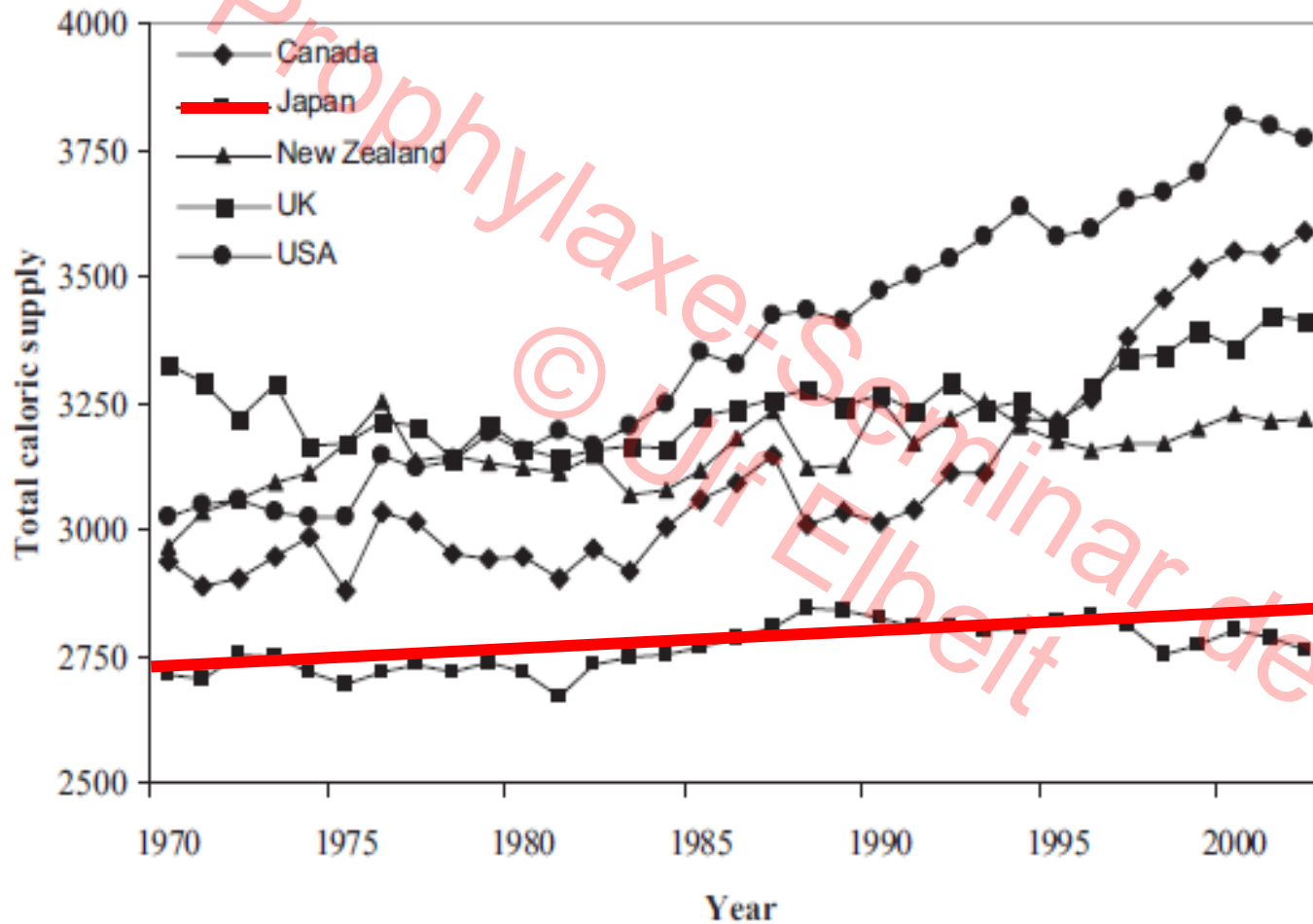
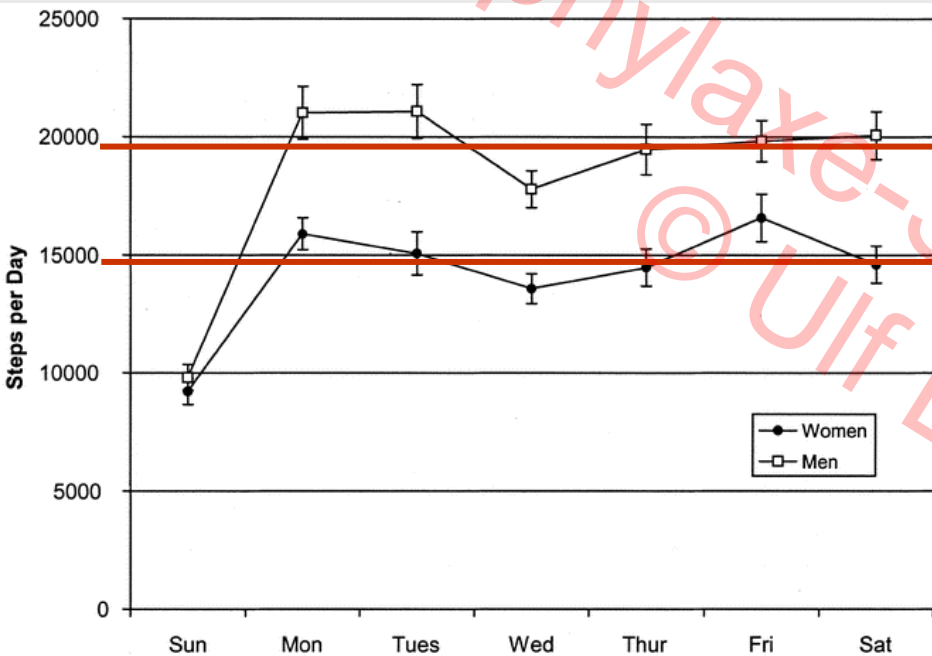


Figure 4

Trends in per capita daily energy supply, selected countries. Source: FAOSTAT (25).

Körperliche Aktivität

Δ Energieverbrauch 400-600 kcal/die



Amish community

TABLE 3. Steps per day based on subject characteristics.

Variables	Steps per Day			
	Mean	Standard Error	N	P*
What is your sex?				
Male	7027.62	257.8	344	0.21
Female	6606.22	212.7	386	
BMI (calculated from reported height and weight)				
Normal	7258.7	228.0	384	0.000
Overweight	6703.9	297.3	250	
Obese	4866.4	414.9	92	

Colorado survey

Bias (Verzerrung) der Energiebilanz

- Nahrungsrestriktion → Reduktion Energieverbrauch
 - Überernährung ⇨ Steigerung Energieverbrauch
- kaum protektive Mechanismen zur Vermeidung der Adipositas
- unidirektionaler Umweltdruck bezügl. Überernährung und Bewegungsmangel „obesigenic environment“

Syndromale Adipositas

Syndrome	Prader-Willi-Syndrom	15q11-13	Dominant/ "imprinting"	Hypogonadotroper Hypogonadismus, Kleinwuchs	Mentale Retardierung, kleine Phalangen	Erhöht	Adipositas mit 4–6 Jahren, GH-Therapie	1 in 10.000, etwa 8000 Fälle
	Bardet-Biedel-Syndrom	18 verschiedene, Ziliengene	Rezessiv		Retinadegeneration, Polydaktylie, Mentale Retardierung, Niereninsuffizienz	Erhöht		Einzelne Fälle
	Pseudohypoparathyreoidismus, Typ 1a	20q13.32	Dominant/ "imprinting"	PTH-Erhöhung, TSH-Erhöhung, Kleinwuchs	Mentale Retardierung	Erhöht		1 in 100.000, etwa 800 Fälle
	Alstrom-Syndrom	2q13.1	Rezessiv	Diabetes mellitus, Typ 1, nichtimmunogen	Retinadegeneration, Taubheit, mentale Retardierung	Erhöht		Einzelne Fälle

Monogenetische Adipositas: Mutationen in **Leptin-Gen** und **Leptinrezeptor-Gen**

- **Leptindefizienz**
- **homozygote Mutation Leptin-Gen**
- **pakistanische/türkische Familien**
- **Leptinrezeptor mit fehlenden transmembranösen und intrazellulären Anteilen**
- **homozygote Mutation Leptinrezeptor-Gen**
- **algerische Familien**

Leptin-/ Leptinrezeptor-Defizienz

- **Adipositasentwicklung** innerhalb der ersten Lebensmonate (Geburtsgewicht regelrecht)
- subkutane Fettablagerungen Stamm und Extremitäten
- ausgeprägte **Hyperphagie**, aggressives Nahrungssuchen
- Grundumsatz regelrecht
- Assoziation mit hypothalamischer Hypothyreose und **hypogonadotropem Hypogonadismus**
- fehlende/ stark verzögerte Pubertätsentwicklung
- gestörte T-Zell-Funktion mit häufigen Infektionen

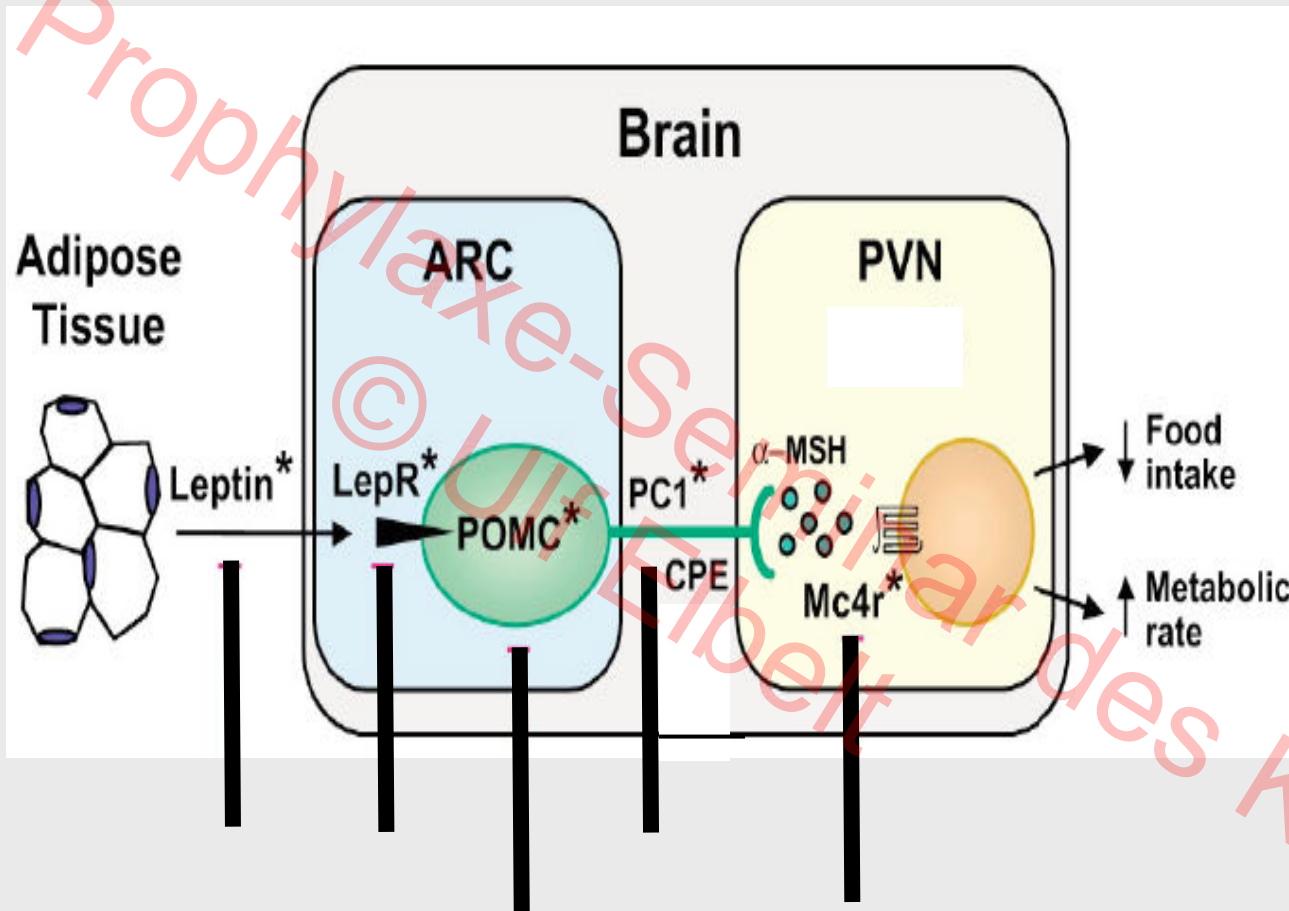
Leptin-Defizienz



vor Leptin: 3 a, 40 kg

nach Leptin: 6 a, 29 kg

Leptin-Melanocortin-Pathway



→ **reduzierte Aktivierung Melanocortin 4 Rezeptor (Mc4R)**

Prävalenz

- manifeste Hypothyreose
0,1-1,5%
- subklinische Hypothyreose
1-10%
- höchste Prävalenz: ♀ > 60 a
bis 20 %
- zumeist
Autoimmunthyreoiditis vom
Typ Hashimoto

Hypothyreose und Adipositas

Ruheumsatz bei subklinisch hypothyreoten und euthyreoten adipösen Patienten

Parameters	SH	Controls
Patients (no.)	108	131
Sex (males/females)	16/92	31/100
Age (years)	46.8 ± 15.7	47.8 ± 14.0
BMI (kg/m ²)	43.4 ± 6.6	42.9 ± 6.8
FFM (%)	53.9 ± 6.6	55.1 ± 5.9
REE (kcal/24 h)	1826.3 ± 362.0	1821.3 ± 324.6
REE/kgFFM (kcal/24 h)	31.0 ± 30.3	29.9 ± 29.5
Caloric intake (kcal/24 h)	2843.2 ± 1386	3148 ± 1551
TSH (μU/ml)	6.4 ± 2.7	2.1 ± 1.1*

Subklinische Hypothyreose?

6.

Table 1 Clinical and biochemical characteristics of patients with raised serum TSH subdivided according to their body weight status

	Non-obese patients	Morbid-obese patients	<i>p</i> value
Number of cases	55	55	
Age (years)	48.4 ± 14.1	46.2 ± 12.4	0.391
Sex (M/F)	3/52	8/47	0.112
BMI (kg/m ²)	23.9 ± 3.5	47.5 ± 6.9	<0.001
TSH (mIU/l)	5.6 ± 1.0	5.4 ± 1.7	0.388
FT4 (pg/ml)	10.8 ± 2.8	11.4 ± 1.9	0.197
FT3 (ng/dl)	3.2 ± 0.7	3.2 ± 0.6	0.975
Detectable Tg-Ab (%)	54.5 %	18.2 %	<0.0001
Detectable TPO-Ab (%)	72.7 %	27.3 %	<0.0001
Total cholesterol (mg/dl)	226.9 ± 41.4	200.8 ± 35.6	<0.001

Cushing-Syndrom

Vorverdacht	Häufigkeit
• Adipositas	40 – 80 %
• art. Hypertonie	50 – 80 %
• Diabetes mellitus	25 – 50 %
• Hirsutismus	30 – 50 %
• osteoporotische Frakturen	40 – 50 %

Cushing-Syndrom

Begründeter Verdacht	Häufigkeit
Hautveränderungen	100 %
Hautatrophie, Rubeosis, Plethora, Ekchymosen, Striae rubrae distensae, Akne, Hautinfektionen	
stammbetonte Fettverteilung	80 – 100 %
Facies lunata	50 – 95 %
Myopathie	30 – 90 %
Zyklusstörungen/Libidoverlust/ED	30 – 85 %
psychische Auffälligkeiten	50 – 80 %

Antidepressiva und Adipositasrisiko im 10-Jahres-Verlauf

	HR	95% CI	p value
MDE	1.1	0.8–1.5	0.70
Female	1.2	1.0–1.4	0.03
Age 18–25 years	3.2	2.3–4.3	<0.001
Age 26–45 years	2.2	1.7–2.8	<0.001
Age 46–65 years	1.8	1.4–2.3	<0.001
Physically active lifestyle	0.9	0.8–1.0	0.02
Low income	1.3	1.2–1.5	<0.001
Baseline BMI 'overweight'	12.5	10.2–15.3	<0.001
Venlafaxine	4.9	1.8–13.0	<0.001
SSRI	1.9	1.2–3.2	0.01

Tricyclic antidepressants were not significantly associated with obesity risk: HR = 1.3, 95% CI 0.85–2.0, p = 0.23. SSRI = Selective serotonin reuptake inhibitors.

Therapieziele und Maßnahmen

	BMI	Risikofaktoren/ Komorbiditäten	Gewichts- reduktion	Maßnahme
	25-29,9	ohne	Verhinderung einer Gewichtszunahme	
		mit	5-10%	ev. nach 12 Wochen zusätzliche medikamentöse Therapie (BMI > 27)
A I°	30-34,9	ohne		
		mit		ev. nach 12 Wochen zusätzliche medikamentöse Therapie
A II°	35-39,9	ohne	>10%	
		mit	10-20%	ev. nach 12 Wochen zusätzliche medikamentöse Therapie ev. Adipositaschirurgie
A III°	> 40		10-30%	

Therapieoptionen

- **Basistherapie:**
Ernährungsumstellung, Bewegungstherapie
und Verhaltensmodifikation
- **medikamentöse Therapie**
- **Adipositaschirurgie**

Adipositas: Diätenvergleich

- N= 160
- Einschluss: Erwachsene, BMI > 27 und mind. 1 weiterer kardiovaskulärer Risikofaktor
- Ø 49 a, Ø BMI 35
- Randomisierung zur Diätform:
 - Atkins
 - Zone
 - Weight Watchers
 - Ornish
- Dauer: 1 a

Diätformen und Intervention

- **Ornish:**
überwiegend vegetarische Ernährung, 10% Fett
- **Weight Watchers:**
Punktesystem (1 Punkt ~ 50 kcal, Ziel: 24-32 Punkte/die [1200-1600 kcal/die])
- **Atkins:**
max. 20g KH/die initial und Steigerung bis max. 50g/die
- **Zone:**
40% KH, 30% Fett, 30% Proteine der tägl. Energieaufnahme

4 Ernährungsschulungen à 60 min in den initialen 2 Monaten

Energiezufuhr und Gewichtsverlauf

6. Prophylaxe Seminar des KINGS

Ulf Eibermann

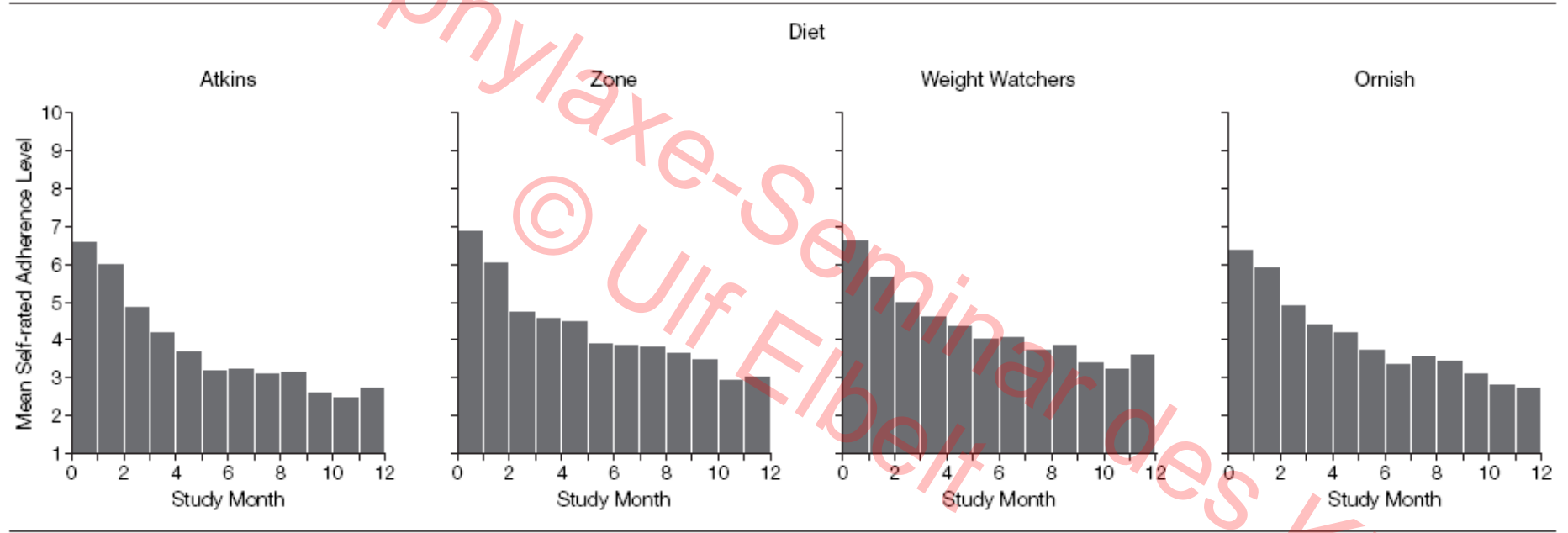
Variable	Diet Group, Median (Interquartile Range)			
	Atkins (n = 40)	Zone (n = 40)	Weight Watchers (n = 40)	Omish (n = 40)
Calories/d				
Baseline	1898 (1556-2544)	2059 (1610-2252)	2056 (1755-2400)	1947 (1652-2255)
1 mo	1705 (1292-2180)†	1417 (1200-1831)†	1477 (1152-1819)†	1393 (1139-1945)†
2 mo	1736 (1481-2145)‡	1434 (1234-1920)†	1615 (1352-1947)†	1439 (1124-2089)†
6 mo	1846 (1307-2384)‡	1886 (1262-2093)‡	1755 (1521-1992)†	1711 (1315-2139)†
12 mo	1886 (1509-2290)‡	1757 (1373-2059)†	1832 (1614-2130)†	1819 (1315-2139)‡

Variable	Diet Group, Mean Change (SD)				P Value for Trend Across Diets
	Atkins (n = 40)	Zone (n = 40)	Weight Watchers (n = 40)	Omish (n = 40)	
Weight, kg					
2 mo	-3.6 (3.3)†	-3.8 (3.6)†	-3.5 (3.8)†	-3.6 (3.4)†	.89
6 mo	-3.2 (4.9)†	-3.4 (5.7)†	-3.5 (5.6)†	-3.6 (6.7)†	.76
12 mo	-2.1 (4.8)†	-3.2 (6.0)†	-3.0 (4.9)†	-3.3 (7.3)†	.40

Diättreue

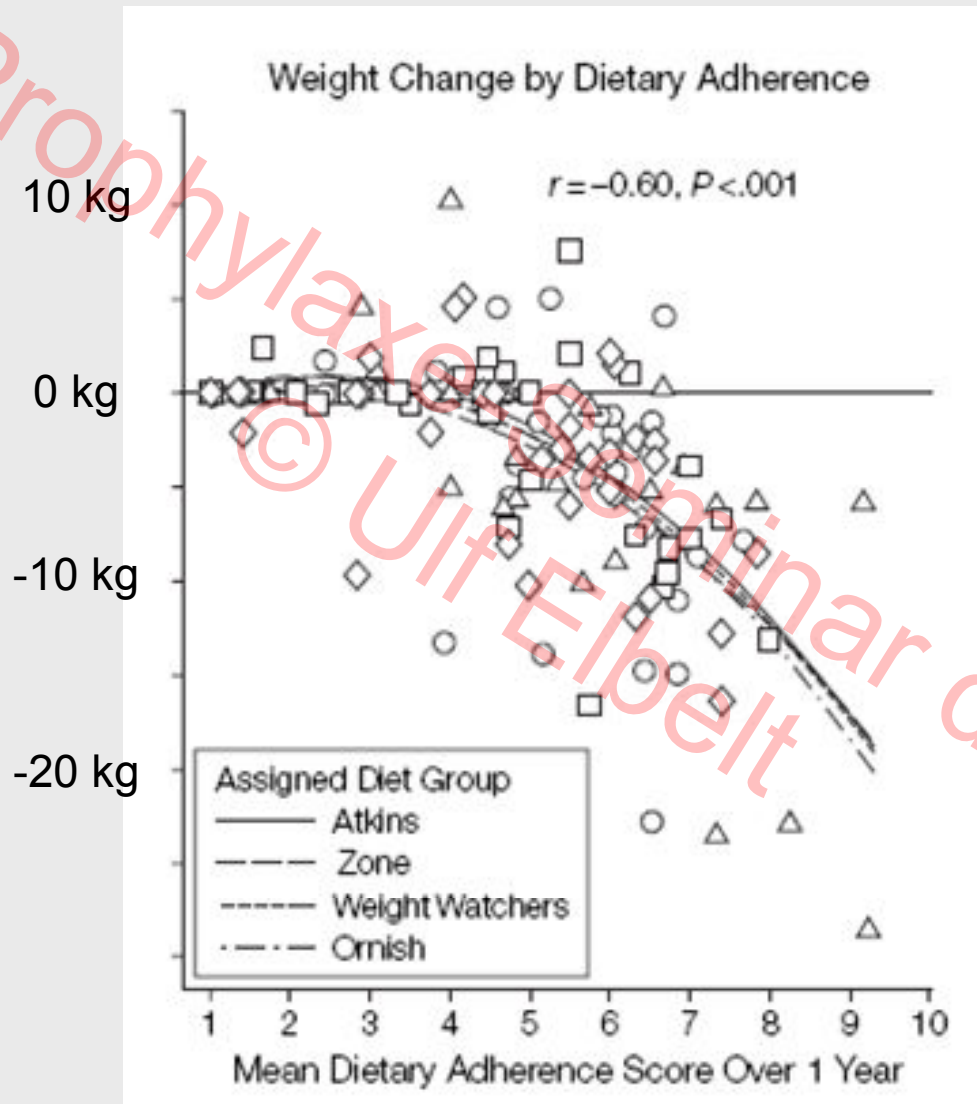
6. Prophylaxe-Seminar des KKS
© Ulf Eibelt

Figure 2. Mean Self-reported Dietary Adherence Scores of All 4 Diet Groups, According to Study Month



Possible range of self-rated adherence level was from 1 (none) to 10 (perfect). Baseline values were carried forward in cases of missing data. Range of standard deviation for all 4 diet groups was from 1.9 to 3.5.

Diättreue und Gewichtsverlust



Ab wann Medikation?

- BMI > 27 und Risikofaktoren/Komorbiditäten
- BMI > 40

wenn zuvor mit Basistherapie über 12 Wochen kein Erfolg

Dauer der Medikation: 2-4 Jahre

Antiadiposita

- ~~Sibutramin~~
- Orlistat
- ~~Rimonabant~~
- ~~Liraglutid~~

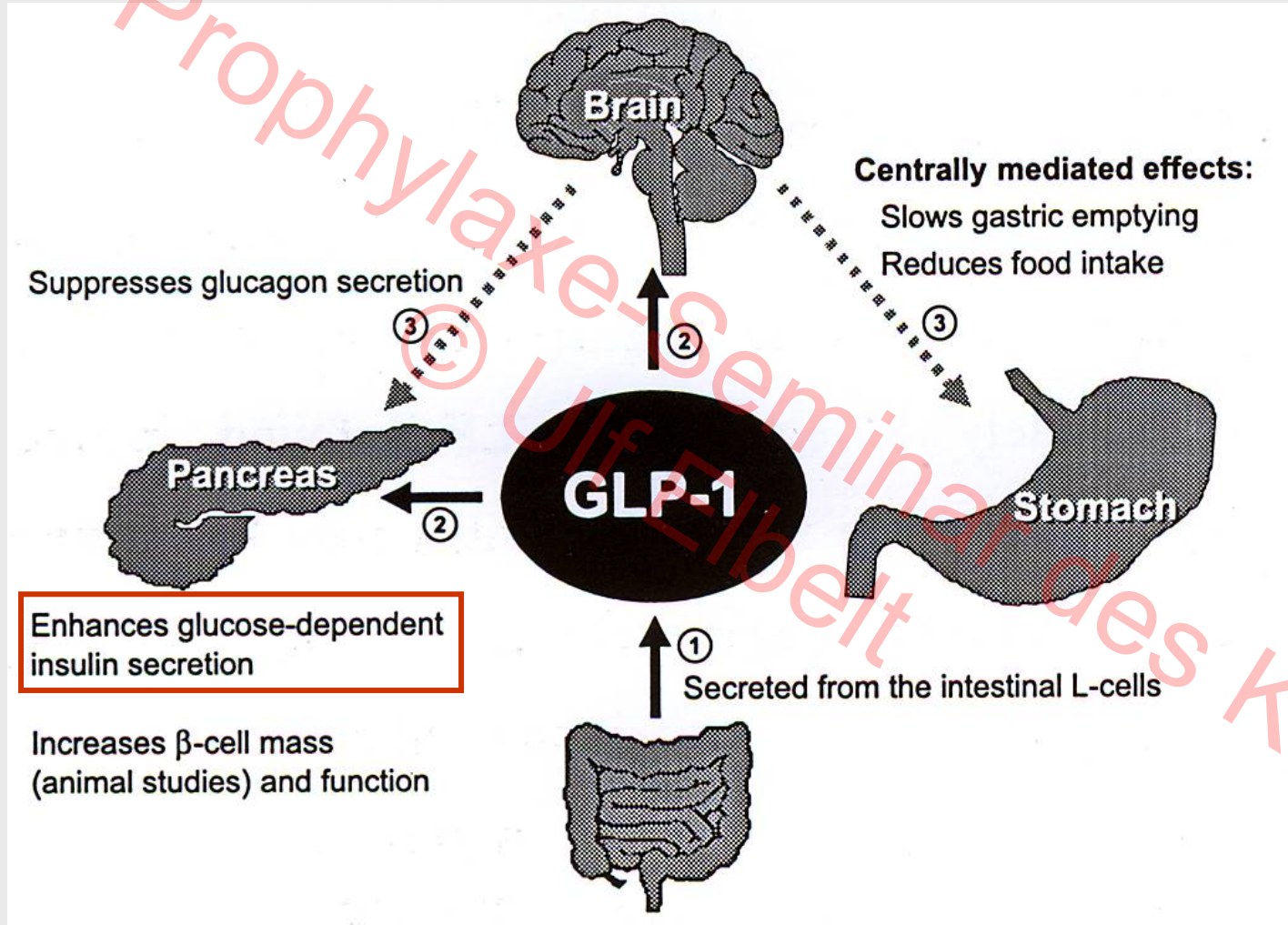
Achtung: off-label!

- Metformin

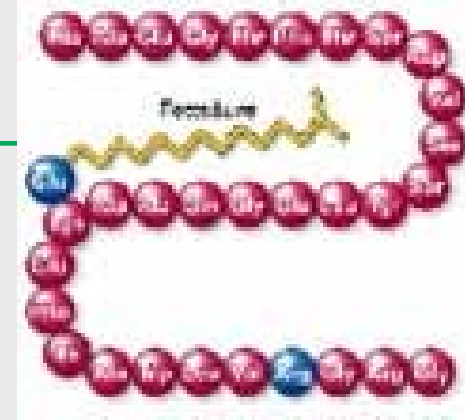
Orlistat

- Lipaseinhibitor
- Gewichtsreduktion von 2-4 kg
- Dosis: 3x120 mg/die
- NW: weiche Stühle, gesteigerter Stuhldrang, Meteorismus, Diarrhoe, verminderte Absorption fettlöslicher Vitamine

GLP-1



Liraglutid

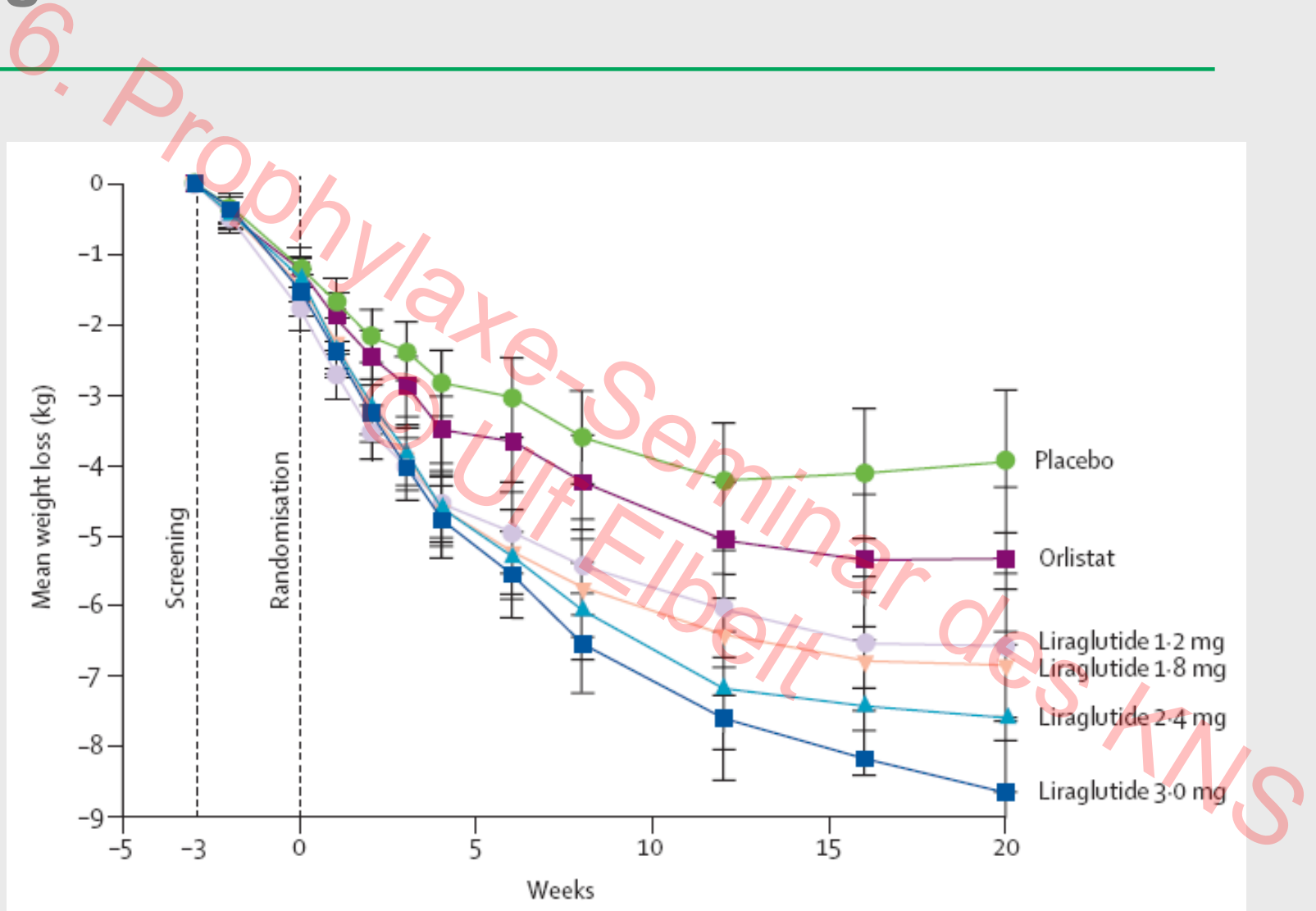


- Analogon des humanen GLP-1 (97% Homologie)
- AS-Austausch Position 34 (Arg statt Lys), zusätzl. Fettsäurekette
- verlangsamte Degradation durch DPP-4 durch Mizellenbildung und hohe Albuminbindung
- HWZ 11-13 h
- s.c. Gabe notwendig

Liraglutid zur Adipositas therapie

- multizentrisch, randomisiert, doppel-blind, Plazebo-kontrolliert
- Dauer: 20 Wochen
- Intention-to-treat-Analyse
- N=564
- Alter 18-65 a; Ø 46 a
- BMI 30-40 kg/m²; Ø 35 kg/m²
- kein Dm, keine gestörte GT
- Diät mit 500 kcal tägliches Energiedefizit, Bewegungssteigerung

Liraglutid: Gewichtsverlust



Liraglutid: Nebenwirkungen

6. Prophylaxe-Ulf Seminar des KMS

	Placebo (n=98)	Liraglutide				Orlistat (n=95)
		1.2 mg (n=95)	1.8 mg (n=90)	2.4 mg (n=93)	3.0 mg (n=93)	
Overall withdrawal rate	19 (19%)	10 (11%)	16 (18%)	20 (22%)	11 (12%)	16 (17%)
Participants with AEs*	81 (82.7%), 221	81 (85.3%), 224	79 (87.8%), 280	84 (90.3%), 308	88 (94.6%), 314	81 (85.3%), 214
Participants with any SAE	1 (1.0%)	1 (1.0%)	4 (4.4%)	2 (2.2%)	1 (1.0%)	0
Withdrawals due to AEs	3 (3.1%)	4 (4.2%)	5 (5.6%)	9 (9.7%)	5 (5.4%)	3 (3.2%)

AE=adverse event. SAE=serious adverse event. *Presented as number of participants (%), number of events.

	Placebo (n=98)	Liraglutide				Orlistat (n=95)
		1.2 mg (n=95)	1.8 mg (n=90)	2.4 mg (n=93)	3.0 mg (n=93)	
Gastrointestinal disorders	30 (30.6%), 46	51 (53.7%), 90	54 (60.0%), 100	62 (66.7%), 133	66 (71.0%), 137	52 (54.7%), 78
Constipation	12 (12.2%), 13	14 (14.7%), 17	10 (11.1%), 10	16 (17.2%), 17	13 (14.0%), 13	6 (6.3%), 6
Diarrhoea	7 (7.1%), 7	8 (8.4%), 12	9 (10.0%), 12	12 (12.9%), 12	12 (12.9%), 13	24 (25.3%), 30
Nausea	5 (5.1%), 5	23 (24.2%), 26	28 (31.1%), 29	34 (36.6%), 43	44 (47.3%), 57	4 (4.2%), 4
Vomiting	2 (2.0%), 2	4 (4.2%), 5	8 (8.9%), 12	13 (14.0%), 16	11 (11.8%), 13	2 (2.1%), 2

Metformin

- Hemmung der hepatischen Glukoneogenese und verstärkte muskuläre Glucoseaufnahme
- Gewichtsreduktion 4 kg über 4 Jahre
- Dosis: 1500-2000 mg/die, einschleichend dosieren!
- NW: Übelkeit, DiarrhÖe, Meteorismus
- KI beachten

Achtung: off-label-use!

Adipositasprechstunde

*Ich habe mich schon
mehrmals ab und
wieder zugenommen!*

*Abnehmen kann ich,
das hält aber nicht
lange an!*

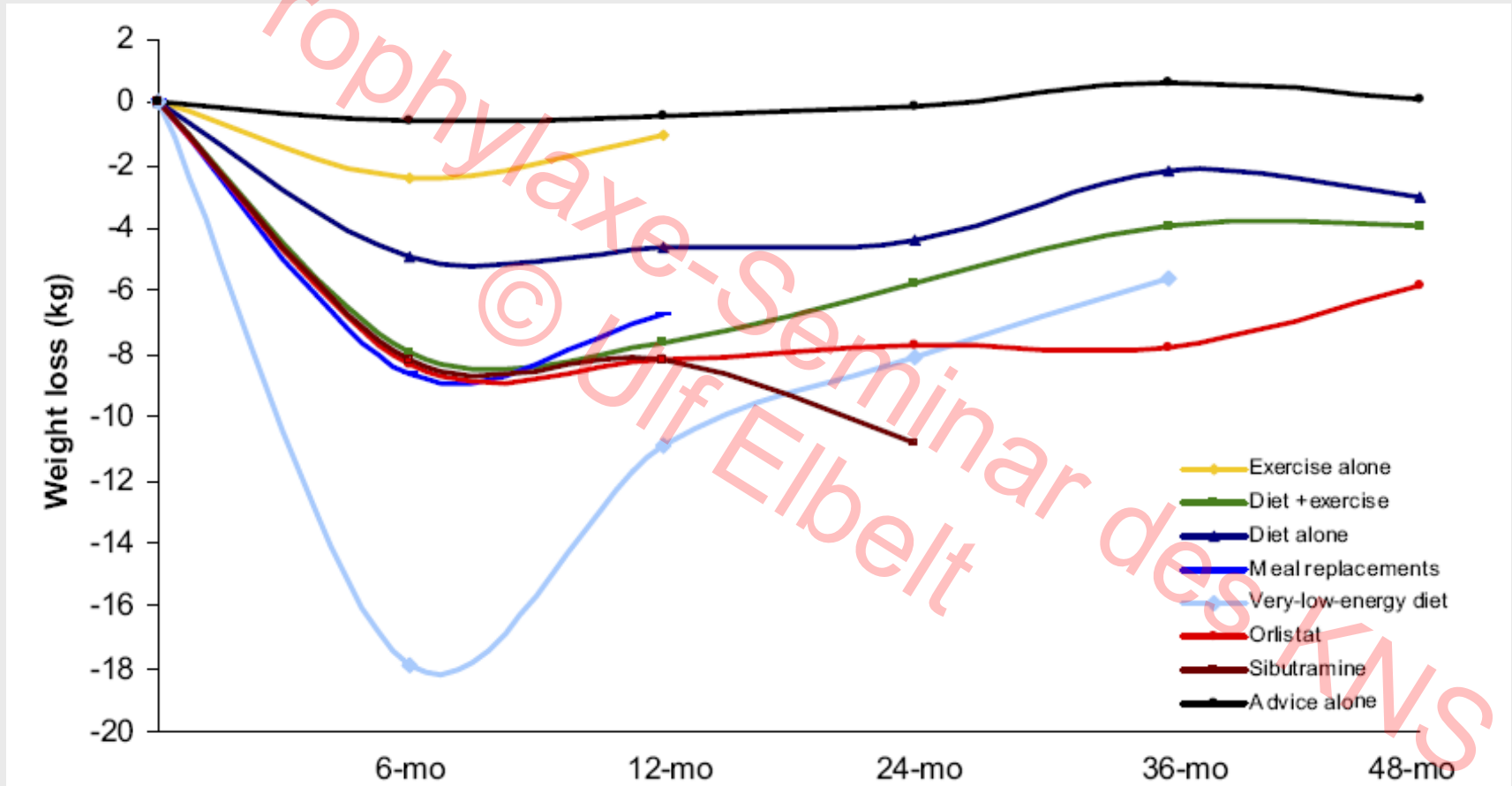
Anhaltende Gewichtskontrolle - Metaanalyse

- 80 randomisierte klinische Studien
- N= 26.455
- follow-up mind. 1 a

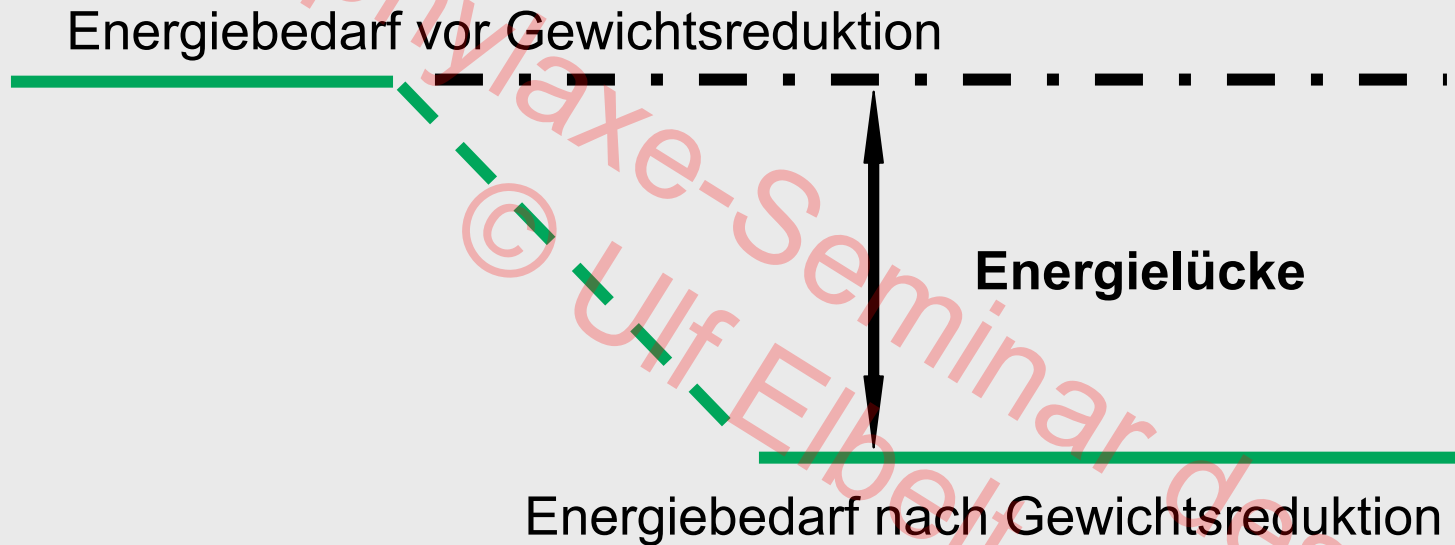
8 Interventionstypen:

- Diät
- Diät und Bewegung
- Bewegung
- Mahlzeitenersatz
- very-low-energy diets
- Antiadiposita (Orlistat, Sibutramin)
- Beratung

Anhaltende Gewichtskontrolle - Metaanalyse



Energielücke nach Gewichtsabnahme



Anhaltende Gewichtskontrolle

- Abnahme > 10% des KG
- Erhalt über > 1 Jahr

National Weight Control Registry:

- Basis-Erhebung (retrospektiv)
- jährliches follow-up (prospektiv)
- N > 3000
- Ø Gewichtsabnahme 30 kg
- Ø Gewichtserhalt 5,5 Jahre

Anhaltende Gewichtskontrolle

- zur Gewichtsreduktion:
bei 90 % Ernährungsumstellung und Bewegungssteigerung
- Ernährung:
1381 kcal/d
24% Fett, 19% Eiweiß, 56% Kohlenhydrate
- Selbstkontrolle:
regelmäßige Ernährungs-/ Bewegungsdokumentation und
Gewichtskontrolle (44% täglich)
- Bewegung:
ca. 2800 kcal/Woche zusätzliche körperl. Aktivität (regular planned
exercise), entsprechend 1 h walking/d

Regular planned exercise

TABLE 1 The six most common activities reported by National Weight Control Registry subjects

Activity	% Reporting engaging in activity
Walking	76.6
Cycling	20.6
Weight lifting	20.3
Aerobics	17.8
Running	10.5
Stair climbing	9.3

Anhaltende Gewichtskontrolle (> 6 Monate) - Metaanalyse

günstig:

- höhere initiale Gewichtsabnahme
- Erreichen eines selbstbestimmten Zielgewichts
- körperliche Aktivität
- regelmäßige Mahlzeiten und Frühstückseinnahme
- gesünder Essen
- Vermeiden des „Überessens“
- Verhaltensdokumentation
- psychische Stabilität

ungünstig:

- vorherige Gewichtsschwankungen (weight-cycling)
- unkontrolliertes Essen
- Ess-Attacken
- gesteigertes Hungergefühl
- Essen zur Abwehr negativer Emotionen und Stress
- passiverer Umgang mit Problemen

Ab wann bariatrische Chirurgie?

- bei Adipositas II° mit Komorbiditäten
- bei Adipositas III°

6 monatiger frustraner konservativer
Therapieversuch
(multimodales Therapiekonzept)

internistische und psychosomatische Vorstellung

Restriktion: Magenband (40-50% EWL)

6. Prophylaxe-Seminar des KNS
© Ulf Elbelt

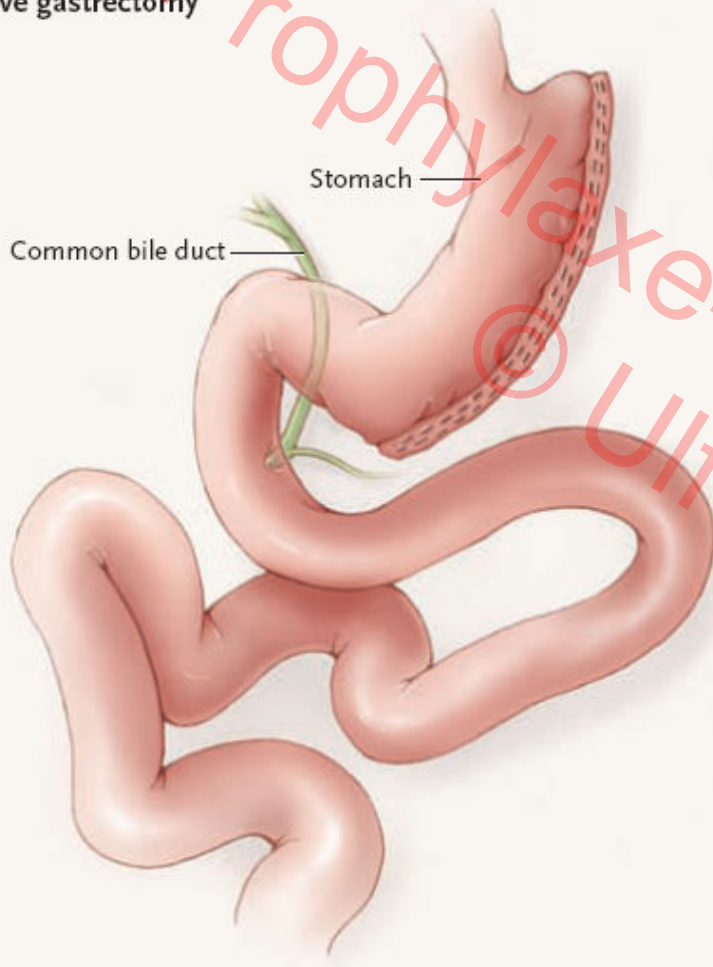


A Laparoscopic adjustable gastric banding



Restriktion: Schlauchmagen (50-60% EWL)

B Sleeve gastrectomy



fehlende Langzeitdaten

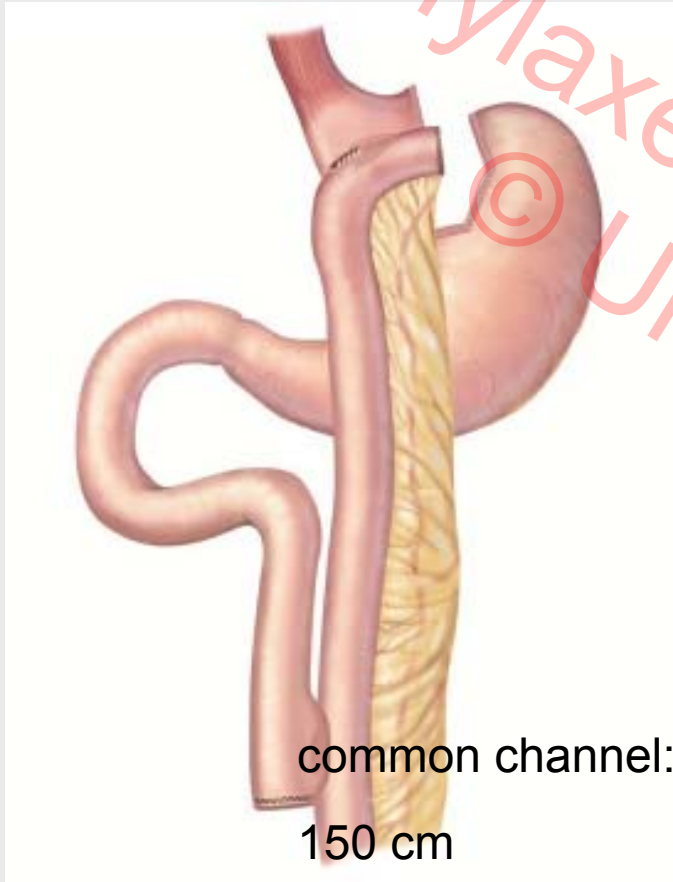
neurohumorale Effekte:

Ghrelin-Sekretion ↓

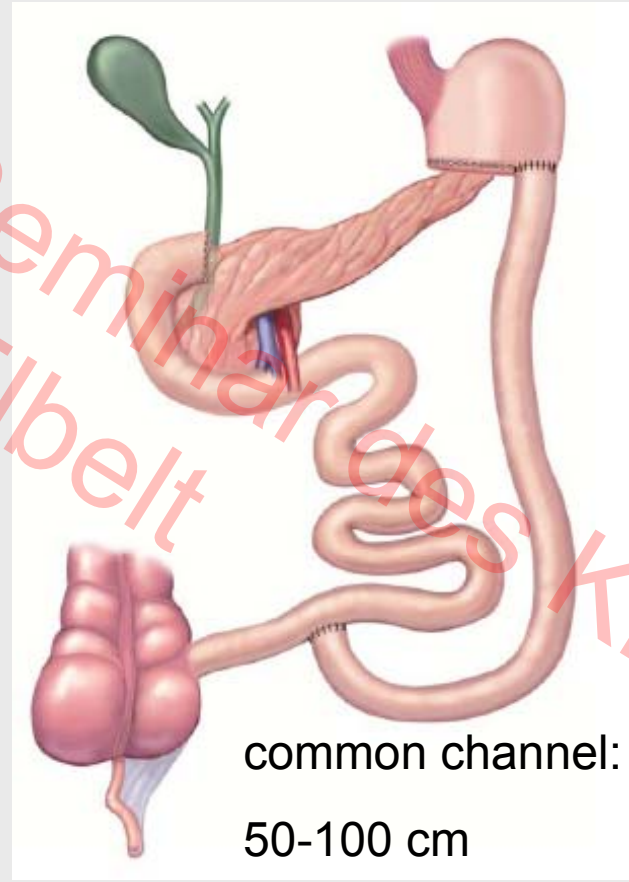
GLP-1-Sekretion ↑

Malabsorptionstechniken (60-70% EWL)

Roux-en-Y-
Magenbypass

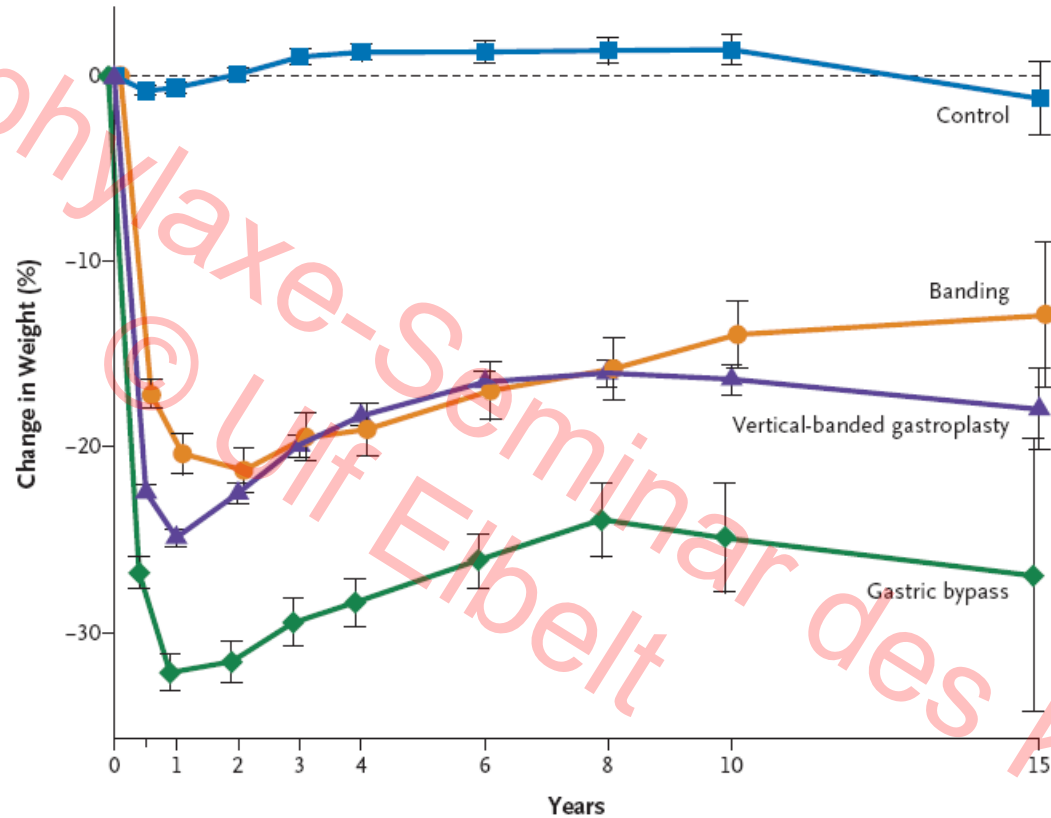


biliopancreatische
Diversion



bariatrische Chirurgie: Gewichtsverlauf

unrandomisierte, prospektive, kontrollierte Studie



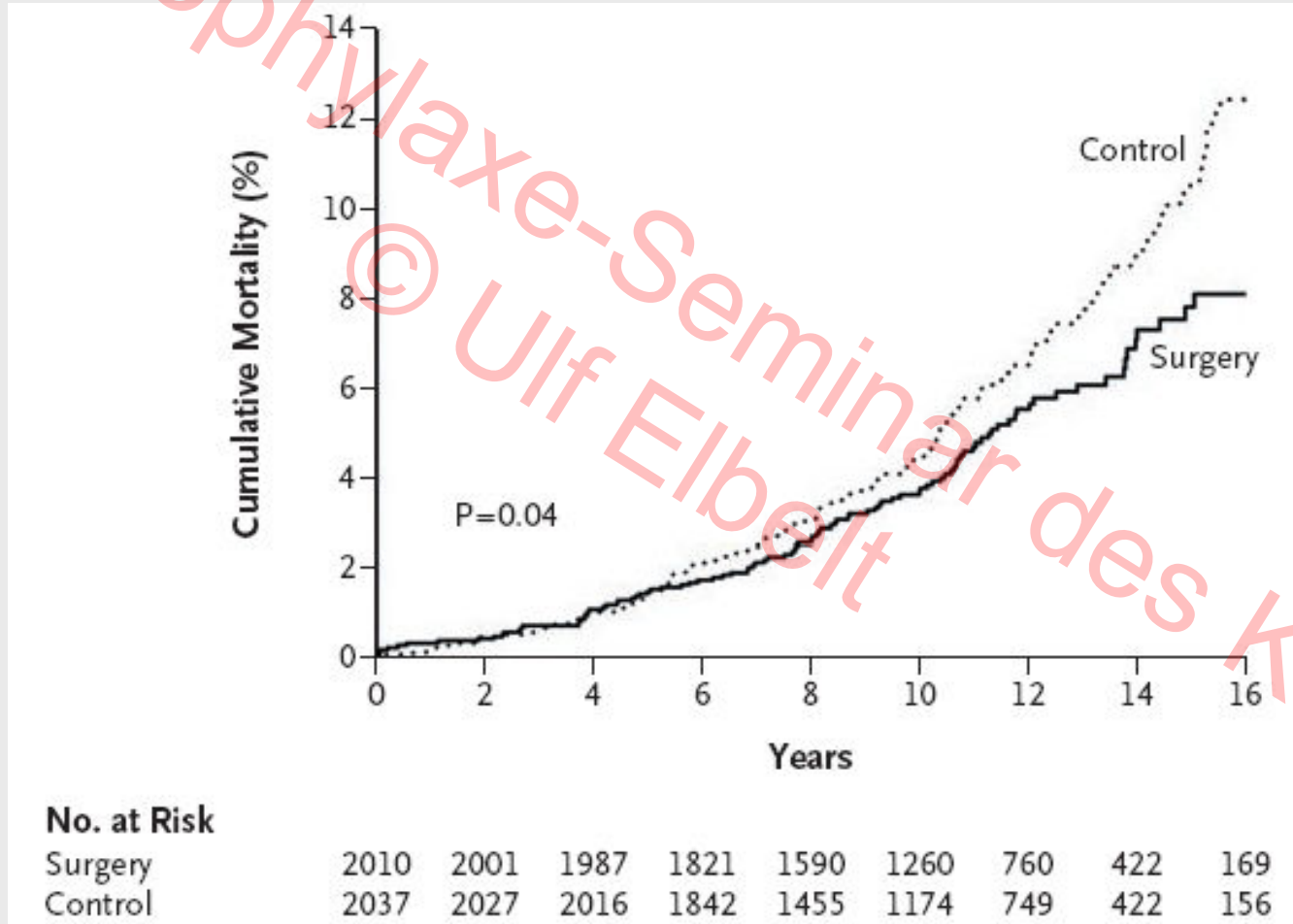
No. Examined

Control	2037	1768	1660	1553	1490	1281	982	886	190
Banding	376	363	357	328	333	298	267	237	52
Vertical-banded gastroplasty	1369	1298	1244	1121	1086	1004	899	746	108
Gastric bypass	265	245	245	211	209	166	92	58	10

Mean Percent Weight Change during a 15-Year Period in the Control Group and the Surgery Group

bariatrische Chirurgie: Mortalität

unrandomisierte, prospektive, kontrollierte Studie



bariatrische Operierte: kardiovaskuläre Ereignisse

Kardiovaskuläre Ereignisse sind hochsignifikant mit präoperativem Insulinspiegel assoziiert.

NNT 21 für Pat. mit Insulin > 17 mU/l (Median)

NNT 173 für Pat. mit Insulin ≤ 17 mU/l

Insulinresistenz wichtiger Prädiktor

Voraussetzung für bariatrische Chirurgie

- Internistische Abklärung
Ursachen, Begleit- und Folgeerkrankungen
- Psychosomatische Abklärung
Identifikation von
Behandlungerschwernissen
- Chirurgische Abklärung

Präoperative Adipositasabklärung

6

Table 2 Prevalence of newly diagnosed endocrine diseases in 783 obese subjects scheduled for bariatric surgery

	Number of patients
Nodular goitre	70
Thyroid carcinoma	5
Autoimmune thyroiditis (hypothyroid)	35 (9)
Amiodarone induced hypothyroidism	1
Graves' disease	2
Cushing's syndrome	6
Primary hyperparathyroidism	4
Pituitary adenoma	1
Empty sella	3
Primary aldosteronism	1
Total	128

ca. 0.8%

Voraussetzung für bariatrische Chirurgie

- Internistische Abklärung
Ursachen, Begleit- und Folgeerkrankungen
- Psychosomatische Abklärung
Identifikation von
Behandlungerschwernissen
- Chirurgische Abklärung

Psychosomatische Evaluation vor OP

Evaluation keine „Gate-keeper“-Funktion, sondern dient Identifikation psychischer Störungen¹, die im weiteren Verlauf behandelt werden sollen

¹ de Zwaan et al., 2007

6.

Tabelle 1: Prävalenz der Nährstoffsubstitutionspflichtigkeit nach den verschiedenen bariatrischen Operationen. Mod. nach [2].

Komplikation	Magenband	BPD	RYB
Proteinmangel	selten	oft	eher selten (4,7 %)
Fettmalabsorption	nein	oft	eher selten
Vitamin-B ₁₂ -Mangel	nein	seltener	oft (bis 33 %)
Folsäuremangel	selten	oft	oft (bis 38 %)
Eisenmangel	selten	oft	oft (bis 52 %)
Vitamin-B ₁ -Mangel	selten	oft	oft
Vitamin-D-/ Kalziummangel	selten	oft	oft (bis 80 %)
Vitamin-A-, -E-, -K-Mangel	nein	oft	eher selten
Zink-/Magnesium-/ Selenmangel	nein	oft	selten
Cholezystolithiasis	eher selten	oft	oft

BPD: Biliopankreatische Diversion; RYB: Roux-en-Y-Magenbypassoperation

6.

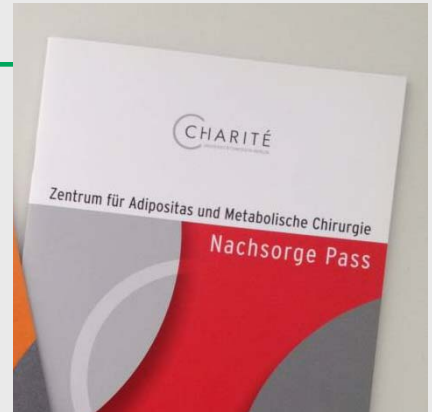
Tabelle 2: Standardsupplementierung nach bariatrischer Operation entsprechend den Guidelines von 2009 [2].

Supplementierung	Dosierung
Multivitaminpräparat	1–2x/Tag
Kalziumzitrat + Vitamin D	1200–2000 mg/Tag + 400–800 IE/Tag
Folsäure	400 µg/Tag (als Bestandteil der Multivitaminpräparate)
Elementares Eisen	40–65 mg/Tag (insbesondere bei menstruierenden Frauen)
Vitamin B ₁₂	≥ 350 µg/Tag oral oder 1 mg/Monat i.m. oder 3 mg alle 6 Monate i.m.

- Vit. B12 muss teils höher dosiert werden
- Vit. D muss teils höher dosiert werden

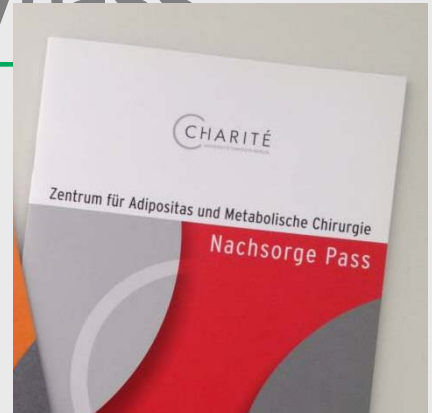
Nachsorge Magenband

- alle 3 Monate im 1 post-op. Jahr anschließend mindestens jährlich
- Bandadjustierung gemäß Gewichtsverlust
- ev. Vitamin-/Mikronährstoff-Supplementation



Nachsorge Schlachtmagen/Magen-Bypass

- mindestens alle 3 Monate im 1 post-op. Jahr
alle 6 Monate im 2 post-op. Jahr
anschließend mindestens jährlich
- routinemäßige Vitamin-/Mikronährstoff-Supplementation postoperativ
- mindestens jährliche Laborkontrollen
(Nü-BZ, Leber- u. Nierenfunktion, Vit. B1, B12, Folsäure, Vit. D3, Ferritin, PTH, Albumin, Hb, Elektrolyte, Calcium)
- **Cave! Entwicklung sekundäre Laktoseintoleranz**



Zusammenfassung

- konservative Behandlungsansätze sind zumeist nur passager von Nutzen
- medikamentöse Therapien könnten zukünftig eine Therapieoption darstellen
- bariatrische Operationen reduzieren die Mortalität, führen zur Diabetesremission und verbessern kardiovaskuläre Risikofaktoren
- eine interdisziplinäre sorgfältige präoperative Diagnostik und strukturierte Nachsorge ist unablässlich