

# Das Metabolische Syndrom

## Empfehlungen für die kardiologische Rehabilitation\*

### Ernährungs- empfehlungen

Eine gesunde Ernährung kann einen großen Beitrag, sowohl zur Therapie bestehender Stoffwechselkrankheiten wie auch zur Prävention zukünftiger Ereignisse, leisten. Die aktuellen Ernährungsempfehlungen der Fachgesellschaften stützen sich auf die häufig in Beobachtungsstudien gewonnene limitierte Evidenz. Die Empfehlungen basieren selten auf prospektiven randomisierten kontrollierten Studien, wenn, dann überwiegend im Bereich der Diabetesprävention, während diesbezüglich nur eine kardiovaskuläre Endpunktstudie existiert [18]. Obwohl generelle Grundzüge einer gesunden Ernährung gut begründet sind, bleibt erheblicher Spielraum für die individuell zugeschnittene Weiterentwicklung von Ernährungsempfehlungen.

#### Ziele

Die Ernährungstherapie zielt auf eine Normalisierung des Stoffwechsels mit günstigen Effekten auf die Arteriosklerose durch die Modifikation des Körpergewichts und der Insulinwirkung. Konkre-

te Ziele, die sich teilweise von der Definition des metabolischen Syndroms (Tabelle 1) abheben, sind in Tabelle 3 dargestellt.

#### Kohlenhydrate

Kohlenhydrate sollten in Zucker, Stärke und Fasern sowie Zuckeralkohole eingeteilt werden. Termini wie komplexe Kohlenhydrate sowie langsame oder schnelle Zucker sind ungenau und sollten vermieden werden.

Kohlenhydrate unterscheiden sich in ihrer blutzuckererhöhenden (glykämischen) und insulinstimulierenden Wirkung. Die glykämische Antwort hängt von der Art des Zuckers (Glukose, Fruktose, Saccharose, Laktose) oder der Stärke (Amylose, Amylopektin, resistente Stärke), ihrem Zustand (Partikelgröße, Reife von Früchten, Struktur, Gelatinierung) und ihrer Zubereitung (Kochen, sonstige Prozesse) sowie von gleichzeitig eingenommenen anderen Nahrungskomponenten (Fetten, Proteinen, Tanninen etc.) ab. Trotzdem zeigte ein niedriger gegenüber einem hohen glykämischen Index in verschiedenen Studien nur geringe Effekte auf die Blutzuckerkontrolle und das glykierte Hämoglobin (HbA<sub>1c</sub>) bei Diabetespatienten [24]. Auch die Sättigung ist nicht eindeutig vom glykämischen Index abhängig. Eine Auswirkung des glykämischen Index auf das Körpergewicht konnte bisher nicht belegt werden.

Ein hoher Kohlenhydratanteil reduziert das LDL- aber auch das HDL-Cholesterin und kann die postprandiale Triglyzeridantwort verstärken [45].

Die Gesamtmenge der Kohlenhydrate sollte etwa 40 bis 55 % der Nahrungsenergie ausmachen, möglichst in Form von Gemüse, Früchten und Vollkornprodukten. Während die in Obst enthaltene Fruktosemenge unbedenklich ist, sollte Fruktose nicht statt Zucker substituiert werden. Fruktose bedingt zwar einen geringeren Blutzuckeranstieg als Stärke, könnte aber ungünstige Wirkungen auf den Fettstoffwechsel der Leber haben, da ein Anstieg des LDL-Cholesterins und der Triglyzeride beobachtet wurde.

#### Fett

Fett besitzt eine hohe Energiedichte und ist daher im Konsum einzuschränken [7].

Verschiedene Fettsäuren regulieren den Stoffwechsel in unterschiedlicher Weise durch Interaktion mit der Insulin-Signaltransduktion in Leber-, Muskel-, Myokard-, Fett- und Endothelzellen. Eine Änderung der Zusammensetzung der Nahrungsmittel aus einzelnen Fettsäuren (Fettmodifikation) hat somit einen starken Einfluß auf atherosklerotische Prozesse der Gefäßwände. Deshalb führen sowohl die Art wie die Menge des Fetts zu ausgeprägten Folgen für die Gesundheit.

**A. Wirth**  
**A. Pfeiffer**  
**A. Steinmetz**  
**C. Albus**  
**Birna Bjarnason-Wehrens**  
**C. Cordes**  
**I.-W. Franz**  
**E. Hoberg**  
**M. Karoff**  
**G. Klein**  
**D. Willemsen**  
**T. Witt**  
**H. Völler**

\*Fortsetzung des gleichnamigen Beitrages, *herzmedizin* 23 (2006) Nr. 3, Seite 140–144

- **Blutzuckerwerte (Venenplasma):** nüchtern < 100 mg/dl (5,5 mmol/l) und postprandial < 140 mg/dl (7,8 mmol/l)
- **HDL-Cholesterin:** > 40 mg% (1,06 mmol/l) für Männer und > 50 mg% (1,32 mmol/l) für Frauen
- **Triglyzeride:** < 150 mg% (2,0 mmol/l)
- **Körpergewicht:** BMI 18,5 bis 25 kg/m<sup>2</sup>, Taillenumfang < 80 cm bei Frauen und < 94 cm bei Männern
- **Blutdruck:** < 130/85 mmHg

Tab. 3: Ziele der Ernährungstherapie.

*Entscheidender als die Reduktion des Nahrungscholesterins sind die Verminderung von gesättigten Fettsäuren und deren Ersatz durch einfach und mehrfach ungesättigte Fettsäuren.*

Gesättigte Fettsäuren sind die stärksten Determinanten des LDL-Cholesterinspiegels. Eine Ernährung mit geringem Fettgehalt senkt das Gesamtcholesterin, das LDL-Cholesterin und, etwas unterschiedlich in verschiedenen Studien, die Triglyzeride, leider aber auch das HDL-Cholesterin. Die weit verbreitete Empfehlung, vorwiegend Butter und Eier einzuschränken, zeigt nur geringe metabolische Auswirkungen. Die Hauptzufuhr von gesättigten Fettsäuren erfolgt nämlich in Form von Fleisch, Wurst und Käse.

Monounsättigte Fettsäuren, überwiegend aus Ölsäure (zum Beispiel in Raps- und Olivenöl), senken die LDL-Cholesterinspiegel bei gleichzeitig geringem Einfluß auf das HDL-Cholesterin. Sie wirken neutral auf die Insulinsensitivität, wenn die Gesamtfettaufnahme unter 40 % der Nahrungsenergie liegt [73].

Mehrfach ungesättigte Fettsäuren wurden nur begrenzt untersucht und sollten etwa 10 % der Nahrungsenergie ausmachen. Omega-3-Fettsäuren reduzieren die Triglyzeridspiegel und zeigen – bei den länger-kettigen Formen aus Fisch (Eicosapentaensäure und Docosahexaensäure) – einen Schutz vor kardiovaskulären Ereignissen. Sie sind bezüglich der Insulinsensitivität neutral [73] und

könnten durch zirka zwei- bis dreimal wöchentlichen Genuß von Omega-3-Fettsäure-reichem Seefisch zugeführt werden. Omega-3-Fettsäuren aus Pflanzen, zum Beispiel alpha-Linolensäure, sind in einigen Pflanzenölen, wie Rapsöl oder Leinsamenöl, enthalten.

Transfettsäuren und gehärtete Fette verhalten sich wie gesättigte Fettsäuren. Sie senken das HDL- und steigern das LDL-Cholesterin, haben damit sehr ungünstige Effekte und sollten deshalb vermieden werden. Sie finden sich überwiegend in Gebäck und bisweilen noch in gehärteter Margarine, Fertigsoßen und ähnlichen Produkten.

*Die Ernährung sollte insgesamt einen Fettgehalt von 25 bis maximal 35 % aufweisen mit einem Anteil von maximal 10 % gesättigten Fetten, 10 % ungesättigten Fetten und dem Rest als monounsättigte Fette.*

## Protein

Essentielle Aminosäuren müssen mit der Nahrung zugeführt werden und sind für die Proteinsynthese und den Muskelaufbau erforderlich. Bei Diabetespatienten mit erhöhtem Blutzucker ist Protein ein potenter Insulinfreisetzer, der zu einer Blutzuckerreduktion führen kann [26]. Protein hat zudem einen anhaltenden Sättigungseffekt, der hilfreich zur Gewichtskontrolle bei Adipositas sein könnte [8]. Eine gesteigerte Proteinzufuhr führt zu einer erhöhten Synthese von Harnstoff, der renal eliminiert werden muß. Dies ist bei Nierengesunden problemlos, während Nierenerkrankungen eine Kontraindikation darstellen. Eine vermehrte Bildung von Harnsäure ist von der Purinzufuhr abhängig und muß nicht generell bei proteinreicher Ernährung auftreten. Es gibt keine Hinweise für eine Nierenschädigung durch proteinreiche Ernährung. Wenn tierische Proteine verwendet werden, sind diese allerdings häufig mit einer gesteigerten Zufuhr von Cholesterin und gesättigten Fetten assoziiert, was nicht wünschenswert ist. Pflanzlichen Proteinen und solchen in fettarmen Produkten (zum Beispiel Milch) ist deshalb der Vorzug

zu geben. Da keine Langzeitstudien mit proteinreichen Ernährungsformen vorliegen, können sie momentan nicht generell empfohlen werden, obwohl nichts gegen sie spricht. Insgesamt wird aktuell zu einer Proteinzufuhr zwischen 15 und 30 % der Nahrungsenergie geraten.

## Ballaststoffe (Fasern)

Eine gesteigerte Zufuhr von Ballaststoffen war in allen größeren Beobachtungsstudien mit einer sinkenden Zahl an Diabetesneumanifestationen und kardiovaskulären Ereignissen verbunden. Dies galt besonders für Ballaststoffe aus Zerealien [49]. Ballaststoffreiche Ernährung verbesserte die Insulinsensitivität bei Gesunden, Adipösen und Patienten mit Typ-2-Diabetes. In prospektiven Studien wurde eine Verbesserung der Dyslipidämie beobachtet und eine geringere Gewichtszunahme mit dem Lebensalter [75].

Verschiedene Typen von Ballaststoffen, wie zum Beispiel lösliche und unlösliche, zeigen unterschiedliche Wirkungen auf den glykämischen Index, den Fettstoffwechsel und die Insulinsensitivität und damit auf das Arteriosklerosierisiko. Bei Patienten mit Typ-1- oder Typ-2-Diabetes fanden sich in kontrollierten Studien eine Reduktion des HbA<sub>1c</sub> um 0,3 % und des Cholesterins um zirka 8 %.

Eine Ballaststoffaufnahme von etwa 30 g pro Tag wird von den meisten Gesellschaften empfohlen und erscheint sinnvoll.

## Bewegungstherapie

Körperliche Aktivität und Training sind ein zentraler Baustein der Behandlung des metabolischen Syndroms (Tabelle 4) [32]. Sie führen zu einem beschleunigten Abbau der intraabdominalen Fettmasse und mindern den durch eine Reduktionskost bedingten Muskelabbau bei Gewichtsabnahme [9]. Unabhängig von einer Gewichtsreduktion führt körperliches Training zu einer Verbesserung der Insulinsensitivität und der Glukosekontrolle [3] sowie zur Senkung des Blut-

drucks [76]. Darüber hinaus kommt es zu einer Reduktion der Triglyzeridwerte [47], zum Anstieg des HDL-Cholesterins, insbesondere der HDL-2-Werte [46], sowie zu einer Normalisierung innerhalb der Dichteklassen des LDL-Cholesterins, von einer kleineren zu einer größeren Partikelgröße [33].

*Bei der Planung und Durchführung des Trainings sind Belastungsgrenzen, Komorbiditäten, Kontraindikationen und vor allem auch das Ausmaß der Adipositas zu beachten.*

Um metabolische Trainingseffekte zu erreichen, ist ein erheblich höherer Trainingsumfang notwendig als zur alleinigen Steigerung der körperlichen Leistungsfähigkeit. Durch körperliche Aktivität sollten mindestens 1.000 kcal pro Woche zusätzlich umgesetzt werden. Empfohlen werden aerobe Ausdauerbelastungen mit niedriger bis moderater Intensität (50 bis 70 % des Spitzen-Sauerstoffverbrauchs,  $VO_2$ peak, beziehungsweise 60 bis 85 % der bei der symptomlimitierten Belastung erreichten Herzfrequenz), mindestens 30 Minuten lang, mindestens fünfmal pro Woche (am besten täglich). In Ergänzung dazu kann ein dynamisches Krafttraining, mit niedriger Intensität (40 bis 60 % der Maximalkraft) und hoher Wiederholungszahl (15 bis 25 Wiederholungen), zwei- bis dreimal die Woche durchgeführt werden [32, 66]. Kraftbelastungen mit hoher isometrischer Komponente sind zu vermeiden. Durch Krafttraining wird insbesondere dem Muskelabbau entgegengewirkt [37].

Besonders geeignet sind Bewegungen, die unter Entlastung des Körpergewichts durchgeführt werden können. Dies gilt insbesondere für alle Bewegungen im Wasser (Schwimmen, Wassergymnastik, Aquajogging etc.), sofern keine kardialen Kontraindikationen vorliegen. Die Aktivität im Wasser ist besonders gelenkschonend und durch den Wärmeentzug mit einem erhöhten Kalorienumsatz verbunden. Gut eignet sich auch Radfahren auf einem Fahr-

radergometer (gegebenenfalls bei extremer Adipositas in halb liegender Position oder als Armtraining mit dem Drehkurbelergometer, wenn das klassische Ergometertraining auf Grund der extremen Adipositas, orthopädischer Probleme etc. nicht möglich ist). Beim Radfahren im Freien ist auf ein geeignetes Fahrrad mit breitem Sattel und eine dem Gelände angepasste Übersetzung zu achten. Liegen keine Probleme an den tragenden Gelenken vor, sind auch Belastungen wie Spazierengehen, Wandern, Walking und Nordic Walking gut geeignet (Tabelle 5).

Die körperliche Bewegung allein kann eine vermehrte Energieaufnahme nur schwer oder gar nicht ausgleichen. Um das Gewicht nachhaltig zu reduzieren, ist ein hoher Trainingsumfang erforderlich; dieser kann sowohl mit geringen Intensitäten und langer Dauer als auch mit hoher Intensität und geringerer Dauer erzielt werden [59]. Bei eingeschränkter Leistungsfähigkeit sind zum Beispiel lange Spaziergänge (ein bis drei Stunden) mit niedriger Intensität zur Fett- beziehungsweise Gewichtsabnahme sinnvoll [38]. Deshalb sollten die Patienten grundsätzlich – auch in der Rehabilitation – angeleitet werden, freie Zeit für solche Aktivitäten zu nutzen und diese zu Hause, nach Abschluß der Rehabilitation, weiterhin aktiv zu betreiben. Den Patienten ist darüber hinaus als wichtige Information zu vermitteln, daß während der lang andauernden Ausdauerbelastung keine

Energiedrinks (nur Wasser) oder Fitneßriegel aufgenommen werden sollten.

### Schulungsprogramm

Während der Rehabilitation muß der Patient durch ein adäquates Schulungsprogramm (zum Beispiel Curriculum-Gewichtsmangement der Deutschen Gesellschaft für Psychosomatische Rehabilitation, DGPR) über die gesundheitliche Bedeutung der körperlichen Aktivität aufgeklärt werden. Dem Patienten muß verständlich gemacht werden, daß die

- Gewichtskorrektur
- Fettabbau
- Muskelaufbau
- Modifikation einzelner Stoffwechsellparameter
- Prävention einer Diabetesmanifestation
- Optimierung des kardiovaskulären Risikoprofils
- Steigerung der Ausdauerleistungsfähigkeit
- Sturzprophylaxe
- Verhinderung einer Progredienz von Gon-/Coxarthrose
- Verbesserung der Knochendichte bei Osteoporose
- Realisierung von Alltagsaktivitäten
- Senkung der Mortalität
- Reduktion des Karzinomrisikos (Nieren und Kolon)
- Psychische Stabilisierung
- Verbesserung der Lebensqualität und der psychosozialen Befindlichkeit

**Tab. 4:** Behandlungsziele durch regelmäßige körperliche Bewegung.

#### Sehr gut geeignet

Bewegungen im Wasser: Schwimmen, Wassergymnastik, Aquajogging, Aquafitness (gelenkschonend, erhöhter Kalorienumsatz durch Wärmeentzug)

Radfahren, Ergometertraining

Gymnastik, Kraftausdauer- und Muskelaufbautraining

#### Gut geeignet

Gehen, Wandern, Walking, Nordic Walking, Jogging

Modifizierte Spielformen

**Tab. 5:** Körperliche Aktivität und Training bei Herzpatienten mit Adipositas. Bei der Auswahl sind kardiale Belastungsgrenzen, Komorbiditäten, Kontraindikationen und vor allem auch das Ausmaß der Adipositas zu beachten. Bei der Beratung des Patienten ist insbesondere die Praktikabilität im Alltag zu berücksichtigen.



- Verbringen Sie genügend Zeit mit dem Patienten; schon zwei Minuten mehr können hilfreich sein.
- Hören Sie ihren Patienten genau zu und identifizieren Sie mögliche Chancen, eine positive Veränderung von Einstellung und Verhalten zu bewirken.
- Diskutieren Sie die persönliche Sicht des Patienten mit der erforderlichen Toleranz und mit Respekt und ermöglichen Sie ihm, seine Ängste und Sorgen auszudrücken.
- Sprechen Sie den Patienten so an, daß Sie seine eigene Vorstellungswelt erreichen und geben Sie ihm Tips und Hilfestellungen, wie er am besten seinen Lebensstil im Sinne der Gesundheitsförderung verbessern kann.
- Vergewissern Sie sich, daß der Patient ihr Vorschläge verstanden hat und daß diese im Alltag des Patienten auch tatsächlich umsetzbar sind.

**Tab. 6:** Empfehlungen zur Gestaltung der Arzt-Patient-Beziehung [4].

1. Entwickeln Sie ein tragfähiges therapeutisches Bündnis.
2. Beraten Sie alle Patienten, die ein Risikomerkmäl aufweisen.
3. Stellen Sie sicher, daß Ihr Patient den Zusammenhang zwischen seinem Verhalten und dem Gesundheitsrisiko verstanden hat.
4. Helfen Sie Ihren Patienten, eigene Barrieren zur Verhaltensumstellung wahrzunehmen.
5. Streben Sie eine verbindliche Bereitschaft Ihres Patienten zur Verhaltensänderung an.
6. Beteiligen Sie Ihren Patienten an der Identifizierung und Auswahl zu verändernder Risikofaktoren.
7. Kombinieren Sie Maßnahmen der Edukation und der Verhaltensbeeinflussung mit Maßnahmen, die der Patient selbst entwickeln beziehungsweise anwenden kann.
8. Gestalten Sie einen Therapieplan zur Verhaltensänderung mit konkreten Zielen.
9. Beachten Sie die Verlaufskontrolle Ihrer Intervention (unter anderem durch Wiedereinbestellung oder telefonische Nachbetreuung).
10. Beteiligen Sie weitere Experten (Ernährungsberater, Sport- und Bewegungstherapeuten, Pflegepersonal, Fachpsychotherapeuten), wo immer es sinnvoll und machbar ist.

**Tab. 7:** Zehn strategische Schritte für eine höhere Effektivität von ärztlichen Beratungen zur Verhaltensmodifikation [4].

alleinige Intensivierung seiner körperlichen Aktivität für eine langfristige Gewichtsabnahme meist nicht ausreicht, sondern diese häufig nur durch gleichzeitige Ernährungsumstellung erreicht werden kann. Patienten, die mit Sulfonylharnstoff und/oder Insulin behandelt werden, müssen über die Gefahr einer Hypoglykämie durch körperliche Aktivität und Training aufgeklärt und im Umgang mit präventiven Maßnahmen geschult werden.

### Ärztliche Beratung

Bei der ärztlichen Beratung sollte die Motivation des Patienten im Vordergrund stehen. Hierbei ist auf die Betonung des unmittelbaren Gewinns an Lebensqualität zu achten. Der Arzt sollte im Einzelgespräch jedem Patienten, auf der Grundlage der individuellen Morbidität und unter Berücksichtigung einer realistischen Selbsteinschätzung, seine möglichen gesundheitlichen Vorteile und gegebenenfalls mögliche Risiken der körperlichen Aktivität eingehend erläutern. Gemeinsam mit dem Patienten sollten, darauf aufbauend, konkrete Behandlungsziele (Tabelle 4) in gestufter Rangfolge erarbeitet und dem Patienten mitgegeben werden. Eine weitere Möglichkeit zur Motivation bietet die Verordnung einer Trainingsrezeptur.

### Risiken bei körperlicher Aktivität und Training

Mit sportlichen Aktivitäten können auch Risiken, wie zum Beispiel eine drohende Hypoglykämie unter Insulinbehandlung oder oraler Diabetestherapie, verbunden sein. Unter körperlicher Belastung (zum Beispiel Ergometertraining) mit submaximaler Intensität wird der Blutzucker in 20 Minuten um zirka 60 mg/dl beziehungsweise pro Minute um zirka 3 mg/dl gesenkt. Eine Hypoglykämieprophylaxe kann durch Einnahme schnell resorbierbarer Kohlenhydrate oder durch eine Reduktion der Insulindosis erfolgen. Die zusätzliche Kohlenhydratgabe beziehungsweise Reduktion der Insulindosis muß in-

dividuell durch Blutzuckermessung vor, nach und gegebenenfalls während der körperlichen Aktivität überprüft werden.

Bei einem Anstieg der Blutzuckerwerte über 250 mg/dl, ohne adäquate Insulingabe, führt sportliche Betätigung nicht zum Rückgang des Blutzuckers, sondern zum Anstieg von freien Fettsäuren und Ketonkörpern, also zu einer Verschlechterung der Situation. Alkoholgenuß vor und nach dem Sport kann schwere Hypoglykämien verursachen [20].

Betarezeptorenblocker erhöhen das Risiko, daß Hypoglykämien nicht ausreichend früh von dem Patienten bemerkt werden. Auf die Kontrolle der Blutzuckerwerte ist daher bei Patienten, die Betarezeptorenblocker einnehmen, besonders zu achten.

### Verhaltensmodifikation

Bei der Modifikation jahrzehntelang verfestigter Ernährungs- und Bewegungsgewohnheiten ist zu beachten, daß sowohl die Art und Ausprägung der gesundheitsschädigenden Muster als auch die Fähigkeit zur Verhaltensumstellung nachhaltig durch verschiedene psychosoziale Faktoren beeinflusst beziehungsweise behindert werden. Hier sind besonders zu nennen:

- Depressivität (Antriebsstörung, Gefühle der Hilfs- und Hoffnungslosigkeit);
- Feindseligkeit und Neigung zu Ärger (Skepsis, Verweigerung, erhöhtes Streßniveau);
- Mangelnde soziale Unterstützung (keine positive Bestätigung, fehlender Streßpuffer);
- Niedriger sozioökonomischer Status (Bildungs- und Sprachbarrieren, mangelnde finanzielle Ressourcen);
- Chronischer Streß am Arbeitsplatz und in der Familie (Gefühl emotionaler Überlastung, verstärkter Bedarf an „kompensierenden“ Verhaltensweisen).

Dem Arzt kommt in der Verhaltensmodifikation eine zentrale Rolle zu [13]. Die Beachtung we-

niger, aber grundlegender Prinzipien zur Verbesserung der Arzt-Patient-Beziehung (Tabelle 6) sowie ärztlicher Interventionen zur Verhaltensmodifikation (Tabelle 7) kann maßgeblich dazu beitragen, Gefühle der psychosozialen Belastung zu vermindern und Barrieren zur Verhaltensumstellung zu überwinden [4,13]. Deshalb sollte die Anamnese die Erfassung psychosozialer Risikofaktoren sowie der psychischen Komorbidität beinhalten.

Für die Adipositas sind bereits in der Rehabilitation bewährte, multimodale Therapieansätze, inklusive verhaltenstherapeutischer Ansätze, zu nutzen ([www.adipositas-gesellschaft.de](http://www.adipositas-gesellschaft.de)). Eine adäquate Weiterbehandlung durch eine ausführliche Beratung des Patienten und die Befundmitteilung an den Hausarzt ist sicherzustellen.

## Modifizierte Pharmakotherapie

### Diabetes mellitus

**Therapieziele:** Erst die Senkung des Blutzuckers in den normnahen Bereich reduziert das kardiovaskuläre Risiko und gilt deshalb als Therapieziel bei Diabetes mellitus. Bereits die gestörte Glukosetoleranz mit postprandialen Blutzuckeranstiegen resultiert in einem deutlich erhöhten kardiovaskulären Risiko [14]. Zielbereiche sind ein Nüchternblutzucker <100 mg/dl und eine postprandiale Glukose <140 mg/dl.

Eine Verbesserung des Blutzuckers reduziert langfristig das Risiko kardiovaskulärer Ereignisse bei Typ-1- und Typ-2-Diabetikern. Siebzehn Jahre nach Abschluß der DCCT-(Diabetes Control and Complications Trial-) Studie wiesen die während der Studie besser therapierten Patienten ein erheblich geringeres Risiko für Herzinfarkte und Schlaganfälle auf, obwohl nach Abschluß der Intervention beide Gruppen vergleichbare HbA<sub>1c</sub>-Werte erreicht hatten. Dies läßt die Existenz eines „metabolischen Gedächtnisses“ vermuten [54].

**Orale Antidiabetika:** Metformin ist bei übergewichtigen Typ-2-Diabetikern – in einer Dosis von 0,5 bis 3,0 g pro Tag – das Mittel der Wahl, da es eine Reduktion des Körpergewichts begünstigt und die kardiovaskuläre Mortalität bei minimalem Hypoglykämierisiko reduziert [69]. Metformin hemmt die hepatische Glukoneogenese und wirkt streng dosisabhängig, so daß mit 2,5 g pro Tag eine 1-bis 2%ige Reduktion des HbA<sub>1c</sub> erreicht werden kann. Kontraindikationen sind Niereninsuffizienz, dekompensierte Herzinsuffizienz und Unverträglichkeit (gastrointestinale Beschwerden). In der großen DPP-(Diabetes Prevention Program-)Präventionsstudie an Prädiabetikern senkte Metformin die Zahl neuer Diabetesfälle um 30% [42].

Alpha-Glukosidaseinhibitoren (Acarbose, Miglitol) sind, entgegen der verbreiteten Meinung in Deutschland, nach einem systematischen Cochrane Review [70] effektive Therapeutika, die den HbA<sub>1c</sub>-Wert – laut Metaanalyse – um durchschnittlich 0,8% senken. Sie hemmen die Glukoseresorption im oberen Dünndarm, reduzieren die Insulin-, und modifizieren die Inkretinfreisetzung. Vorteile sind eine Verbesserung der Insulinsensitivität, Gewichtsreduktion oder Gewichtskonstanz und das fehlende Hypoglykämierisiko. Sie müssen jeweils zu Mahlzeitbeginn eingenommen werden. Nebenwirkungen sind fermentationsbedingte Blähungen, die unter Therapie meist abnehmen. In einer prospektiven Diabetespräventionsstudie mit adipösen Prädiabetikern reduzierte Acarbose die Zahl an Diabetesneumanifestationen um 25% [12].

Thiazolidindione (TZD; aktuell: Rosiglitazon, Pioglitazon) verbessern die Insulinsensitivität durch Aktivierung des Transkriptionsfaktors PPAR-(peroxisome proliferator-activated receptor-) gamma, was eine Zunahme des Adiponektins und eine Reduktion des CRP bewirkt. Eine Gewichtszunahme von 2 bis 4 kg wird häufig beobachtet; diese ist jedoch mit

einer Umverteilung von viszeralem zu metabolisch günstigerem subkutanem Fett verbunden. TZD reduzieren den HbA<sub>1c</sub>-Wert um etwa 1%. In einer Sekundärpräventionsstudie verminderten sie, additiv gegeben zur bestehenden Diabetestherapie, neue kardiovaskuläre Ereignisse und Mortalität um 16% [21]. Darüber hinaus scheinen sie das Fortschreiten des Betazellverlustes bei Diabetes mellitus zu verlangsamen. Nebenwirkungen entstehen durch eine Wasserretention, die insbesondere bei Herzinsuffizienz und bei Kombination von TZD mit insulinotropen Substanzen und Insulin auftreten kann. Dekompensierte Herzinsuffizienz und Kombination mit Insulin sind deshalb Kontraindikationen.

Sulfonylharnstoffe und Glinide wirken insulinotrop und steigern, sowohl im Nüchternzustand wie postprandial, die Insulinsekretion. Ihre Hauptnebenwirkung sind Hypoglykämien, vor allem bei älteren Menschen. Die genannten Wirkstoffe senken den HbA<sub>1c</sub>-Wert um 1 bis 2%, oft verbunden mit einer Gewichtszunahme. In der UKPDS-(United Kingdom Prospective Diabetes Study-)Studie reduzierten sie mikrovaskuläre Komplikationen, nicht aber die kardiovaskuläre Mortalität [69]. Sulfonylharnstoffe und Glinide verbessern zwar kurzfristig die Insulinfreisetzung, können aber nicht das Betazellversagen, eine inhärente Komponente des Typ-2-Diabetes, aufhalten. Sie sind beim metabolischen Syndrom keine Antidiabetika der ersten Wahl.

**Insulintherapie:** Eine Insulintherapie ist indiziert, wenn unter oraler Therapie Nüchternblutzucker und postprandiale Glukose nicht mehr im Zielbereich gehalten werden können. Die Insulintherapie geht mit einer Steigerung des Körpergewichts um etwa 2 kg und einem erheblichen Hypoglykämierisiko einher und reduzierte in der UKPDS-Studie auch nicht die kardiovaskuläre Mortalität. Eine Insulintherapie bei KHK-Patienten bringt daher grundsätzlich keine Vorteile.

Unter Insulintherapie sind ein gesteigerter Aufwand zur Blutzuckerkontrolle und eine intensive Patientenschulung erforderlich.

**Neue Therapieoptionen:** Inkretine, das heißt gastrointestinale Peptide wie Glucagon-like-Peptide-(GLP)-1 und gastric inhibitory polypeptide, sind Darmhormone, die durch Nahrungsreize freigesetzt werden und die Insulinsekretion verstärken. Zudem hemmen sie die Glukagonfreisetzung und verzögern die Magenentleerung. Inkretinmimetika sind Analoga des GLP-1 (Exenatide, Liraglutide), die sich als effektive Diabetestherapeutika abzeichnen und gleichzeitig das Gewicht nachhaltig reduzieren. Dipeptidylpeptidase-4-Hemmer (Vildagliptin, Sitagliptin) verzögern den Abbau von Inkretinen und bewirken dadurch eine Verbesserung der glykämischen Kontrolle.

**Kombinationstherapie:** Orale Antidiabetika werden untereinander und mit Insulin kombiniert, wobei unterschiedliche Wirkprinzipien genutzt werden. Bei kardiovaskulären Patienten wird man, wenn möglich, Metformin anwenden, eventuell zunächst in Kombination mit Acarbose oder TZD. Insulinotrope Substanzen in Kombination mit Insulin erleichtern die postprandiale Glukosekontrolle und senken den Insulinbedarf.

### Dyslipidämie

Bei KHK-Patienten ist das LDL-Cholesterin primärer Zielparame- ter. Patienten mit einem metabolischen Syndrom weisen zudem eine qualitative Veränderung des LDL (Small-dense-LDL) auf [62]. Diese wird unter anderem über die Hypertriglyzeridämie und durch deren Behandlung vermittelt. Auch das niedrige HDL-Cholesterin ist zu beachten, welches durch eine Reduktion der Triglyzeride oft normalisiert wird. Liegt das HDL-Cholesterin unter 40 mg%, ist die Risikoerhöhung durch LDL-Cholesterin-Reduktion nicht kompensierbar [61].

**Primärprävention:** Die Indikation zur medikamentösen Lipidregulation besteht, wenn das Risiko

Lipidstörung	Primäre Therapie	Alternative/ergänzende Therapie
Hypercholesterinämie	Statine (CSE-Hemmer) Ezetimib	Anionenaustauscher, Niacin
Hypertriglyzeridämie	Fibrate, Niacin	Omega-3-Fettsäuren
Gemischte Dyslipidämie Hypercholesterinämie vorherrschend	Statine	Statine, Fibrate, Niacin Omega-3-Fettsäuren
Hypertriglyzeridämie vorherrschend	Fibrate, Omega-3- Fettsäuren	
Niedriges HDL-Cholesterin	Fibrate, Niacin	
Chylomikronämie	Mittelkettige Fettsäuren	

Tab. 8: Medikamentöse Differentialtherapie von Dyslipidämien (CSE: Cholesterinsyntheseenzym).

eines Individuums, innerhalb der nächsten zehn Jahre ein kardiovaskuläres Ereignis zu erleiden, mehr als 20 % beträgt. Diese Wahrscheinlichkeit wird aus den einzelnen, hierzu beitragenden Risikofacten ermittelt, für die deutsche Bevölkerung am sinnvollsten über den PROCAM-(Prospective Cardiovascular Münster-)Score ([www.chd-taskforce.com](http://www.chd-taskforce.com)). Wie beim Framingham- oder dem ESC-(European Society of Cardiology-)Score finden allerdings im PROCAM-Algorithmus die Komponenten BMI und Taillenumfang keine Berücksichtigung.

**Sekundärprävention:** Für die Sekundärprävention gelten die gleichen Zielwerte für Triglyzeride und HDL-Cholesterin wie in der Primärprävention, wobei LDL-Cholesterin generell unter 100 mg/dl (2,6 mmol/l), bei Hochrisikopatienten, wie zum Beispiel weiterer arteriosklerotischer Erkrankung, und/oder Diabetikern nach Myokardinfarkt, noch weiter reduziert werden sollte (<70 mg/dl oder 1,8 mmol/l).

**Triglyzeridsenkung:** Primär sind Fibrate, Omega-3-Fettsäuren und Nikotinsäure (letztere als Niaspan® in Deutschland lediglich in Kombination mit einem Statin zugelassen) indiziert. Die Triglyzeridsenkung durch Statine ist geringer ausgeprägt und bei gemischter Hyperlipidämie nutzbar [65].

**Zunahme des HDL-Cholesterins:** Fibrate wirken umso stärker, je niedriger die Ausgangskonzentration ist. Sie sind indiziert, wenn HDL isoliert erniedrigt und LDL im Zielbereich oder leicht darüber liegt. Nikotinsäure sollte verabreicht werden, wenn durch ein Statin der LDL-Zielwert erreicht wird, jedoch HDL-Cholesterin noch unterhalb des Zielwerts bleibt. Nikotinsäure ist derzeit die effektivste Substanz zur HDL-Cholesterin-Erhö- hung. Statine (vor allem Fluvastatin, Pravastatin) und Fibrate (außer Gemfibrozil) eignen sich als Kombinationstherapie bei gemischter Hyperlipidämie. Statine erhöhen das HDL-Cholesterin marginal.

**Reduktion des LDL-Cholesterins:** Klassische Indikation für Statine, wobei zur Verstärkung der LDL-Senkung die Kombination mit dem Cholesterinresorptionshemmer Ezetimib oder einem Anionenaustauscher möglich ist. Auch die Kombination Statin und Nikotinsäure führt zu einer weiteren Reduktion von LDL-Cholesterin. Bei persistierend erhöhten Triglyzeriden nach LDL-Senkung bietet sich ebenfalls die Kombination von Statin und Nikotinsäure oder Statin und Fibrat an (Tabelle 8).

**Hypertonie**  
Obwohl die adipositasassoziierte Hypertonie im strengen Sinne eine sekundäre Hypertonieform darstellt und die Reduktion des Körpergewichts vorrangig ist, sind frühe pharmakologische Interventionen notwendig. Spätestens beim



Parameter	Anfang	Täglich	Wöchentlich	Ende
Gewicht: Pflegepersonal Selbstmessung	x	x		x
Taillenumfang: Pflegepersonal	x			x
Blutdruck: Pflegepersonal Selbstmessung	x	x	Nach Vereinbarung	
Triglyzeride	x		(x)	
HDL-Cholesterin	x			(x)
Gesamt- und LDL-Cholesterin	x			
Blutzucker: nüchtern	x	Bei Diabetikern nach Vereinbarung		
oGTT	x	In besonderen Fällen		
Tagesprofil		Bei Diabetikern nach Bedarf		
HbA <sub>1c</sub> (bei Diabetikern)	x			
(x): bei deutlicher Erhöhung				

Tab. 9: Kontrollfrequenz der Komponenten des metabolischen Syndroms.

Vorliegen eines Typ-2-Diabetes ändert sich die Risikoeinschätzung von einem mittleren in einen hohen Bereich.

#### Medikamentöse Strategie:

- Vermeidung von Medikamenten, die zur weiteren Gewichtszunahme führen beziehungsweise die Gewichtsreduktion erschweren, wie zum Beispiel Betarezeptorenblocker;
- Vermeidung von weiteren negativen Stoffwechseleffekten, wie sie bei Betarezeptorenblockern und hochdosierten Thiaziden festzustellen sind;
- Bevorzugung von Antihypertensiva mit günstiger Beeinflussung des Stoffwechsels (bevorzugt ACE-Hemmer und AT<sub>1</sub>-Blocker, aber auch Alpha-1-Blocker).

Patienten mit metabolischem Syndrom weisen häufig eine erhöhte Sympathikusaktivität auf. Aus diesem Grund empfiehlt sich – theoretisch – der Einsatz von beta-1-selektiven Betarezeptorenblockern; allerdings zeigen Metaanalysen keine Mortalitätssenkung. Außerdem steigt unter einer derartigen Therapie die Neuerkrankungsrate eines Diabetes mellitus, während sie unter ACE-Hemmern und AT<sub>1</sub>-Blockern abnimmt. Insbesondere AT<sub>1</sub>-Blocker (Telmisartan) beeinflussen über eine Stimulation von PPAR-gamma die Komponenten des metaboli-

schen Syndroms positiv. Vasodilatierende Betarezeptorenblocker, Kalziumantagonisten und zentral wirksame Antisymphotonika sind stoffwechselneutral.

#### Adipositas

**Indikation:** Ist die empfohlene Lebensstiländerung nicht erfolgreich, ist bei folgenden Patienten eine medikamentöse Unterstützung zu erwägen [1]:

- Patienten mit BMI  $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ , die mit dem Basisprogramm keinen ausreichenden Erfolg erzielten, das heißt keine Gewichtsabnahme  $\geq 5\%$  innerhalb von drei bis sechs Monaten oder eine erneute Zunahme in dieser Zeit;
- Patienten mit BMI  $\geq 27 \text{ kg/m}^2$ , die zusätzlich gravierende Risikofaktoren und/oder Komorbiditäten aufweisen und bei denen die Basistherapie nicht erfolgreich war;
- Die medikamentöse Therapie sollte nur dann fortgesetzt werden, wenn innerhalb der ersten vier Wochen eine Gewichtsabnahme von mindestens 2 kg gelingt.

#### Antiadiposita:

- **Sibutramin:** Sibutramin ist ein Serotonin- und Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer mit einem dualen Wirkmechanismus. Er verstärkt die Sättigung (Haupteffekt) und stimuliert den Energieverbrauch. Im Studienzeitraum von zwei Jahren reduzierte der Wirkstoff das Gewicht

der behandelten Patienten um 4 bis 6 kg [5, 10]. Bei Patienten mit Komponenten des metabolischen Syndroms stellten sich positive Veränderungen hinsichtlich aller Faktoren ein: Blutzucker, HbA<sub>1c</sub>, Blutdruck, Triglyzeride und HDL-Cholesterin. Sibutramin ist kontraindiziert bei Patienten mit KHK, Herzinsuffizienz und schwerwiegenden Rhythmusstörungen (inkomplette Nennung).

- **Orlistat:** Orlistat ist ein Inhibitor von Lipasen im Gastrointestinaltrakt. Durch ihn wird die Hydrolyse von Triglyzeriden und damit die Resorption von Monoglyzeriden und freien Fettsäuren im Dünndarm vermindert. In der üblichen Dosis wird dann zirka 30 % des aufgenommenen Nahrungsfetts nicht resorbiert. Die Wirkung von Orlistat wurde in Studien bis zu vier Jahren bei Adipösen und Komponenten des metabolischen Syndroms untersucht [63]. Das Gewicht wird um 2 bis 5 kg gesenkt, alle Faktoren des metabolischen Syndroms werden gebessert. Orlistat ist grundsätzlich bei kardiovaskulären Krankheiten anwendbar.
- **Rimonabant:** Rimonabant wirkt über das Endocannabinoidsystem, einem Signalsystem der Energiehomöostase, Fettspeicherung sowie des Glukose- und Lipidstoffwechsels, indem es den Cannabinoidrezeptor-1 hemmt. Dadurch entstehen metabolische Effekte in bestimmten Gehirnarealen und in peripheren Geweben, wie Fettgewebe, Muskel, Leber und Gastrointestinaltrakt. In Studien bis zu zwei Jahren wurde das Gewicht um 4 bis 6 kg reduziert, die Prävalenz des metabolischen Syndroms halbiert [71]. Rimonabant kann grundsätzlich bei Patienten mit kardiovaskulären Erkrankungen verabreicht werden.

Antiadiposita dürfen nur in Kombination mit einer Therapie zur Änderung des Lebensstils empfohlen werden. Sie sind rezeptpflichtig, die Kosten werden in der Regel nicht von den Kran-

kenkassen erstattet. Bisher liegen nur Studien zur Morbidität und zur Lebensqualität vor. Die 2003 begonnene SCOUT-(Sibutramin Cardiovascular Outcome Trial-) Studie mit Sibutramin hat als Endpunkt die Mortalität definiert.

**Chirurgische Therapie:** Ab einem BMI von 40 beziehungsweise 35 kg/m<sup>2</sup> und Komorbiditäten sind grundsätzlich adipositaschirurgische Maßnahmen zu erwägen. Zur Anwendung kommen entweder rein restriktive Techniken (zum Beispiel adjustierbares Magenband) oder Kombinationsverfahren mit maldigestiver Wirkung (zum Beispiel Magen-Bypass). Voraussetzung ist, daß konservative Therapien nicht zum Erfolg geführt haben.

## Verlaufskontrolle

Während des Aufenthalts in der Rehabilitationsklinik sollten die in Tabelle 9 aufgeführten Parameter des metabolischen Syndroms, entweder vom Patienten oder durch medizinisches Personal, kontrolliert werden.

### Gewicht

Wenngleich nur der Taillenumfang in die Definition des metabolischen Syndroms eingeht, sollte das Körpergewicht aus verschiedenen Gründen kontrolliert werden. Während des Klinikaufenthalts sollte sich der Patient täglich selbst messen. Er wird dabei im Regelfall erhebliche Gewichtsschwankungen feststellen, die mit ihm entweder im Einzelgespräch oder in der Adipositasgruppe besprochen werden müssen. Hintergrund: Pro Tag kann man üblicherweise nicht mehr als 350 g Körperfett abnehmen (Energiedefizit von 2.800 kcal); größere Abnahmen sind durch Flüssigkeitsverlust bedingt. Pro Tag nimmt man üblicherweise nicht mehr als 100 g an Körperfett zu (positive Energiebilanz von 800 kcal); größere Zunahmen sind durch Flüssigkeitseinlagerung zu erklären. Die Diskussionen über tägliche Gewichtsschwankungen sind

wichtig, damit der Patient nicht die Motivation bei Gewichtszunahmen verliert. Häufig tritt die paradoxe Situation ein, daß trotz eines Energiedefizits eine Gewichtszunahme erfolgt. Die Waage erfaßt die Körpermasse, die Körperfettmasse ist nur ein Teil.

Messungen durch das medizinische Personal, zu Beginn und am Ende des Aufenthalts, dienen der Kontrolle.

### Blutdruck

Blutdruckkontrollen sind bei Hypertonikern und unter Antihypertensiva erforderlich, und zwar zu verschiedenen Tageszeitpunkten. Erfüllt der Patient persönliche Voraussetzungen, dokumentiert er selbst den Blutdruck nach adäquater Einweisung in diese Technik. Die Selbstmessung dient zum einen der Blutdrucküberwachung, zum anderen zur besseren Verinnerlichung des Gesundheitsproblems „Bluthochdruck“. Bei allen Hypertonikern sind parallel hierzu Blutdruckmessungen durch den Pflegedienst notwendig. Die Häufigkeit und die Tageszeitpunkte richten sich nach Art, Schweregrad und Therapie der Hypertonie.

### Lipide

Die Triglyzeride können sich bei hohen Ausgangswerten und effektiver Lebensstiländerung deutlich innerhalb eines Tages ändern. Kurzfristige Kontrollen können daher sinnvoll sein. Alle Cholesterinlipide ändern sich nicht im Tagesverlauf und unwesentlich innerhalb von Tagen. Nur in Ausnahmefällen sind daher wöchentliche Kontrollen angezeigt.

### Blutzucker

Der Blutzucker wird üblicherweise bei Klinikaufnahme morgens nüchtern gemessen. Bestehen Hinweise auf ein metabolisches Syndrom oder eine Insulinresistenz, wird ein oraler Glukosetoleranztest (oGTT) durchgeführt. Ein Tagesprofil ist keine geeignete Methode zur Feststellung eines subklinischen oder manifesten Diabetes mellitus. Liegt ein manifeste Diabetes mellitus vor, gelten

Kontrolluntersuchungen nach den Vorgaben der Deutschen Diabetes Gesellschaft ([www.ddg.de](http://www.ddg.de)). Den HbA<sub>1c</sub>-Wert von manifesten Diabetikern kann man bei Entlassung kontrollieren. Dabei sollte man jedoch beachten, daß der Endzustand nach einer Veränderung der Blutzuckerlage erst zirka sechs Wochen später erreicht ist.

### Körperliche Aktivität

Die körperliche Aktivität wird auf Protokollbögen dokumentiert. Das Protokoll des Ergometertrainings sollte so angelegt sein, daß man die Leistungsänderung im Rehabilitationsverlauf erkennen kann. Wann immer möglich, sollte nach dem Trainingspuls trainiert werden (Vorgabe); eine Kontrolle der aktuellen Belastungsintensität bei Dauerbelastung ist durch spontane Laktatmessung möglich.

## Sozialmedizinische Beurteilung

Einschränkungen im Alltag und Beruf ergeben sich bei Menschen mit Adipositas und/oder metabolischem Syndrom aus den sich im Verlauf entwickelnden Folgeerkrankungen und aus den Auswirkungen der Adipositas auf die Lebensqualität [36].

Je nach Ausmaß der Adipositas kommt es zu

- einer Reduktion der Beweglichkeit und Leistungsfähigkeit,
- Einschränkungen bei der Berufswahl,
- beeinträchtigenden Funktionsstörungen in der Partnerschaft und
- psychischen Belastungen durch die Adipositas (Verminderung des Selbstwertgefühls, Reaktionen der Umwelt etc.) [74, 78].

Übergewicht ist überwiegend ein Problem der sozialen Unterschicht, wobei Frauen stärker betroffen sind als Männer. Besonders junge übergewichtige Frauen leiden infolge ihres Übergewichtes unter sozialen Folgen, wie niedriger Rate von College-Abschlüssen, niedrigerem Einkommen oder weniger Partnerschaften [29].



Für die Rentenversicherung ist die Adipositas ein relevantes Problem, weil sich eine doppelt so hohe Adipositashäufigkeit bei Rehabilitationsantragstellern findet und eine dreifach höhere bei Rentenantragstellern [27]. In Finnland konnte gezeigt werden, daß Männer mit einem BMI > 30 kg/m<sup>2</sup> ein zweifach und Frauen ein 1,5fach höheres Risiko aufweisen, auf Grund von Behinderungen vorzeitig berentet zu werden [58].

Dennoch stellt die Adipositas allein derzeit keine Indikation für Rehabilitationsmaßnahmen dar, diese liegt erst nach Eintritt von Folgeerkrankungen vor ([www.uniduesseldorf.de/WWW/AWMF/ll/074-003.htm](http://www.uniduesseldorf.de/WWW/AWMF/ll/074-003.htm)).

## Berufliche Integration bei Adipositas und metabolischem Syndrom

Die soziale und berufliche Integration wird durch organmedizinische (Fähigkeits- und Funktionsstörungen) und psychosoziale Komplikationen (Kontextfaktoren) der Adipositas bestimmt. Den Beruf beeinträchtigende Folgeerkrankungen betreffen im wesentlichen den Bewegungsapparat, die Schlafhygiene (Schlafapnoesyndrom), gastrointestinale Erkrankungen und Hauterkrankungen. Darüber hinaus sind vor allem die KHK und ihre Folgen, wie Herzinfarkt und Bypass-Operation, der Schlaganfall und der Diabetes mellitus zu nennen.

Körperlich schwer arbeitende Menschen, in der Regel aus den unteren Sozialschichten, die darüber hinaus häufig noch ungelernete Arbeiter sind, scheinen besonders durch den Verlust ihres Arbeitsplatzes gefährdet. Allein die Dyspnoe bei körperlichen Belastungen vermindert die Leistungsfähigkeit erheblich.

Publikationen können Arbeitshilfen zur Begutachtung leisten [51,72]. Eine pauschale Beurteilung bestimmter Krankheitsbilder ist aber nur schwer möglich; grundsätzlich sollte die individuelle Situation zugrunde gelegt werden.

Im Behindertenrecht gilt, daß die Adipositas allein und auch die funktionellen Auswirkungen keinen Grad der Behinderung und keine Minderung der Erwerbsfähigkeit bedingen. Lediglich Folge- und Begleitschäden der Adipositas oder des metabolischen Syndroms können die Annahme begründen [11]. Grundsätzlich ist es schwierig, Patienten mit Adipositas beziehungsweise einem metabolischen Syndrom sozialmedizinisch korrekt zu beurteilen. Zukünftig ist wahrscheinlich die Klassifikation nach der International Classification of Functioning, Disability and Health (ICF) aussagekräftiger als die nach der International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems (ICD).

## Nachsorge

Ein strukturiertes Nachsorgeprogramm für kardiologische Patienten mit metabolischem Syndrom existiert in Deutschland bisher nicht. KHK-Patienten können

sich in ein spezifisches disease management program (DMP) eintragen und sich zusätzlich einer ambulanten Herzgruppe anschließen. Diabetiker können ebenfalls in einem DMP betreut werden, wenn sie die erforderlichen Kriterien erfüllen.

Um die Compliance dieser Hochrisikopatienten zu fördern, sind auf die speziellen Gegebenheiten abgestimmte Konzepte zur Nachsorge sinnvoll. Regional vorhandene Therapieangebote hinsichtlich Ernährung, Bewegung und Gesundheitsverhalten sind zu eruieren und dem Patienten anzubieten.

Übergewichtige und adipöse Patienten sollten nach Möglichkeit Kontakt zu einem Arzt für Ernährungsmedizin aufnehmen. Einige niedergelassene Ärzte bieten strukturierte Adipositasprogramme an, die in wenigen Fällen von Kostenträgern (teilweise) unterstützt werden. Ernährungsberatungen werden auch von den Krankenkassen angeboten oder von Ernährungsfachkräften in Arztpraxen. Selbsthilfegruppen sind ebenfalls oft hilfreich (zum Beispiel Weight Watchers, Volkshochschule). Eine Psychotherapie kommt für Adipöse mit Eßstörung („binge eating“ = Eßattacken) oder Persönlichkeitsstörungen in Frage.

*Die Literatur kann bei den Verfassern angefordert werden.*

Für die  
Verfasser:  
Prof. Dr. med.  
A. Wirth  
Klinik Teuto-  
burger Wald  
Teutoburger-  
Wald-Straße 33  
49214 Bad  
Rothenfelde  
Tel.: 05424/  
622362  
Fax: 05424/  
622992  
E-Mail:  
alfred.wirth@  
klinik-  
teutoburger-  
wald.de