

„Stoffwechselstörungen – Haupt- Risikofaktoren kardiovaskulärer Erkrankungen“

Samstag, 26. Februar 2005
Schloß Grafenegg



Faculty

Prim. Univ.-Prof. Dr. Herbert Frank
Donauklinikum Tulln,
Abteilung für Innere Medizin, Tulln

Prim. Univ.-Doz. Dr. Peter Lechner
Donauklinikum Tulln,
Abteilung für Chirurgie, Tulln

Univ.-Prof. Dr. Bernhard Ludvik
Universitätsklinik für Innere Medizin III,
AKH Wien

OA. Dr. Friedrich Rakowitz
Donauklinikum Tulln,
Abteilung für Innere Medizin, Tulln

Prim. Univ.-Prof. Dr. Michael Roden
Hanusch Krankenhaus,
1. Medizinische Abteilung, Wien

Univ.-Prof. Dr. Hermann Toplak
Universitätsklinik für Innere Medizin, Graz

Programm

Vorsitz: H. Frank, H. Toplak

09:00 - 09:25: H. Frank, Tulln
Vom Endothel zum instabilen Plaque

09:35 - 10:00: M. Roden, Wien
Orale Antidiabetika bei
Typ 2 Diabetikern

10:10 - 10:35: F. Rakowitz, Tulln
Typ 1-Diabetiker

Pause

11:00 - 11:25: H. Toplak, Graz
Hyperlipidämie: Statine, Ezetimibe
oder Omega 3

11:35 - 12:00: B. Ludvik, Wien
Konservative Therapiemaßnahmen
bei Adipositas

12:10 - 12:35: P. Lechner, Tulln
Neues zur Adipositas-Chirurgie

Vom Endothel zum instabilen Plaque

Herbert Frank

Stoffwechselerkrankungen, wie Diabetes mellitus und Hyperlipidämie, aber auch die Adipositas als eigenständiger Motor des metabolischen Syndroms, sind die Hauptrisikofaktoren kardiovaskulärer Erkrankungen. Gerade deshalb stehen auch Herz-Kreislaufkrankungen in den industrialisierten Ländern hinsichtlich ihrer Morbidität und Mortalität an erster Stelle. Beim Vorliegen eines Diabetes mellitus Typ 2 erhöht sich das Risiko für das Auftreten einer koronaren Herzerkrankung auf das 3- bis 4-fache gegenüber der Normalbevölkerung. Beim Diabetiker inhibieren die Hyperglykämie, die erhöhten Spiegel freier Fettsäuren und die in den meisten Fällen vorliegende Insulinresistenz die endotheliale NO-Produktion sowie die Bioverfügbarkeit. Gerade das NO ist eine wichtige vasodilatierende und antiatherosklerotische Substanz, die die Adhäsion von Monozyten und Leukozyten an das Endothel, aber auch die Proliferation und Migration von glatten Muskelzellen verhindert. NO reduziert die Produktion freier Sauerstoffradikale und inhibiert die Oxidation von LDL-Cholesterin. Dadurch ist die antiatherosklerotische Wirkung gegeben. Zusätzlich wirkt NO durch Verhinderung der Adhäsion und Aggregation von Trombozyten auch antithrombotisch.

Pathologische Studien haben gezeigt, daß sich der Diabetes durch eine diffuse und akzelerierte Form der Atherosklerose auszeichnet. Eine Lipidaposition kann schon längst vorhanden sein, obwohl das Gefäßlumen unverändert erscheint. Durch das vaskuläre Remodelling führt die subintimale Lipidaposition zu einer Erweiterung des äußeren Gefäßdurchmessers, ohne das Lumen vorerst einzuengen. Erst mit Fortschreiten der

Lipidaposition kommt es dann auch zur intraluminalen Stenosierung. Die Ursache des akuten Koronargefäßverschlusses mit nachfolgendem Myokardinfarkt ist der lipidhaltige Plaque. Im Gegensatz zu fibrösen Plaques, die primär aus einer kollagenen Matrix bestehen und ein langsames Wachstum aufweisen, sind lipidreiche Plaques dadurch gekennzeichnet, daß sie aus einem lipid- und/oder cholesterinreichem core bestehen und nur von einer dünnen fibrösen Kappe umgeben sind.

Diese Plaques, die in der Angiographie meist einen Stenosegrad < 50 % betragen, besitzen jedoch aufgrund der dünnen fibrösen Kappe eine erhöhte Vulnerabilität sowie bei Ruptur eine höhere Thrombogenität. Durch die Thrombusformation, die vor allem durch die lipidreiche Oberfläche des rupturierten Plaques initiiert wird, kommt es in weiterer Folge zum Gefäßverschluß, zur peripheren Mikroembolisation thrombotischen Materials und zu einer weiteren Verschlechterung der peripheren Mikrozirkulation.

Das Verstehen der atherosklerotischen Plaquevulnerabilität verlangt die Kenntnis der verschiedenen biochemischen Plaquekomponenten und deren Verteilung in den unterschiedlichen Erscheinungsformen des Plaques. Studien zur Beurteilung der Plaqueregression haben zeigen können, daß Statine den Lipidgehalt von atherosklerotischen Plaques senken und dadurch das Plaquevolumen reduzieren können. Klinische Studien wie, HPS, PROSPER, ALLHAT-LLT, ASCOT-LLA, PROVE IT-TIMI 22 belegten eindrucksvoll den klinischen Nutzen der Plaquestabilisierung durch signifikante Reduktion der kardialen Mortalitäts- und Reinfarktrate.

Orale Antidiabetika bei Typ 2 Diabetes

Michael Roden

Die Blutzuckererhöhung (Hyperglykämie) ist an der Entstehung der Folgeschäden des Diabetes mellitus wesentlich beteiligt. Eine Senkung der Hyperglykämie (gemessen als HbA1c-Reduktion von 0.9%) reduziert die mikrovaskulären Komplikationen wie Nephropathie und Retinopathie deutlich, trägt aber auch zur Reduktion der makrovaskulären Komplikationen wie Myokardinfarkt und Insult bei. Ist die Kontrolle der Hyperglykämie mittels nicht-medikamentöser Basistherapie allein nicht mehr möglich, muß rasch eine zusätzliche Monotherapie mit einem oralen Antidiabetikum zu beginnen. Aufgrund der Ergebnisse propektiver, randomisierter Studien sind die Mittel der Wahl: Metformin bei übergewichtigen Patienten und Sulfonylharnstoffe bei normalgewichtigen Patienten. Bei Metformin ist auf die Kontraindikationen, vor allem Nierenfunktionsstörungen und alle Zustände mit Hypoxie(-Risiko), zu achten. Bei Sulfonylharnstoffen sollte Präparaten der 2. Generation mit geringerem Hypoglykämie-Risiko der Vorrang gegeben werden. Auch für einen Alpha-Glukosidase-Hemmer gibt es Hinweise auf Reduktion vaskulärer Komplikationen, wobei diese Präparat in der Senkung der Hyper-

glykämie jedoch weniger wirksam ist als andere orale Antidiabetika. Neuere Substanzgruppen wie die Glinide, die die Insulinsekretion stimulieren, oder die Glitazone (Thiazolidendione), die durch Fettgewebisdifferenzierung die Insulinresistenz vermindern, verbessern die Hyperglykämie effektiv. Ob diese oralen Antidiabetika auch die Diabetes-assoziierten Spätkomplikationen vermindern, wird derzeit in großen Studien geprüft. Für Glitazone werden auch günstige (pleiotrope) Effekte auf Plasma-Lipide, Leberfettgehalt und Gefäßfunktion beschrieben, die durch die verzögert einsetzende Blutzuckersenkung allein nicht erklärbar sind. Andererseits ist auf ihre Nebenwirkungen wie Gewichtszunahme und Ödeme zu achten. Alpha-Glukosidase-Hemmer, Glinide, und Glitazone sind daher nicht die oralen Antidiabetika der ersten Wahl, können aber in der Kombinationstherapie eingesetzt werden. Die Leitlinien der Österreichischen Diabetes-Gesellschaft (ÖDG) beschreiben in ihrem Stufenplan die Möglichkeiten des Einsatzes von oralen Antidiabetika in der Therapie der Hyperglykämie bei Typ 2 Diabetes (siehe Abbildung; Acta Medica Austriaca 2004).

Diabetes mellitus Typ I

Friedrich Rakowitz

Diabetes mellitus Typ I betrifft ca 5% aller Diabetiker, der Erkrankungsgipfel liegt zwischen dem 14 - 20. Lebensjahr. Die Sonderform LADA (late onset autoimmunity diabetes in the adult) liegt bei Patienten >40 Lebensjahr.

Grundlage: genetische Prädisposition + exogene Manifestationsfaktoren

Folge: Autoimmunreaktion gegen β -Zellstrukturen, die zu einer Zerstörung der β -Zellen führt und zu einem absoluten Insulinmangel bei weniger als 10-20% des normalen β -Zellanteils.

Wichtigste Autoantikörper sind die zytoplasmatischen Inselzell-AK(ICA), Insulinantikörper (IAA), Glutamatdecarboxylase-AK(GADA) und Thyrosinphosphatase-AK (IA-2A, IA-2BA).

Je früher der Nachweis und je früher mehrere AK nachweisbar sind, desto größer ist das Erkrankungsrisiko. Ein weiterer Hinweis auf die Autoimmunogenese ist die Assoziation mit bestimmten HLA – Genotypen (HLA-DR, HLA-DQ), die auch bei anderen Autoimmunerkrankungen nachweisbar sind (M. Basedow, etc).

Klinik bei Erstmanifestation: Polyurie, Polydipsie, Gewichtsverlust, Ketoazidose bis zum ketoazidotischen Koma.

Therapie beim ketoazidotischen Koma: intensivmedizinische Maßnahmen (Rehydratation, Insulinsubstitution, Elektrolytsubstitution, engmaschiges Labormonitoring, evtl Azidosebeh.)

Dauertherapie mit Insulin mit folgenden Zielen: normnahe BZ-Kontrolle, Vermeiden von Folgekrankheiten, Vermeiden von Akutkomplikationen, gute Lebensqualität)

Strategien der Insulintherapie: Anzustreben ist eine funktionelle Insulintherapie mit 1-2(3) Basalinsulingaben + systematische Zufuhr einen kurzwirksamen Insulins je nach BZ-Werten und Nahrungszufuhr. (basaler Insulinbedarf: 0,7-1,0 IE/Std prandialer Insulinbedarf: morgens 1,0-3,0 IE/BE, mittags 0,5-1,5 IE/BE, abends 1,0-2,0 IE/BE).

Weitere Möglichkeiten: Insulinpumpentherapie (bessere Feinjustierung) mit Ziel für die Zukunft: Closed loop system (Kombination von Glucosesensor und Insulinpumpe)

andere Optionen: Pankreastranplantation, Inselzelltransplantation

Weitere therapeutische Maßnahmen: Schulung (Empowerment des Patienten), Ernährung, Gewichtsnormalisierung (bei DM I meist kein Problem), Abklärung und Therapie atherogener Risikofaktoren, Therapiekontrolle.

Ziel: Vermeidung von Folgeschäden: Mikroangiopathie, Makroangiopathie, Neuropathie

Therapiekontrolle durch des Patienten:

Nü-BZ <110mg/dl, präprandial <100mg/dl, postprandial (2h-wert) <135mg/dl, RR <130/80, Vereinbaren ärztl. Kontrollen.

Ärztliche Therapiekontrolle: HBA1C < 6,5% alle 3-4 Monate, RR < 130/80,

Lipidprofil: LDL < 100mg/dl, HDL > 60mg/dl, TG < 150mg/dl, spätestens nach 5 Jahren, jährliches Screening auf Mikroalbuminurie, Fußinspektion (Pulse, Druck, Vibration, Temp.) Augen-FA-KO, erfassen depressiver Veränderungen.

Hyperlipidämie: Statine, Ezetimibe oder Omega 3

Hermann Toplak

Die Therapie der Hyperlipidaemien ist einem starken Wandel unterworfen. Behandelte man früher „Laborwerte“ (in erster Linie Gesamtcholesterin- und LDL-Werte) und war beim Einschluß in die Therapie sehr zögerlich, versucht man heute doch das absolute Risiko eines Patienten mittels verschiedener Maßnahmen annähernd zu bestimmen und ein optimales Risikomanagement

unter Berücksichtigung ALLER bestehenden Störungen zu machen. Im folgenden sind vor allem Maßnahmen der Sekundärprävention beschrieben, die Wirkmechanismen der Substanzen sind aber natürlich auch VOR manifester Atherosklerose ebenso nutzbar, wenn auch mit erschwerter Genehmigung.

MEDIKAMENT	WIRKWEISE	EINSATZGEBIET
Statin	LDL-Senkung	Cholesterinprobleme
Fibrat	TG-Senkung, HDL-Steigerung	Gemischte Hyperlipidaemien ohne LDL-Problem (<140)
Nikotinsäure	TG-Senkung, stärkste HDL-Steigerung Lp(a)-Senkung	Kombination mit Statin bei KHK bei HDL/TG-Problemen
Ezetimib(e)	LDL-Senkung, wenig TG	Kombination mit Statin bei KHK, Monotherapie derzeit nur bei Statinunverträglichkeit
Omega-3-Fettsäuren	Zahlreiche antiarrhythmische und antiatherogene Mechanismen	Post MI (3 Jahre, beste Wirkung im ersten Jahr)

Statine

Heute Standardtherapie, wann immer vertragen. An sich ausgezeichnet verträglich. Limitation in der Hochdosis manchmal gegeben (seltene Muskel- und Gelenksbeschwerden) auch ohne laborchemisches Korrelat. Wirksamkeit bei Endpunkten auch bei Verwendung bei LDL-C-Werten unter 100 mg/dl erhalten (HPS). Auch in der Primärprävention günstige Kosten-Nutzen-Relation wenn nicht Lipide allein sondern das Gesamtrisiko betrachtet werden.

Fibrate

Von der Pharmaindustrie kaum mehr beworben, aber nach wie vor gut geeignet in der Therapie von Triglycerid-betonten kombinierten Hyperlipidaemien, meist mit niedrigem HDL-Cholesterin, also immer dann, wenn LDL-C (fast) normal. In der VAHIT-Studie wurde eine mit Statinen vergleichbare kardiovaskuläre Endpunktsenkung beobachtet.

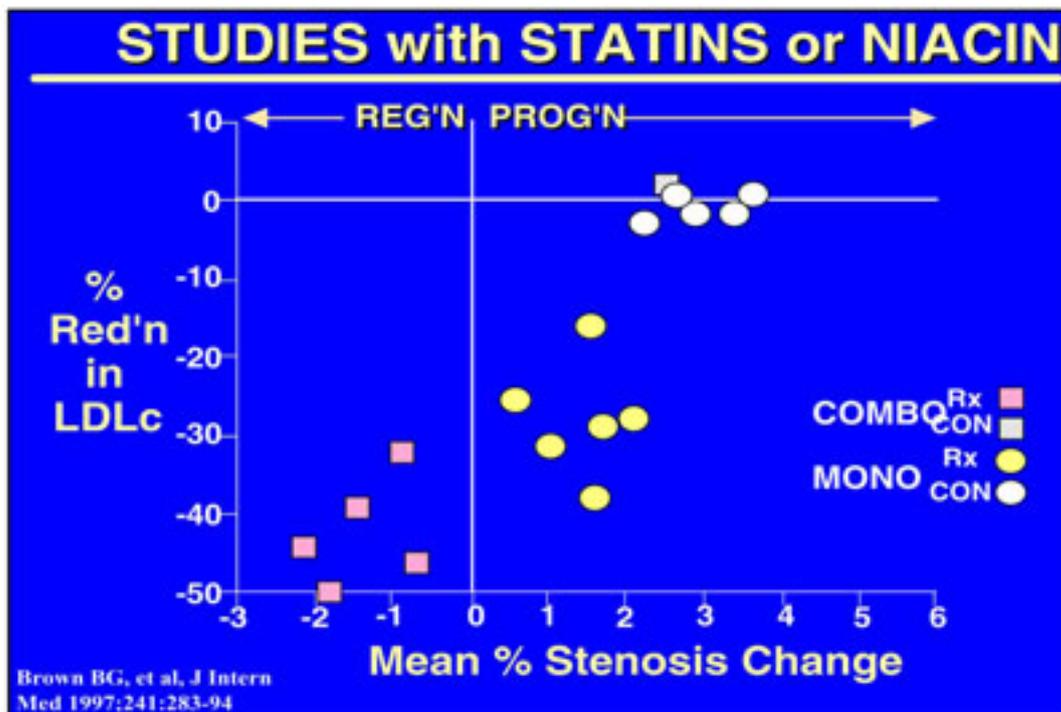
Omega-3-Fettsäuren

Die GISSI-3-P Untersuchung hat belegt, daß raffiniertes Fischöl in einer 1g-Dosierung zu einer signifikanten Senkung des plötzlichen Herztodes im 1. Jahr nach Myocardinfarkt führt. Günstige Effekte sind in allen 3 Studienjahren belegt weswegen so lange nach MI ein Einsatz herechtfertigt erscheint.

Nikotinsäure

Bei Patienten mit kombinierten Lipidproblemen erscheint die kombinierte Gabe von Statinen und Nikotinsäure als sinnvolle Alternative zur (verständlicherweise) nicht abzulehnden aber riskanteren Kombination mit Fibraten.

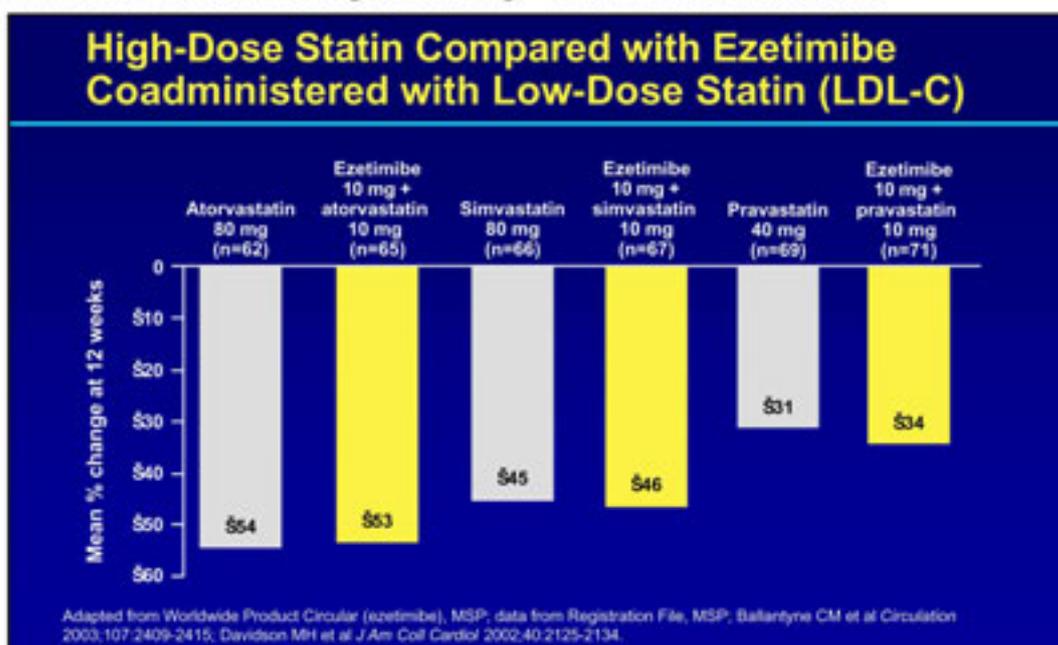
In Kombination erscheinen Regressionen deutlich wahrscheinlicher.



Ezetimib(e)

Ezetimib ist ein außerordentlich gut verträglicher Cholesterinresorptionshemmer, der in der Monotherapie (macht man derzeit nur bei Statin-Unverträglichkeit) etwa 18% LDL-Senkung erreicht und in der Regel kombiniert mit Statin eine gute Wirkung

entfaltet (dualer Wirkansatz). Die Wirkung der Statine ist nämlich durch Dosisverdoppelung immer nur um 6% besser als in der Grunddosierung. Eine Kombination mit Ezetimib entspricht hingegen einer 8-fachen Statindosis.



Konservative Therapiemaßnahmen bei Adipositas

Hermann Toplak

Die Therapie der Adipositas orientiert sich heute mehr denn je an der Lebensstilmodifikation unter Anleitung des ARZTES.

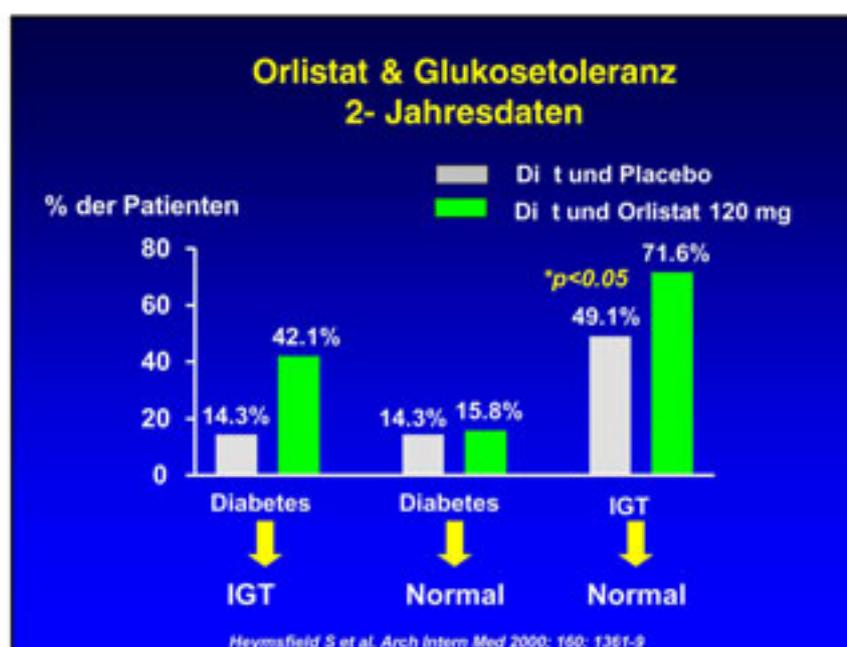
Basismaßnahmen

Der Kalorien- und Fettbedarf hängt von der körperlichen Aktivität ab, letzterer sollte aber bei der derzeitigen Nahrungsfettzufuhr jedenfalls gedeckt werden. Wird Energie nicht verbraucht, wird sie in Form von Fett gespeichert um späteren Leistungen zur Verfügung zu stehen. Fettarme Ernährung ist dadurch nur EIN Faktor zur Senkung des Fettflusses in unserem Körper, die Reduktion von viszeralem aber auch subcutanem Fett ist ebenso wichtig. Zur Umsetzung von Ernährungs- und Bewegungsempfehlungen ist additiv eine Verhaltenstherapie erforderlich. Begleitende Depressionen wiederum sind von eminenter Bedeutung und häufig zusätzlicher Therapieansatz. Das sogenannte „Binge eating“ sollte rechtzeitig erkannt werden, da hierbei die Diätberatung im Hintergrund, das Beherrschen der Heißhungerphasen im Vordergrund zu sehen ist. Eigentliche Eßstörungen - wie die Bulimie - sind

oft unerkannt – sollten aber VOR Einleiten jeder Adipositasstherapie erkannt werden.

Orlistat Programme und & X-Aktiv® bzw Xenicare®

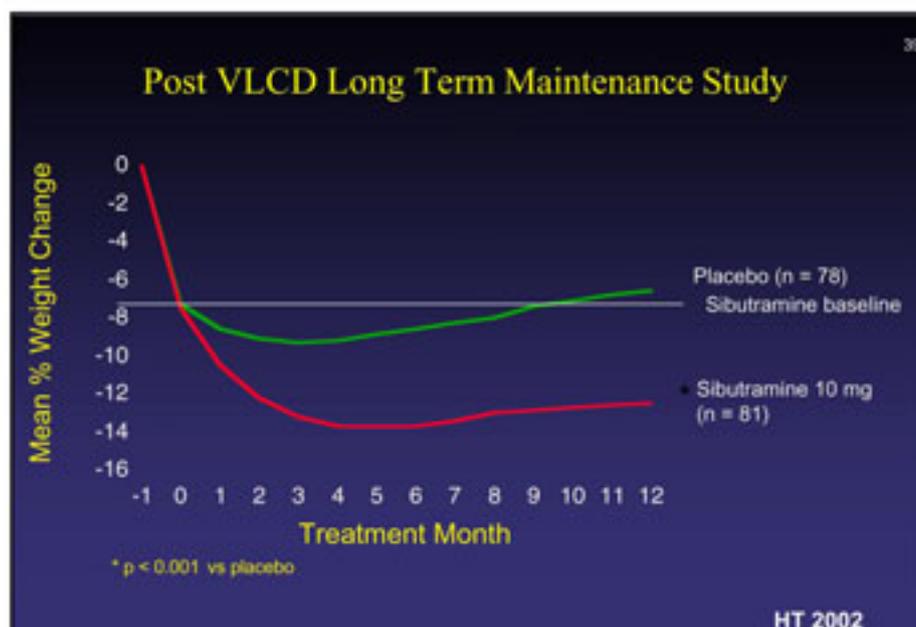
Im Programm „X-Aktiv“ wird dem Medikament unter Einbindung von Ärzten, Ernährungs- und Bewegungscoaches sowie Psychotherapeuten nun ein Programm zur Seite gestellt, das auf die Pathophysiologie der Adipositas eingeht. Zentral ist die Definition eines realistischen Zielgewichtes, die Integration von Bewegung ins tägliche Leben und Modifizierung der Lebensgewohnheiten. Dadurch werden die Patienten verstärkt motiviert, bleiben länger „auf Therapie“ und haben daher auch mehr Erfolg. Inzwischen haben mehr als tausende Patienten an den Programmen teilgenommen (durchschnittlicher Ausgangs-BMI 31 kg/ m²). Im Mittel erreicht die Patienten in 4-5 Monaten 9,6% Gewichtsverlust. Wichtig wäre es aus unserer Sicht jedoch, das Medikament dauerhaft weiterzugeben um den Erfolg zu halten. Mit Orlistat werden darüber hinaus gewichtsunabhängig Besserungen von Glukosetoleranz und der Blutfette erreicht (Figur).



Sibutramin Programme & Reducteam®

Auch das zweite am Markt befindliche Medikament, Sibutramin, hat als Serotonin- und Noradrenalin-Reuptakehemmer und damit Appetitverminderer seine Bedeutung. Sibutramin ist, indikationsgerecht bei einem BMI über 30 eingesetzt, sehr hilfreich und in der Regel auch gut verträglich. Zu beachten sind Blutdruck und Herzfrequenz, die observiert werden sollten (in seltenen Fällen Anstiege, im Mittel nur wenige Pulsschläge). Dem Medikament zur Seite gestellt wurde das Programm Reducteam®, das ebenso einen starken Team-Approach bzw. analoge Elemente wie X-aktiv® aufweist. Die Erfolge, die uns derzeit noch nicht dokumentiert vorliegen, sind aus unserer Sicht ähnlich wie bei Orlistat einzustufen.

In einer großen Studie von Scholze et al. (DMW 2002) an über 6000 Patienten konnte in Deutschland bei Patienten mit einem durchschnittlichen BMI von ca. 34 kg/m² eine Reduktion des Körpergewichtes um mehr als 10 kg bzw. 3,7 BMI-Einheiten erreicht werden. Die begleitenden Risikofaktoren wie Diabetes, Hypertonie und Blutfetterhöhungen konnten gebessert werden und zwar umso besser je höher die Ausgangswerte waren. Am eindrucklichsten erwies sich der Erfolg mit Sibutramin in der Post VLCD Studie, in der nach einer Periode modifizierten Fastens doppelblind Sibutramin verabreicht wurde, was in der Verum- Gruppe weitere Gewichtsabnahmen zur Folge hatte (Figur).



Sinn und Unsinn in der Medikamentösen Adipositas therapie

Kurzfristigkeit in der Therapie einerseits und der Glaube ein Medikament allein würde „schon alles machen“ sind inadäquat und abzulehnen. Unsere Patienten brauchen eine gute Betreuung „rundherum“, die selbst wirksam ist, aber auch den Effekt der Medikamente verstärkt. Alle mir bekannten

Daten deuten darauf hin, daß wir früher – also bei geringerem BMI - mit der medikamentösen Behandlung der Adipositas beginnen müssen und unsere Maßnahmen sich nicht auf die „schwersten“ beschränken sollten. Schließlich ist klar, daß zwischen BMI 30 und 35 das relative Ansprechen der Patienten auf die Behandlung mit Anti-Adiposita am besten ist und auch am realistischsten das Idealziel, einen BMI unter 30 zu erreichen, zu erreichen ist.

Dabei ist zu beachten, daß auch darüber die derzeit erreichbaren, moderaten Gewichtsreduktionen in jedem Fall zu einer günstigen Beeinflussung von Diabetes mellitus, Hyperlipidaemien, Hypertonie und anderen Risikofaktoren führen können, auch wenn das Normalgewicht oder Wunschgewicht des Patienten oft nicht erreicht werden können.

Schlussfolgerungen

Die Adipositas therapie ist im Wandel begriffen. Standen früher kosmetische Aspekte im Vordergrund, entwickelt sich ein zunehmendes Problembewusstsein, dass die Adipositas eine Krankheit mit schweren Gesundheitsfolgen darstellt. Dem-

entsprechend kommt der Ruf nach langfristigen, sinnvollen Therapiekonzepten wie bei anderen chronischen Erkrankungen auch. Längst ist erkannt, daß Ernährung, Bewegung und Verhaltenstherapie durch Medikamente ergänzt werden müssen, wenigstens um den Erfolg zu verbessern, wenn schon (ähnlich wie beim Typ II Diabetes mellitus) die Therapieziele von Arzt und Patient oftmals nicht erreicht werden.

Nur ein Umdenken von uns allen, gefördert durch Erkenntnisse im Sinne evidenzbasierter Medizin, wird zur endgültigen und selbstverständlichen Implementation auch der Gewichtsreduktion in unser ärztliches Handeln erreichen.

Neues zur Adipositas Chirurgie

Peter Lechner

International verglichen liegt Österreich mit einem Anteil von etwa 20% hochgradig Fettsüchtigen (WHO Grad 3 und höher) an der Bevölkerung im Mittelfeld. Wie in der gesamten westlichen Welt ist auch bei uns die Tendenz stark steigend. Die morbide Adipositas repräsentiert einen unabhängigen Risikofaktor für zahlreiche metabolische, kardiovaskuläre und orthopädische Krankheitsbilder und ist nachweislich mit einem signifikant niedrigeren Bildungsniveau der Betroffenen verbunden. Dies dürfte auch die mangelhafte Compliance für nicht-invasive Maßnahmen der Gewichtsreduktion mit erklären: Verhaltens- und ernährungstherapeutische Interventionen von 12-monatiger Dauer können zwar zu beachtlichen Gewichtsverlusten führen. Dennoch erreichen innerhalb von 4 Jahren praktisch alle Patienten wieder ihr Ausgangsgewicht oder nehmen sogar über dieses hinaus zu.

Chirurgische Verfahren: Mit der Entwicklung der Laparoskopie sind in den vergangenen 10 Jahren Operationen machbar geworden, die zwar zum Teil schon in den 60-er Jahren des 20. Jhdts. entwickelt worden waren, wegen des aber gerade bei Adipösen unverhältnismäßigen Zugangstraumas jedoch keine Verbreitung gefunden haben.

Wir unterscheiden nach dem zu Grunde liegenden Prinzip zwischen:

- a.) restriktiven Verfahren (im Wesentlichen gastric banding und vertical banded gastroplasty) und
- b.) malabsorptiven Verfahren (long gastric bypass, duodenal switch, biliopankreatische Teilung).

Die restriktiven Verfahren bestehen in einer Einengung des Speiseweges in seinen obersten Anteilen, der funktionelle Magenrest wird sehr klein angelegt. Dadurch werden eine Passagebehinderung und ein früh einsetzendes Sättigungsgefühl erzielt.

Die malabsorptiven Verfahren trennen den – verkürzten - Speiseweg vom Weg der Verdauungssäfte, sodass die Nährstoffe – Makro- wie Mikronährstoffe – eingeschränkt aufgenommen werden.

Während erstere Eingriffe reversibel sind und in der Regel keine Mangelzustände nach sich ziehen, sind Operationen der 2. Gruppe irreversibel und erfordern lebenslängliche Kontroll- und Substitutionsmaßnahmen.

Entsprechend sorgfältig sind Patientenselektion und Verfahrenswahl zu treffen.

Ergebnisse: Die erzielbare Gewichtsabnahme ist bei den malabsorptiven Verfahren höher als bei den restriktiven, zumal erstere in ihrem Ergebnis auch weitgehend unabhängig von der Patienten-Compliance sind. Allerdings ist hier die Rate an schweren perioperativen Komplikationen signifikant höher, da malabsorptive Eingriffe technisch wesentlich anspruchsvoller sind und die Anlage von mindestens 2 Anastomosen erfordern. Restriktive Eingriffe sind mit einem höheren Prozentsatz an allerdings kaum je bedrohlichen Spätkomplikationen belastet, die Korrekturingriffe erfordern. Insgesamt muss jeder 3. bis 4. Patient im Laufe seines Lebens mit einer Folgeoperation rechnen.

Zusammenfassung: Wie die österreichweite Entwicklung der Fallzahlen verdeutlicht, gewinnt die Chirurgie in der Behandlung der Fettleibigkeit zunehmend an Bedeutung. Dennoch sollte sie im Behandlungskonzept der Adipositas nach der Verhaltens- und Ernährungsmodifikation als „ultima ratio“ zum Einsatz kommen.

Die strengen Richtlinien der einschlägigen Fachgesellschaften stellen hohe Ansprüche an Organisation und Qualität jener Zentren, an denen derartige Eingriffe vorgenommen werden dürfen.

Der Schlüssel zum langfristigen Behandlungserfolg liegt neben dem chirurgischen Können vor Allem in der innigen interdisziplinären Zusammenarbeit zwischen Operateur, medizinischem Stoffwechsell-Experten und klinischem Psychologen, also in einer lückenlosen Abfolge von sorgfältiger Patientenselektion, richtiger Auswahl des operativen Verfahrens und konsequenter Nachbetreuung.