

Aus der Inneren Abteilung der  
Saarländischen Klinik,  
Kreuznacher Diakonie Neunkirchen  
Privatdozent Dr. Matthias Frank

Metabolisches Syndrom- Einfluss der Gewichtsabnahme  
bei modifiziertem Fasten

Dissertation zur Erlangung des Grades  
eines Doktors der Medizin

der medizinischen Fakultät der  
Universität des Saarlandes

2008

vorgelegt von Kerstin Schmidt  
geboren am 15.08.1982 in Neunkirchen/Saar

## Inhaltsverzeichnis

1. Zusammenfassung.....	3
2. Summary.....	5
3. Einleitung.....	7
3.1 Metabolisches Syndrom.....	7
3.2 Fragestellung.....	15
4. Material und Methoden.....	16
4.1.1 Patienten der Studie.....	16
4.1.2 Gewichtsparameter.....	16
4.1.3 Laborparameter.....	17
4.1.4 Risikofaktoren und Begleiterkrankungen.....	19
4.1.5 Medikamentöse Therapie.....	19
4.1.6 Vorausgegangene Schulungen.....	19
4.2 Das Bodymed-Programm.....	20
4.3 Methodik der statistischen Aufarbeitung.....	24
5. Ergebnisse.....	25
5.1 Teilnehmerprofil.....	25
5.2 Gewichtsabnahme im zeitlichen Verlauf.....	26
5.3 Gewichtsabnahme im zeitlichen Verlauf in Abhängigkeit vom Geschlecht.....	31
5.4 Gewichtsabnahme im zeitlichen Verlauf in Abhängigkeit von Diabetes.....	35
5.5 Gewichtsabnahme im zeitlichen Verlauf in Abhängigkeit vom Diabetestyp.....	37
5.6 Laborparameter im zeitlichen Verlauf.....	39
5.7 Medikamentöse Therapie des Diabetes mellitus im zeitlichen Verlauf.....	41
5.8 Blutdrucksenkende Therapie im zeitlichen Verlauf.....	44
5.9 Gewichtsabnahme im zeitlichen Verlauf in Abhängigkeit von Insulinanaloga.....	49
5.10 Gewichtsabnahme im zeitlichen Verlauf in Abhängigkeit von Folgeerkrankungen (Diabetiker) .....	51
5.11 Gewichtsabnahme im zeitlichen Verlauf in Abhängigkeit von Schulungsteilnahmen (Diabetiker) .....	53

5.12 Gewichtsabnahme im zeitlichen Verlauf in Abhängigkeit von der Teilnahme am Bodymed-Club.....	54
6. Diskussion.....	57
7. Literaturverzeichnis.....	68
8. Danksagung.....	82
9. Lebenslauf.....	83

## 1. Zusammenfassung

Unter dem Begriff „Metabolisches Syndrom“ fasst man ein Cluster von Stoffwechselerkrankungen wie abdominale Adipositas, Diabetes mellitus Typ II, Dyslipidämie und Hypertonie zusammen, sowie eine Störung der Hämostase und eine Hyperurikämie. Als zunehmende Folge der hohen Verbreitung von Fehlernährung und körperlicher Inaktivität nimmt das metabolische Syndrom immer weiter zu und gewinnt an klinischer Bedeutung, wobei den Hauptstellenwert kardiovaskuläre Erkrankungen einnehmen [WHO, 2002; Yusuf, 2005]. In Mitteleuropa ist bereits jeder Vierte von dieser Stoffwechselkonstellation betroffen. Die Folgen für unser Gesundheitssystem sind enorm. Dennoch wird dem metabolischen Syndrom als einem Hochrisikofaktor immer noch zu wenig Aufmerksamkeit geschenkt.

Da etwa 80% aller metabolischen Syndrom Patienten übergewichtig sind, kommt der Adipositas, insbesondere der abdominalen Form mit vermehrter viszeraler Fettmasse, eine Schlüsselrolle zu, so ist bekannt, dass metabolische und kardiovaskuläre Erkrankungen besonders beim Phänotyp der abdominalen Adipositas vorkommen [Despres, 2001], da das viszerale Fettgewebe heute als wichtige endokrine Drüse angesehen wird und eine wichtige Quelle von Hormonen und Adipokinen ist, von denen die meisten erheblich zur Entwicklung der mit einer Adipositas einhergehenden Erkrankungen beitragen [Pasquali, 2003]. Die Interheart Study zeigte, dass eindeutig sowohl bei Frauen als auch bei Männern, nicht die Masse des Gesamtkörperfettes (BMI) für die Entwicklung eines Herzinfarktes wichtig ist, sondern das viszerale Fett [Yusuf, 2005]. Diese Erkenntnis liegt für den Schlaganfall schon lange vor. Daher ist bei Adipösen, insbesondere bei abdominal Adipösen mit kardiovaskulären Risikofaktoren dringend eine effektive und langfristige Gewichtsreduktion erforderlich. Kommt es bei Adipösen mit einem metabolischem Syndrom zu einer Reduktion der Körperfettmasse, bessern sich sämtliche kardiovaskuläre Risikofaktoren wie Hypertonie, Diabetes mellitus, Dyslipidämien. Viele Patienten können ihre Medikamente reduzieren.

In dieser Studie kam das Bodymed-Programm zur Anwendung, ein Ernährungskonzept zur interdisziplinären Gewichtsreduktion, basierend auf dem proteinsubstituierten modifizierten Fasten. Durch die Therapie ließ sich zumindest mittelfristig eine signifikante Gewichtsreduktion erreichen. Unser Patientenkollektiv von 113 Personen, hiervon 75,2% Diabetiker, konnte ihr Körpergewicht nach drei Monaten um 7,6% des Ausgangsgewichtes reduzieren, was einer erfolgreichen Gewichtsabnahme entspricht. Die Fettmasse reduzierte sich dabei um 12,4% des Startwertes. Durch diese Gewichtsabnahme wurde der systolische um 6,4% im Mittel, der diastolische Blutdruckwert um 5,1% gesenkt. Es konnte eine

Verbesserung der Dyslipidämien erreicht werden, so erhöhte sich das HDL-Cholesterin um 4,7%, während das Gesamtcholesterin um 2,7% und das LDL-Cholesterin um 2,6% abnahm. Der HbA1c- Wert konnte statistisch signifikant im Mittel um 6,8% des Ausgangswertes gesenkt werden. Diese Veränderung oben genannter Parameter ist von großer prognostischer Bedeutung. So konnte in der Rio- Studie bereits gezeigt werden [Luc F. van Gaal, 2005], dass durch eine Gewichtsabnahme um 5-10% eine Verbesserung bezüglich Taillenumfang, HDL-Cholesterin, Triglyceride und Insulinresistenz sowie Prävalenz des Metabolischen Syndroms und somit eine Verbesserung metabolischer und kardiovaskulärer Risikofaktoren, wie etwa Diabetes mellitus Typ II und der koronaren Herzkrankheit, erreicht werden konnte [Bray 1999; Meigs, 2003; Alexander 2003]. Nicht berücksichtigt werden konnte, inwieweit körperliche Bewegung zu einer Gewichtsreduktion beitrug und sich auf die oben genannten Parameter auswirkte.

Durch die Gewichtsabnahme konnte bei insulinpflichtigen Diabetikern nach drei Monaten eine signifikante Reduktion für die Intermediär- und Mischinsuline sowie für die Dosis der Insulinanaloga beobachtet werden. Bei den Blutdruckmedikamenten konnte eine Tendenz zu einer niedrigeren Dosis beobachtet werden. Durch diese gewichtsabhängige Reduzierung der oben genannten Medikamente und durch die Verbesserung der oben genannten Laborparameter ist eine enorme Kosteneinsparung im Gesundheitssystem möglich.

Zur Qualitätssicherung der Therapie haben wir unsere Ergebnisse mit den in der Literatur beschriebenen Daten verglichen.

Uns interessierte, ob sich das metabolische Syndrom grundsätzlich effektiv behandeln lässt. Können Adipöse, die deutlich an Gewicht abnehmen, ihre Stoffwechselstörung verbessern und inwieweit kann eine Verbesserung dieser Stoffwechselfparameter zu einer Medikamentenreduzierung beitragen?

## 2. Summary

### Metabolic syndrome- Influence of weight reduction with modified abrosia

The term "metabolic syndrome" designates a cluster of metabolic diseases such as abdominal obesity, diabetes mellitus type II, dyslipidaemia and hypertension as well as haemostatic disorder and hyperuricaemia. Due to widely spread malnutrition and a low physical activity level, the metabolic syndrome is on the rise and becomes a serious medical problem, with the main focus on cardiovascular diseases (WHO, 2002; Yusuf, 2005). In Central Europe, one of four persons is affected by this cardiovascular disease, with enormous consequences for our health care system. This said, however, the metabolic syndrom as a major health risk factor is still not taken seriously enough.

With approximately 80 percent of all patients with a metabolic syndrome being obese, obesity, mainly abdominal obesity with an increase of visceral fat is a key factor. It is known that metabolic and cardiovascular diseases are particularly frequent with the phenotype of abdominal obesity (Despres, 2001), since visceral fat is now seen as an important endocrine gland and important source of hormones and adipokins most of which significantly contribute to diseases involving obesity (Pasquali, 2003). The Interheart Study has demonstrated that it is clearly not the body mass as such (BMI) which is responsible for a heart attack, but the amount of visceral fat (Jusuf, 2005) - an established fact for some time with regard to strokes. Therefore, effective and long-term weight reduction is required for obese persons, especially those affected by abdominal obesity with cardiovascular risk factors. Once obese people with a metabolic syndrome reduce their body mass, all cardiovascular risk factors, such as hypertension, diabetes mellitus, and dyslipidaemia improve. Many patients can then reduce their medication.

For this study, the Bodymed-Program was applied, a nutrition concept for interdisciplinary weight reduction, based on modified fast with protein substitutes. The therapy achieved a significant weight reduction, at least at mid-term. Our 113 patients, with 75.2 percent of diabetics, were able to reduce their body weight within three months by 7.6 percent of their initial weight, which is equivalent to a successful loss of weight. The mass of fat dropped by 12.4 percent. This weight reduction resulted in a lowering of the systolic blood pressure by an average of 6.4 percent, and of the diastolic blood pressure by 5.1 percent. An improvement of dyslipidaemia was also achieved, HDL cholesterol increased by 4.7 percent while total cholesterol decreased by 2.7 percent and LDL cholesterol decreased by 2.6 percent. The HbA1c level could be lowered by a statistically relevant average of 6.8 percent of the initial

level. The change of the above parameters has a high prognostic value. The Rio Study already revealed (Luc F. van Gaal, 2005) that a weight reduction by 5 to 10 percent could lead to an improvement of waist circumference, HDL cholesterol, triglycerides and insulin resistance as well as the prevalence of the metabolic syndrome and at the same time an improvement of metabolic and cardiovascular risk factors, such as diabetes mellitus type 2 and the coronary heart disease (Bray 1999; Meigs, 2003; Alexander 2003). It could not be taken into account to what extent physical activity contributed to weight reduction and influenced the above parameters.

Due to weight reduction, after three months insulin-dependent diabetics could significantly reduce their doses for intermediary and mixed insulin as well as insulin analogues. There was also a tendency for lower doses with regard to blood pressure regulating medication. Less medication due to weight reduction and the improvement of the above lab parameters allow for significant savings in the health care system.

To secure the quality of the therapy we have compared our results with available medical data.

We put our main interest on the question whether the metabolic syndrome can generally be treated effectively. Is it possible for obese persons to improve their metabolic disorders once they substantially lose weight, and can an improvement of their metabolic parameters contribute to reduced medication?

### 3. Einleitung

#### 3.1. Metabolisches Syndrom

Den Begriff „Metabolisches Syndrom“ prägte 1966 der Franzose J.P. Camus. Camus verstand darunter das gleichzeitige Auftreten von Diabetes mellitus Typ II, Adipositas, Gicht und einer Hyperlipidämie. 1968 beschrieb Prof. Dr. med. Hellmut Mehnert in München ein „Wohlstandssyndrom“, das 20 Jahre später als Syndrom X Eingang in die Literatur fand. Reaven bezeichnete 1988 das metabolische Syndrom als „tödliches Quartett“ und fasste es als ein Cluster von Stoffwechselkrankheiten wie abdominale Adipositas, Glukoseintoleranz oder Diabetes mellitus Typ II, Dyslipidämie und Hypertonie zusammen. In der Definition von Hanefeld und Leonhardt kommt noch die Hyperurikämie dazu [Hanefeld; Leonhardt, 1996].

Welche Ursachen das metabolische Syndrom hat, ist nicht sicher bekannt. Die Anzahl, die kausale Bedeutung und die angenommenen Interpendenzen der mit dem metabolischen Syndrom assoziierten Faktoren variiert in der Literatur. Gesichert ist, dass die Adipositas, v.a. die intraabdominale Fettmasse, in der Genese der Insulinresistenz und der Ausbildung von Krankheiten des metabolischen Syndroms eine zentrale Rolle spielt. Als Ursache kommt neben verhaltensbedingten Faktoren häufig eine genetische Disposition in Betracht. Ein metabolisches Syndrom ohne Adipositas kommt kaum vor. Das metabolische Syndrom stellt eine polygenetische Erkrankung dar, die klinisch erst durch Umweltfaktoren wie Fehlernährung (vorwiegend fettreiche Kost), körperliche Inaktivität, Stress und Alkohol manifest wird. Bereits zu Beginn der 60er- Jahre wurde beschrieben, dass Adipositas, Glucosetoleanzstörungen und/ oder LDL- Cholesterin- Vermehrungen oft gemeinsam auftreten [Jahnke, 1969]. Man wusste bereits damals, dass unter diesen Bedingungen oft eine z.T. reversible Hyperinsulinämie auftritt [Liebermeister, 1968].

Durch die Häufigkeit, die hohe Morbidität, die Beeinträchtigung der Lebensqualität und der exzessiven Mortalität kommt dem metabolischen Syndrom eine entscheidende klinische Rolle zu [Olshansky, 2005].

1998 hat die World Health Organisation eine Definition des metabolischen Syndroms aufgestellt. Danach sind die Bedingungen für die Diagnose erfüllt, wenn außer einer mehr oder minder ausgeprägten Störung der Glucosetoleranz zwei der in der zweiten Spalte aufgeführten pathologischen Veränderungen vorliegen.

- Diabetes mellitus (Nüchtern- BZ > 126 mg%) Oder	- Adipositas (BMI > 30 kg/m <sup>2</sup> ) - Hypertonie (RR > 160/90 mmHg) oder antihypertensive Therapie
- Glucoseintoleranz (2h- BZ > 140 mg%)	- Dyslipidämie - Mikroalbuminurie
1	+ 2

Tab. 1: Das Metabolische Syndrom (WHO, 1998)

Nach einem Vorschlag der AHA/NHLBI [Grundy, 2005] wird die Diagnose des metabolischen Syndroms anhand der in Tabelle 2 aufgeführten Kriterien gestellt. Treffen drei dieser fünf Kriterien zu, liegt ein metabolisches Syndrom vor. Daneben gibt es weitere Definitionen für das metabolische Syndrom [Ford, 2005]. Inwieweit es sich um ein eigenständiges Syndrom handelt, ist aber umstritten.

erhöhter Taillenumfang	Männer $\geq$ 102 cm Frauen $\geq$ 88 cm
erhöhte Triglyzeride (nüchtern)	$\geq$ 150 mg/dl (1,7 mmol/L) oder Medikamenteneinnahme zur Behandlung erhöhter Triglyzeride
niedriges HDL- Cholesterin (nüchtern)	Männer < 40 mg/dl (1,0 mmol/L) Frauen < 50 mg/dl (1,3 mmol/L) oder Medikamenteneinnahme zur Behandlung von niedrigem HDL- Cholesterin
Bluthochdruck	$\geq$ 130 mm Hg systolischer Blutdruck oder $\geq$ 85 mm Hg diastolischer Blutdruck oder Medikamenteneinnahme zur Behandlung bestehenden Bluthochdrucks
erhöhte Nüchternblutglukose	$\geq$ 100 mg/dl (5,6 mmol/L) oder Medikamenteneinnahme zur Behandlung erhöhter Nüchternblutglukose

Tabelle 2: Kriterien für die Diagnose des Metabolischen Syndroms nach AHA/NHLBI (Grundy et al., 2005 EK IV)

Nach IDF (International Diabetes Federation) liegt ein metabolisches Syndrom bei Europäern vor, wenn der Bauchumfang über 94/80 cm (Männer/Frauen) beträgt und zwei der obigen Kriterien erfüllt sind, wobei die Obergrenze für den Nüchternblutzucker schon bei 100 mg/dl festgelegt ist.

## Adipositas

Adipositas ist definiert als eine über das Normalmaß hinausgehende Vermehrung des Körperfetts, welches als hochverdichteter Energiespeicher dient. Es handelt sich um eine chronische Krankheit mit eingeschränkter Lebensqualität und hohem Morbiditäts- und Mortalitätsrisiko, die eine langfristige Betreuung erfordert [WHO, 2000].

Die Berechnungsgrundlage für die Gewichtsklassifikation ist der Körpermassenindex, der so genannte Body Maß Index (BMI). Er wird berechnet aus dem Quotient aus Gewicht und Körpergröße zum Quadrat ( $\text{kg/m}^2$ ):

Übergewicht ist definiert als  $\text{BMI} \geq 25 \text{ kg/m}^2$ ,

Adipositas ist definiert als  $\text{BMI} > 30 \text{ kg/m}^2$

Kategorie	BMI	Risiko für Begleiterkrankung des Übergewichts
Untergewicht	<18,5	niedrig
Normalgewicht	18,5- 24,9	durchschnittlich
Übergewicht	$\geq 25,0$	
Präadipositas	25- 29,9	gering erhöht
Adipositas Grad I	30- 34,5	erhöht
Adipositas Grad II	35- 39,9	hoch
Adipositas Grad III	$\geq 40$	sehr hoch

Tab. 3: Gewichtsklassifikation bei Erwachsenen anhand des BMI [WHO, 2000]

Neben dem Ausmaß des Übergewichts, welches über den BMI erfasst wird, bestimmt das Fettverteilungsmuster das metabolische und kardiovaskuläre Gesundheitsrisiko. Die viszerale Fettmasse korreliert besonders eng mit kardiovaskulären Risikofaktoren und Komplikationen [Despres, 2001]. Ein einfaches Maß zur Beurteilung des viszeralen Fettdepots ist die Messung

des Taillenumfangs [Lean, 1995]. Bei einem Taillenumfang  $\geq 88$  cm bei Frauen bzw.  $\geq 102$  cm bei Männern liegt eine abdominale Adipositas vor [WHO, 2000; EASO, 2002]. Bei Personen mit BMI  $\geq 25$  kg/m<sup>2</sup> sollte stets der Taillenumfang gemessen werden.

Risiko für metabolische und kardiovaskuläre Komplikationen	Taillenumfang (in cm)	
	Männer	Frauen
erhöht	$\geq 94$	$\geq 80$
deutlich erhöht	$\geq 102$	$\geq 88$

Tab. 4: Taillenumfang und Risiko für Adipositas-assoziierte metabolische Komplikationen (nach Lean et al., 1995)

Die Prävalenz der Adipositas ist weltweit steigend, wofür- sehr vereinfacht- zwei Phänomene verantwortlich gemacht werden können: Der ständige Rückgang von körperlicher Aktivität in Verbindung mit unzureichender Reduktion von Kalorien, im Besonderen der Fettaufnahme. Seit den 1980er Jahren hat sich die Prävalenz von Adipositas in vielen europäischen Ländern mindestens verdreifacht. Wenn sich die Prävalenz weiter mit derselben Geschwindigkeit ausbreitet wie in den 1990er Jahren, so werden nach Schätzungen bis 2010 in der Region ca. 150 Mio. Erwachsene adipös sein [WHO, 2005]. Obwohl die Zahl der Übergewichtigen (BMI über 25) und Adipösen (BMI über 30) überall steigt, geht aus dem Weltgesundheitsbericht 2002 hervor, dass Europa mit knapp 26,5 mittlerweile einen der höchsten durchschnittlichen BMI unter den Regionen der WHO hat. Derzeit werden über 50 % der Europäer als übergewichtig und bis zu 30 % als klinisch adipös klassifiziert [James, 2004; York, 2004].

Das viszerale Fettgewebe ist im Gegensatz zum subkutanen ein höchst stoffwechselaktives System mit eigener Hormonproduktion. Adipositas ist der entscheidende Promotor des metabolischen Syndroms, da etwa 80 % aller Metabolischen-Syndrom-Patienten übergewichtig sind, so dass der Adipositas, insbesondere der abdominalen Form in der heutigen Medizin eine entscheidende Rolle zukommt [Despres, 2001].

Übergewichtigkeit ist nicht mehr nur eine typische bedauerliche Folgeerscheinung des Lebensstils in den Industrieländern, sondern entwickelt sich zu einer veritablen weltweiten Pandemie [WHO, 1997]. Da sie einen starken und tief greifenden Einfluss auf die Entwicklung von Diabetes mellitus Typ II, kardiovaskuläre Erkrankungen, Krebs sowie gastrointestinalen und respiratorischen Erkrankungen hat, stellt Adipositas eine der schwerwiegendsten Gesundheitsgefahren dar, die die Industrieländer bedrohen [Wolf, 1998;

WHO, 2005]. Nach neuesten Untersuchungen ist die durchschnittliche Lebenserwartung bei Vorliegen einer Adipositas im Alter von 40 Jahren um 7 Jahre reduziert [Haslam, 2005]

## Hypertonie

Von einer arteriellen Hypertonie spricht man bei Blutdruckwerten ab 140/90 mmHg [WHO, 1999]. Sie ist die häufigste Folgeerkrankung bei Adipositas [Döring, 1958] und ist ähnlich der essentiellen Hypertonie normalgewichtiger Patienten multifaktoriell bedingt.

Der zentrale pathogenetische Mechanismus der arteriellen Hypertonie bei übergewichtigen Patienten ist die Erhöhung der Natrium- und Wasserrückresorption im Nierentubulus, was zu einer Ausdehnung des extrazellulären Volumens führt. Dabei wird die Natriumrückresorption durch unterschiedliche Mechanismen stimuliert, insbesondere über eine Aktivierung des sympathischen Nervensystems und des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems. Die vermehrte Bildung von Angiotensin II erhöht den vaskulären Tonus und damit den peripheren Widerstand. Außerdem wird vermehrt Aldosteron freigesetzt, was die Natriumrückresorption in der Niere weiter verstärkt. Die verstärkte Aktivierung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems erfolgt über verschiedene Mechanismen wie eine genetische Prädisposition, eine vermehrte Bildung von Angiotensin II durch das lokale Renin-Angiotensinogen-Systems des Fettgewebes, eine Aktivierung der renalen sympathischen Innervierung, eine Renin und Angiotensin unabhängige Stimulation der Aldosteronsekretion aus der Nebenniere.

Durch die erhöhte Fettmasse wird im Fettgewebe eine Reihe von vasoaktiven Hormonen gebildet (z.B. Angiotensinogen, Endothelin-1, Aldosteron, Leptin) [Jahnke, 1969; Zhang, 2000]. Dies spricht dafür, dass Sekretionsprodukte der Fettzellen direkt für die Entstehung der arteriellen Hypertonie bei Übergewichtigen verantwortlich ist. Es kann davon ausgegangen werden, dass nahezu jeder zweite Adipöse hypertensiv ist, ab einem BMI von 35 kg/m<sup>2</sup> sogar rund 80% [Parving, 1989]. In der Framingham-Studie und der Nurses-Health-Studie wurde bei Adipösen eine Zunahme der Hypertonieprävalenz gegenüber Normgewichtigen in Abhängigkeit vom BMI bis zum sechs- bzw. achtfachen beobachtet [Kannel, 1967; Kuczmarski, 1991]. Es besteht dabei eine enge Beziehung zum abdominalen Depotfett [Krotkiewski, 1983].

In der Nurses-Health-Studie war eine Zunahme des BMI um 1 kg/m<sup>2</sup> mit einer Zunahme des Hypertonierisikos von 12% assoziiert. Im Schnitt stieg das Hochdruckrisiko pro kg zusätzliches Gewicht um 5% [Huang, 1998]. In der HYDRA-Studie [Bromlage, 2004] wiesen

34,3% der Normgewichtigen, 60,4% der Übergewichtigen und über 70% der adipösen Patienten eine Hypertonie auf.

## Dyslipidämie

Unter einer Dyslipidämie versteht man eine Verschiebung der Zusammensetzung der Lipide im Plasma. Nach den Richtlinien der AHA/NHLBI gelten Triglyceride bis 150 mg/dl, Gesamtcholesterin bis 200 mg/dl, LDL-Cholesterin 70 - 150 mg/dl und HDL-Cholesterin größer 40 mg/dl bei Männern und größer 50 mg/dl bei Frauen als normal. Typisch für die Dyslipoproteinämie beim metabolischen Syndrom ist nicht nur die Hypercholesterinämie, sondern eine Hypertriglyceridämie zusammen mit einem erniedrigten HDL-Cholesterin sowie vermehrter kleinen dichten LDL-Partikeln, die hoch artherogen sind [Despres, 1994; Peeples, 1989; Baumgartner, 1987]. Ein erhöhter LDL-Cholesterinspiegel ist ein etablierter kardiovaskulärer Risikofaktor, während das HDL eine gewisse Schutzwirkung gegen Arteriosklerose impliziert, so sind niedrigere HDL-Cholesterin-Konzentrationen eindeutig mit einem höheren Auftreten koronarer Herzerkrankungen assoziiert [Miller, 1977; Castelli 1977; Downs, 1998; Rubins, 1999; Boden 2000]. Patienten mit metabolischem Syndrom, bei denen das LDL-Cholesterin erhöht und das HDL-Cholesterin erniedrigt ist, werden als Risikopatienten identifiziert [Robins, 2001].

## Diabetes mellitus Typ II

Der Diabetes mellitus ist definiert als eine durch den Leitbefund chronische Hyperglykämie charakterisierte Regulationsstörung des Stoffwechsels. Es liegt entweder eine gestörte Insulinsekretion oder eine verminderte Insulinwirkung oder auch beides zugrunde. Die chronische Hyperglykämie führt über die diabetesspezifische Mikro- und Makroangiopathie zu Folgeerkrankungen.

Während sich der Typ I Diabetes durch eine pankreatische B-Zell-Zerstörung auszeichnet, die zum absoluten Insulinmangel und chronischer Hyperglykämie führt, kann sich der Typ II Diabetes von einer vorwiegenden Insulinresistenz mit relativem Insulinmangel bis zu einem vorwiegend sekretorischem Defekt mit Insulinresistenz erstrecken. Es besteht eine starke genetische Veranlagung. 40% der Typ II Diabetiker haben einen Verwandten 1. Grad mit Typ

II Diabetes. Die starke genetische Komponente des Typ II Diabetes wird betont durch die hohe Konkordanz der Erkrankung bei monozygoten genetisch identischen Zwillingen [Barnett, 1981]. Bei verschiedenen Familienstudien zeigt sich, dass die Blutsverwandten von Typ II Diabetikern in 25-50% ebenfalls einen Typ II Diabetes haben [Pincus, 1933; Koebberling, 1971]. Adipöse Personen mit familiärer Diabetesbelastung entwickeln mit 60- bis 70%iger Wahrscheinlichkeit im Laufe ihres Lebens einen Diabetes [Hauner, 2002].

Rund 90 % der Typ II Diabetiker sind adipös. Dass die Adipositas den Hauptrisikofaktor für die spätere Entwicklung eines Typ II Diabetes darstellt, ist durch zahlreiche Untersuchungen belegt. Bei etwa jedem dritten Adipösen besteht eine gestörte Glukosetoleranz [Meigs, 2000]. Wie die Nurses-Health-Study [Colditz, 1990; Colditz, 1995] belegte, hängt die Entwicklung eines manifesten Diabetes eng mit dem Körpergewicht zusammen, und das schon im Normalbereich. Danach steigert bereits ein BMI im oberen Bereich des normalen (23-24,9) das Diabetesrisiko signifikant. In der Nurses-Health-Study hatten Krankenschwestern mit Präadipositas ( $BMI > 25 < 30 \text{ kg/m}^2$ ) ein zwölf bis fünfundzwanzigfach erhöhtes Diabetesrisiko, solche mit einem  $BMI > 35 \text{ kg/m}^2$  gar ein neunzigmal höheres Risiko als schlanke Frauen ( $BMI < 22 \text{ kg/m}^2$ ). Nur 10% der Befragten wiesen bei der Erstmanifestation ihres Diabetes ein normales Gewicht auf [Colditz, 1995]. Besonders eng hängt dabei die Beziehung zwischen Diabetes Typ II und Adipositas mit dem Taillenumfang zusammen [Björntorp, 1985].

Der Diabetes mellitus Typ II ist weltweit eines der großen Gesundheitsprobleme. Derzeit sind weltweit circa 150 Millionen Menschen an Diabetes mellitus Typ II erkrankt. Diese Zahl wird sich innerhalb der nächsten 20 Jahre verdoppeln [Zimmet, 2003]. Zur Zahl unerkannter Diabetiker existieren für Deutschland lediglich Daten aus der Augsburger KORA-Studie. Dort wurde 1999/2000 bei 55- bis 74jährigen Personen ( $n=1400$ ) ohne bekannten Diabetes ein oraler Glukosetoleranzzeit durchgeführt. Überraschenderweise war die Prävalenz des neuentdeckten Diabetes in dieser Altersgruppe ähnlich hoch wie die des bekannten Diabetes [Rathmann, 2003]. In einer Studie bei Altenheimbewohnern fand sich ebenfalls eine hohe Dunkelziffer. Hauner prognostizierte 1998 eine Zunahme der Diabetiker von mindestens 2,5% pro Jahr. In einer repräsentativen Bevölkerungsstichprobe wird aufgrund von HbA1c-Messungen eine Gesamthäufigkeit des Diabetes in Deutschland von 8,2% angenommen [Palitzsch, 1999], d.h. 6,7 Millionen betroffenen Menschen. Dazu kommen die ca. 10 Millionen Menschen mit einem metabolischen Syndrom. Es wird daher mit einem deutlichen Anstieg der Diabetesprävalenz in den nächsten Jahren gerechnet. Für das Jahr 2010 ergibt eine Hochrechnung, dass jeder 10. Deutsche Diabetiker ist. Dabei ist der Typ II Diabetes

schon längst keine Alterserkrankung mehr, das Manifestationsalter verlagert sich immer weiter nach vorn. Sogar bei Kindern und Jugendlichen ist Prädiabetes keine Seltenheit mehr [Kiess, 2003], so leiden in den USA bis zu 45% der im Kindesalter neu diagnostizierten Diabetiker an einem Typ II Diabetes [Alberti, 2004].

### 3.2. Fragestellung

In der vorliegenden Arbeit wurde der Einfluß der Gewichtsabnahme beim Metabolischem Syndrom untersucht. Besonders berücksichtigt wurde hierbei der Zusammenhang zum manifesten Diabetes mellitus. Diese Untersuchung ist von besonderem Interesse, da zwischen Diabetes mellitus Typ II und Adipositas viele Parallelen bezüglich der Erkrankungsweise, der Krankheitsbehandlung und der Bewältigung bestehen, beziehungsweise Diabetes mellitus Typ II und Adipositas vergesellschaftet sind.

Es stellte sich die Frage, inwieweit Bodymed Einfluß auf das Gesamtgewicht, den BMI, der Fettmasse sowie die fettfreie Masse, den HBA1c-Wert, die Blutfette und die Medikamenteneinsparung nehmen kann. Darüber hinaus war von Interesse, ob ein Unterschied in der Gewichtsreduktion zwischen Diabetikern und Nicht-Diabetikern besteht und ob vorausgegangene Schulungen und/ oder Folgeerkrankungen Einfluß auf eine erfolgreiche Gewichtsabnahme haben.

Grundlage des Therapiekonzeptes bildet das Bodymed-Programm, ein Ernährungskonzept, welches auf dem proteinsubstituierten Fasten beruht.

Bei der Untersuchung handelte es sich um eine retrospektive Feldstudie, eine systematische wissenschaftliche Beobachtung unter natürlichen Bedingungen, bei dem die erforderlichen Untersuchungen in der natürlichen Umgebung des Menschen erfolgen.

Es erfolgte keine Randomisierung der Patienten, d.h. eine zufällige Aufteilung der Probanden in zwei Gruppen. Ebenfalls wurde aus ethischen Gründen- da bekannt ist, dass Übergewichtige von einer Gewichtsabnahme profitieren- keine Kontrollgruppe gebildet, welche den Therapieerfolg durch das Bodymed-Programm validieren könnte.

Diese Studie dient zur Qualitätskontrolle der eigenen Therapie und kann zum Vergleich mit anderen in der Literatur beschriebenen Therapieerfolge fungieren.

## 4. Material und Methoden

### 4.1.1 Patienten der Studie

In die vorliegende Studie wurden Patienten aufgenommen, die zwischen 2003 und 2005 an dem ambulanten Bodymed-Programm zur Gewichtsreduktion teilgenommen haben.

Insgesamt sind 113 Patienten erfasst und statistisch ausgewertet. Es wurde nach Geschlecht, sowie zwischen Diabetikern und nicht Diabetikern unterschieden, so dass demnach

- 30 männliche Diabetiker
- 55 weibliche Diabetiker
- 4 männliche Nicht- Diabetiker
- 24 weibliche Nicht- Diabetiker

registriert wurden.

Ausgewertet wurde, inwieweit ein Unterschied in der Gewichtsreduktion von Frauen und Männern, sowie zwischen Nichtdiabetikern und Diabetikern besteht. Alle Daten wurden anonymisiert.

### 4.1.2 Gewichtsparameter

Während der Therapie wurden kontinuierlich die Gewichtsverläufe in der Regel im wöchentlichen Abstand überprüft. Um den Erfolg des Ernährungskonzeptes zu prüfen, wurden folgende Daten erhoben:

- 1) Gesamtausgangsgewicht  
Gesamtgewichtsveränderung
- 2) Ausgangswert der Fettmasse  
Veränderung der Fettmasse
- 3) Ausgangswert der fettfreien Masse  
Veränderung der fettfreien Masse
- 4) Ausgangswert des Körperwassers  
Veränderung des Körperwassers
- 5) Ausgangswert des BMI  
Veränderung des BMI

Wir bemühten uns, die oben genannten Parameterveränderungen nach 3 Monaten und einer Zeit von etwa 12 Monaten zu erfassen. Ziel war es festzustellen, ob das Gewicht, welches die Patienten in der Lage waren nach 3 Monaten abzunehmen auch nach einem längeren Zeitraum gehalten werden konnte. Zudem interessierte uns des Weiteren, ob Patienten, die in diesem kompletten Zeitraum weiter durch den Bodymed-Club betreut wurden effektiver ihr verringertes Gewicht halten konnten als Patienten, die nur 3 Monate an einer Ernährungsberatung teilnahmen.

Die Körperfettmessung wurde mit dem Futrex Body Fat Analyzer ermittelt, welcher über Nah-Infrarot-Spektroskopie funktioniert und so auf dem Prinzip von Lichtabsorption und Lichtreflektion Informationen über die Körperzusammensetzung (Fett- und fettfreie Masse) liefert. Die Messung erfolgt nicht-invasiv auf dem Bizeps des dominanten Arms, der in direktem Zusammenhang mit dem Gesamtkörperfett steht. Der Futrex Messkopf sendet einen harmlosen Nah-Infrarot-Lichtstrahl mit einer bestimmten Wellenlänge in den Bizeps aus. Dabei wird das Licht vom Fett absorbiert und von fettfreier Masse reflektiert. Die Lichtabsorption wird vom Futrex Body Fat Analyzer gemessen, um den Körperfettanteil zu bestimmen. Die Messresultate, die exzellent mit der Unterwasser-Wiegemethode korrelieren, werden sofort auf dem LCD Display angezeigt und über den integrierten Thermodrucker ausgedruckt.

Mögliche Fehlerquellen können unterschiedliche Messergebnisse durch verschiedene Untersucher durch unterschiedliche Krafteinwirkung sein, weswegen darauf geachtet wurde, dass immer derselbe Untersucher die Messung vornimmt.

#### 4.1.3 Laborparameter

Alle Laborparameter wurden vor Therapiebeginn und nach begonnener Therapie erfasst. Ziel war es festzustellen, inwiefern die registrierten Werte mit einer Gewichtsveränderung korrelieren. Unter den Blutfetten wurden nur das Gesamt-, das LDL und das HDL-Cholesterin analysiert.

Als Normwerte dienten uns die angegebenen Werte des Labor Schottdorf.

### 1) Gesamtcholesterin

Verwertungsstörungen wie auch ein Überangebot an Cholesterin kann zu verstärkter Gefäßverkalkung führen, da Cholesterin in den Gefäßwänden abgelagert wird, wodurch es zu einer Verengung und im äußersten Fall zu einem Verschluss des Gefäßes kommen kann.

### 2) LDL- Cholesterin

Lipoproteine sind Verbindungen aus Eiweiß und Fetten. LDL haben einen hohen prozentualen Gehalt an Cholesterin und gelten als besonders förderlich für die Entstehung der Gefäßverkalkung, da es das Gewebe mit Cholesterol beliefert.

### 3) HDL- Cholesterin

Das HDL ist für den Cholesterinrücktransport von den Geweben zur Leber zuständig. Niedrige HDL-Spiegel stehen für ein erhöhtes, hohe HDL-Spiegel für ein erniedrigtes Risiko für vaskuläre Erkrankungen.

### 4) HbA 1c

Die Bedeutung der HbA1-Bestimmung in der Überwachung der Diabeteseinstellung liegt darin, dass es einen engen Zusammenhang zwischen den mittleren Blutzuckerwerten, der vorangegangenen Zeit und der Höhe des HbA1-Wertes gibt. Die HbA1c stellt eine Unterfraktion von etwa 75-80% des Hämoglobins A1 dar.

Einstellungskriterien	HbA1	HbA1c
Normalbereich (Nichtdiabetiker)	5,4-7,6%	4,0-6,4%
Sehr gute Einstellung	Bis ca. 8%	Bis ca. 6,5%
Gute bis befriedigende Einstellung	8,0-9,0%	6,5-7,5%
Schlechte Einstellung	9,0-13,0%	7,5-12%
Miserable Einstellung	13,0-15,0%	12,0-14,0%

#### 4.1.4 Risikofaktoren und Begleiterkrankung

##### 1) Arterielle Hypertonie

Der Blutdruck wurde nach der Riva-Rocci-Methode vor Therapiebeginn und nach begonnener Therapie erfasst und analysiert um die Frage zu beantworten, inwieweit sich eine Gewichtsabnahme auf den Blutdruck auswirkt.

##### 2) Folgeerkrankungen

Unter Folgeerkrankungen erfassten wir u.a. Patienten mit Polyneuropathie, Retinopathie, die sich durch Augenhintergrundspiegelung erfassen lässt, Nephropathie, welche sich durch eine Mikroalbuminurie auszeichnet. In der vorliegenden Arbeit wurden die Folgeerkrankungen, die durch Adipositas und Diabetes mellitus Typ II entstehen können nicht weiter aufgeschlüsselt.

#### 4.1.5 Medikamente

Es erfolgte eine Aufzeichnung der Medikamente und deren Reduzierung nach Gewichtsabnahme. Dadurch wurden Berechnungen zur Medikamenteneinsparung möglich.

- 1) Hypertonika
- 2) Orale Antidiabetika
- 3) Insuline

Die oben genannten Substanzgruppen wurden erfasst und nach ihrer Wirkgruppe aufgegliedert, damit ein repräsentativer Vergleich stattfinden konnte.

Bei der Aufschlüsselung der Insuline kam die Frage auf, ob es unter dem Einfluß der verschiedenen Substanzen zu Ungleichheiten in der Gewichtsabnahme kam.

#### 4.1.6 Vorausgegangene Schulungen

Hier wurden Patienten erfasst, die bereits an einer Fortbildung teilgenommen haben, wie etwa Adipositas-, Hypertonie- oder Diabetesschulung. Die Fortbildungen entsprechen den

Richtlinien zur Anerkennung von strukturierten Schulungs- und Behandlungsprogrammen entsprechend den Empfehlungen der Deutschen Diabetes-Gesellschaft, welche bundesweit anerkannt und evaluiert sind [Kuntzer, 2002].

Eine weitere Untersuchung bestand darin, ob eine Diskrepanz in dem Abnehmverhalten bezüglich vorausgegangener Bildungserfahrung vorliegt.

## 4.2 Das Bodymed-Programm

Das Bodymed-Programm wurde von Ärzten zur interdisziplinären Gewichtsreduktion entwickelt.

Das Ernährungskonzept basiert auf dem proteinsubstituierten modifizierten Fasten (PSMF). Die Phase der Gewichtsreduktion und die anschließende Erhaltungsphase werden durch ein kostenpflichtiges strukturiertes Schulungsprogramm über mindestens 12 Wochen begleitet.

Es handelt sich bei der Adipositas therapie um eine langwierige und aufwändige Aufgabe, so dass das therapeutische Konzept individuell gestaltet werden sollte.

Es werden wöchentlich sowohl Einzelberatungen mit regelmäßigen Körperfettmessungen mittels Infrarotspektroskopie angeboten, in denen Hilfestellungen gegeben werden und ein individueller Fastenplan zusammengestellt wird, als auch wöchentlichen Schulungen mit Gruppensitzungen, Vorträgen zum Thema gesunde Ernährung, sinnvolle Bewegungsformen und Aufklärung über die Folgen der Adipositas. Gleichzeitig eignet sich die Gruppenschulung zum zwischenmenschlichen Erfahrungsaustausch und zur gegenseitigen Motivation.

Langzeitbetreuungen im Bodymed-Club runden das Konzept ab. Hierbei erfolgt einmal monatlich ein Treffen, bei welchem die Gewichtsparameter gemessen werden und anschließend richtige Verhaltensweisen erneut besprochen werden.

Wichtig hierbei ist, dass die Patienten einer ständigen Kontrolle durch Aufklärung und Informationen der Betreuer unterstehen, sowie nützliche Informationen und Motivationen durch andere Kursteilnehmer erhalten. Durch die Aufschlüsselung der Messung in fettfreie- und Muskelmasse können die Patienten nachvollziehen, wie sich die Gewichtsabnahme vollzieht. So kann es zusätzlich motivieren, wenn man vor Augen hat, dass man überwiegend an Fettmasse, weniger an Muskelmasse abnimmt, oder die Zunahme der Muskelmasse durch körperliches Training dargestellt werden kann. Eine erfolgreiche Therapie setzt eine

ausreichende Motivation und Kooperationsfähigkeit des Patienten voraus. Empowerment und Eigenverantwortung sind der Schlüssel für ein langfristig erfolgreiches Gewichtsmanagement. Dies verlangt eine umfassende Information des Patienten über seine Erkrankung, deren Komplikationen und Behandlung. So gaben auch Patienten des Bodymed-Programms an, dass die umfassende Betreuung durch Bodymed-Berater, sowie Gruppenschulungen und Austausch mit anderen Betroffenen zusätzlich zur Motivation beitragen.

Nach den Leitlinien zur Adipositas therapie [Deutsche Adipositas Gesellschaft, 2005] muss das primäre Ziel die Reduktion der Körperfettmasse sein. Die Fettkalorien sollten nicht mehr als 50 % der Gesamtenergiezufuhr ausmachen und sich im Verhältnis 1:2:1 aus gesättigten, einfach ungesättigten und mehrfach ungesättigten Fettsäuren zusammensetzen.

Die Literatur beschreibt, dass um eine Gewichtsabnahme von 5–10% des Ausgangsgewichts zu bewirken (übliches Therapieziel), langfristig ein Energiedefizit von 500–800 kcal/d erforderlich ist. Als Kostform empfiehlt sich eine hypoenergetische Mischkost mit 1200–2000 kcal/d, je nach Energieverbrauch des Betroffenen. Erreicht wird diese Energiezufuhr im Wesentlichen durch eine Reduktion der Fettaufnahme auf 60–80 g/d. Damit nehmen Übergewichtige im Durchschnitt 4 kg ab [Astrup, 2000]. Ist das Therapieziel höher und eine weitere Therapieart nicht durchführbar, muss auch die Kohlenhydrat- bzw. Eiweißaufnahme reduziert werden. Diese Maßnahmen führen in der Regel jedoch zu Hunger. Umgangen werden kann dieses Problem mit Formuladiäten, da diese einen relativ hohen Eiweißgehalt haben, was für eine ausreichende Sättigung sorgt. Nach vier Jahren liegt das Gewicht unter einer Formuladiät um 6 kg niedriger als vor Therapiebeginn, dreimal niedriger als unter einer Mischkost [Metaanalyse, Anderson, 2001]. Eine Formuladiät muss nicht ausschließlich zur Ernährung verabreicht werden; auch der Ersatz von einer oder zwei Hauptmahlzeiten ist effektiv und wird von Patienten langfristig besser akzeptiert [Flechtner-Mors, 2000]. Hat der Patient das angestrebte Gewicht erreicht, soll anschließend auf eine bewusste, ausgeglichene Ernährung geachtet werden.

Im Bodymed-Ernährungskonzept wird zur Gewichtsreduktion ein Eiweißnährkonzentrat (San-A-Fit) verwendet, welches einer freiwilligen Qualitätskontrolle unterliegt und durch Zusatz von Vitaminen, Mineralien und essentiellen sowie semi-essentiellen Aminosäuren optimiert ist.

Das Tagesprogramm zur Gewichtsreduktion sieht dann folgendermaßen aus: Zweimal täglich ein Eiweißkonzentrat mit je 145 kcal, eine Hauptmahlzeit mit 600-700 kcal und eine Vor- oder Nachspeise mit zusammen 200-300 kcal. Die Tagesmenge von zirka 1100-1500 kcal

entspricht einem Energiedefizit von etwa 500-800 kcal pro Tag, wie es auch in der evidenzbasierten Leitlinie zur Prävention und Therapie der Adipositas gefordert wird. Damit ist eine Senkung des Körpergewichts um fünf bis zehn Prozent innerhalb von sechs Monaten möglich. Durch die Reduzierung der Fettmasse bei gleichzeitigem Erhalt der Muskelmasse aufgrund von Zusatzeiweiß soll dem typischen Jojo- Effekt vorgebeugt werden.

#### Die vier Phasen des Ernährungskonzeptes

1. Die Startphase ist eine zweitägige, eiweißsubstituierte Fastenphase, in der die Ernährung ausschließlich aus San-A-Slim-Drinks kombiniert mit viel Flüssigkeit besteht, welche fünf mal über den Tag verteilt zu sich genommen werden. Dieses Intervall soll dazu dienen, die Fettverbrennung einzuleiten, da der Insulinspiegel niedrig gehalten wird, ohne dabei die wichtige, stoffwechselaktive Körperzellmasse, insbesondere die Muskulatur, abzubauen [Hauner, 2005].

2. Die Reduktionsphase schließt sich direkt an die Startphase an. Sie wird bis zum Erreichen des individuellen Wohlfühlgewichtes durchgeführt. In dieser Zeit werden zwei der drei Hauptmahlzeiten pro Tag durch das eiweißreiche Nährstoffkonzentrat San-A-Fit (Zusammensetzung, Nährwert- und Energieangabe siehe Anhang), eingerührt in ein Magermilchprodukt, ersetzt. Die Menge des Nährstoffbedarfes wird individuell nach Gewicht, körperlicher Betätigung und Medikamentenbedarf von einem Gesundheitsberater festgelegt. Eine Mahlzeit wird in Form einer vollwertigen Mischkost vom Patienten selbst zubereitet. Idealerweise sollte sich diese Mahlzeit aufgliedern in 50% Kohlenhydrate, 30% Fett und 20% Eiweiß. Auf Zwischenmahlzeiten sollte verzichtet werden, ebenso auf Süßstoffgetränke und Fruchtsäfte.

3. Um den erreichten Erfolg zu halten, wird an die Reduktionsphase eine Stabilisierungsphase angeschlossen. In dieser Periode wird nur noch eine Mahlzeit durch San-A-Fit ersetzt. Zwei Mahlzeiten werden in Form einer vollwertigen Mischkost gegessen. Die Stabilisierungsphase dauert etwa 4-6 Wochen.

4. Der Erhaltungsphase sollte auch noch mal größte Aufmerksamkeit gewidmet werden, da nicht nur die Abnahme selbst, sondern auch das anschließende Halten des Gewichts schwierig

ist und oft misslingt. Auf Dauer sollten drei vollwertige gesunde Mahlzeiten ohne Zwischenmahlzeiten verzehrt werden.

Da sowohl in der Stabilisierungsphase, als auch in der Erhaltungsphase der Berater nochmals sehr gefordert ist, wird zur Langzeitbetreuung der so genannte Bodymed-Club angeboten, in dem man sich einmal monatlich in einer Gruppe trifft, um sich beraten zu lassen, gesunde Ernährungsweisen zu vertiefen und sich mit anderen Teilnehmern Informationen auszutauschen.

## Anhang

Zusammensetzung San-A-Fit: Molkeneiweiß, Milcheiweiß, Maltodextrin, Ballaststoffe (Galactosamannan 1,4%, Inulin 1,3%), Verdickungsmittel (Carrageen, Xanthan), Magnesiumcarbonat, Vitaminmischung (Ascorbinsäure, Nicotinsäureamid, Vitamin E-Acetat, Calcium-D-Pantothenat, Pyridoxin-Hydrochlorid, Riboflavin, Thiamin-Hydrochlorid, Vitamin A-Acetat, Beta-Carotin, Folsäure, Biotin, Cyanocobalamin), Salz, Mineralstoffmischung (Zinkgluconat, Eisenfumarat, Kupfergluconat, Mangangluconat, Kaliumjodid, Natriumselenit)

	je 100 g Pulver	je Portion 15 g in 250 ml Magermilch	
<b>NÄHRWERT- UND ENERGIEANGABEN</b>			
Brennwert kJ (kcal)	1465 (346)	590 (139)	
Eiweiß	70,6 g	19,3 g	
Kohlenhydrate	6,4 g	13,0 g	
davon Zucker	3,7 g	12,6 g	
Fett	4,2 g	0,9 g	
Ballaststoffe	3,7 g	0,6 g	
Natrium	0,2 g	0,2 g	
Proteinheiten	0,5 BE	1,1 BE	
<b>MINERALSTOFFE / SPURENELEMENTE</b>			
Calcium	629,2 mg	406,9 mg	
Phosphor	355,9 mg	290,9 mg	
Magnesium	500,2 mg	110,0 mg	
Zink	30,0 mg	5,5 mg	
Eisen	20,2 mg	3,2 mg	
Kupfer	0,5 mg	0,1 mg	
Mangan	0,5 mg	0,1 mg	
Jod	404,4 µg	68,2 µg	
Selen	25,6 µg	16,3 µg	
<b>VITAMINE</b>			
Ascorbinsäure (Vitamin C)	255,0 mg	40,8 mg	
Niacin	76,5 mg	11,7 mg	
Vitamin E	42,5 mg	6,4 mg	
Pantothensäure	25,5 mg	4,5 mg	
Pyridoxin (Vitamin B6)	8,5 mg	1,4 mg	
Riboflavin (Vitamin B2)	6,8 mg	1,4 mg	
Thiamin (Vitamin B1)	6,0 mg	1,0 mg	
Vitamin A	4,0 mg	0,6 mg	
Betacarotin	2040,0 µg	306,0 µg	
Folsäure	850,0 µg	127,5 µg	
Biotin	637,5 µg	100,6 µg	
Cyanocobalamin (Vitamin B12)	15,0 µg	3,0 µg	
<b>Essentielle Aminosäuren pro 100 g Protein</b>		<b>Semiessentielle Aminosäuren pro 100 g Protein</b>	
Leucin	10,57 g	Glutaminsäure	18,99 g
Lysin	8,51 g	Asparaginsäure	9,10 g
Threonin	6,06 g	Prolin	7,59 g
Valin	5,73 g	Serin	5,36 g
Isoleucin	4,93 g	Alanin	4,54 g
Phenylalanin	4,05 g	Tyrosin	3,88 g
Methionin	2,62 g	Arginin	2,97 g
Tryptophan	1,80 g	Histidin	2,35 g
		Glycin	1,96 g
		Cystin	1,77 g

### 4.3. Methodik der statistischen Aufarbeitung

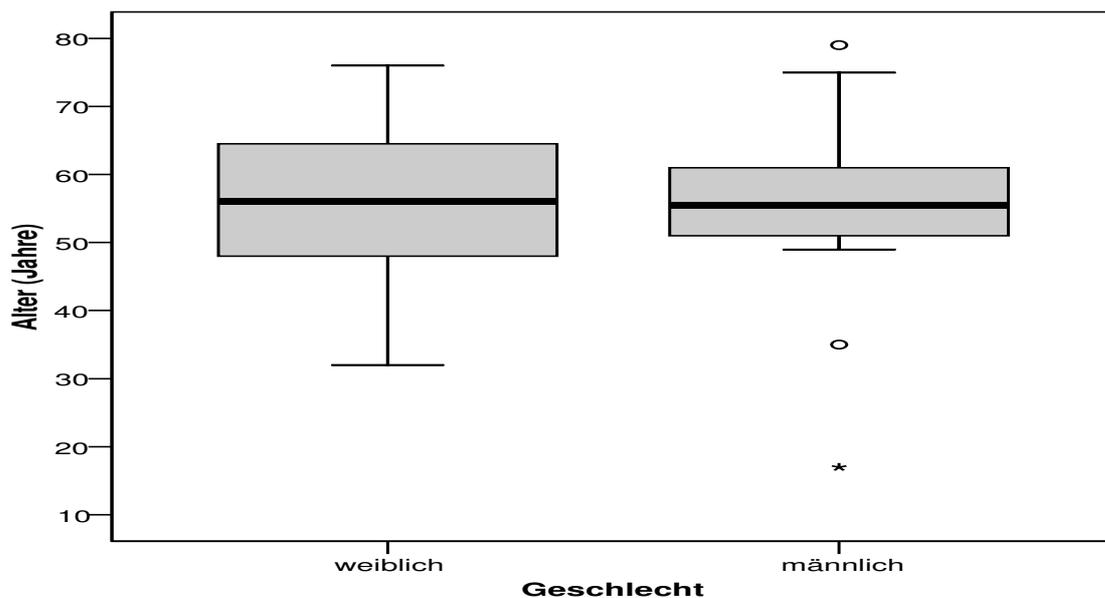
Zur Deskription der metrischen Variablen wurden folgende Größen verwendet (Bezeichnung in den Tabellen): Anzahl (N), Mittelwert (Mittel), Standardabweichung (SDA), Extrema (Min und Max), Quartile (25. und 75. Perzentil) und Median. Der Median ist der Wert, unterhalb und oberhalb welcher gleich viele andere Messwerte stehen. Er ist also der „mittelste“ Wert in der Rangordnung und insofern typisch. Er macht als Messwert keine gute quantitative Aussage im Gegensatz zum Mittelwert, der sich aus absoluten gemessenen Zahlen zusammensetzt. Allerdings wird der Mittelwert stark von den Ausreißern beeinflusst, nicht aber der Median, weswegen der Median manchmal doch der bessere Wert ist. Der Quartilabstand bezeichnet die Differenz zwischen dem oberem und dem unterem Quartil, also  $Q_{.75} - Q_{.25}$  und umfasst daher 50% der Verteilung. Der Quartilabstand wird als Streuungsmaß verwendet. Die Standardabweichung ist ein Maß für die Streuung der Messwerte um den Mittelwert.

Zum Vergleich metrischer Variablen in zwei unabhängigen Gruppen wurde der Mann Whitney U Test angewandt. Zum Vergleich metrischer Variablen in zwei abhängigen Gruppen (z.B. der Vergleich von Werten zwischen zwei Zeitpunkten) wurde der Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Test angewandt. Alle Tests wurden zweiseitig zum Niveau  $\alpha = 0.05$  durchgeführt.

## 5. Ergebnisse

### 5.1 Teilnehmerprofil

	Absolut	Relativ		Absolut	Relativ
Teilnehmer	113	100%	Frauen	79	69,9%
			Männer	34	30,1%
Nicht-Diabetiker	28	24,8%	Frauen	24	85,7
			Männer	4	14,3%
Diabetiker	85	75,2%	Diabetiker weiblich	55	64,7%
			Diabetiker männlich	30	35,3%



Aus obiger Tabelle geht hervor, dass 69,9% der Bodymed-Teilnehmer weiblich sind, nur circa 31,1% sind demnach männliche Teilnehmer. Das Kollektiv der 113 Teilnehmer setzt sich des Weiteren zusammen aus 85 Diabetes-Patienten, davon 64,7% Frauen und 28 weitere Probanden, hiervon 85,7% Frauen. Der Altersdurchschnitt liegt bei beiden Geschlechtern bei etwa 57 Jahren, wobei die Gruppe der Diabetiker im Mittel mit 57 Jahren um 5 Jahre älter war als die Gruppe der Nichtdiabetiker. Der jüngste Teilnehmer war 18, der älteste Teilnehmer 80 Jahre.

## 5.2 Gewichtsabnahme im zeitlichen Verlauf

In diesem Abschnitt werden die Ergebnisse der Untersuchung der Messwerte zum Gewicht und der damit zusammenhängenden Größen der Untersuchungszeitpunkte sowie der Differenzen zwischen den Zeitpunkten dargestellt. Insbesondere interessierte uns, inwieweit die Fettmasse reduziert werden konnte.

Deskriptive Kenngrößen des Verlaufs des Körpergewichts (kg)

Zeitpunkt/Differenz	N	Mittel	SDA	Min	25. Perz.	Median	75. Perz.	Max	p-Wert
Startwert	113	98.6	19.1	54.0	83.2	100.6	111.4	140.5	
nach 3 Monaten	113	91.0	17.6	50.6	77.3	90.7	102.3	136.8	
3 Monate - Startwert	113	-7.6	4.1	-20.2	-10.5	-7.0	-4.1	-0.7	< 0.0001
3 Monate - Startwert (%)	113	-7.6	3.6	-16.8	-10.2	-7.6	-5.1	-0.9	

Nach 3 Monaten Bodymed-Programm konnte eine signifikante Reduktion des Körpergewichts um 7.6 kg im Mittel festgestellt werden. Das entspricht einer mittleren Reduktion von 7.6 % des Ausgangswertes.

Deskriptive Kenngrößen des Verlaufs der Fettmasse (kg)

Zeitpunkt/Differenz	N	Mittel	SDA	Min	25. Perz.	Median	75. Perz.	Max	p-Wert
Startwert	113	40.8	9.8	17.9	32.8	40.9	48.3	62.7	
nach 3 Monaten	113	35.9	9.4	15.3	27.9	35.9	43.3	57.9	
3 Monate - Startwert	113	-5.0	3.1	-17.2	-7.0	-4.6	-2.6	2.3	< 0.0001
3 Monate - Startwert (%)	113	-12.4	7.3	-33.7	-15.6	-12.4	-7.4	6.2	

Nach 3 Monaten Bodymed-Programm konnte eine signifikante Reduktion der Fettmasse um 5.0 kg im Mittel festgestellt werden. Das entspricht einer mittleren Reduktion von 12.4 % des Ausgangswertes.

Deskriptive Kenngrößen des Verlaufs der fettfreien Masse (kg)

Zeitpunkt/Differenz	N	Mittel	SDA	Min	25. Perz.	Median	75. Perz.	Max	p-Wert
Startwert	113	58.0	12.0	36.1	48.1	56.8	65.1	87.5	
nach 3 Monaten	113	55.2	11.4	35.3	46.1	53.7	63.2	86.2	
3 Monate - Startwert	113	-2.8	3.5	-27.5	-4.1	-2.5	-1.2	7.9	< 0.0001
3 Monate - Startwert (%)	113	-4.7	4.9	-32.3	-7.0	-4.6	-2.1	13.1	

Nach 3 Monaten Bodymed-Programm konnte eine signifikante Reduktion der fettfreien Masse um 2.8 kg im Mittel festgestellt werden. Das entspricht einer mittleren Reduktion von 4.7 % des Ausgangswertes.

Deskriptive Kenngrößen des Verlaufs des Körperwassers (kg)

Zeitpunkt/Differenz	N	Mittel	SDA	Min	25. Perz.	Median	75. Perz.	Max	p-Wert
Startwert	113	45.5	9.0	27.8	37.6	45.3	50.8	67.4	
nach 3 Monaten	113	43.1	8.7	27.0	36.1	42.4	48.9	66.2	
3 Monate - Startwert	113	-2.5	2.0	-11.3	-3.4	-2.4	-1.1	4.5	< 0.0001
3 Monate - Startwert (%)	113	-5.4	4.0	-23.4	-7.6	-5.3	-2.5	9.3	

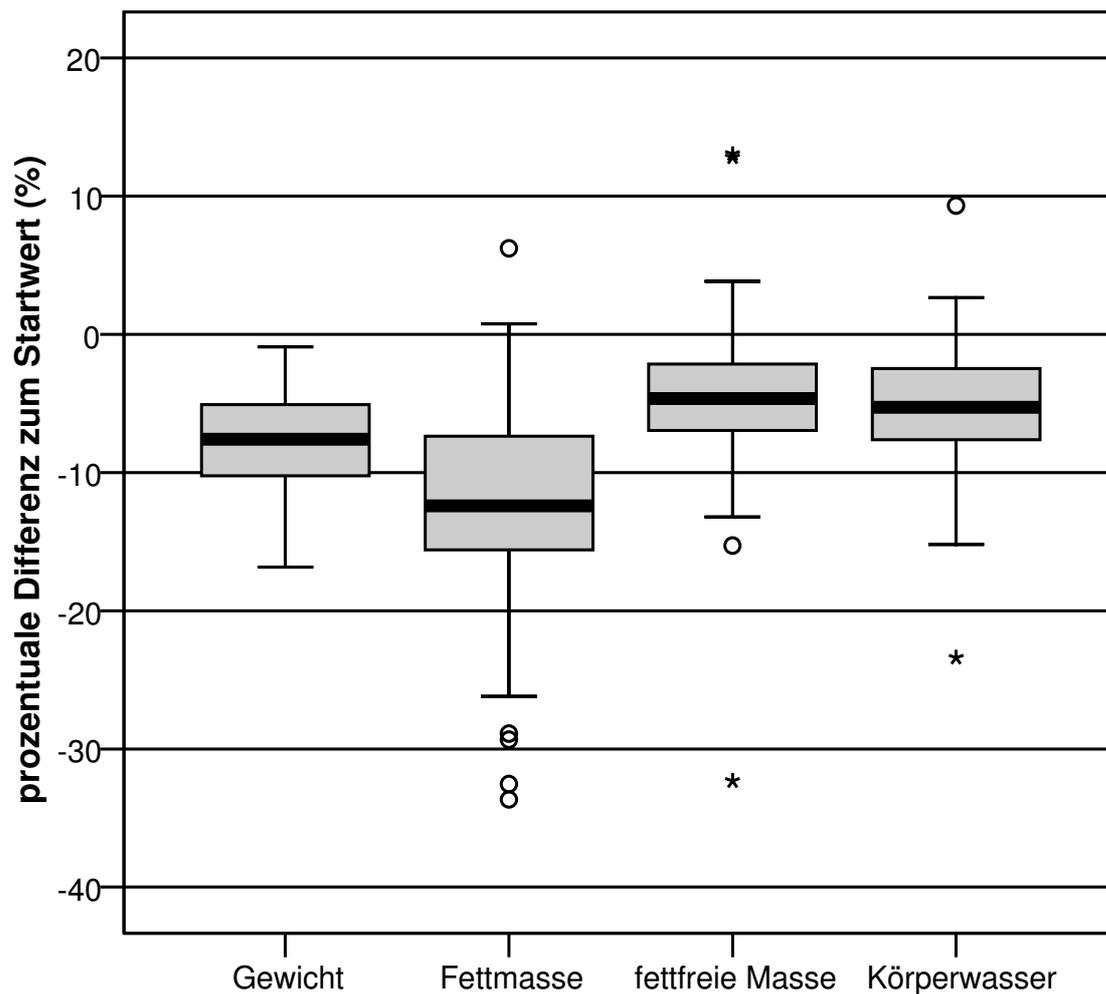
Nach 3 Monaten Bodymed-Programm konnte eine signifikante Reduktion des Körperwassers um 2.5 kg im Mittel festgestellt werden. Das entspricht einer mittleren Reduktion von 5.4 % des Ausgangswertes.

Deskriptive Kenngrößen des Verlaufs des BMI (kg/m<sup>2</sup>)

Zeitpunkt/Differenz	N	Mittel	SDA	Min	25. Perz.	Median	75. Perz.	Max	p-Wert
Startwert	113	35.7	5.4	23.4	31.6	35.6	39.3	51.8	
nach 3 Monaten	113	33.0	5.0	22.7	29.2	32.9	36.4	45.5	
3 Monate - Startwert	113	-2.8	1.4	-7.2	-3.9	-2.6	-1.7	-0.1	< 0.0001
3 Monate - Startwert (%)	113	-7.7	3.7	-16.9	-10.4	-7.7	-5.1	-0.3	

Nach 3 Monaten Bodymed-Programm konnte eine signifikante Reduktion des BMI um 2.8 kg/m<sup>2</sup> im Mittel festgestellt werden. Das entspricht einer mittleren Reduktion von 7.7 % des Ausgangswertes.

### Differenz 3 Monate - Startwert



Nicht berücksichtigt werden konnte bei der graphischen Auswertung, ob die Patienten der Studie während des Bodymed-Programmes einer sportlichen Betätigung nachgingen, was mit Sicherheit für die o.g. prozentuale Differenz der verschiedenen Parameter interessant gewesen wäre.

Von den insgesamt 113 Patienten gelang es uns bei 77 Patienten, das Gewicht ein Jahr nach Beginn der Therapie zu ermitteln. Ziel war es, festzustellen, ob das abgenommene Gewicht gehalten werden konnte.

Deskriptive Kenngrößen des Verlaufs des Körpergewichts (kg)

Zeitpunkt/Differenz	N	Mittel	SDA	Min	25. Perz.	Median	75. Perz.	Max	p-Wert
Startwert	77	100.1	19.5	54.0	84.2	102.7	112.1	140.5	
nach 3 Monaten	77	91.8	17.8	50.6	78.1	91.0	102.3	136.8	
nach einem Jahr	77	91.6	18.4	53.4	77.3	91.9	102.4	147.9	
1 Jahr - 3 Monate	77	-0.1	4.8	-14.8	-2.2	-0.3	2.4	11.1	0.864
1 Jahr - 3 Monate (%)	77	-0.1	5.1	-15.1	-2.8	-0.3	3.0	11.6	
1 Jahr - Startwert	77	-8.5	7.1	-32.1	-12.2	-7.1	-4.2	8.8	
1 Jahr - Startwert (%)	77	-8.3	6.4	-27.9	-11.8	-8.2	-4.7	9.6	

Deskriptive Kenngrößen des Verlaufs der Fettmasse (kg)

Zeitpunkt/Differenz	N	Mittel	SDA	Min	25. Perz.	Median	75. Perz.	Max	p-Wert
Startwert	77	40.8	9.8	17.9	32.8	40.9	48.0	62.7	
nach 3 Monaten	77	35.4	9.4	15.3	27.9	35.9	42.3	57.9	
nach einem Jahr	77	35.5	9.7	18.7	28.6	35.9	41.8	66.1	
1 Jahr - 3 Monate	77	0.1	3.6	-8.3	-1.3	-0.1	1.8	13.0	0.831
1 Jahr - 3 Monate (%)	77	0.6	10.5	-24.5	-4.3	-0.3	4.9	34.4	
1 Jahr - Startwert	77	-5.3	4.7	-16.7	-7.7	-4.9	-2.5	6.2	
1 Jahr - Startwert (%)	77	-12.9	10.9	-38.9	-20.6	-11.8	-6.5	10.6	

Deskriptive Kenngrößen des Verlaufs der fettfreien Masse (kg)

Zeitpunkt/Differenz	N	Mittel	SDA	Min	25. Perz.	Median	75. Perz.	Max	p-Wert
Startwert	77	59.3	12.4	36.1	49.6	57.2	66.7	87.5	
nach 3 Monaten	77	56.3	12.3	35.3	46.2	54.0	65.0	86.2	
nach einem Jahr	77	56.1	12.2	35.2	45.4	54.0	65.4	86.5	
1 Jahr - 3 Monate	77	-0.2	2.4	-11.4	-1.2	0.0	1.0	5.6	0.975
1 Jahr - 3 Monate (%)	77	-0.2	4.1	-16.7	-2.2	0.0	2.0	11.5	
1 Jahr - Startwert	77	-3.1	3.3	-17.5	-4.4	-2.8	-1.3	4.4	
1 Jahr - Startwert (%)	77	-5.3	5.2	-27.9	-7.7	-5.2	-2.1	8.8	

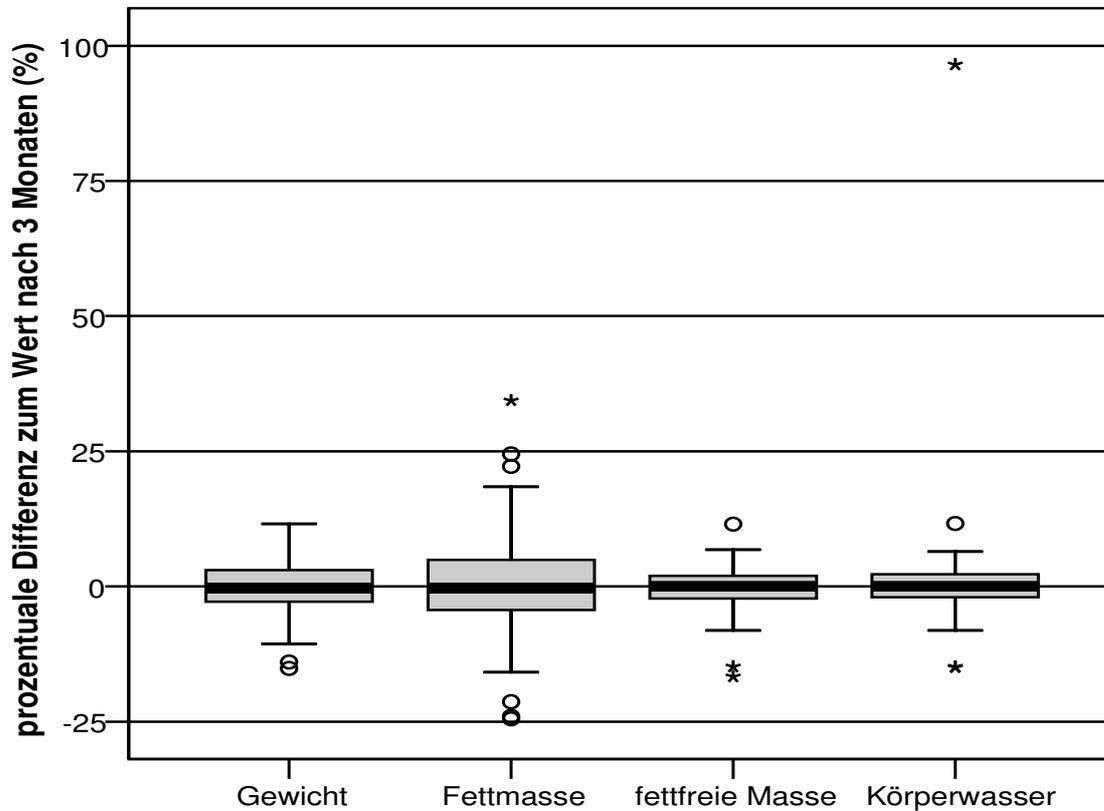
Deskriptive Kenngrößen des Verlaufs des Körperwassers (kg)

Zeitpunkt/Differenz	N	Mittel	SDA	Min	25. Perz.	Median	75. Perz.	Max	p-Wert
Startwert	77	46.6	9.5	27.8	39.1	45.6	51.7	67.4	
nach 3 Monaten	77	43.9	9.3	27.0	36.4	43.1	50.0	66.2	
nach einem Jahr	77	44.3	9.8	27.2	36.1	43.2	50.4	73.3	
1 Jahr - 3 Monate	77	0.4	4.5	-7.9	-0.8	0.0	0.9	36.0	0.865
1 Jahr - 3 Monate (%)	77	1.1	11.7	-15.0	-2.0	0.0	2.2	96.5	
1 Jahr - Startwert	77	-2.3	4.7	-13.9	-4.0	-2.3	-1.2	31.6	
1 Jahr - Startwert (%)	77	-4.7	10.7	-27.8	-8.4	-5.6	-2.4	75.8	

Deskriptive Kenngrößen des Verlaufs des BMI (kg/m<sup>2</sup>)

Zeitpunkt/Differenz	N	Mittel	SDA	Min	25. Perz.	Median	75. Perz.	Max	p-Wert
Startwert	77	36.0	5.6	23.4	31.6	36.2	39.9	51.8	
nach 3 Monaten	77	33.0	5.1	22.7	29.1	32.9	36.4	45.5	
nach einem Jahr	77	32.9	5.1	23.0	28.9	33.1	36.8	45.2	
1 Jahr - 3 Monate	77	-0.1	1.7	-6.0	-0.8	-0.1	0.7	4.1	0.957
1 Jahr - 3 Monate (%)	77	-0.1	5.1	-15.0	-2.8	-0.3	2.1	11.7	
1 Jahr - Startwert	77	-3.1	2.6	-13.2	-4.3	-2.7	-1.6	3.5	
1 Jahr - Startwert (%)	77	-8.4	6.4	-27.9	-11.8	-8.3	-5.0	9.8	

### Differenz 1 Jahr - 3 Monate



Aus den obigen Tabellen und dem Boxplot ist erkennbar, dass im Durchschnitt das abgenommene Gewicht gehalten werden konnte.

#### 5.3 Gewichtsabnahme im zeitlichen Verlauf in Abhängigkeit vom Geschlecht (Gesamtkollektiv)

In diesem Abschnitt werden die Ergebnisse der Untersuchung der Messwerte zum Gewicht und der damit zusammenhängenden Größen der drei Untersuchungszeitpunkte sowie der Differenzen zwischen den Zeitpunkten in Abhängigkeit vom Geschlecht dargestellt.

Deskriptive Kenngrößen des Verlaufs des Körpergewichts (kg) getrennt nach Geschlecht (Gesamtkollektiv)

Zeitpunkt/ Differenz	m/w	N	Mittel	SDA	Min	25. Perz.	Median	75. Perz.	Max	p-Wert	
Startwert	m	34	111.8	17.2	66.5	100.7	112.4	124.0	140.5	0.015	
	w	79	92.9	17.0	54.0	78.4	91.2	105.3	138.5		
nach 3 Mon.	m	34	102.6	16.2	61.7	91.0	99.4	117.2	136.8		
	w	79	85.9	15.7	50.6	71.3	84.7	97.7	128.0		
3 Monate - Start.	m	34	-9.2	4.5	-20.2	-12.0	-8.8	-6.3	-2.2		
	w	79	-7.0	3.7	-17.3	-9.4	-6.7	-3.8	-0.7		
3 Mon. - Start. (%)	m	34	-8.2	3.7	-16.8	-10.6	-8.1	-5.3	-2.1		0.372
	w	79	-7.4	3.6	-15.0	-10.2	-7.2	-4.4	-0.9		
Startwert*	m	27	112.1	17.4	66.5	102.3	112.1	124.0	140.5		
	w	50	93.6	17.5	54.0	80.2	91.7	104.9	138.5		
nach 3 Monaten*	m	27	102.5	16.2	61.7	91.0	99.0	115.8	136.8		
	w	50	85.9	15.9	50.6	71.4	84.6	97.7	128.0		
nach einem Jahr	m	27	103.5	17.7	62.7	92.8	102.1	117.2	147.9		
	w	50	85.3	15.5	53.4	72.7	83.5	96.6	126.2		
1 Jahr - 3 Monate	m	27	0.9	4.6	-8.6	-1.3	1.1	3.8	11.1		0.106
	w	50	-0.7	4.8	-14.8	-3.1	-0.6	1.2	10.4		
1 Jahr - 3 Mon. (%)	m	27	0.8	4.5	-9.8	-1.2	1.1	3.9	8.2		0.148
	w	50	-0.6	5.4	-15.1	-3.3	-0.7	1.7	11.6		
1 Jahr - Start.	m	27	-8.6	7.0	-22.5	-14.5	-7.6	-3.8	7.4		
	w	50	-8.4	7.2	-32.1	-11.7	-7.1	-4.2	8.8		
1 Jahr - Start. (%)	m	27	-7.7	5.8	-19.9	-10.9	-8.7	-4.0	5.3		
	w	50	-8.6	6.8	-27.9	-12.3	-8.2	-5.3	9.6		

\*Nur Patienten, für die Messwerte nach einem Jahr vorlagen.

Bezüglich der absoluten Gewichtsabnahme nach 3 Monaten konnte zwischen Männern und Frauen ein signifikanter Unterschied gefunden werden: Die Männer reduzierten ihr Ausgangsgewicht um 9.2 kg im Mittel, die Frauen nur um 7.0 kg im Mittel. Es konnten keine weiteren signifikanten Unterschiede festgestellt werden.

Deskriptive Kenngrößen des Verlaufs der Fettmasse (kg) getrennt nach Geschlecht (Gesamtkollektiv)  
Zeitpunkt/  
Differenz

	m/w	N	Mittel	SDA	Min	25. Perz.	Median	75. Perz.	Max	p-Wert
Startwert	m	34	41.4	10.7	23.4	31.5	41.4	51.1	59.9	
	w	79	40.6	9.5	17.9	32.8	40.9	48.2	62.7	
nach 3 Mon.	m	34	34.7	9.8	20.2	25.7	33.9	43.9	53.1	
	w	79	36.4	9.3	15.3	27.9	36.2	43.3	57.9	
3 Monate - Start.	m	34	-6.7	3.1	-13.8	-8.1	-6.7	-4.7	-1.0	< 0.0001
	w	79	-4.2	2.8	-17.2	-5.3	-4.4	-2.5	2.3	
3 Monate - Start. (%)	m	34	-16.5	7.1	-32.5	-20.0	-15.4	-11.4	-2.6	< 0.0001
	w	79	-10.6	6.6	-33.7	-14.8	-10.4	-6.0	6.2	
Startwert*	m	27	40.7	10.1	23.4	31.5	40.9	49.1	59.9	
	w	50	40.9	9.8	17.9	33.3	41.2	48.0	62.7	
nach 3 Monaten*	m	27	33.6	9.1	20.2	25.7	33.8	40.4	53.1	
	w	50	36.4	9.4	15.3	27.9	36.6	43.4	57.9	
nach einem Jahr	m	27	34.4	10.7	19.1	25.0	33.0	40.1	66.1	
	w	50	36.1	9.2	18.7	28.6	36.8	43.3	57.2	
1 Jahr - 3 Monate	m	27	0.8	4.2	-6.3	-1.8	0.3	2.6	13.0	0.258
	w	50	-0.3	3.2	-8.3	-1.3	-0.3	0.7	7.3	
1 Jahr - 3 Mon. (%)	m	27	2.0	12.4	-24.5	-4.4	1.0	9.2	34.4	0.339
	w	50	-0.2	9.4	-24.0	-3.5	-0.6	1.7	22.2	
1 Jahr - Start.	m	27	-6.2	5.0	-15.9	-10.9	-6.1	-3.0	6.2	
	w	50	-4.7	4.4	-16.7	-7.6	-4.3	-2.4	4.4	
1 Jahr - Start. (%)	m	27	-15.8	11.3	-38.9	-24.2	-13.8	-7.6	10.4	
	w	50	-11.3	10.4	-36.7	-18.5	-9.9	-5.5	10.6	

\*Nur Patienten, für die Messwerte nach einem Jahr vorlagen.

Bezüglich der absoluten und prozentualen Abnahme der Fettmasse nach 3 Monaten konnte zwischen den Geschlechtern ein signifikanter Unterschied gefunden werden: Die Männer reduzierten ihren Ausgangswert um 6.7 kg/16.5 % im Mittel, die Frauen nur um 4.2 kg/10.6 % im Mittel. Es konnten keine weiteren signifikanten Unterschiede festgestellt werden.

Deskriptive Kenngrößen des Verlaufs der fettfreien Masse (kg) getrennt nach Geschlecht (Gesamtkollektiv)

Zeitpunkt/ Differenz	m/w	N	Mittel	SDA	Min	25. Perz.	Median	75. Perz.	Max	p-Wert	
Startwert	m	34	70.4	9.2	43.1	64.9	70.0	75.9	87.5	0.299	
	w	79	52.6	8.7	36.1	45.8	50.8	57.8	85.1		
nach 3 Mon.	m	34	68.0	8.9	41.5	62.5	66.3	72.9	86.2		
	w	79	49.7	7.2	35.3	44.1	48.3	54.6	70.1		
3 Monate - Start.	m	34	-2.4	2.5	-10.8	-3.6	-2.4	-0.9	3.1		
	w	79	-3.0	3.8	-27.5	-4.2	-2.6	-1.3	7.9		
3 Mon. - Start. (%)	m	34	-3.4	3.2	-13.2	-5.0	-3.4	-1.5	3.8		0.011
	w	79	-5.2	5.4	-32.3	-7.4	-5.3	-2.4	13.1		
Startwert*	m	27	71.4	9.6	43.1	65.7	70.4	80.1	87.5		
	w	50	52.7	8.1	36.1	46.1	51.1	57.2	75.8		
nach 3 Monaten*	m	27	68.9	9.3	41.5	63.4	66.6	75.8	86.2		
	w	50	49.5	7.4	35.3	44.1	48.0	54.0	70.1		
nach einem Jahr	m	27	69.1	9.1	42.3	64.6	68.0	78.2	86.5		
	w	50	49.2	6.8	35.2	43.4	48.0	54.0	69.0		
1 Jahr - 3 Monate	m	27	0.2	1.9	-4.6	-1.3	0.5	1.5	4.5		0.356
	w	50	-0.4	2.6	-11.4	-1.2	-0.0	0.8	5.6		
1 Jahr - 3 Mon. (%)	m	27	0.4	2.6	-5.3	-1.8	0.8	2.3	5.5		0.390
	w	50	-0.5	4.6	-16.7	-2.4	-0.1	1.8	11.5		
1 Jahr - Start.	m	27	-2.3	2.8	-8.9	-4.6	-1.7	-0.5	2.3		
	w	50	-3.6	3.5	-17.5	-4.4	-2.9	-1.8	4.4		
1 Jahr - Start. (%)	m	27	-3.2	3.6	-10.9	-5.6	-2.6	-0.8	3.1		
	w	50	-6.4	5.6	-27.9	-8.2	-6.0	-4.1	8.8		

\*Nur Patienten, für die Messwerte nach einem Jahr vorlagen.

Bezüglich der prozentualen Entwicklung der fettfreien Masse nach 3 Monaten konnte zwischen Männern und Frauen ein signifikanter Unterschied gefunden werden: Die Frauen reduzierten ihren Ausgangswert um 5.2 % im Mittel, die Männer um 3.4 % im Mittel. Es konnten keine weiteren signifikanten Unterschiede festgestellt werden.

## 5.4 Gewichtsabnahme im zeitlichen Verlauf in Abhängigkeit von Diabetes

In diesem Abschnitt werden die Ergebnisse der Untersuchung der Messwerte zum Gewicht und der damit zusammenhängenden Größen der drei Untersuchungszeitpunkte sowie der Differenzen zwischen den Zeitpunkten in Abhängigkeit von Diabetes dargestellt.

Deskriptive Kenngrößen des Verlaufs des Körpergewichts (kg) getrennt nach Diabetes

Zeitpunkt/ Differenz	Diabetes	N	Mittel	SDA	Min	25. Perz.	Median	75. Perz.	Max	p-Wert	
Startwert	ja	85	102.1	18.7	54.0	89.0	103.8	112.0	140.5	0.819	
	nein	28	88.0	16.5	66.5	74.4	84.0	98.1	127.8		
nach 3 Mon.	ja	85	94.4	17.2	50.6	84.4	94.7	103.0	136.8		
	nein	28	80.6	14.5	61.7	69.0	78.6	89.5	121.3		
3 Monate - Start.	ja	85	-7.7	4.2	-20.2	-10.5	-7.0	-4.0	-0.7		
	nein	28	-7.4	3.9	-17.6	-9.3	-7.2	-4.7	-1.1		
3 Mon. - Start. (%)	ja	85	-7.5	3.6	-16.8	-10.1	-7.1	-4.4	-0.9		0.378
	nein	28	-8.2	3.6	-15.6	-10.4	-8.1	-5.9	-1.6		
Startwert*	ja	57	103.7	19.6	54.0	90.0	104.2	115.4	140.5		
	nein	20	89.8	15.3	66.5	76.6	92.1	101.7	116.8		
nach 3 Monaten*	ja	57	95.4	17.9	50.6	84.4	97.0	102.8	136.8		
	nein	20	81.4	13.0	61.7	70.2	83.5	89.8	107.5		
nach einem Jahr	ja	57	95.4	18.5	53.4	82.9	97.5	104.5	147.9		
	nein	20	80.8	13.5	62.7	68.6	79.5	89.8	110.2		
1 Jahr - 3 Monate	ja	57	0.0	5.0	-14.8	-1.9	-0.4	2.7	11.1		0.714
	nein	20	-0.5	4.2	-9.5	-2.8	-0.3	1.6	6.5		
1 Jahr - 3 Mon. (%)	ja	57	0.1	5.3	-15.1	-2.2	-0.4	3.1	11.6		0.706
	nein	20	-0.6	4.8	-10.6	-3.5	-0.3	1.9	7.2		
1 Jahr - Start.	ja	57	-8.3	7.5	-32.1	-12.4	-6.9	-4.0	8.8		
	nein	20	-9.0	6.1	-23.4	-11.1	-7.9	-5.2	2.1		
1 Jahr - Start. (%)	ja	57	-7.8	6.6	-27.9	-10.9	-7.5	-4.1	9.6		
	nein	20	-9.7	5.8	-22.6	-12.9	-9.0	-5.9	2.8		

\*Nur Patienten, für die Messwerte nach einem Jahr vorlagen.

Deskriptive Kenngrößen des Verlaufs der Fettmasse (kg) getrennt nach Diabetes

Zeitpunkt/ Differenz	Diabetes	N	Mittel	SDA	Min	25. Perz.	Median	75. Perz.	Max	p-Wert	
Startwert	ja	85	42.5	9.5	17.9	35.2	42.7	49.7	62.7	0.253	
	nein	28	35.7	9.3	23.4	28.6	34.5	41.9	57.8		
nach 3 Mon.	ja	85	37.4	9.2	15.3	30.8	37.8	45.1	57.9		
	nein	28	31.2	8.7	20.2	24.3	28.2	36.7	54.8		
3 Monate - Start.	ja	85	-5.2	3.3	-17.2	-7.3	-4.8	-2.6	2.3		
	nein	28	-4.4	2.4	-12.0	-5.0	-4.4	-2.9	0.2		
3 Mon. - Start. (%)	ja	85	-12.4	7.6	-33.7	-16.3	-12.4	-6.3	6.2		0.865
	nein	28	-12.4	6.2	-29.3	-15.4	-12.7	-8.2	0.8		
Startwert*	ja	57	42.5	9.7	17.9	36.0	42.0	49.1	62.7		0.257
	nein	20	35.9	8.8	23.4	29.2	34.5	43.2	53.4		
nach 3 Monaten*	ja	57	37.0	9.4	15.3	31.2	37.0	45.0	57.9		
	nein	20	31.0	8.0	20.2	24.7	28.2	37.9	49.0		
nach einem Jahr	ja	57	37.4	9.5	18.7	31.5	37.6	44.4	66.1		
	nein	20	30.2	8.4	19.4	23.7	28.0	35.9	48.8		
1 Jahr - 3 Monate	ja	57	0.4	3.8	-8.2	-1.0	0.0	2.6	13.0		
	nein	20	-0.8	2.9	-8.3	-1.4	-0.5	0.5	4.4		
1 Jahr - 3 Mon. (%)	ja	57	1.7	10.7	-24.0	-3.4	0.0	8.2	34.4	0.212	
	nein	20	-2.6	9.7	-24.5	-5.3	-1.4	1.4	18.4		
1 Jahr - Start.	ja	57	-5.1	4.7	-15.0	-7.6	-4.9	-1.7	6.2		
	nein	20	-5.8	4.6	-16.7	-7.7	-4.6	-2.9	2.5		
1 Jahr - Start. (%)	ja	57	-11.9	10.4	-36.7	-19.9	-11.4	-4.4	10.6		
	nein	20	-15.7	11.8	-38.9	-21.8	-13.0	-8.7	9.7		

\*Nur Patienten, für die Messwerte nach einem Jahr vorlagen.

Bezüglich der Gewichtsabnahme und der Fettmasse konnte zwischen Diabetikern und Nicht-Diabetikern kein signifikanter Unterschied gefunden werden.

## 5.5 Gewichtsabnahme im zeitlichen Verlauf in Abhängigkeit vom Diabetestyp

In diesem Abschnitt werden die Ergebnisse der Untersuchung der Messwerte zum Gewicht und der damit zusammenhängenden Größen der drei Untersuchungszeitpunkte sowie der Differenzen zwischen den Zeitpunkten in Abhängigkeit vom Diabetestyp dargestellt.

Deskriptive Kenngrößen des Verlaufs des Körpergewichts (kg) getrennt nach Diabetestyp

Zeitpunkt/ Differenz	Typ	N	Mittel	SDA	Min	25. Perz.	Median	75. Perz.	Max	p-Wert	
Startwert	I	9	98.6	17.7	73.1	92.0	95.2	104.2	131.2	0.157	
	II	76	102.5	18.9	54.0	88.5	104.2	112.1	140.5		
nach 3 Mon.	I	9	88.9	15.8	66.6	85.6	87.1	97.7	119.8		
	II	76	95.0	17.4	50.6	82.8	95.5	104.7	136.8		
3 Monate - Start.	I	9	-9.7	3.8	-17.3	-11.4	-8.4	-6.5	-6.3		
	II	76	-7.5	4.2	-20.2	-10.5	-7.0	-3.8	-0.7		
3 Mon. - Start. (%)	I	9	-9.7	2.9	-15.0	-10.7	-8.9	-8.5	-6.0		0.050
	II	76	-7.2	3.6	-16.8	-9.9	-6.6	-3.9	-0.9		
Startwert*	I	4	104.4	8.3	94.7	99.1	103.9	109.6	115.0		
	II	53	103.6	20.2	54.0	89.0	104.4	117.5	140.5		
nach 3 Monaten*	I	4	92.8	6.0	85.7	87.8	93.8	97.8	97.9		
	II	53	95.6	18.5	50.6	81.1	97.0	104.3	136.8		
nach einem Jahr	I	4	90.7	8.3	82.9	83.7	90.5	97.8	99.0		
	II	53	95.8	19.0	53.4	79.6	98.1	105.4	147.9		
1 Jahr - 3 Monate	I	4	-2.1	9.1	-14.8	-8.0	-0.1	3.9	6.7		0.815
	II	53	0.2	4.6	-11.0	-1.9	-0.4	2.7	11.1		
1 Jahr - 3 Mon. (%)	I	4	-2.0	9.5	-15.1	-8.3	-0.2	4.3	7.5		0.815
	II	53	0.3	4.9	-14.0	-2.2	-0.4	3.1	11.6		
1 Jahr - Start.	I	4	-13.6	12.5	-32.1	-21.2	-8.6	-6.1	-5.2		
	II	53	-7.9	7.0	-26.0	-12.4	-6.8	-3.8	8.8		
1 Jahr - Start. (%)	I	4	-12.6	10.5	-27.9	-19.4	-8.8	-5.8	-5.0		
	II	53	-7.4	6.2	-25.4	-10.9	-7.5	-4.0	9.6		

\*Nur Patienten, für die Messwerte nach einem Jahr vorlagen.

Bezüglich der prozentualen Gewichtsabnahme nach 3 Monaten konnte zwischen den Diabetestypen ein signifikanter Unterschied gefunden werden: Die Typ I Diabetiker reduzierten ihr Ausgangsgewicht um 9.7 % im Mittel, die Typ II Diabetiker nur um 7.2 % im Mittel.

Deskriptive Kenngrößen des Verlaufs der Fettmasse (kg) getrennt nach Diabetestyp

Zeitpunkt/ Differenz	Typ	N	Mittel	SDA	Min	25. Perz.	Median	75. Perz.	Max	p-Wert
Startwert	I	9	40.7	11.2	26.3	30.8	42.7	45.5	59.4	
	II	76	42.8	9.3	17.9	35.6	43.4	49.8	62.7	
nach 3 Mon.	I	9	33.9	9.6	20.7	26.3	35.0	36.2	50.4	
	II	76	37.8	9.1	15.3	31.0	38.5	45.5	57.9	
3 Monate - Start.	I	9	-6.8	1.9	-9.3	-8.6	-6.6	-5.6	-4.1	0.036
	II	76	-5.0	3.4	-17.2	-7.1	-4.7	-2.5	2.3	
3 Mon. - Start. (%)	I	9	-16.9	2.7	-21.3	-19.7	-15.5	-15.0	-14.6	0.010
	II	76	-11.8	7.8	-33.7	-16.1	-10.7	-6.1	6.2	
Startwert*	I	4	41.7	11.0	26.3	34.5	44.1	48.9	52.2	
	II	53	42.6	9.7	17.9	36.0	41.8	49.1	62.7	
nach 3 Monaten*	I	4	34.4	9.9	20.7	28.4	36.2	40.4	44.5	
	II	53	37.2	9.4	15.3	31.2	37.2	45.3	57.9	
nach einem Jahr	I	4	33.8	9.4	19.8	28.6	37.5	39.0	40.3	
	II	53	37.7	9.6	18.7	31.5	37.7	45.4	66.1	
1 Jahr - 3 Monate	I	4	-0.6	4.7	-6.9	-3.9	0.2	2.7	4.1	0.803
	II	53	0.5	3.7	-8.2	-1.0	0.0	2.6	13.0	
1 Jahr - 3 Mon. (%)	I	4	-1.2	11.5	-15.5	-9.9	-0.4	7.5	11.3	0.673
	II	53	1.9	10.7	-24.0	-3.0	0.0	8.2	34.4	
1 Jahr - Start.	I	4	-7.9	4.5	-14.6	-10.6	-5.9	-5.3	-5.2	
	II	53	-4.9	4.7	-15.0	-7.6	-4.9	-1.5	6.2	
1 Jahr - Start. (%)	I	4	-19.1	8.4	-28.0	-26.3	-18.6	-11.9	-11.4	
	II	53	-11.3	10.4	-36.7	-19.8	-10.5	-4.0	10.6	

\*Nur Patienten, für die Messwerte nach einem Jahr vorlagen.

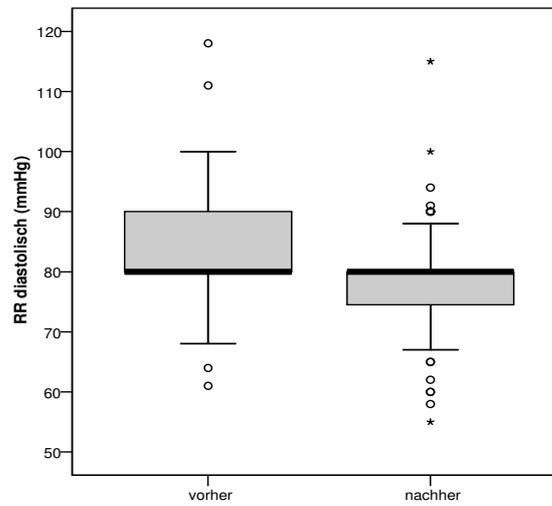
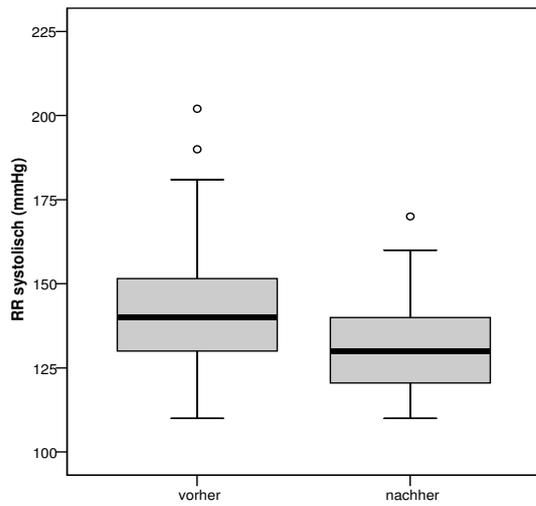
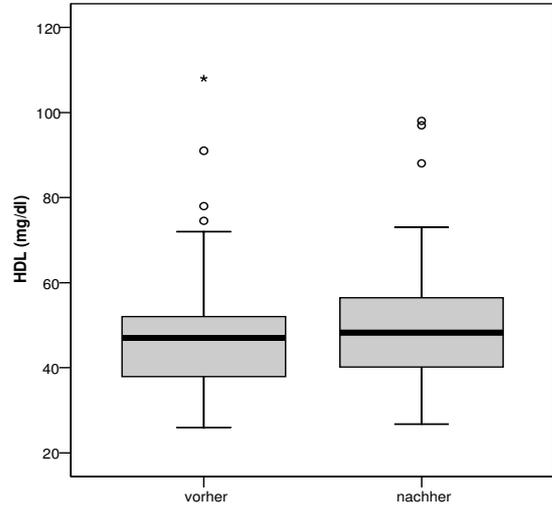
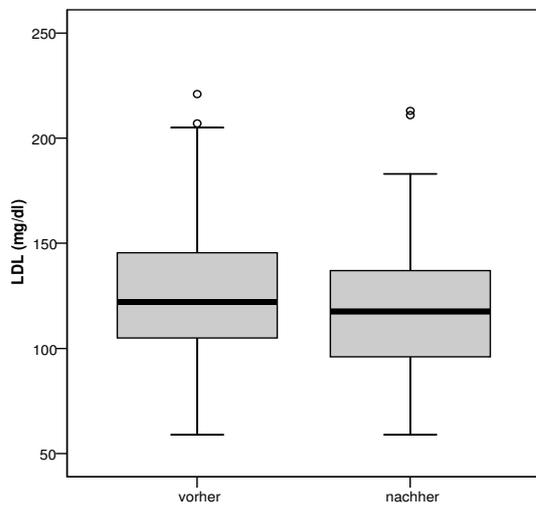
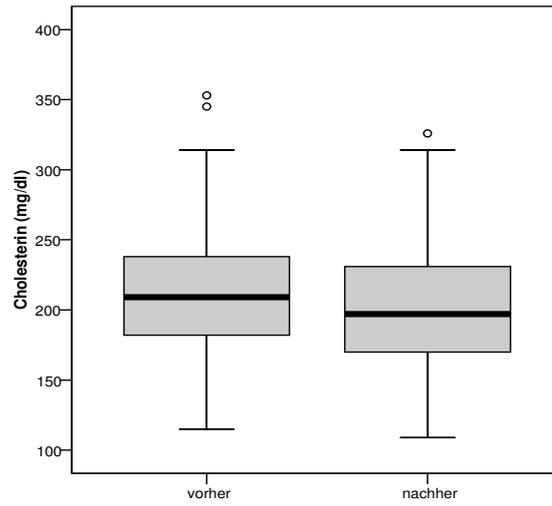
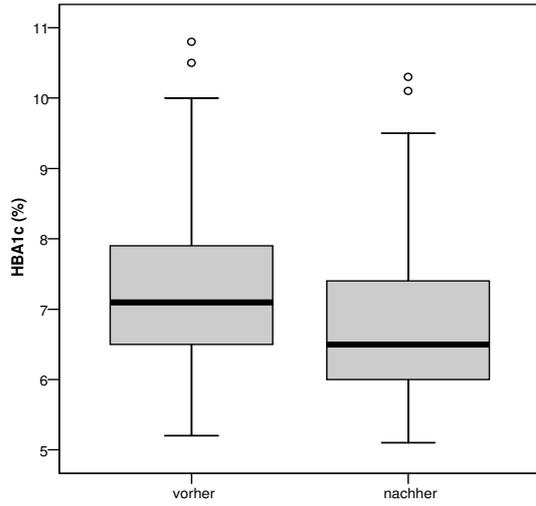
Bezüglich der absoluten und prozentualen Abnahme der Fettmasse nach 3 Monaten konnte zwischen den Diabetestypen ein signifikanter Unterschied gefunden werden: Die Typ I Diabetiker reduzierten ihren Ausgangswert um 6.8 kg/16.9 % im Mittel, die Typ II Diabetiker nur um 5.0 kg/11.8 % im Mittel. Bezüglich der Entwicklung der fettfreien Masse und des Körperwassers konnten kein signifikanter Unterschied gefunden werden.

## 5.6 Laborparameter im zeitlichen Verlauf

In diesem Abschnitt werden die Ergebnisse der Untersuchung der Laborwerte vor und nach Bodymed-Programm sowie der Differenzen zwischen den Zeitpunkten dargestellt.

Deskriptive Kenngrößen des Verlaufs der Laborwerte

Parameter (Einheit)	Zeitpunkt/ Differenz	N	Mittel	SDA	Min	25. Perz.	Median	75. Perz.	Max	p-Wert
HbA1c (%)	Startwert	85	7.3	1.2	5.2	6.5	7.1	7.9	10.8	
	Wert nach Therapiebeginn (WnTh)	85	6.7	1.1	5.1	6.0	6.5	7.4	10.3	
	WnTh - Start.	85	-0.6	1.1	-5.3	-0.9	-0.4	0.0	2.8	< 0.0001
	WnTh - Start. (%)	85	-6.8	12.4	-49.1	-13.1	-5.6	0.0	37.3	< 0.0001
Chol. (mg/dl)	Startwert	85	211.8	46.1	115.0	182.0	209.0	238.0	353.0	
	Wert nach Therapiebeginn (WnTh)	85	203.2	47.5	109.0	170.0	197.0	231.0	326.0	
	WnTh - Start.	85	-8.6	37.8	-111	-27.0	-7.0	5.0	139.0	0.005
	WnTh - Start. (%)	85	-2.7	20.3	-35.4	-12.7	-3.8	2.7	108.6	0.009
LDL (mg/dl)	Startwert	84	126.3	33.8	59.0	105.0	122.0	145.5	221.0	
	Wert nach Therapiebeginn (WnTh)	84	120.0	34.2	59.0	96.0	117.5	137.0	213.0	
	WnTh - Start.	84	-6.3	26.8	-97.0	-18.0	-1.5	3.5	109.0	0.006
	WnTh - Start. (%)	84	-2.6	26.7	-44.7	-15.7	-1.0	1.9	162.7	0.016
HDL (mg/dl)	Startwert	83	47.5	13.7	26.0	37.8	47.0	52.0	108.0	
	Wert nach Therapiebeginn (WnTh)	83	49.2	13.6	26.7	39.4	48.3	56.5	98.0	
	WnTh - Start.	83	1.7	7.2	-14.1	-2.0	0.0	5.4	26.0	0.045
	WnTh - Start. (%)	83	4.7	14.7	-32.7	-4.1	0.0	12.5	40.6	0.011
syst. Blutdruck (mmHg)	Startwert	88	142.4	17.6	110.0	130.0	140.0	151.5	202.0	
	Wert nach Therapiebeginn (WnTh)	88	132.2	12.6	110.0	120.5	130.0	140.0	170.0	
	WnTh - Start.	88	-10.2	15.1	-50.0	-20.0	-10.0	0.0	20.0	< 0.0001
	WnTh - Start. (%)	88	-6.4	9.7	-29.4	-13.7	-7.1	0.0	15.4	< 0.0001
diast. Blutdruck (mmHg)	Startwert	88	83.2	8.8	61.0	80.0	80.0	90.0	118.0	
	Wert nach Therapiebeginn (WnTh)	88	78.5	8.9	55.0	74.5	80.0	80.0	115.0	
	WnTh - Start.	88	-4.7	9.6	-32.0	-10.0	-2.0	0.0	25.0	< 0.0001
	WnTh - Start. (%)	88	-5.1	11.1	-34.8	-12.2	-2.6	0.0	27.8	< 0.0001



Nach Durchführung des Bodymed-Programms konnte für HDL eine signifikante Erhöhung, für alle anderen Laborparameter eine signifikante Reduktion festgestellt werden. So zeigte sich eine Verbesserung des HDL-Cholesterins um 4,7%, nämlich von 47,5 mg/dl auf 49,2 mg/dl, während das Gesamtcholesterin um 2,7%, nämlich von 211,8 mg/dl auf 203,2 mg/dl und das LDL-Cholesterin um 2,6%, nämlich von 126,3 mg/dl auf 120 mg/dl abnahm. Der HbA1c-Wert konnte von 7,3% auf 6,7% gesenkt werden. Der systolische Blutdruckwert reduzierte sich durch die Gewichtsabnahme von 142,4 mmHg auf 132,2 mmHg um 6,4 % des Ausgangswertes, der diastolische Blutdruckwert von 83,2 mmHg auf 78,5 mmHg um 5,1%.

### 5.7 Medikamentöse Therapie des Diabetes mellitus im zeitlichen Verlauf

In diesem Abschnitt werden die Ergebnisse der Untersuchung der medikamentösen Therapie des Diabetes mellitus vor und nach Bodymed-Programm sowie der Differenzen zwischen den Zeitpunkten dargestellt.

Deskriptive Kenngrößen des Verlaufs der medikamentösen Therapie des Diabetes mellitus – orale Antidiabetika

Medikament (mg/d)	Zeitpunkt/ Differenz	N	Mittel	SDA	Min	25. Perz.	Median	75. Perz.	Max	p-Wert
Glibenclamid	Startwert	5	5.90	2.95	3.50	3.50	5.00	7.00	10.50	
	Wert nach Therapiebeginn (WnTh)	5	3.10	3.09	0.00	0.00	3.50	5.00	7.00	
	WnTh - Start.	5	-2.80	4.56	-10.5	-3.50	0.00	0.00	0.00	0.500
	WnTh - Start. (%)	5	-40.0	54.77	-100	-100	0.00	0.00	0.00	
Glimepirid	Startwert	4	3.50	0.58	3.00	3.00	3.50	4.00	4.00	
	Wert nach Therapiebeginn (WnTh)	4	3.50	0.58	3.00	3.00	3.50	4.00	4.00	
	WnTh - Start.	4	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	n.d.
	WnTh - Start. (%)	4	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	
Glukosidasehemmer (Acarbose)	Startwert	12	900.0	695.1	50.0	100.0	925.0	1700	1700	
	Wert nach Therapiebeginn (WnTh)	4	37.5	25.0	0.0	25.0	50.0	50.0	50.0	
	WnTh - Start.	4	-37.5	75.0	-150	-75.0	0.0	0.0	0.0	n.d.
	WnTh - Start. (%)	4	-25.0	50.0	-100	-50.0	0.0	0.0	0.0	

Pro- glitazon	Startwert	3	30.00	15.00	15.00	15.00	30.00	45.00	45.00	
	Wert nach Therapiebeginn (WnTh)	3	30.00	15.00	15.00	15.00	30.00	45.00	45.00	
	WnTh - Start.	3	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	n.d.
	WnTh - Start. (%)	3	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	
Biguanide (Met- formin)	Startwert	11	1482	655.8	0.0	1000	1700	1700	2550	
	Wert nach Therapiebeginn (WnTh)	19	1426	573.3	0.0	1000	1700	1700	2550	
	WnTh - Start.	11	27.3	829.6	-1700	0.0	0.0	0.0	2000	1
	WnTh - Start. (%)	10	-10.0	31.6	-100	0.0	0.0	0.0	0.0	

#### Deskriptive Kenngrößen des Verlaufs der medikamentösen Therapie des Diabetes mellitus - Insuline

Medikament (IE)	Zeitpunkt/ Differenz	N	Mittel	SDA	Min	25. Perz.	Median	75. Perz.	Max	p-Wert
Normal- insuline	Startwert	15	15.3	15.2	0.0	5.4	7.9	22.7	54.0	
	Wert nach Therapiebeginn (WnTh)	15	15.0	18.6	0.0	3.4	7.5	19.0	62.0	
	WnTh - Start.	15	-0.3	7.8	-15.6	-2.3	0.0	0.0	20.0	0.652
	WnTh - Start. (%)	14	-9.2	50.3	-100	-37.0	0.0	0.0	113.3	
Inter- mediär- insuline	Startwert	31	26.0	19.5	0.0	14.0	22.0	34.0	80.0	
	Wert nach Therapiebeginn (WnTh)	31	21.1	13.2	0.0	10.0	20.0	32.0	50.0	
	WnTh - Start.	31	-4.8	15.2	-38.0	-10.0	0.0	0.0	32.0	0.030
	WnTh - Start. (%)	29	-21.6	36.0	-100	-50.0	-7.7	0.0	71.4	
Misch- insuline	Startwert	9	90.9	80.3	24.0	44.0	66.0	112.0	288.0	
	Wert nach Therapiebeginn (WnTh)	9	60.0	72.4	0.0	0.0	34.0	112.0	212.0	
	WnTh - Start.	9	-30.9	23.5	-76.0	-40.0	-32.0	-22.0	0.0	0.016
	WnTh - Start. (%)	9	-52.2	40.4	-100	-100	-48.5	-26.4	0.0	

	Startwert	35	<i>21.1</i>	20.9	2.8	9.5	<i>12.2</i>	25.0	85.0	
Kurz- wirkende	Wert nach Therapiebeginn (WnTh)	35	<i>17.7</i>	21.0	0.0	6.5	<i>12.2</i>	18.0	93.0	
Insulin- analoga	WnTh - Start.	35	<i>-3.3</i>	10.5	-52.0	-3.7	<i>0.0</i>	0.0	12.0	0.032
	WnTh - Start. (%)	35	<i>-17.4</i>	32.8	-100	-28.8	<i>0.0</i>	0.0	27.3	
Lang- wirksame	Startwert	21	<i>27.9</i>	15.5	0.0	20.0	<i>28.0</i>	36.0	64.0	
Insulin- analoga	Wert nach Therapiebeginn (WnTh)	21	<i>19.4</i>	13.7	0.0	8.0	<i>22.0</i>	28.0	50.0	
	WnTh - Start.	21	<i>-8.5</i>	18.5	-64.0	-11.0	<i>-2.0</i>	0.0	28.0	0.012
	WnTh - Start. (%)	20	<i>-29.2</i>	40.8	-100	-56.4	<i>-14.2</i>	0.0	50.0	
Pro- glitazon	Startwert	3	<i>30.00</i>	15.00	15.00	15.00	<i>30.00</i>	45.00	45.00	
	Wert nach Therapiebeginn (WnTh)	3	<i>30.00</i>	15.00	15.00	15.00	<i>30.00</i>	45.00	45.00	
	WnTh - Start.	3	<i>0.00</i>	0.00	0.00	0.00	<i>0.00</i>	0.00	0.00	n.d.
	WnTh - Start. (%)	3	<i>0.00</i>	0.00	0.00	0.00	<i>0.00</i>	0.00	0.00	
Rosi- glitazon	Startwert	1	<i>8.00</i>							
	Wert nach Therapiebeginn (WnTh)	1	<i>8.00</i>							
	WnTh - Start.	1	<i>0.00</i>							n.d.
	WnTh - Start. (%)	1	<i>0.00</i>							

n.d. = Hier wurde aufgrund der geringen Anzahl kein Test durchgeführt.

Nach 3 Monaten Bodymed-Programm konnte für die Intermediär- und Mischinsuline sowie für beide Insulinanaloga eine signifikante Reduktion der Dosis beobachtet werden.

## 5.8 Blutdrucksenkende Therapie im zeitlichen Verlauf

In diesem Abschnitt werden die Ergebnisse der Untersuchung der medikamentösen Therapie des Diabetes mellitus vor und nach Bodymed-Programm sowie der Differenzen zwischen den Zeitpunkten dargestellt.

Die nachfolgende Tabelle enthält die deskriptiven Kenngrößen der Dosierungen der Medikamente.

Deskriptive Kenngrößen des Verlaufs der medikamentösen Therapie der arteriellen Hypertonie

Medika- ment (mg/d)	Zeitpunkt/ Differenz	N	Mittel	SDA	Min	25. Perz.	Median	75. Perz.	Max	p-Wert*
Ramipril	Startwert	8	6.56	2.29	5.00	5.00	5.00	8.75	10.00	
	Wert nach Thera- piebeginn (WnTh)	8	5.78	2.91	1.25	5.00	5.00	7.50	10.00	
	WnTh - Start.	8	-0.78	2.21	-6.25	0.00	0.00	0.00	0.00	1
	WnTh - Start. (%)	8	-10.42	29.46	-83.33	0.00	0.00	0.00	0.00	
Lisinopril	Startwert	8	19.06	10.69	2.50	15.00	20.00	20.00	40.00	
	Wert nach Thera- piebeginn (WnTh)	8	14.06	13.75	0.00	1.25	15.00	20.00	40.00	
	WnTh - Start.	8	-5.00	9.26	-20.00	-10.00	0.00	0.00	0.00	0.500
	WnTh - Start. (%)	8	-25.00	46.29	-100.0	-50.00	0.00	0.00	0.00	
Captopril	Startwert	2	50.00	0.00	50.00	50.00	50.00	50.00	50.00	
	Wert nach Thera- piebeginn (WnTh)	2	50.00	0.00	50.00	50.00	50.00	50.00	50.00	
	WnTh - Start.	2	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	n.d.
	WnTh - Start. (%)	2	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	
Enalapril	Startwert	11	12.73	9.58	5.00	5.00	10.00	20.00	30.00	
	Wert nach Thera- piebeginn (WnTh)	11	8.18	5.13	0.00	5.00	10.00	10.00	20.00	
	WnTh - Start.	11	-4.55	8.20	-20.00	-10.00	0.00	0.00	0.00	0.250
	WnTh - Start. (%)	11	-18.18	34.52	-100.0	-33.33	0.00	0.00	0.00	
Benazepril	Startwert	3	14.17	10.10	2.50	2.50	20.00	20.00	20.00	
	Wert nach Thera- piebeginn (WnTh)	3	14.17	10.10	2.50	2.50	20.00	20.00	20.00	
	WnTh - Start.	3	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	n.d.
	WnTh - Start. (%)	3	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	

Medika- ment (mg/d)	Zeitpunkt/ Differenz	N	Mittel	SDA	Min	25. Perz.	Median	75. Perz.	Max	p-Wert*
Perindopril	Startwert	2	4.00	0.00	4.00	4.00	4.00	4.00	4.00	
	Wert nach Thera- piebeginn (WnTh)	2	4.00	0.00	4.00	4.00	4.00	4.00	4.00	
	WnTh - Start.	2	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	n.d.
	WnTh - Start. (%)	2	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	
Cilazapril	Startwert	1	1.25							
	Wert nach Thera- piebeginn (WnTh)	1	1.25							
	WnTh - Start.	1	0.00							n.d.
	WnTh - Start. (%)	1	0.00							
Spirapril	Startwert	1	6.00							
	Wert nach Thera- piebeginn (WnTh)	1	6.00							
	WnTh - Start.	1	0.00							n.d.
	WnTh - Start. (%)	1	0.00							
HCT	Startwert	18	16.38	9.80	7.25	12.50	12.50	12.50	50.00	
	Wert nach Thera- piebeginn (WnTh)	18	15.68	10.51	0.00	12.50	12.50	12.50	50.00	
	WnTh - Start.	18	-0.69	2.95	-12.50	0.00	0.00	0.00	0.00	1
	WnTh - Start. (%)	18	-5.56	23.57	-100.0	0.00	0.00	0.00	0.00	
Amlodipin	Startwert	14	7.86	2.57	5.00	5.00	10.00	10.00	10.00	
	Wert nach Thera- piebeginn (WnTh)	14	6.07	3.50	0.00	5.00	5.00	10.00	10.00	
	WnTh - Start.	14	-1.79	3.72	-10.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.250
	WnTh - Start. (%)	14	-17.86	37.25	-100.0	0.00	0.00	0.00	0.00	
Nifedipin	Startwert	5	32.00	10.95	20.00	20.00	40.00	40.00	40.00	
	Wert nach Thera- piebeginn (WnTh)	5	28.00	17.89	0.00	20.00	40.00	40.00	40.00	
	WnTh - Start.	5	-4.00	8.94	-20.00	0.00	0.00	0.00	0.00	1
	WnTh - Start. (%)	5	-20.00	44.72	-100.0	0.00	0.00	0.00	0.00	
Verapamil	Startwert	3	213.3	46.19	160.0	160.0	240.00	240.0	240.0	
	Wert nach Thera- piebeginn (WnTh)	3	133.3	122.2	0.00	0.00	160.00	240.0	240.0	
	WnTh - Start.	3	-80.00	138.6	-240.0	-240.0	0.00	0.00	0.00	1
	WnTh - Start. (%)	3	-33.33	57.74	-100.0	-100.0	0.00	0.00	0.00	

Medika- ment (mg/d)	Zeitpunkt/ Differenz	N	Mittel	SDA	Min	25. Perz.	Median	75. Perz.	Max	p-Wert*
Moxonidin	Startwert	9	0.36	0.07	0.20	0.30	0.40	0.40	0.40	
	Wert nach Thera- piebeginn (WnTh)	9	0.36	0.07	0.20	0.30	0.40	0.40	0.40	
	WnTh - Start.	9	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	n.d.
	WnTh - Start. (%)	9	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	
Doxazosin	Startwert	2	4.00	0.00	4.00	4.00	4.00	4.00	4.00	
	Wert nach Thera- piebeginn (WnTh)	2	4.00	0.00	4.00	4.00	4.00	4.00	4.00	
	WnTh - Start.	2	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	n.d.
	WnTh - Start. (%)	2	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	
Metoprolol	Startwert	10	140.0	56.76	100.0	100.0	100.00	200.0	250.0	
	Wert nach Thera- piebeginn (WnTh)	10	120.0	67.49	0.00	100.0	100.00	150.0	250.0	
	WnTh - Start.	10	-20.00	63.25	-200.0	0.00	0.00	0.00	0.00	1
	WnTh - Start. (%)	10	-10.00	31.62	-100.0	0.00	0.00	0.00	0.00	
Bisoprolol	Startwert	15	6.00	2.80	2.50	5.00	5.00	10.00	10.00	
	Wert nach Thera- piebeginn (WnTh)	15	5.50	3.16	0.00	2.50	5.00	10.00	10.00	
	WnTh - Start.	15	-0.50	1.94	-7.50	0.00	0.00	0.00	0.00	1
	WnTh - Start. (%)	15	-6.67	25.82	-100.0	0.00	0.00	0.00	0.00	
Carvedilol	Startwert	2	43.75	26.52	25.00	25.00	43.75	62.50	62.50	
	Wert nach Thera- piebeginn (WnTh)	2	43.75	26.52	25.00	25.00	43.75	62.50	62.50	
	WnTh - Start.	2	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	n.d.
	WnTh - Start. (%)	2	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	
Atenolol	Startwert	1	200.0							
	Wert nach Thera- piebeginn (WnTh)	1	200.0							
	WnTh - Start.	1	0.00							n.d.
	WnTh - Start. (%)	1	0.00							
Sotalol	Startwert	1	160.0							
	Wert nach Thera- piebeginn (WnTh)	1	160.0							
	WnTh - Start.	1	0.00							n.d.
	WnTh - Start. (%)	1	0.00							

Medika- ment (mg/d)	Zeitpunkt/ Differenz	N	Mittel	SDA	Min	25. Perz.	Median	75. Perz.	Max	p-Wert*
Losartan	Startwert	1	50.00							
	Wert nach Thera- piebeginn (WnTh)	1	50.00							
	WnTh - Start.	1	0.00							n.d.
	WnTh - Start. (%)	1	0.00							
Telmi- sartan	Startwert	10	72.00	16.87	40.00	80.00	80.00	80.00	80.00	
	Wert nach Thera- piebeginn (WnTh)	10	72.00	16.87	40.00	80.00	80.00	80.00	80.00	
	WnTh - Start.	10	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	n.d.
	WnTh - Start. (%)	10	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	
Valsartan	Startwert	3	80.00	0.00	80.00	80.00	80.00	80.00	80.00	
	Wert nach Thera- piebeginn (WnTh)	3	80.00	0.00	80.00	80.00	80.00	80.00	80.00	
	WnTh - Start.	3	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	n.d.
	WnTh - Start. (%)	3	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	
Cande- sartan	Startwert	2	21.00	15.56	10.00	10.00	21.00	32.00	32.00	
	Wert nach Thera- piebeginn (WnTh)	2	21.00	15.56	10.00	10.00	21.00	32.00	32.00	
	WnTh - Start.	2	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	n.d.
	WnTh - Start. (%)	2	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	
Methyl- dopa	Startwert	3	833.3	288.7	500.0	500.0	1000	1000	1000	
	Wert nach Thera- piebeginn (WnTh)	3	666.7	577.4	0.00	0.00	1000	1000	1000	
	WnTh - Start.	3	-166.7	288.7	-500.0	-500.0	0.00	0.00	0.00	1
	WnTh - Start. (%)	3	-33.33	57.74	-100.0	-100.0	0.00	0.00	0.00	

Nach dem Bodymed-Programm konnte tendenziell eine Verringerung blutdrucksenkender Medikamente gezeigt werden, jedoch sind die Ergebnisse über die Medikamenteneinsparung zur Behandlung der arteriellen Hypertonie nicht wirklich analysierbar und somit nicht aussagekräftig. Ein Problem ist mit Sicherheit, dass die Patienten von außen kamen und bzgl. des Blutdrucks von anderen Ärzten eingestellt sind. Des Weiteren gestaltete es sich problematisch, dass sich bezüglich der vielen unterschiedlichen Substanzklassen meist nur eine geringe Vergleichsguppenanzahl ergab. Es galt daher die Überlegung Wirkstoffe einzelner Substanzklassen in Äquivalenzdosen umzurechnen um ein etwaiges Ergebnis und somit einen Vergleich anstellen zu können. In folgenden Tabellen erfolgte die Äquivalenzumrechnungen von ACE-Hemmern und  $\beta$ -Blockern.

Äquivalenzumrechnung auf Enalapril = 20mg			
Medikamentennahme (Äquivalenzdosierung in mg)	Faktor	vorher	nachher
Enalapril (20 mg)	1	140	90
Ramipril (10 mg)	0,5	26,25	23,125
Lisinopril (20 mg)	1	152,5	112,5
Captopril (100 mg)	0,2	20	20
Benazepril (10 mg)	2	85	85
Perindopril (3 mg)	6,6	52,8	52,8
Cilazapril (2,5 mg)	8	10	10
Summe		486,55	393,425
		Differenz	93,125
			19,14%

Probanden		
35	13,90	11,24
		2,66
		19,14%

Insgesamt betrug die Dosis der 35 Probanden der ACE- Hemmer 486,55 mg, was bei einer täglichen Durchschnittsdosis von 13,9 mg entspricht. Nach erfolgter Gewichtsabnahme erfolgte eine Dosisreduktion um etwa 93 mg auf 393,4 mg, tägliche Durchschnittsdosis 11,24 mg, was einer Medikamenteneinsparung von etwa 19% entspricht.

Äquivalenzumrechnung Ca-Antagonisten auf Amlodipin = 5mg			
Medikamentennahme (Äquivalenzdosierung in mg)	Faktor	vorher	nachher
Amlodipin (5 mg)	1	110	85
Nifedipin (20 mg)	0,25	40	35
Verapamil (120 mg)	0,416	266,24	166,4
Summe		416,24	286,4
		Differenz	129,84
			31,19%

Probanden		
22	18,92	13,02
		5,90
		31,19%

Nach Beginn des Bodymed-Programmes zeigte sich eine Reduktion der  $\beta$ -Blocker von durchschnittlich 11 %.

#### 5.9 Zeitlichen Verlauf der Gewichtsabnahme bei insulinpflichtigem Typ II Diabetes mit kurz- und langwirksamen Insulinanaloga (Diabetiker)

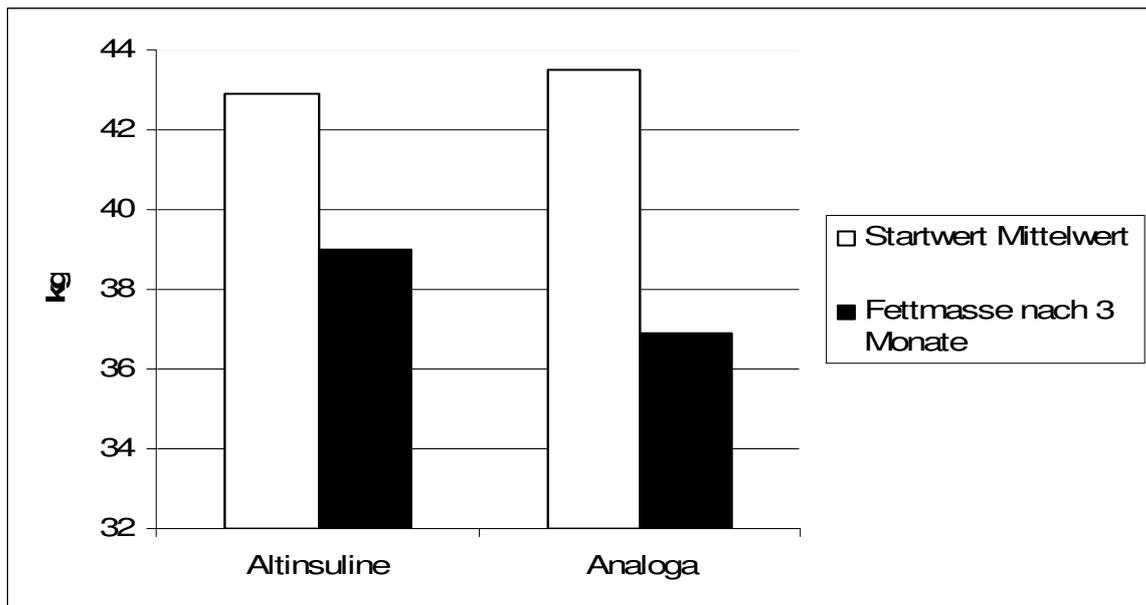
In diesem Abschnitt werden die Ergebnisse der Untersuchung der Messwerte zum Gewicht und der damit zusammenhängenden Größen der drei Untersuchungszeitpunkte sowie der Differenzen zwischen den Zeitpunkten in Abhängigkeit von Insulinanaloga und Insulinen dargestellt. Die Auswertung wurde auf die Daten der Diabetiker eingeschränkt. Es wurden nur Patienten berücksichtigt, die entweder vor und nach dem Programm Insulinanaloga und keine Insuline bekamen, oder vor und nach dem Programm Insuline und keine Insulinanaloga bekamen.

Deskriptive Kenngrößen des Verlaufs der Fettmasse (kg) getrennt nach Analoginsulin/Humaninsulin (Diabetiker)

Zeitpunkt/ Differenz	Medi- kation	N	Mittel (IE)	SDA (IE)	Min (IE)	25. Perz. (IE)	Median (IE)	75. Perz. (IE)	Max (IE)	p-Wert
Startwert	Insulin	19	42.9	8.8	29.6	32.8	46.5	50.5	53.3	0.025
	Analoga	19	43.5	9.7	26.1	36.0	42.7	51.1	59.9	
nach 3 Mon.	Insulin	19	39.0	8.7	23.1	29.7	42.5	46.0	52.2	
	Analoga	19	36.9	9.2	21.0	31.6	34.3	45.6	53.1	
3 Monate - Start.	Insulin	19	-3.9	3.2	-11.5	-5.0	-3.9	-1.4	2.3	
	Analoga	19	-6.7	3.9	-17.2	-7.7	-6.6	-3.0	-1.8	
3 Mon. - Start. (%)	Insulin	19	-9.2	7.9	-26.0	-14.6	-9.3	-2.8	6.2	
	Analoga	19	-15.5	7.9	-33.7	-19.7	-16.3	-7.6	-4.6	
Startwert*	Insulin	11	41.9	9.7	29.6	31.2	46.5	51.1	53.3	
	Analoga	14	44.7	9.3	26.1	39.3	45.4	51.1	59.9	
nach 3 Monaten*	Insulin	11	38.6	9.8	23.1	27.9	42.6	46.0	52.2	
	Analoga	14	37.8	8.7	21.0	33.8	35.2	45.6	53.1	
nach einem Jahr	Insulin	11	38.2	9.4	25.0	28.7	37.6	45.8	51.8	
	Analoga	14	39.7	10.5	20.7	33.0	38.5	45.4	66.1	
1 Jahr - 3 Monate	Insulin	11	-0.3	3.4	-6.9	-1.0	-0.1	1.9	4.8	
	Analoga	14	1.9	4.0	-2.3	-0.8	0.9	3.5	13.0	
1 Jahr - 3 Mon. (%)	Insulin	11	-0.1	8.6	-15.5	-3.4	-0.4	8.2	12.9	
	Analoga	14	4.7	8.7	-5.0	-2.4	2.3	10.2	24.5	
1 Jahr - Start.	Insulin	11	-3.6	5.1	-14.6	-6.2	-1.5	-0.7	2.2	
	Analoga	14	-5.0	4.9	-13.3	-7.4	-5.1	-4.1	6.2	
1 Jahr - Start. (%)	Insulin	11	-8.3	10.8	-28.0	-19.9	-4.0	-1.5	6.0	
	Analoga	14	-11.6	10.0	-23.5	-19.3	-12.3	-8.8	10.4	

\*Nur Patienten, für die Messwerte nach einem Jahr vorlagen.

Bezüglich der absoluten und prozentualen Abnahme der fettfreien Masse nach 3 Monaten konnte zwischen Diabetikern mit Insulinanaloga und mit Insulin ein signifikanter Unterschied gefunden werden: Die Patienten mit Insulinanaloga reduzierten ihren Ausgangswert um 6.7 kg/15.5 % im Mittel, die Patienten mit Insulin nur um 3.9 kg/9.2 % im Mittel.



#### 5.10 Gewichtsabnahme im zeitlichen Verlauf in Abhängigkeit von Folgeerkrankungen (Diabetiker)

In diesem Abschnitt werden die Ergebnisse der Untersuchung der Messwerte zum Gewicht und der damit zusammenhängenden Größen der drei Untersuchungszeitpunkte sowie der Differenzen zwischen den Zeitpunkten in Abhängigkeit von Folgeerkrankungen dargestellt. Die Auswertung wurde auf die Daten der Diabetiker eingeschränkt.

Die nachfolgende Tabelle enthält die deskriptiven Kenngrößen der Messwerte zum Körpergewicht getrennt nach Folgeerkrankung.

Deskriptive Kenngrößen des Verlaufs des Körpergewichts (kg) getrennt nach Folgeerkrankung (Diabetiker)

Zeitpunkt/ Differenz	Folgeer- krankung	N	Mittel	SDA	Min	25. Perz.	Median	75. Perz.	Max	p-Wert	
Startwert	ja	34	105.4	17.3	71.8	92.0	104.9	118.0	138.5	0.754	
	nein	51	99.9	19.4	54.0	84.5	102.3	110.0	140.5		
nach 3 Mon.	ja	34	97.7	15.8	66.6	85.7	98.5	108.7	128.0		
	nein	51	92.2	17.9	50.6	78.1	92.0	102.3	136.8		
3 Monate - Start.	ja	34	-7.7	4.6	-20.2	-10.5	-7.2	-3.6	-1.3		
	nein	51	-7.7	3.8	-16.5	-10.7	-7.0	-4.3	-0.7		
3 Mon. - Start. (%)	ja	34	-7.2	3.9	-16.8	-9.5	-7.3	-3.3	-1.6		0.392
	nein	51	-7.7	3.4	-14.4	-10.6	-7.1	-5.2	-0.9		
Startwert*	ja	25	107.1	16.2	71.8	100.7	105.5	118.0	138.5		
	nein	32	101.0	21.8	54.0	84.4	103.7	110.8	140.5		
nach 3 Monaten*	ja	25	98.5	14.7	68.2	89.6	99.0	107.3	128.0		
	nein	32	92.9	20.0	50.6	77.9	92.6	102.5	136.8		
nach einem Jahr	ja	25	97.7	15.8	66.4	87.4	99.0	105.4	129.0		
	nein	32	93.6	20.4	53.4	77.4	95.9	103.5	147.9		
1 Jahr - 3 Monate	ja	25	-0.8	5.2	-14.8	-1.9	-0.4	1.4	10.4		0.526
	nein	32	0.7	4.7	-9.5	-2.6	-0.2	4.1	11.1		
1 Jahr - 3 Mon. (%)	ja	25	-0.9	5.6	-15.1	-2.2	-0.4	1.4	11.6		0.417
	nein	32	0.9	5.0	-7.9	-2.8	-0.2	5.2	10.3		
1 Jahr - Start.	ja	25	-9.4	8.7	-32.1	-14.3	-9.3	-5.4	8.8		
	nein	32	-7.4	6.3	-26.0	-12.0	-6.6	-3.1	7.4		
1 Jahr - Start. (%)	ja	25	-8.6	8.1	-27.9	-10.9	-8.9	-5.0	9.6		
	nein	32	-7.1	5.3	-18.9	-11.1	-6.4	-3.4	5.3		

\*Nur Patienten, für die Messwerte nach einem Jahr vorlagen.

Es konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen Diabetikern mit und ohne Folgeerkrankung festgestellt werden.

## 5.11 Gewichtsabnahme im zeitlichen Verlauf in Abhängigkeit von Schulungsteilnahme (Diabetiker)

In diesem Abschnitt werden die Ergebnisse der Untersuchung der Messwerte zum Gewicht und der damit zusammenhängenden Größen der drei Untersuchungszeitpunkte sowie der Differenzen zwischen den Zeitpunkten in Abhängigkeit von Schulungsteilnahmen dargestellt. Die Auswertung wurde auf die Daten der Diabetiker eingeschränkt.

Deskriptive Kenngrößen des Verlaufs des Körpergewichts (kg) getrennt nach Schulungsteilnahme (Diabetiker)

Zeitpunkt/ Differenz	Schulung	N	Mittel	SDA	Min	25. Perz.	Median	75. Perz.	Max	p-Wert	
Startwert	ja	65	102.2	19.6	54.0	89.0	103.8	112.0	140.5	0.752	
	nein	20	101.8	15.9	74.7	89.6	103.9	111.8	137.5		
nach 3 Mon.	ja	65	94.5	18.1	50.6	81.1	93.8	105.1	136.8		
	nein	20	94.0	14.4	68.1	85.1	96.3	102.3	121.0		
3 Monate - Start.	ja	65	-7.7	3.9	-17.3	-10.5	-7.3	-4.1	-0.7		
	nein	20	-7.9	5.0	-20.2	-10.6	-6.5	-3.9	-2.2		
3 Mon. - Start. (%)	ja	65	-7.4	3.4	-15.0	-9.8	-7.2	-5.0	-0.9		0.971
	nein	20	-7.6	4.2	-16.8	-11.2	-6.7	-3.6	-2.1		
Startwert*	ja	47	103.2	20.5	54.0	89.0	104.0	117.5	140.5		
	nein	10	106.2	15.2	84.2	103.0	104.6	112.1	137.5		
nach 3 Monaten*	ja	47	95.2	19.0	50.6	79.7	95.7	107.3	136.8		
	nein	10	96.3	12.2	74.4	89.9	98.3	99.8	121.0		
nach einem Jahr	ja	47	95.2	19.6	53.4	79.3	96.0	105.4	147.9		
	nein	10	96.5	12.5	70.0	96.6	99.0	104.5	111.5		
1 Jahr - 3 Monate	ja	47	-0.0	4.8	-14.8	-1.8	0.0	2.7	11.1		0.867
	nein	10	0.2	6.0	-9.5	-4.4	-0.6	6.7	9.8		
1 Jahr - 3 Mon. (%)	ja	47	0.1	5.1	-15.1	-2.2	0.0	3.1	11.6		0.842
	nein	10	0.3	6.2	-7.9	-5.9	-0.6	6.9	10.3		
1 Jahr - Start.	ja	47	-8.0	7.3	-32.1	-12.4	-7.1	-3.8	8.8		
	nein	10	-9.6	8.2	-26.0	-14.2	-6.8	-5.2	-0.4		
1 Jahr - Start. (%)	ja	47	-7.6	6.7	-27.9	-10.9	-8.1	-4.0	9.6		
	nein	10	-8.8	6.6	-18.9	-16.9	-6.3	-5.0	-0.4		

\*Nur Patienten, für die Messwerte nach einem Jahr vorlagen.

Es konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen Diabetikern mit und ohne Schulung festgestellt werden.

## 5.12 Gewichtsabnahme im zeitlichen Verlauf in Abhängigkeit von der Teilnahme am Bodymed-Club

In diesem Abschnitt werden die Ergebnisse der Untersuchung der Messwerte zum Gewicht und der damit zusammenhängenden Größen der drei Untersuchungszeitpunkte sowie der Differenzen zwischen den Zeitpunkten in Abhängigkeit von der Teilnahme am Bodymed-Club dargestellt.

Deskriptive Kenngrößen des Verlaufs des Körpergewichts (kg) getrennt nach Teilnahme am Bodymed-Club

Zeitpunkt/ Differenz	BMC	N	Mittel	SDA	Min	25. Perz.	Median	75. Perz.	Max	p-Wert
Startwert	ja	55	98.5	17.4	66.5	84.2	100.7	109.8	138.5	
	nein	22	104.2	23.9	54.0	80.2	105.6	122.1	140.5	
nach 3 Monaten	ja	55	89.5	15.2	61.7	78.1	89.9	98.6	128.0	
	nein	22	97.4	22.4	50.6	77.6	99.8	115.8	136.8	
nach einem Jahr	ja	55	88.8	14.8	62.7	77.3	88.9	99.0	126.2	
	nein	22	98.8	24.3	53.4	76.4	101.7	117.2	147.9	
1 Jahr - 3 Monate	ja	55	-0.7	4.5	-14.8	-3.1	-0.4	1.9	7.4	0.140
	nein	22	1.4	5.1	-8.6	-1.2	1.1	3.1	11.1	
1 Jahr - 3 Mon. (%)	ja	55	-0.6	5.0	-15.1	-3.3	-0.5	2.1	8.7	0.201
	nein	22	1.2	5.2	-9.8	-1.5	1.0	5.5	11.6	
1 Jahr - Start.	ja	55	-9.7	6.8	-32.1	-12.4	-7.8	-5.2	2.1	
	nein	22	-5.4	7.0	-15.7	-11.3	-4.7	-1.5	8.8	
1 Jahr - Start. (%)	ja	55	-9.5	6.0	-27.9	-12.1	-8.7	-5.7	2.8	
	nein	22	-5.3	6.6	-16.5	-10.8	-4.6	-1.5	9.6	

\*Nur Patienten, für die Messwerte nach einem Jahr vorlagen.

Bezüglich der absoluten und prozentualen Abnahme des Gewichts nach 3 Monaten konnte zwischen Teilnehmern am Bodymed-Club und Nicht-Teilnehmern ein signifikanter Unterschied gefunden werden: Die Teilnehmer reduzierten ihren Ausgangswert um 8.6 kg/8.6 % im Mittel, die Nicht-Teilnehmer nur um 6.4 kg/6.5 % im Mittel. Es konnten keine weiteren

signifikanten Unterschiede festgestellt werden. Allerdings scheinen die Teilnehmer ihr Gewicht bis zu einem Jahr tendenziell besser halten zu können.

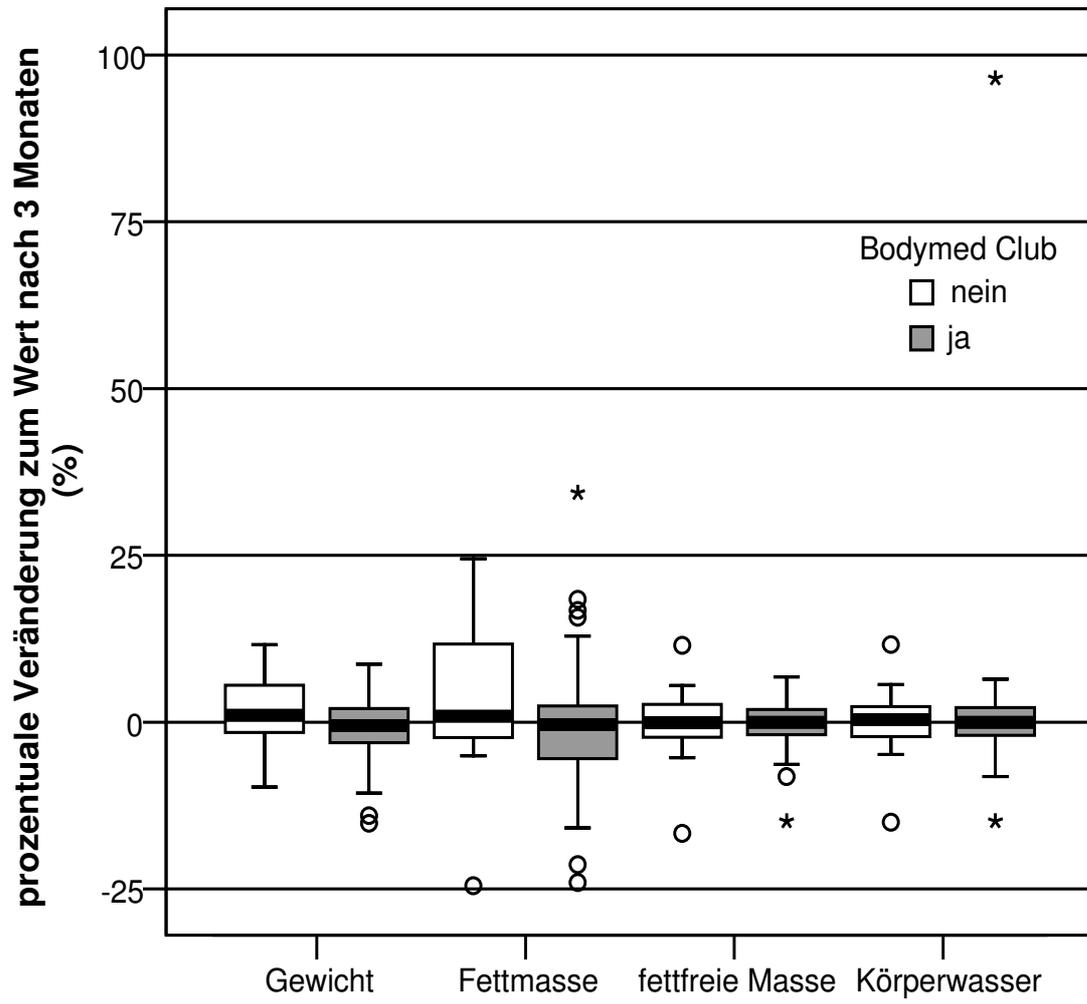
Deskriptive Kenngrößen des Verlaufs der Fettmasse (kg) getrennt nach Teilnahme am Bodymed-Club

Zeitpunkt/ Differenz	BMC	N	Mittel	SDA	Min	25. Perz.	Median	75. Perz.	Max	p-Wert
Startwert	ja	55	40.5	9.1	23.4	33.3	40.4	47.0	62.7	
	nein	22	41.6	11.6	17.9	30.4	44.3	51.1	59.9	
nach 3 Monaten	ja	55	35.0	8.8	20.2	27.9	34.2	40.8	57.9	
	nein	22	36.6	10.8	15.3	27.5	38.8	45.6	53.1	
nach einem Jahr	ja	55	34.4	8.2	19.1	28.6	34.6	40.1	57.2	
	nein	22	38.2	12.6	18.7	27.7	41.3	45.8	66.1	
1 Jahr - 3 Monate	ja	55	-0.5	3.2	-8.3	-1.8	-0.2	1.0	7.7	0.047
	nein	22	1.6	4.0	-6.3	-0.8	0.3	4.8	13.0	
1 Jahr - 3 Mon. (%)	ja	55	-0.8	10.1	-24.0	-6.1	-0.4	3.2	34.4	0.074
	nein	22	4.1	11.0	-24.5	-2.3	0.9	11.7	24.5	
1 Jahr - Start.	ja	55	-6.0	4.4	-16.7	-7.8	-5.3	-2.9	2.5	
	nein	22	-3.4	4.9	-13.3	-5.4	-2.5	-0.7	6.2	
1 Jahr - Start. (%)	ja	55	-14.5	10.0	-38.9	-20.7	-12.8	-8.6	9.7	
	nein	22	-8.7	12.0	-36.2	-13.8	-7.3	-1.5	10.6	

\*Nur Patienten, für die Messwerte nach einem Jahr vorlagen.

Bezüglich der absoluten Veränderung der Fettmasse von 3 Monaten bis nach einem Jahr konnte zwischen Teilnehmern am Bodymed-Club und Nicht-Teilnehmern ein signifikanter Unterschied gefunden werden: Die Teilnehmer reduzierten ihren 3 Monats-Wert um 0.5 kg im Mittel, bei den Nicht-Teilnehmern stieg der Wert um 1.6 kg im Mittel. Tendenziell, aber nicht signifikant, war vergleichbares bezüglich der prozentualen Veränderung zu beobachten (-0.8 % vs. 4.1 % im Mittel). Es konnten keine weiteren signifikanten Unterschiede festgestellt werden.

### Differenz 1 Jahr - 3 Monate



## 6. Diskussion

Die zweifellos immensen Kosten für die Behandlung von Übergewicht, Adipositas und den zahlreichen Begleit- und Folgeerkrankungen lassen sich nur grob bestimmen. Schätzungen zufolge werden rund 5% aller Gesundheitsausgaben in den Industrieländern für die Behandlung der Adipositas und ihrer Folgen aufgewendet [Robert Koch Institut, 2003], wobei sich ein signifikanter Kostenanstieg in Abhängigkeit vom BMI ergab [Wolf, 1994]. Schätzungen der direkten und indirekten Krankheitskosten der Adipositas und der Folge- bzw. Begleiterkrankungen für 1995 ergeben je nach Modellvariante zwischen 7,75 und 13,55 Milliarden, das sind 3,1% bis 5,5% der Gesamtkosten. Diese Kostenschätzung entspricht in etwa denen in internationalen Studien [Schneider, 1996]. 10 Gesundheitsökonominnen haben berechnet, dass deutlich Übergewichtige die deutsche Volkswirtschaft jährlich rund 530 Millionen Euro kosten. Berücksichtigt man die Begleiterkrankungen, liegen die Kosten bei über fünf Milliarden Euro [Deutsche Gesellschaft für Kardiologie]. Einsparungen lassen sich durch frühzeitige Interventionen durch geeignete Programme zur Behandlung von Übergewicht erzielen.

Unser Ergebnisteil zeigt, dass Patienten des Bodymed-Programms in der Lage waren, mittelfristig eine signifikante Gewichtsreduktion zu erreichen und dieses Gewicht auch nach einem Jahr gehalten werden konnte. Unser Patientenkollektiv konnte ihr mittleres Körpergewicht von 98,6 kg nach drei Monaten um 7,6 kg reduzieren. Dies entspricht einer mittleren Reduktion von 7,6% des Ausgangsgewichtes. Die Fettmasse reduzierte sich dabei um 5 kg im Mittel, nämlich von 40,8 kg nach 35,9 kg, was einer mittleren Minderung von 12,4% des Startwertes entspricht, während sich die fettfreie Masse nur um 2,8 kg im Mittel dezimierte, was einer mittleren Reduzierung von 4,7% des Ausgangswertes entspricht. Insgesamt ergab sich dadurch eine Abnahme des BMI um 2,8 kg/m<sup>2</sup>, was mit einer Verringerung von 7,7% gleichzusetzen ist. Da die Adipositas als chronische Erkrankung mit hoher Rezidivneigung anzusehen ist, kommt es darauf an, über die eigentliche Phase der Gewichtsabnahme hinaus eine langfristige Gewichtskontrolle sicherzustellen. Dabei sollte eine Stabilisierung des Gewichts bzw. eine mäßige Gewichtssenkung um 5 bis 10 % dem Streben nach Ideal- oder Normalgewicht vorgezogen werden [Sign, 1996]. Unsere statistischen Auswertungen zeigten weiterhin, dass das Gewicht, das Patienten nach 3 Monate in der Lage waren abzunehmen, nahezu unverändert nach einem Jahr gehalten werden konnte. Dies betraf sowohl die Fett- als auch die fettfreie Masse.

Es interessierte uns des Weiteren, ob Patienten, die eine zusätzliche Nachbetreuung durch den Bodymed-Club in Anspruch nahmen, besser ihr abgenommenes Gewicht halten konnten, als Patienten, die nicht Clubmitglieder waren. Bezüglich der absoluten und prozentualen Abnahme des Gewichts nach 3 Monaten konnte zwischen Teilnehmern am Bodymed-Club und Nicht-Teilnehmern ein signifikanter Unterschied gefunden werden: Die Teilnehmer reduzierten ihren Ausgangswert um 8.6 kg/8.6 % im Mittel, die Nicht-Teilnehmer nur um 6.4 kg/6.5 % im Mittel. Es konnten keine weiteren signifikanten Unterschiede festgestellt werden. Allerdings scheinen die Teilnehmer ihr Gewicht bis zu einem Jahr tendenziell besser halten zu können. Es lässt sich vermuten, dass Patienten, die während des eigentlichen Abnehmprogramms mehr an Körpermasse abgenommen haben, motivierter waren das Angebot des Bodymed-Clubs zur besseren Nachbetreuung zu nutzen. Mit beachtet werden sollte auch, dass es uns nicht bei allen Patienten gelang, das Körpergewicht noch mal nach einem Jahr zu messen. Es bleibt von daher die Frage offen, ob die Patienten, die nicht mehr kontrolliert werden konnten, ebenfalls ihr abgenommenes Gewicht halten konnten.

Laut den Richtlinien des Institute of Medicine von 1995 [Stern, 1995] ist ein Kriterium für ein erfolgreiches Gewichtsmanagement-Programm das Erreichen eines langfristigen Gewichtsverlusts durch Gewichtsmanagement und dadurch Verringerung der Anzahl adipöser Patienten. Ein langfristiger Gewichtsverlust bedeutet eine Gewichtsreduzierung über mindestens ein Jahr, einen Gewichtsverlust  $> 5\%$  des Körpergewichts oder eine Reduktion des BMI um 1 oder mehr Einheiten. Bei den Patienten des Bodymed-Programms konnte im Mittel das Körpergewicht nach einem Jahr um 8,3% gesenkt werden, wobei der BMI von im Mittel um 3 Einheiten gesenkt werden konnte, nämlich von 35,7 auf 33 kg/m<sup>2</sup>, so dass diese Richtlinie erfüllt wird.

Gängige Abnehmprogramme und Studien wie etwa die Rio-Study [Yusuf, 2005] haben bereits belegt, dass Patienten, die abnehmen auch ihre gesundheitlichen Risiken verringern können [Bray, 1999]. Daher schien es aus ethischen Gründen nicht vertretbar eine Kontrollgruppe zu bilden. Es sollte daher lediglich die Effektivität des eigenen Programms überprüft werden. Dadurch lässt sich der Erfolg jedoch nicht eindeutig der Bodymed-Therapie zuschreiben. Als weiterer Schwachpunkt muss genannt werden, dass in der Untersuchung weder berücksichtigt werden konnte, ob die Patienten zusätzlich einer sportlichen Betätigung nachgingen, noch dass man das vorherige Verhalten und die Lebensweise der Patienten nachvollziehen konnte - wie z.B. vorherige Gewichtsveränderungen.

Große prospektive Studien haben gezeigt, dass ein steigender BMI mit einer zunehmenden Verkürzung der Lebenserwartung verbunden ist [Fontaine, 2003; Peeters, 2003], wobei

Wissenschaftler in diesem Kontext auf die entscheidende und besonders negative Rolle des viszeralen Fettgewebes hingewiesen haben [Despres, 2001], da es heute als wichtige endokrine Drüse, als Quelle von Hormonen und Adipokinen, angesehen wird [Pasquali, 2003]. Nach Schätzungen der WHO hängen jährlich etwa ¼ Million Todesfälle in Europa und über 2,5 Millionen Todesfälle weltweit mit dem Körpergewicht zusammen, wobei die Hauptursache kardiovaskuläre Erkrankungen sind [WHO, 2002]. Verschiedene Untersuchungen belegen eindeutig, dass Adipositas ein unabhängiger Risikofaktor für die Entstehung arteriosklerotischer Erkrankungen ist [Hubert, 1986; Manson, 1990] und in vier von fünf Fällen mit einem kardiovaskulären Risikofaktor einhergeht [Assmann, 1992]. Der Zusammenhang zwischen Sterblichkeit und Körpergewicht wurde erstmals von der Metropolitan Life Insurance Company 1959 überzeugend nachgewiesen [Society of Actuaries, 1959]. Weitere Studien wie etwa das Pooling Projekt folgten. Aufgrund US-amerikanischer Untersuchungen lässt sich abschätzen [Manson, 1995], dass in der BRD pro Jahr circa 75000 Personen an den Folgen der Adipositas sterben; die Adipositas wird offensichtlich für jeden 14. Bundesbürger zum Verhängnis. Bei den häufigsten und wichtigsten mit der Adipositas verbundenen Krankheiten handelt es sich vorwiegend um internistische Erkrankungen, wie etwa des kardiovaskulären-, des Gerinnungs- und des respiratorischen Systems. Weniger bekannt ist, dass auch bösartige Erkrankungen bei Adipösen häufiger vorkommen. Eine Reihe von Untersuchungen konnte die günstigen Wirkungen einer moderaten Gewichtsreduktion auf die Gesundheit und adipositas-assoziierte Erkrankungen belegen [Golstein, 1992; Xavier, 1993]. Therapieziel ist in den meisten Fällen eine moderate Gewichtsabnahme von 5–10% des Ausgangsgewichts. Morbidität, Mortalität und Lebensqualität werden bereits bei diesem Ausmaß an Gewichtsreduktion positiv beeinflusst [Wirth, 2000].

In diesem Zusammenhang wollten wir herausfinden, ob Patienten mit Folgeerkrankungen, wie Polyneuropathie, Retinopathie, Nephropathie besser an Gewicht abnahmen, als gesunde Patienten. Hier konnte kein signifikanter Unterschied gefunden werden, so nahmen Patienten mit Folgeerkrankungen im Mittel 7,2 %, gesunde Probanden 7,7 % des Ausgangsgewichtes ab.

Eine Überlegung wäre mit Sicherheit, ob Patienten mit Folgeerkrankungen einer besseren medizinischen Kontrolle unterliegen. Des Weiteren kann berücksichtigt werden, ob nicht die psychosozialen Probleme der Adipösen entscheidend zur Therapiemotivation beitragen; bei vielen Patienten sind sie weit wichtiger als die organischen. So gaben auch Patienten des Bodymed-Programms an, dass neben bereits bestehenden Folgeerkrankungen hauptsächlich

die psychosoziale Komponente zur Motivation zur Durchführung der Therapie beigetragen hat. Es werden einige anerkannte und evaluierte Schulungen angeboten, wie etwa Adipositas-, Hypertonie- oder Diabetesschulung. Eine weitere Untersuchung bestand darin, ob eine Diskrepanz in dem Abnehmverhalten bezüglich vorausgegangener Bildungserfahrung vorliegt. Hier konnten keine signifikanten Unterschiede aufgezeigt werden. Es drängt sich dadurch die Frage auf, ob diese angebotenen Schulungen noch Zusatzinfos benötigen, etwa eine Vertiefung des Problems, wie man körperliche Probleme durch überlegte Nahrung beeinflussen kann.

Ebenfalls wollten wir sehen, ob es bezüglich des Abnehmverhaltens zwischen Männern und Frauen einen Unterschied gibt. Bezüglich der prozentualen Entwicklung der fettfreien Masse nach 3 Monaten konnte zwischen Männern und Frauen ein signifikanter Unterschied gefunden werden: Die Frauen reduzierten ihren Ausgangswert um 5.2 % im Mittel, die Männer um 3.4 % im Mittel. Diskutiert wird, ob vor allem die Entwicklung der sekundären Geschlechtsmerkmale bei Frauen zu einem stärkeren Fettansatz als bei Männern führt. Auch die Anzahl und Größe der Fettzellen liegen bei Frauen von Natur aus höher [Liebermeister, 2002].

Durch die Reduktion des Körperfettes wurde eine Verbesserung der Dyslipidämie erreicht. Ein Anstieg des HDL- Cholesterins und damit eine Abnahme des atherogenen Risikofaktors durch Gewichtsreduktion beschrieb Wolf schon 1983. Dattilo erläuterte 1992, dass es schon unter einem moderaten Gewichtsverlust zu einem Anstieg der HDL-Fraktion kommt, während es zu einer Senkung der Triglyceriden kommt. In der durchgeführten Studie konnte für HDL eine signifikante Erhöhung, für alle anderen Laborparameter eine signifikante Reduktion festgestellt werden. Es zeigte sich eine Verbesserung des HDL-Cholesterins um im Mittel 4,7% von 47,5 mg/dl auf 49,2 mg/dl, während das Gesamtcholesterin um 2,7% von 211,8 mg/dl auf 203,2 und das LDL- Cholesterin um 2,6% von 126,3 mg/dl auf 120 mg/dl abnahm. Das kardiovaskuläre Risiko wurde somit gesenkt. Diese Erkenntnis ist insofern von Bedeutung, dass zwischen einem niedrigem HDL- Cholesterinspiegel und einer kardiovaskulär bedingten Mortalität ein direkter Zusammenhang besteht. Durch Gewichtsreduktion nimmt die Anzahl kleiner dichter LDL-Partikel ab [Williamson, 1994]. Zusammenfassend lässt sich sagen, dass bei Gewichtsabnahme die Triglycerid sinken, während das HDL- Cholesterin ansteigt. Auch die LDL- Partikelgröße ändert sich: sie werden größer und damit weniger atherogen.

Bereits durchgeführte Studien zeigten, dass ein Gewichtsverlust von einem Kilogramm in etwa einem systolischen und diastolischen Blutdruckabfall von 1 bis 2 mmHg entspricht [Mc

Mahon, 1985]. Weitere Untersuchungen kamen zu dem Ergebnis, dass eine Reduktion des Ausgangswertes um 1% einen Abfall des Blutdrucks von 1 mmHg systolisch und 2 mmHg diastolisch bewirkt [Rissanen, 1985]. So zeigte sich, dass pro 10 kg Gewichtsabnahme der systolische Blutdruck um 15-25 mmHg und der diastolische Wert um 10-15mmHg im Durchschnitt sinkt [Wirth, 1997]. Nach Beginn des Bodymed-Programm konnte der systolische und diastolische Blutdruck durch die Bodymed-Adipositasbehandlung signifikant gesenkt wurde. Der Mittelwert des systolischen Blutdrucks reduzierte sich um 6,4% von 142,4 mmHg auf 132,2 mmHg. Der diastolische Blutdruck sank im Mittel um 5,1% von 83,2 mmHg auf 78,5 mmHg. Die Hypertonie ist nach wie vor der wesentliche Risikofaktor für die Morbidität u. Mortalität der Herz-Kreislauf-Erkrankungen und von großer Bedeutung für die Entstehung von Schlaganfall, Herzinsuffizienz und koronarer Herzkrankheit. Ferner kann eine arterielle Hypertonie zu Störungen der Nierenfunktion bis hin zum terminalen Nierenversagen führen [Zhang, 2000]. So gehört die Hypertonie mit 5,8% zu den häufigsten Ursachen der Gesamtsterblichkeit der Weltbevölkerung. Nach neuesten Studien hat sie eine weltweite Prävalenz von im Mittel 26%, in Deutschland wurden bei über 20-Jährigen Häufigkeiten bis 55% mitgeteilt. Hochrechnungen weisen darauf hin, dass die Prävalenz in der erwachsenen Bevölkerung weltweit auf 29% im Jahre 2025 gestiegen sein wird [Kearney, 2005].

Bei den untersuchten Patienten sank der BMI um 2,8 kg/ m<sup>2</sup> bei einer durchschnittlichen Gewichtsreduktion von 7,6 kg .Vergleicht man diese Ergebnisse mit der Nurses-Health-Study, in welcher eine Zunahme des BMI um 1 kg/m<sup>2</sup> mit einer Zunahme des Hypertonierisikos von 12% assoziiert war und im Schnitt das Hochdruckrisiko pro kg zusätzliches Gewicht um 5% [Huang, 1998] stieg, kann man umgekehrt Rückschlüsse ziehen, dass sich bei diesen Parametern eine Risikoreduktion von etwa 30 % ergibt. Wenn man vor Augen hat, dass 5 % des Gesundheitsetats von 13, 4 Milliarden Euro für Hypertonie ausgegeben wird, lässt sich erahnen, welche enormen Kosten durch Gewichtsreduktion eingespart werden können. Trotz jahrelanger Anstrengungen ist der Stand der Diagnostik und Behandlung des erhöhten Blutdrucks nach wie vor unbefriedigend [Wolf-Maier, 2004]. Im Zusammenhang mit der möglichen Kosteneinsparung für das Gesundheitssystem war die Auswirkung der Adipositasbehandlung auf die Hypertoniemedikation von Bedeutung. Nach dem Bodymed-Programm konnte tendenziell eine Verringerung blutdrucksenkender Medikamente gezeigt werden. Da es sich jedoch als problematisch erwies, dass sich bezüglich der vielen unterschiedlichen Substanzklassen meist nur eine geringe Vergleichsguppenanzahl ergab, galt die Überlegung Wirkstoffe einzelner Substanzklassen in Äquivalenzdosen umzurechnen um ein etwaiges Ergebnis und somit einen Vergleich anstellen zu können. Man muss daher von

Näherungswerten ausgehen. Gleiches gilt für die Medikamenteneinsparung in Euro. Durch die Körpergewichtsreduktion konnte die tägliche Dosis des Diuretikums Hydrochlorothiazid um 4,24% von 16,4 mg auf 15,7 mg verringert werden. Da bei den 35 Patienten, die mit ACE-Hemmern therapiert wurden, verschiedene Präparate zum Einsatz kamen, wurde die am häufigsten verwandte Substanz Enalapril als Referenzmedikament ausgewählt und die anderen ACE-Hemmer entsprechend über Äquivalenzdosen in Enalapril-mg-Dosierungen umgerechnet. Dadurch soll das Ganze übersichtlicher und leichter verständlich gestaltet werden. Die Gesamtdosis der 35 Probanden mit ACE-Hemmern betrug vor Therapiebeginn umgerechnet 486,55 mg Enalapril, was einer täglichen Durchschnittsdosis von 13,9 mg entspricht. Nach erfolgter Gewichtsabnahme erfolgte eine Dosisreduktion um etwa 93 mg auf 393,4 mg, was einer tägliche Durchschnittsdosis 11,24 mg und einer Medikamenteneinsparung von etwa 19% entspricht. Rechnet man diese Einsparung in Euro um und geht von einem Festbetrag für Enalapril 10 mg 100 Stück von 25,44 Euro aus (Rote Liste 2007), so ließen sich pro Jahr bei einer Reduktion um 971 mg/ Jahr Enalapril etwa 24,7 Euro einsparen.

Mit den 29 mit  $\beta$ -Blockern behandelten Patienten wurde analog verfahren. Als Referenzsubstanz wurde das am häufigsten verordnete Bisoprolol ausgewählt und die übrigen  $\beta$ -Blocker entsprechend ihren Äquivalenzdosen in mg-Bisoprolol-Dosierungen umgerechnet. Bei den  $\beta$ -Blockern konnte eine durchschnittliche Senkung der Tagesdosis Bisoprolol um 11% von 6,98 mg auf 6,21 mg erreicht werden. Geht man von einem Festbetrag von 22,04 Euro für Bisoprolol 5 mg, 100 Stück aus, ließe sich eine Minderung der Ausgaben um 12,55 Euro pro Jahr erreichen.

Bei den Ca-Antagonisten gestaltete sich dieses Umrechnungsmodell schwierig, da die Äquivalenzdosierungen erheblich auseinander liegen. Daher wurde Amlodipin als Beispielsubstanz ausgewählt. Vor Beginn der Abnehmphase betrug die durchschnittliche Tagesdosis der 14 Probanden mit Amlodipin 7,86 mg. Hier ließ sich ein Rückgang der täglichen Medikamentendosis um 22,7% auf 6,07 mg Amlodipin verzeichnen. Hochgerechnet beträgt diese Reduktion 53,6 mg/ Monat und 652 mg/ Jahr. Bei einem Festbetrag für Amlodipin 5 mg von 22,04 pro 100 Stück könnte bei diesem Patientenkollektiv etwa 28,74 Euro im Jahr eingespart. Keine Veränderungen ergaben sich für die Angiotensin-Antagonisten. Man muss jedoch nochmals anmerken, dass es bei diesen Hochrechnungen nur um Näherungs- und Schätzwerte handeln kann. Ein weiteres Problem dieser Auswertung ist mit Sicherheit, dass die Patienten von außen kamen und bzgl. des Blutdrucks von anderen Ärzten eingestellt sind.

Als weiterer Parameter interessierte uns der HbA<sub>1c</sub>-Wert. Dieser konnte statistisch signifikant von im Mittel 7,3% auf 6,8% gesenkt werden. Die UKPDS- Studie zeigte, dass durch eine Senkung des HbA<sub>1c</sub>-Wertes von 7,9 auf 7,0 % in der intensiv behandelten Gruppe von Patienten eine signifikante Reduktion von mikrovaskulären Endpunkten (Retinopathie, Laserkoagulation, Niereninsuffizienz) um 25 % erzielt werden konnte. Gesenkt wurden ebenfalls (nicht signifikant) die diabetesbezogenen Todesfälle um 10 %, die Gesamtmortalität um 6 % und die Myokardinfarkte um 16 %. Nach Stratton steigt die Inzidenz der diabetesbezogenen Endpunkte mit steigendem HbA<sub>1c</sub>. Eine „Schwelle“ konnte nicht identifiziert werden, die besten Ergebnisse wurden allerdings mit normalem HbA<sub>1c</sub> erzielt (d.h. < 6 %). Die Verbesserung der Diabeteseinstellung führte auch zu einer Verbesserung der Prognose: Für jede 1%ige Senkung des HbA<sub>1c</sub>-Wertes wurden alle diabetesbezogenen Komplikationen um 21 %, Myokardinfarkte um 14 %, mikroangiopathische Komplikationen um 37 %, die diabetesbezogenen Todesfälle um 21 % und die Gesamtmortalität um 14 % signifikant reduziert. Durch Abnahme der Körperfettmasse, insbesondere der viszeralen Fettmasse, lässt sich die Insulinsensitivität und die Insulinresistenz verbessern, ebenso die Blutglukose und die hepatische Glukoseproduktion, die Insulinsekretion der Inselzellen fördern, während die Anzahl der Insulinrezeptoren und die muskuläre Glukoseaufnahme durch Zunahme der Glut4-Glucose-Transporter steigt [Henry, 1986; De Fronzo, 1988; Ross, 2000]. Der Blutzucker nimmt aus zweierlei Gründen ab: durch die verminderte Energiezufuhr (schneller Effekt) und durch die Abnahme der Fettmasse (verzögerter Effekt). Bei Patienten, die über 5% ihres Ausgangsgewicht abgenommen hatten, fanden sich signifikant langfristige Verbesserungen der Glucose- und HbA<sub>1c</sub> -Spiegel [Liebermeister, 1992; Wing, 1987]. Diese Studien belegen, dass die Gewichtsreduktion einen starken Prädiktor für die Verbesserung des Nüchternglucosespiegels darstellt. Nach Lean kann ein Gewichtsverlust von 15-20% die diabetesbedingte Erhöhung der Mortalität senken. Eine Gewichtsabnahme wirkt sich auch präventiv günstig auf Diabetes aus: bereits eine moderate Gewichtsabnahme bei Übergewichtigen reduziert offensichtlich das Diabetesrisiko um die Hälfte [Tuomilehto, 2001]. In einer weiteren Auswertung der Cancer Prevention Study I wurden nur Diabetiker (n = 4 970) untersucht [Williamson, 2000]. Nach 12 Jahren war bei Diabetikern mit einer beabsichtigten Gewichtsabnahme die Gesamtmortalität um 25% und die kardiovaskuläre Mortalität um 28% reduziert. Die höchste Mortalitätsreduktion war bei einer Gewichtsabnahme von 9-13 kg zu verzeichnen. Durch eine moderate Gewichtsabnahme von 3,5 kg innerhalb von zwei Jahren sank in einer finnischen Studie mit 522 Glukoseintoleranten die Diabetesprävalenz um 58% [Williams, 1994]. Selbst wenn die Glukosetoleranz noch

normal ist, bewirkt eine Gewichtsabnahme eine Reduktion der Diabetesneuerkrankungsrate. In Bezug auf Diabetespatienten interessierte uns darüber hinaus, ob Nichtdiabetiker besser abnehmen als Diabetiker. Bezüglich der prozentualen Gewichtsabnahme nach 3 Monaten konnte zwischen den Diabetestypen ein signifikanter Unterschied gefunden werden: Die Typ I Diabetiker reduzierten ihr Ausgangsgewicht um 9.7 % im Mittel, die Typ II Diabetiker nur um 7.2 % im Mittel. Berücksichtigt wurde in diesem Zusammenhang allerdings nicht, ob und wie viel Medikamente die Probanden zu diesem Zeitpunkt einnahmen bzw. spritzen, jedoch erfolgte noch mal separat eine Unterscheidung zwischen Diabetespatienten mit Humaninsulin und solche mit Insulinanaloga. Die Gewichtszunahme ist eine häufige unerwünschte Begleiterscheinung bei der Insulintherapie. In den ersten 6-12 Monaten nach Beginn einer Insulintherapie nehmen Patienten mit Diabetes mellitus Typ II, je nach Therapieform, um 2-4 kg zu [Chow, 1995; UKPDS, 1998; Mäkimattila, 1999]. Etwa 60% dieses Gewichts ist Fett [Sinha, 1996]. Übergewicht senkt die Empfindlichkeit auf Insulin und erschwert die Diabetestherapie [Weyer, 2000]. Studien haben gezeigt, dass Patienten mit Insulinanaloga nicht an Gewicht zunehmen [Gudat, 2003]. Bezüglich der absoluten und prozentualen Abnahme der fettfreien Masse nach 3 Monaten konnte zwischen Diabetikern mit Insulinanaloga und mit Insulin ein signifikanter Unterschied gefunden werden: Die Patienten mit Insulinanaloga reduzierten ihren Ausgangswert um 6.7 kg/15.5 % im Mittel, die Patienten mit Insulin nur um 3.9 kg/9.2 % im Mittel. Eine mögliche Erklärung für die Unterschiede im Gewichtsverlauf können die geringeren Insulinspiegel über den Tag sein. Aus Tierexperimenten gibt es Hinweise, dass kurzwirkende Insulinanaloga zur bevorzugten Speicherung von Glycogen gegenüber Fetten führen [Brange, 1990]. Die endogene Glucoseproduktion ist bei Patienten mit Diabetes mellitus Typ II nach Injektion eines kurzwirksamen Insulinanalogon wie Insulin lispro geringer als nach Gabe von Humaninsulin [Bruttomesso, 1999]. Beide Mechanismen können das Fehlen einer Gewichtszunahme bei kurzwirkenden Insulinanaloga durch eine geringere periphere Fettakkumulation erklären. Zur Prüfung dieser Hypothesen sind weitere Studien notwendig.

Des Weiteren kam die Frage auf, ob es Unterschiede bei der Gewichtsreduktion zwischen Diabetikern und Nicht-Diabetikern gibt. Hier konnte kein signifikanter Unterschied gefunden werden. Es sollte jedoch in Erwägung gezogen werden, dass Diabetiker i.d.R. einer stärkeren regelmäßigen Kontrolle aufgrund der vermehrten Arztbesuche unterliegen. Für viele Patienten gilt es mit Sicherheit auch „die Droge Arzt“ zu berücksichtigen, so kann es für Patienten sehr motivierend sein, lobende Worte durch den zu behandelten Arzt zu erfahren.

Eine Untersuchung zeigte, dass adipöse Patienten ärztliche Leistungen häufiger in Anspruch nehmen als normgewichtige Patienten [Seidell, 1994]. Diabetiker werden 5–6-mal häufiger stationär eingewiesen als Nicht-Diabetiker und diese Zahl nimmt mit steigendem Alter weiter zu [Williams, 1986]. Im Rahmen der CODE-2®-Studie (Costs of Diabetes in Europe – Type 2) wurden die Gesamtkosten für Typ-2-Diabetiker in Deutschland erstmals detailliert erfasst und analysiert. So beliefen sich die Gesamtkosten pro Patient mit Typ-2-Diabetes im Jahre 1998 aus volkswirtschaftlicher Sicht auf 9018 DM pro Jahr. Hochgerechnet auf die etwa 3,5 Millionen Typ-2-Diabetiker in Deutschland ergeben sich dadurch jährliche volkswirtschaftliche Gesamtkosten von 31,4 Mrd. DM. Den größten Anteil mit 61% trugen die gesetzlichen und privaten Krankenversicherungen (GKV und PKV). So gaben die GKV jährlich 18,5 Milliarden DM für die Behandlung dieser Patienten aus. Von diesen Kosten entfielen 50% auf die stationäre Behandlung, 13% auf die ambulante Behandlung und 27% auf Medikamente, wobei Diabetes-Medikationen (Insulin, orale Antidiabetika) nur 7% ausmachten. Bei lediglich 26% aller Patienten lag der HbA1c-Wert mit <6,5% im Therapiezielbereich gemäß den Empfehlungen der European Diabetes Policy Group. 50% der Patienten zeigten bereits schwerwiegende makro- und/oder mikrovaskuläre Komplikationen. Die Kosten pro Patient stiegen mit dem Komplikationsstatus vom 1,3fachen (keine Komplikationen) auf das 4,1 fache (makro- und mikrovaskuläre Komplikationen) der durchschnittlichen Ausgaben für in der GKV Versicherte an.

In der KoDiM-Studie im Jahre 2001 wurden sowohl direkte (Krankenversorgung, Pflege) als auch indirekte Kosten (Arbeitsunfähigkeit, Frühberentungen) analysiert. Die ermittelten Daten wurden im Anschluss auf die deutsche Wohnbevölkerung hochgerechnet. Die mittleren jährlichen direkten Kosten eines Diabetikers beliefen sich im Jahre 2001 auf Euro 5.262. Die zum Vergleich herangezogenen Nicht-Diabetiker verursachten hingegen Kosten in Höhe von Euro 2.755. Somit beliefen sich die direkten Diabetes-Exzess-Kosten durchschnittlich auf jährlich Euro 2.507 pro Patient. Hochgerechnet auf die Gesamtzahl der Diabetiker in Deutschland von 5,8 Millionen entstanden im Jahr 2001 direkte Diabetes-Exzess-Kosten in Höhe von 14,6 Milliarden Euro. Davon entfielen 12,8 Milliarden auf die Krankenversorgung sowie 1,8 Milliarden Euro auf die Pflegeversicherung. Diabetiker verursachten im Jahre 2001 durch Arbeitsunfähigkeit sowie Frühberentungen indirekte Kosten von Euro 5.019 pro Person. Im Vergleich dazu standen jährliche Kosten eines Nicht-Diabetikers von Euro 3.691. Die indirekten Diabetes-Exzess-Kosten beliefen sich somit jährlich auf Euro 1.328. Rechnet man diese Zahl auf die Gesamtzahl der Diabetiker hoch, verursachte der Diabetes 7,7

Milliarden Euro indirekte Kosten (Exzess-Kosten-Anteil) im Jahre 2001. Davon entfielen 1,1 Milliarden Euro auf Arbeitsunfähigkeit sowie 6,6 Milliarden Euro auf Frühberentungen.

Eine zusätzliche Motivation für Patienten kann auch eine durch eine Gewichtsreduktion herbeigeführte Medikamenteneinsparung sein. In der vorliegenden Arbeit sind Medikamenteneinsparungen durch Gewichtsabnahme analysiert. Durch die Gewichtsabnahme konnte bei insulinpflichtigen Diabetikern nach drei Monaten eine signifikante Reduktion für die Intermediär- und Mischinsuline sowie für die Insulinanaloga eine signifikante Reduktion der Dosis beobachtet werden. Die Dosis der Intermediärinsuline konnte um 21,6% von 26 IE auf 21,1IE gesenkt werden, die Dosis der Mischinsuline um 52,2% von 90,9 IE auf 60 IE. Bei den kurzwirkenden Insulinanaloga reduzierte sich die Dosis um 17,4% von 21,1 IE auf 17,7 IE, die Dosis der langwirksamen Insulinanaloga um 29,2% von 27,9 IE auf 19,4 IE. Diese Medikamenteneinsparung lässt sich in Europreise umrechnen. Eine IE eines Intermediärinsulin kostet etwa 3,2 Cent (Rote Liste 2007). Bei unseren Patienten verringerte sich die durchschnittliche IE-Dosis um 4,9 IE pro Tag. Dies entspricht einer Einsparung von etwa 16 cent pro Tag. Pro Jahr konnten hierdurch knapp 57 Euro eingespart werden. Kostet eine IE eines Mischinsulins etwa knapp 3 cent (Rote Liste 2007), so betrug durch die Gewichtsabnahme die durchschnittliche Einsparung 93 cent pro Tag. Hochgerechnet auf einen Monat wären dies rund 28 Euro, auf ein Jahr sogar knapp 340 Euro. Bei einem durchschnittlichen Preis eines kurzwirksamen Insulinanaloga von etwa 4 cent, ließen sich bei einer Reduktion um 17,4 % knapp 14 cent pro Tag einsparen- pro Jahr geht es hier um einen durchschnittlichen Betrag von 50 Euro. Zeigt man die Einsparung für langwirksame Insulinanaloga auf, so errechnet man eine Ausgabensenkung von 41 cent pro Tag im Schnitt, 12 Euro im Monat, 150 Euro im Jahr. Die KoDiM- Studie belegte, dass Antidiabetika (Insulin und orale Antidiabetika) mit 251 Euro nur 10 % der gesamten direkten Diabetes-Excess-Kosten ausmachten. Bedenkt man, dass die Deutsche Diabetes-Union von einer Steigerung von derzeit sechs auf zehn Millionen Patienten mit Diabetes im Jahre 2010 ausgeht und wie viel Euro jährlich allein durch Medikamentenreduktion eingespart werden könnten, lässt sich durch diese grobe Hochrechnung erahnen, welche enorme finanzielle Einsparung in unserem Gesundheitssystem durch eine Verbesserung der Parameter des metabolischen Syndroms möglich ist. Bezugnehmend auf die Medikamentenausgangsdosisveränderung der Insuline muss ergänzt werden, dass bei einigen Patienten zu Beginn des Bodymed-Programmes die Insulindosis um bis zu 30-50% des Ausgangswertes gesenkt wurde, um den Patienten ein erfolgreiches Abnehmen zu erleichtern. Als entscheidender Parameter galt hierfür der HBA1c- Wert. Lag dieser in einem guten Bereich, versuchte man mit weniger Insulin

auszukommen, war er erhöht, behielt man die Medikamentendosis bei. Der Wert wurde weiterhin regelmäßig kontrolliert. Verschlechterte sich das HbA1c, wurde die Insulindosis wieder nach oben hin korrigiert. Darüber hinaus wurde die Insulindosis abhängig von der Substanzklasse auch gesenkt, um einer Hypoglykämie, ausgelöst durch das Fastenprogramm, entgegen zu wirken. Aufgrund dieses Verfahrens lässt sich nicht eindeutig die Medikamentenreduktion der erfolgreichen Gewichtsreduktion zuordnen. Ebenfalls muss berücksichtigt werden, dass die Medikamentenreduzierung in dieser Arbeit nur einen kurzfristigen, d.h. einen Zeitraum von 3 Monaten erfasst. Um genauere Aussagen treffen zu können, wäre mit Sicherheit eine längerfristige Kontrolle der Parameter nötig.

Dennoch wurden in dieser Arbeit die positiven Aspekte und mögliche Kostenreduktionen eindeutig belegt. Adipositas sollte als eigenständige chronische Erkrankung angesehen werden und dementsprechend behandelt werden. Wenn es in Zukunft nicht gelingt, die gesundheitlichen Schäden und die damit verbundenen Folgekosten der Adipositas stärker zu thematisieren, werden wir bald eine Kostenlawine von derzeit noch unvorstellbarem Ausmaß im Gesundheitswesen erleben. Die vielen bereits durchgeführten Studien, nicht zuletzt belegt durch die Bodymed-Studie, unterstützen die Empfehlung, Qualitätssicherungen für Gewichtsmanagement-Programme flächendeckend einzusetzen.

## 7. Literaturverzeichnis

1. Alberti G, Zimmet P, Shaw J et al; Consensus Workshop Group Type 2 diabetes in the young: the evolving epidemic: the international diabetes federation consensus workshop. *Diabetes Care* 27; 1798-1811, 2004
2. Alexander CM, Landsman PB, Teutsch SM, Haffner SM. NCEP-defined metabolic syndrome, diabetes, and prevalence of coronary heart disease among NHANES III participants age 50 years and older. *Diabetes*, 52, 1210-14, 2003
3. Alpert MA, Lambert CR, Terry BE et al: Interrelationship of left ventricular mass, systolic function and diastolic filling in normotensive morbidly obese patients. *Int J Obes*; 19: 550-557, 1995
4. Alpert MA, Terry BE, Kelly DL: Effect of weight loss on cardiac chamber size, wall thickness and left ventricular function in morbid obesity. *Am. J. Cardiol.* 55, 783–786, 1985
5. Anderson JW, Konz EC, Frederich RC, Wood CL: Long-term weight-loss maintenance: a meta-analysis of US studies. *Am. J. Clin. Nutr.* 74, 579–584, 2001
6. Astrup A, Grunwald GK, Melanson EL, Saris WHM, Hill JO: The role of low-fat diets in body weight control: a meta-analysis of ad libitum dietary intervention studies. *Int. J. Obes.* 24, 1545–1552, 2000
7. Assmann G, Schulte H Obesity and hyperlipidemia: results from the Prospective Cardiovascular Münster (PROCAM) Study. In: Björntorp P, Brodoff BN (eds) *Obesity*. Lippincott, Philadelphia: 502–511, 1992
8. Barnett AH, Eff C, Leslie RCG, Pyke DA: Diabetes in identical twins. *Diabetologia* 20: 87-93, 1981

9. Baumgartner RN, Roche AF, Chumlea WC et al: Fatness and fat patterns: Associations with plasma lipids and blood pressure in adults, 18 to 57 years of age. *Amer. J. Epidemiol.* 126, 614-628, 1987
10. Björntorp P: Adipositas tissue in obesity. *Recent advances in Obesity Research: Hirsch VI, van Hallie, John Libbey, London, 163-170, 1985*
11. Boden WE: High-density lipoprotein cholesterol as an independent risk factor in cardiovascular disease: Assessing the data from Framingham to the Veterans Affairs High-Density Lipoprotein Intervention Trial. *Am J Cardiol* 86 (suppl), 19L-22L, 2000
12. Bray GA, Greenway FL. Current and potential drugs for treatment of obesity. *Endocr Rev*, 20, 805-75, 1999
13. Bromlage P, Pittrow D, Wittchen HU et al. Hypertension in overweight and obese primary care patients is highly prevalent and poorly controlled. *Am J Hypertens*, 17, 904-910, 2004
14. Bruttomesso D, Pianta A, Mari A, Valerion A, Marescotti MC, Avogaro A, Tiengo A, Del Prato S: Restoration of Early Rise in Plasma Insulin levels improves glucose tolerance of Type 2 Diabetic patients. *Diabetes* 48, 99-105, 1999
15. Chen NG, Abbasi F, Lomendola C et al: Mononuclear cell adherence to cultured endothelium is enhanced by hypertension and insulin resistance in healthy nondiabetic volunteers. *Circulation*; 100: 940-943, 1999
16. Chow CC, Tsang LW, Sorenson JP, Cockram CS: Comparison of Insulin with or without continuation of oral hypoglycaemic agents in the Treatment of Secondary Failure in NIDDM Patients. *Diabetes Care* 18, 307-314, 1995
17. Colditz GA: Economic costs of obesity. *Am. J. Clin. Nutr.* 55, 503-507, 1992
18. Colditz GA, Willett WC, Stampfer MJ et al. Weight as risk factor for clinical diabetes mellitus in women. *Amer. J. Epidemiol.* 132, 501-513, 1990

19. Colditz GA, Willett WC, Rotnitzky A, Manson JE: Weight gain as risk factor for clinical diabetes mellitus. *Ann-Int. Med.* 122, 481-486, 1995
20. Dattilo AM, Krisetherton PM: Effects of weight reduction on blood lipids and lipoproteins: a meta-analysis. *Am. J. Clin. Nutr.* 56, 320-328, 1992
21. De Fronzo RA: Lilly lecture 1987. The triumvirate:  $\beta$ - cell, muscle, liver. A Collusion responsible for NIDDM. *Diabetes* 37, 667-687, 1988
22. De Fronzo RA, Ferranini E: Insulin resistance: a multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia and atherosklerotic cardiovascular disease. *Diabetes Care*; 14: 173-194, 1999
23. Despres JP. Health consequences of visceral obesity. *Ann Med* 33, 534-541, 2001
24. Despres JP, Lemieux I, Prud'homme D. Treatment of obesity: need to focus on high risk abdominally obese patients. *BMJ*; 322: 716-720, 2001
25. *Deutsches Ärzteblatt*; 101; 41, 2004
26. Döring H: Die Blutdruckwerte in Abhängigkeit von Alter, Geschlecht und Körperbau Lebensvers. *Med.* 10, 14-24, 1958
27. Downs JR, Clearfield M, Weis S, Whitney E et al, for the AFCAPS/texCAPS Group: Primary prevention of acute coronary events with lovastatin in men and women with average cholesterol levels. *JAMA* 279, 1615-1622, 1998
28. Eckel RH, Yost TJ: Weight reduction increases adipose tissue lipoprotein lipase responsiveness in obese women. *J. Clin. Invest.* 80, 491-498, 1987
29. European Association for the study of Obesity. Guidelines for the management of obesity in adults. European Project for Primary Care, 2002

30. Facchini FS, Hua N, Abbasi F, Reaven GM: Insulin resistance as a predictor of age-related diseases. *J Clin Endocrinol and Metabolism*; 86: 3574-3578, 2001
31. Flechtner-Mors M, Ditschuneit HH, Johnson TD, Suchard MA, Adler G: Metabolic and weight loss effects of long-term dietary intervention in obese patients: four year results. *Obesity Res.* 8, 399–402, 2000
32. Fontaine KR, Redden DT, Wang C, Westfall AO, Allison DB. Years of life lost due to obesity. *JAMA*; 289: 187-193, 2003
33. Garlick P, Clugston G, Waterlow J: Influence of low- energy diets on whole body protein turnover in obese subjects. *Am. J. Physiol.* 238, 235-244, 1980
34. Gemert van WG, Adang EMM, Koop M, Vos G, Greve JWM, Soeters PB:A prospective cost effectiveness analysis of vertical banded gastroplasty for the treatment of morbid obesity. *Obesity Surgery* 9 , 484–491, 1999
35. Gill GB:Typ 2 diabetes - is it "mild diabetes"? *Practical Diabetes* 3: 280, 1986
36. Goldstein D.J.: Beneficial effects of modest weight loss. *Int. J. Obes.* 16, 397-415, 1992
37. Grundy SM, Cleemann JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, Gordon DJ, Krauss RM, Savage PJ, Smith SC Jr, Spertus JA, Costa F. Diagnosis and management of the Metabolic Syndrome. An American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute scientific statement. *Circulation*, 112: 2735-2752, 2005
38. Gudat U, Kühn C, Kazda C, Lehnert H: Insulin lispro bei übergewichtigen Patienten mit Diabetes mellitus Typ 2, *Diabetes und Stoffwechsel* 12/2003
39. Hanefeld M, Leonhard W: Das Metabolische Syndrom. Ein integriertes Konzept zur Diagnostik und Therapie eines Clusters von Zivilisationskrankheiten. Stuttgart: Gustav Fischer Verlag, 1996

40. Hansen BC (1996). Animal Models of the Aging-associated Metabolic Syndrome of Obesity. In: Bouchard C. & Bray GA Regulation of body weight: biological and behavioral mechanisms; report of the Dahlem Workshop, Berlin, May 14-19, 47-60. Wiley, Chichester, 1995
41. Harnley AJG, Williams K, Stern M, Haffner SM: Homeostasis model assessment of insulin resistance in relation to the incidence of cardiovascular disease. The San Antonio Heart Study. *Diabetes Care*; 25: 1177-1184, 2002
42. Harris Peeples L, Carpenter JW, Israel RG, Barakat HA: Alterations in lowdensity lipoproteins in subjects with abdominal obesity. *Metab.* 38, 1029-1036, 1989
43. Haslam DW, James WP Obesity. *Lancet* 366: 1197-1209, 2005
44. Hauner H: Verbreitung des Diabetes mellitus in Deutschland. *Dtsch Med Wschr* 123, 777-782, 1998
45. Hauner H, Kurnaz A., Haastert B, Groschopp C, Feldhoff K-H.: Undiagnosed diabetes mellitus and metabolic control assessed by HbA<sub>1c</sub> among residents of nursing homes. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*; 109: 326-329, 2001
46. Hauner H, Scherbaum WA: *Dtsch Med Wochenschr*; 127 Nr. 19, 2002
47. Hauner H: Interview mit Stiftung Warentest, Juli 2005
48. Hennersdorf MG, Schannwell CM, Schwartzkopff B, Strauber BE: Hypertrophieregression als Therapieprinzip des Hochdruckherzens. *Herz* 28: 764-778, 2003
49. Hense, H.-W., Gneiting B, Muschall, Broeckel et al: The association of body size and body composition with left ventricular mass: Impacts for indexation in adults. *J. Am. Coll. Cardiol* 32, 451-457, 1998

50. Hernandez- Pampaloni M, Quinones M, Bulnes-Enriquez I et al: Insulin-sensitizing thiazolidinedione improves coronary endothelial dysfunction in insulin resistance by PET measurements of myocardial blood flow. *J Am Coll Cardiol*; 39: 855-856, 2002
51. Howard G, O' Leary DM, Zaccharo D: Insulin sensitivity and atherosclerosis. The IRAS- Study. *Circulation*; 93: 1809-1817, 1996
52. Hu FB, Willett WC, Li t et al. Adiposity as compared with physical activity in predicting mortality among women. *N Engl J Med*; 351: 2694-2703, 2004
53. Huang Z, Willett SWC, Manson JE et al: Body weight, weight change and risk for hypertension in women. *Ann. Intern. Med.* 128, 81-88, 1998
54. Hubert HB, Feinleib M, McNamara PM, Castelli WP: Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26 year followup of the participants in the Framingham Heart Study. *Circulation* 67:968-977, 1983
55. Isomaa, B., Lahti, K., Almgren, P., Nissén, M., Tuomi, T., Taskinen, M.-R., Forsén, B., Groop, L.: Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. *Diabetes Care* 24, 683-689, 2001
56. Jahnke K, Daweke H, Liebermeister H et al: Hormonal and metabolic aspects of obesity in humans. *Proc. 6<sup>th</sup> Congress IDF, Excerpta Medica, Amsterdam, 533-539, 1969*
57. James PT, Rigly N, Leach R. The obesity epidemic, metabolic syndrome and future prevention strategies. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*; 11: 3-8, 2004
58. Kannel WB, Brand N, Skinner JS, Dawber TR, Mc Namara PM: The relation of adiposity to blood pressure and the development of hypertension. *Ann. Intern. Med* 67 48-59, 1967
59. Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Muntner P, Whelton PK, He J: Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. *Lancet* 365: 217-223, 2005

60. Kiess W, Böttner A, Raile K et al: Type 2 Diabetes mellitus in children and adolescents: a review from a European perspective. *Horm Res*; 59 (Suppl. 1): 77-84, 2003
61. Koebberling J: Studies on the genetic heterogeneity of diabetes mellitus. *Diabetologia* 7: 46-49, 1971
62. Koletzko B, Girardet JP, Klish W, Tabacco O. Obesity in children and adolescents worldwide: current views and future directions. *J Ped Gastroenterol Nutr*; 35: S205-212, 2002
63. Kortelainen ML, Särkioia T. Extent and composition of coronary lesions and degree of cardiac hypertrophy in relation to abdominal fatness in men under 40 years of age. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*; 17: 574-579, 1997
64. Krotkiewski RJ, Björntorp P, Sjöström L et al: Impact of obesity on metabolism in men and women. Importance of regional adipose tissue distribution. *J. Clin Invest*, 73, 1150-1162, 1983
65. Kuczmarski RJ, Flegal KM, Campbell SM, Johnson CL: Increasing prevalence of overweight among US- adults. The National Health and Nutrition Examination Surveys 1960 to 1991
66. Kulzer, B., Frank, M., Gastes, U., Grüsser, M., Haak T., Hasche, H., Kemmer, F. W., Lang, E., Lütge-Twenhofen, A., Mueller, U. A., Osterbrink, B., Philipp, A., & Unger, H. Qualitätsrichtlinien und Qualitätskontrolle von strukturierten Schulungs- und Behandlungsprogrammen entsprechend den Empfehlungen der DDG. *Diabetes und Stoffwechsel* 11, 109-112, 2002
67. Lakka HM, Laaksonen DE, Lakka TA, Niskanen LK, Kumpusalo E, Tuomilehto J, Salonen JT. The Metabolic Syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. *JAMA*; 288: 2709-2716, 2002
68. Lean ME, Han TS, Morrison CE. Waist circumference as a measure for indicating need for weight management. *BMJ*; 311: 158-161, 1995

69. Liebermeister H: Genetische Faktoren in der Pathogenese der Adipositas. Akt. Ernähr. Med. 17, 192-195, 1992
70. Liebermeister H: Klinik der Fettsucht. Akt. Endokr. Stoffw. 3, 1-11, 1992
71. Liebermeister H, Daweke H, Gries FA, Schilling WH, Grünekle D, Probst G, Jahnke K: Einfluß der Gewichtsreduktion auf Metabolite des Kohlenhydrat- und Fettstoffwechsels und auf das Verhalten des Seruminsulins bei Adipositas. Diabetologia 4, 123-132, 1968
72. Mac Mahon S, Cutler J, Brittain E, Higgins M: Obesity and hypertension: epidemiological and clinical issues. Eur. Heart J. 8, 57-70, 1987
73. McMahan, St. W., Wilcken, D. E. L., Macdonald, G. J.: The effect of weight reduction on left ventricular mass. A randomized controlled trial in young, overweight hypertensive patients. N. Engl. J. Med. 314 , 334–339, 1986
74. Mac Mahon SW, Mac Donald GJ, Bernstein L, Andrews G, Blacket RB: A randomized controlled trial of weight reduction and metoprolol in the treatment of hypertension in young overweight patients. Clin. Exp. Pharmacol. Physiol. 12, 267-271, 1985
75. Mäkimattila S, Nikkilä K, Yki-Järvinen H: Causes of weight gain during insulin therapy with and without Metformin in Patients with Type 2 diabetes mellitus. Diabetologia 42, 406-412, 1999
76. Manson JE, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC et al: A prospective study of obesity and risk of coronary heart disease in women. New Engl J Med 322:882–889, 1990
77. Manson JE, Willett WC, Stampfer MJ, Colditz GA, Hunter DJ, Hankinson SE, Hennekens, FE Speizer: Body weight and mortality among women. N Engl J Med 333:677–685, 1995

78. Marks HH, Krall LP: Onset, course, prognosis and mortality of diabetes mellitus. In: Marble A, White P et al (eds) Joselin's Diabetes Mellitus, 11th edn. Lea & Febiger, Philadelphia, 209-254, 1971
79. Mehnert H, Schaffer G et al: Insulin secretion of the pancreas in extracorporeal perfusion. *Klin. Wochenschr.* Nov 15;40:1146-1151, 1962
80. Mehnert H, Schöffling K, Standl E, Usadel K-H: *Diabetologie in Klinik und Praxis.* Thieme 3. Aufl., 1994
81. Meigs JB, Mittleman MA, Nathan DM, Singer DE, Murphy-Sheehy P.M. et al. Hyperinsulinemia, hyperglycemia and impaired hemostasis. *JAMA*, 283, 221-228, 2000
82. Meigs JB, Wilson PW, Nathan DM, D'Agostino RB Sr, Williams K, Haffner SM: Prevalence and characteristics of the metabolic syndrome in the San Antonio Heart and Framingham Offspring Studies. *Diabetes*, 52, 2160-67, 2003
83. Mensink GBM, Lampert T, Bergmann E. Übergewicht und Adipositas in Deutschland 1984-2003. online publiziert: November 2005
84. Olshansky SJ, Passaro DJ, Herschow RC et al.: A potential decline in life expectancy in the United States in the 21<sup>st</sup> century. *N Engl J Med*; 352: 1138-1145, 2005
85. Ornish D, Brown SE, Scherwitz B et al: Can lifestyle changes reverse coronary heart disease. *Lancet* 336, 129-133, 1990
86. Palitzsch KD, Nusser J., Arndt H, Enger I, Zietz B, Cuk A, Schäffler A, Büttner R, Frick E, Rath H, Schölmerich J und die Diabetomobil-Studiengruppe: Die Prävalenz des Diabetes mellitus wird in Deutschland deutlich unterschätzt- eine bundesweite epidemiologische Studie auf der Basis einer HBA1c- Analyse. *Diabetes und Stoffwechsel* 8, 189-200, 1999
87. Parving HH, Hommel E: Prognosis in diabetic nephropathy. *BMJ* 299:230-233, 1989

88. Pasquali R, Vicennati V, Pagotto U. Endocrine determinants of fat distribution. In: Bray GA, Bouchard C, eds. Handbook of Obesity. New York: Marcel Dekker Inc.; 671-92, 2003
89. Peeters A, Barendregt JJ, Willekens F, Mackenbach JP, Al Mamun A, Bonneux L, NEDCOM, the Netherlands Epidemiology and Demography Compression of Morbidity Research Group. Obesity in adulthood and its consequences for life expectancy: a lifetable analysis. *Ann Intern Med*; 138: 24-32, 2003
90. Pincus G, White P: On the inheritance of diabetes mellitus. *Am J M Sci* 186: 1-14, 1933
91. Pyörälä K, Laakso M, Uusitupa M. Diabetes and atherosclerosis: an epidemiologic view. *Diabetes Metab Rev*; 3: 463-524, 1987
92. Rathmann W, Haastert B, Icks A, Lowel H, Meisinger C, Holle R, Giani G. High prevalence of undiagnosed diabetes efficient screening. The KORA survey 2000. *Diabetologia*; 46:182-189, 2003
93. Reavon G: Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 37, 1595-1607, 1988
94. Rissanen A, Pietinen P, Siljamaki-Ojansuu U, Piireinen H, Reissel P: Treatment of hypertension in obese patients; efficacy and feasibility of weight and salt reduction program. *Acta. Med. Scand.* 218, 149-156, 1985
95. Robert Koch-Institut in Zusammenarbeit mit dem Statistischen Bundesamt: Gesundheitsberichterstattung des Bundes. Heft 16: Übergewicht und Adipositas, August 2003
96. Robins SJ, Collins D, Wittes JT et al, for the VA-HIT Study Group: Relation of Gemfibrozil treatment and lipid levels with major coronary events. VA-Hit: A randomized controlled trial. *JAMA* 285, 1585-1591, 2001
97. Rubins BH, Robins SJ, Collins D, Fye CL, Anderson JW et al, for the Veterans Affairs High Density Lipoprotein Cholesterol Intervention Trial Study Group: Gemfibrozil for

- the secondary prevention of coronary heart disease in men with low levels of high-density lipoprotein cholesterol. *N Engl J Med* 341, 410-418, 1999
98. Sattar N, Gaw A, Scherbakova O, Ford I, O'Reilly DSJ, Haffner SM, Isles C, Macfarlane PW, Packard CJ, Cobbe SM, Shepherd J. Metabolic Syndrome with and without C-reactive protein as a predictor of coronary heart disease and diabetes in the West of Scotland Coronary Prevention Study. *Circulation*; 108: 414-419, 2003
99. Schneider R: Relevanz und Kosten der Adipositas in Deutschland. *Ernährungs-Umschau*, 43: 369–374, 1996
100. Seidell J.C, Verschuren W.M., Kromhaupt D.: Prevalence and trends of obesity in the Netherlands 1987- 1991. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* 19, 924-927, 1995
101. Seidell J.C, Deerenberg I.: Obesity in europe. *Pharmacoeconomics* 5, 38-44, 1994
102. Sinha A, Formica C, Tsalamadrics C, Panagiotopoulos S, Hendrich E: Effects of insulin on Body Composition in patients with insulin-dependent and non-insulin-dependent Diabetes. *Diabet Med* 13, 40-46, 1996
103. Smiley T, Oh P, Shane LG: The Relationship of insulin resistance measured by reliable indexes to coronary artery disease risk factors and outcomes- a systematic review. *Can J Cardiol*; 17: 797-805, 2001
104. Society of Actuaries Build and blood pressure study. Society of Actuaries, Chicago Volume 1, 1959
105. Stern JS, Hirsch J, Blair SN et al: Weighing the options: criteria for evaluating weight management programs. The Committee to Develop Criteria for Evaluating the Outcomes of Approaches to Prevent and Treat Obesity. *Obes. Res.* 3, 591-604, 1995
106. Stratton IM et al: Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study. *BMJ*; 321: 405-12, 2000

107. Temelkova- Kurtshiev T, Schaper F, Kohler K et al. Relationship between fasting plasma glucose, atherosclerosis risk factors and carotid intima media thickness in non-diabetic individuals. *Diabetologia*; 41: 706-712, 1998
108. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS). VIII: Study design, progress and performance. *Diabetologia*; 34: 877-890, 1992
109. UK Prospective Study Group: Intensive Blood-Glucose Control with Sulphonylureas or Insulin compared with conventional treatment and risk of complications in Patients with Type 2 Diabetes ( UKPDS 33). *The Lancet* 352, 837-853, 1998
110. Van Gaal Luc F, Aila M Rissanen, Andre J Scheen, Olivier Ziegler, Stephan Rössner: Wirkungen des Cannabid-1-Rezeptorblockers Rimonabant auf Gewichtsreduktion und kardiovaskuläre Risikofaktoren bei übergewichtigen Patienten: 1-Jahres-Erfahrungen aus Rio-Europe-Studie. *The Lancet*, 365, 1389-1397, 2005
111. Weyer C, Hanson K, Bogardus C, Pratley RE: Long-term Changes in Insulin Action and Insulin Secretion Associated with Gain, Loss and Maintenance of Body Weight, *Diabetologia* 43, 36-46, 2000
112. Williams DRR Health services for patients with diabetes. In: Jarrett R J (ed) *Diabetes mellitus*, Croom Helm, London, 57-75, 1986
113. Williamson DF, Pamuk E, Thun M, Flanders D, Byers T, Heath C: Prospective study of intentional weight loss and mortality in never-smoking overweight US white woman aged 40-64 years. *Am. J. Epidemiol.* 141, 1128-1141, 1995
114. Wing RR, Loeaske R, Epstein LH et al: Long term effect of modest weight loss in type II diabetic patients. *Arch. Intern. Med.* 147, 1749-1753, 1987
115. Wirth A: *Adipositas*. Springer- Verlag, Heidelberg, 1997

116. Wolf AM: What is the economic case for treating obesity? *Obes Res*; 6 (suppl 1): 2s-7s, 1998
117. Wolf AM, Colditz GA: The costs of obesity: the US perspective *Pharmacoeconomics* 5, 34-37, 1994
118. Wolf-Maier K, Cooper RS, Kramer H et al: Hypertension treatment and control in five European countries, Canada, and the United States. *Hypertension* 43: 10-17, 2004
119. WHO/ISH-Guidelines-Subcommittee: 1999 World Health Organization-International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension. Guidelines Subcommittee. *J Hypertens* 17:151-183, 1999
120. World Health Organization. Obesity: Preventing and managing the global epidemic. Report of a World Health Organization consultation on obesity. Geneva: WHO, 1997
121. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. WHO Technical Report Series 894, Genf 2000
122. World Health Organization. Integrated management of cardiovascular risk: Report of a WHO meeting. Geneva: WHO, 2002
123. Xavier F., Pi-Sunyer M.D.: Short-term medical benefits and adverse effects of weight loss. *Ann. Intern. Med.* 119, 722-726, 1993
124. York DA, Rossner S, Caterson I et al. American Heart Association. Prevention conference VII: Obesity, a worldwide demographics of obesity. *Circulation*; 110, 463-470, 2004
125. Quelle: Salim Yusuf, Steven Hawken, Stephanie Ôunpuu, Tony Dans, Alvaro Avezum, Fernando Lanas, Matthew McQueen, Andrzej Budaj, Prem Pais, John Varigos, Liu Lisheng. On behalf of the INTERHEART Study Investigators. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*, 364, 2004

126. Yusuf S, Hawken S, Ôunpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, McQueen M, Budaj A, Pais P, Varigos J, Lisheng L. On behalf of the INTERHEART Study Investigators. Obesity and the risk of myocardial infarction in 27 000 participants from 52 countries: a casecontrol study. *Lancet*, 366, 1640–1649, 2005
127. Zhang R, Reisin E: Obesity- hypertension: The effects on cardiovascular and renal system. *Amer. J. Hypertens.* 13, 1308-1314, 2000
128. Zimmet P, Shaw J, Alberti KG: Preventing Type II diabetes and the dysmetabolic syndrome in the real world, a realistic view. *Diabet. Med.* 20, 693-702, 2003

## 8. Danksagung

Ich danke meinem Doktorvater Herrn Privatdozent Dr. med. M. Frank für die Überlassung des Themas und für Anregungen bei der Gestaltung der Arbeit.

Des Weiteren möchte ich mich bei Herrn Dr. Sammler und dem Team des Diabetesschulungszentrum in Friedrichsthal für die freundliche Unterstützung bedanken.

Besonders möchte ich mich bei meinen Eltern bedanken, Jutta und Dr. med. Hans Joachim Schmidt, die mich auf meinem bisherigen Lebensweg stets unterstützt haben.

## 9. Lebenslauf

### PERSÖNLICHE DATEN

---

Name	Kerstin Alexandra Schmidt
Adresse	Im Winterfloß 17, 66539 Neunkirchen
Geburtsdatum	15.08.1982
Geburtsort	Neunkirchen
Nationalität	deutsch

### SCHUL- UND HOCHSCHULAUSBILDUNG

---

1988 – 1992	Grundschule Wiebelskirchen
1992 – 2001	Gymnasium am Steinwald, Neunkirchen Allgemeine Hochschulreife
seit Oktober 2001	Universität des Saarlandes Studium der Medizin
seit Februar 2007	Praktisches Jahr, Städtisches Klinikum Neunkirchen Chirurgie, Innere Medizin, Anästhesie
April/Mai 2008	Staatsexamen

### BERUFSERFAHRUNG/AUSBILDUNG

---

seit 1998	Verschiedene Praktika und Famulaturen im medizinischen Bereich Pädiatrie, Gynäkologie, Innere und Allgemein Medizin
-----------	--