JOURNAL FÜR MENOPAUSE

KLEINE-GUNK B

Adipositastherapie in der gynäkologischen Praxis

Journal für Menopause 2000; 7 (1) (Ausgabe für Schweiz), 9-14
Journal für Menopause 2000; 7 (1) (Ausgabe für Deutschland) 7-13
Journal für Menopause 2000; 7 (1) (Ausgabe für Österreich), 7-13

Homepage:

www.kup.at/menopause

Online-Datenbank mit Autoren- und Stichwortsuche

ZEITSCHRIFT FÜR DIAGNOSTISCHE, THERAPEUTISCHE UND PROPHYLAKTISCHE ASPEKTE IM KLIMAKTERIUM

Indexed in EMBASE/ Excerpta Medica

Krause & Pachernegg GmbH · VERLAG für MEDIZIN und WIRTSCHAFT · A-3003 Gablitz

B. Kleine-Gunk

ADIPOSITASTHERAPIE IN DER GYNÄKOLOGISCHEN PRAXIS

Obesity treatment in gynaecological practice

Summary

Obesity is defined as a condition with a Body Mass Index (BMI) greater than 30 and considered as a genuine chronic disease which requires professional treatment. Due to the endocrine activities of the adipose tissue obesity is a co-factor to many gynaecological diseases. Obesity treatment should therefore be a fixed part of the gynaecological practice. The integrated approach includes a long-term modification of the patient's diet, behavioural therapy and exercise. This can be successfully supported by new drugs like Sibutramine or Orlistat. Surgery should be considered in patients with a BMI greater than 40.

Key words: *adipose tissue, obesity treatment, sibutramine*

ZUSAMMENFASSUNG

Ab einem Body Mass Index (BMI) > 30 gilt die Adipositas inzwischen als eigenständige, chronische Erkrankung, die einer ärztlichen Therapie bedarf. Aufgrund der hormonellen Aktivitäten des Fettgewebes hat die Adipositas auch Einfluß auf eine Vielzahl gynäkologischer Krankheitsbilder. Die Therapie der Adipositas sollte daher fester Bestandteil der frauenärztlichen Praxis sein. Das integrierte Behandlungskonzept umfaßt Ernährungsumstellung, Verhaltens- und Bewegungstherapie. Durch neue pharmakologische Entwicklungen, wie das Sibutramin oder Orlistat, läßt sich dieser Ansatz wirkungsvoll unterstützen. Für extreme Fälle von Adipositas stehen auch chirurgische Maßnahmen zur Verfügung.

EINLEITUNG

Die vielfältigen gesundheitlichen Folgen der Adipositas rücken immer mehr in das Zentrum ärztlichen Interesses. Allein die Kosten für die Behandlung ernährungsbedingter Erkrankungen werden für die Bundesrepublik Deutschland auf ca. 35 Mrd. DM jährlich geschätzt [1]. Die Adipositas steht damit – nach dem Rauchen – an Stelle zwei der vermeidbaren Krankheitsursachen.

Ähnlich wie die Hypertonie ist auch die Adipositas ein Produkt aus genetischer Prädisposition und Lebensstilfaktoren [2]. Bei den letzteren ist es vor allem die übermäßige kalorische Zufuhr kombiniert mit einem Mangel an Bewegung, die zu jener „positiven kalorischen Bilanz" führt, die letztlich die Grundlage für die Ausbildung von Übergewicht darstellt. Und ähnlich wie die Hypertonie oder der Diabetes mellitus wird auch die Adipositas (BMI > 30) inzwischen nicht mehr lediglich als Risikofaktor, sondern vielmehr als eine eigenständige Erkrankung angesehen. Dies entspricht auch der neuen Definition der Weltgesundheitsorganisation (WHO) [3].

ADIPOSITAS ALS CO-FAKTOR GYNÄKOLOGISCHER ERKRANKUNGEN

Allerdings wird die Adipositas zumeist noch immer lediglich in Zusammenhang mit kardiovaskulären und metabolischen Erkrankungen gesehen. Folglich sind es bisher im wesentlichen Kardiologen und Diabetologen, die sich intensiv mit der Adipositastherapie beschäftigen. Adipositas ist aber auch ein Co-Faktor für eine Vielzahl von gynäkologischen Erkrankungen. Der Grund hierfür liegt vor allem in der endokrinen Aktivität des Fettgewebes. Fettgewebe ist ja nicht nur ein Energiespeicher für übermäßig zugeführte Kalorien, sondern ein endokrines Organ – und das in doppelter Hinsicht. Zum einen findet im Fettgewebe die Produktion biologisch aktiver Östrogene durch Aromatisierung von Androgenen statt. Das Fettgewebe ist damit der wichtigste Ort der extraovariellen Östrogenproduktion. Zum anderen sezernieren die Adipozyten – gesteuert durch das Obesity-(ob-)Gen – ein eigenes Hormon, das Leptin, welches ähnlich wie das Östrogen einem hypophysär gesteuerten Regelkreis unterliegt. Neuere Studien zu dem erst 1994 entdeckten Leptin legen nahe, daß eine Störung des Leptinregelkreises, wahrscheinlich im Sinne einer Leptinresistenz, eine Schlüsselrolle bei der Entstehung und dem Unterhalt der Adipositas spielt [4].

Darüber hinaus gibt es offensichtlich enge Zusammenhänge zwischen dem Östrogen- und dem Leptinstoffwechsel. Leptin-Östro-

gen-Interaktionen sind wahrscheinlich der entscheidende Faktor für das Einsetzen der Menarche und auch verantwortlich für die bei anorektischen Frauen häufig zu beobachtende Amenorrhoe [5].

In der gynäkologischen Praxis von entscheidender Bedeutung sind allerdings weniger die Störungen des Leptinstoffwechsels, als die hormonellen Dysfunktionen, die durch die bei adipösen Patientinnen anzutreffende Hyperöstrogenämie ausgelöst werden. Durch die vermehrte Konversion von Androgenen zu Östrogenen im überreich angelegten Fettgewebe adipöser Patientinnen steigt die Östrogenkonzentration im Blut, was eine Störung der pulsatilen LH-Sekretion nach sich zieht. Dies ist verantwortlich für die bei adipösen Patientinnen häufig anzutreffenden Zyklusstörungen und kann bei fortgeschrittenen Fällen bis zur Sterilität führen. Der erste therapeutische Schritt in der Behandlung einer Sterilität bei einer adipösen Patientin besteht daher in der Einleitung einer Gewichtsreduktion [6].

Aber auch nach Eintritt einer Schwangerschaft sind adipöse Patientinnen deutlich höheren Risiken ausgesetzt. Schwangerschaftsassoziierte Erkrankungen, wie der Gestationsdiabetes oder die schwangerschaftsinduzierte Hypertonie (SIH), kommen bei Übergewichtigen deutlich gehäuft vor [7]. Die Sektiorate ist bei adipösen Frauen signifikant erhöht. Und schließlich ist auch die perioperative Morbidität bei einer Sektioentbindung aufgrund der kardiovaskulären Risiken und einer schlechteren Wundheilung deutlich gesteigert [8].

Darüber hinaus ist Übergewicht auch ein Risikofaktor für bösartige Erkrankungen. Für kein Fach gilt dies so sehr wie für die Gynäkologie. Von den vier wesentlichen gynäkologischen Malignomen sind zwei – nämlich das Endometrium- und das Mammakarzinom – eindeutig adipositasassoziiert [9]. Die in vielen Lehrbüchern noch immer zitierte klassische Trias von Risikofaktoren für das Endometriumkarzinom – Adipositas, Hypertonie und Diabetes mellitus – ist im Grunde keine echte Trias. Risikofaktor für das Endometriumkarzinom ist allein die Adipositas. Hypertonie und Diabetes mellitus sind ihrerseits nur Folge des Übergewichtes. Der pathogenetische Zusammenhang erklärt sich wiederum aus der gesteigerten Östrogensekretion des Fettgewebes, die zu einer Dauerstimulation des Endometriums ohne die gleichzeitige protektive Antagonisierung durch Gestagene führt [10]. Die proliferative Wirkung der Östrogene auf die Brustdrüse ist schließlich auch verantwortlich für die erhöhte Rate an Mammakarzinomen bei postmenopausalen adipösen Frauen [11].

Es gibt also mehr als genug Gründe, der Adipositastherapie in der gynäkologischen Praxis einen hohen Stellenwert einzuräumen. Nicht zuletzt auch vor dem Hintergrund des sich wandelnden Berufsbildes des Frauenarztes – weg vom Facharzt für gynäkologische Organerkrankungen, hin zum Primärarzt der Frau – ist die Einbeziehung des Bereiches Ernährungsmedizin ein ganz wesentlicher Aspekt.

Bis zu welchem Punkt aber ist Übergewicht ein im wesentlichen kosmetisches oder allenfalls psychologisches Problem, und ab wann bedarf es einer medizinischen Intervention? Die WHO hat hierzu sehr klare, international verbindliche Richtlinien geschaffen. Die Einteilung in Normalgewicht, Übergewicht und Adipositas erfolgt nach dem Body Mass Index (BMI). Dieser ist definiert als das Körpergewicht in Kilogramm geteilt durch das Quadrat der Körperlänge in Metern. Als Normalgewicht gilt ein BMI von 18,5 bis 24,9. Ab einem BMI von 25 beginnt das Übergewicht (Präadipositas). Die Adipositas selbst ist definiert als ein Body Mass Index $\geq$ 30 (Tab. 1). Ab dieser Grenze wird generell die Einleitung einer Therapie empfohlen, bei einem BMI zwischen 25 und 29,9 allerdings auch dann, wenn bereits ernährungsbedingte Erkrankungen vorliegen [12].

Zusätzlich zum BMI sollte auch der Taille-Hüft-Koeffizient (Waist to Hip Ratio, WHR) bestimmt werden. Dieser dient insbesondere zur Differenzierung zwischen der androiden Adipositas mit einer Fettakkumulation vorwiegend im abdominalen Bereich („Apfeltyp“) und der gynoiden Fettverteilung mit Körperfettdepots hauptsächlich im gluteo-femoralen Bereich („Birnentyp“). Eine Vielzahl

Tabelle 1: Klassifikation des Übergewichts bei Erwachsenen anhand des BMI

Gewichtsklasse	**BMI (kg/m²)**
Normalgewicht	18,5–24,9
Übergewicht	≥ 25
Präadipositas	25,0–29,9
Adipostias Grad I	30,0–34,9
Adipositas Grad II	35,0–39,9
Adipositas Grad III (morbide Adipositas)	≥ 40

von Studien hat gezeigt, daß die abdominal betonte Adipositas einen wesentlich höheren Risikofaktor für die Ausbildung kardiovaskulärer Erkrankungen darstellt als die gynoide Form [13]. Normal ist ein WHR bis zu 1,0 bei Männern und ein Wert bis zu 0,85 bei Frauen. Neuere Arbeiten schlagen vor, daß auch die Messung des Bauchumfanges alleine eine aussagekräftige und praktische Methode zur Risikobestimmung ist [14].

Therapie der Adipositas

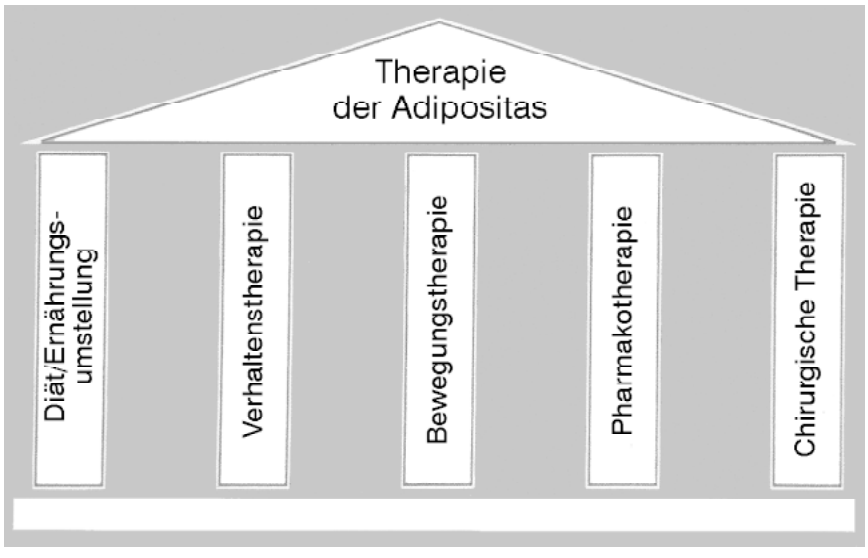
Adipositas ist eine über einen langen Zeitraum entstandene, chronische Erkrankung. Sie läßt sich nicht durch kurzfristige Maßnahmen korrigieren. Dies muß am Anfang jeder Therapie sowohl dem Patienten als auch dem behandelnden Arzt klar sein. Klar werden sollte man sich auch über die angestrebten Therapieerfolge. Nur wenigen Patientin gelingt es, auf Anhieb ihr Ausgangs- oder Normalgewicht wieder zu erreichen. Dies sollte auch nicht Ziel einer Adipositastherapie sein. Vielmehr muß bereits eine Reduktion des Ausgangsgewichtes um 10 % oder zwei BMI-Punkte als guter Erfolg angesehen werden, wenn es gelingt, diese Gewichtsreduktion langfristig zu stabilisieren. Vielen Patienten erscheint eine solch moderate Gewichtsreduktion zunächst als wenig sinnvoll. Große epidemiologische Studien haben aber gezeigt, daß bereits der Verlust von 5 %–10 % des Körpergewichtes zu einer hochsignifikanten Verbesserung der adipositasassoziierten Morbidität führt [15].

Ernährungsumstellung

Aufgrund der komplexen Ätiologie der Adipositas empfiehlt sich ein integriertes Behandlungskonzept wie es in Abbildung 1 vereinfacht dargestellt ist. Im wesentlichen ist die Adipositas noch immer die Folge falschen Eßverhaltens, so daß die Grundlage jeder Adipositastherapie eine Diät oder besser eine Ernährungsumstellung ist. Hierbei ist vor einer zu radikalen Kalorienreduktion, etwa im Sinne des Fastens bzw. Heilfastens, zu warnen. Extrem niedrigkalorische Diäten führen meist nicht zu einem Abbau von Fettgewebe, sondern eher zum Verlust von stoffwechselaktiver Muskelmasse. Ebenso sind alle Diäten mit sehr einseitiger Nährstoffauswahl abzulehnen. Dies sind die meisten der sogenannten Crash- bzw. „Wunderdiäten". All diese Diäten sind zumeist lediglich auf einen raschen Gewichtsverlust angelegt. Eine langfristige Ernährungsumstellung wird nicht erreicht, so daß nach einer anfänglichen Gewichtsabnahme der gefürchtete Jo-Jo-Effekt, also die ebenso schnelle erneute Gewichtszunahme, vorprogrammiert ist.

Ernährungsphysiologisch empfehlenswert sind Diäten, die auf dem Prinzip der „kalorienreduzierten Mischkost" basieren. Sie weisen eine ausgewogene Nahrungszusammensetzung auf und sollten ca. 800–1200 kcal pro Tag enthalten. Neuere Ansätze empfehlen statt einer allgemeinen Kalorienreduktion eher die gezielte Reduktion der Nahrungsfette bei weitgehender Liberalisierung der Kohlenhydratzufuhr [16]. Der vorübergehende Einsatz von Formuladiäten im Rahmen einer Ernährungsumstellung bewirkt nachgewiesenermaßen einen schnelleren Gewichtsverlust. Wichtig ist allerdings auch hier die begleitende Ernährungsberatung, die zu einer langfristigen Umstellung des Eßverhaltens der Adipösen führt.

Abbildung 1: Die fünf Säulen der Adipositas-Therapie



Verhaltenstherapie

Essen ist ein integraler und wichtiger Bestandteil unseren täglichen Lebens. Im Gegensatz zur Behandlung des Alkoholikers, bei dem die vollständige Alkoholabstinenz angestrebt wird, ist es für den Adipösen nicht möglich, „mit dem Essen einfach aufzuhören". Essen müssen wir alle, und zwar mehrmals täglich, sodaß Adipöse stets aufs neue mit ihrem Problem konfrontiert werden. Ernährungsberatung ist daher immer auch Verhaltenstherapie [17].

Am Anfang jeder Verhaltenstherapie steht dabei das Gespräch darüber, was der Patient im Rahmen der Gewichtsreduktion erreichen möchte. Wir haben bereits darauf hingewiesen, daß hier zumeist völlig überzogene Vorstellungen bestehen. Deshalb ist es von ganz entscheidender Bedeutung, daß der Adipöse auch einen moderaten Gewichtsverlust als Erfolg anzusehen lernt. Erfolg stabilisiert, Mißerfolg destabilisiert Verhalten. So lautet einer der wesentlichen Grundsätze der Verhaltenstherapie. Ob ein Gewichtsverlust von 10 kg als Erfolg oder als Mißerfolg gewertet wird, hängt allerdings ganz wesentlich von der Erwartungshaltung ab, mit der die Gewichtsreduktion begonnen wurde. Hier gilt es, bereits im Vorfeld die Weichen richtig zu stellen.

Wichtig ist in der Verhaltenstherapie auch, keine rigiden Verbote auszusprechen, sondern eher mit flexiblen Kontrollmechanismen zu arbeiten [18]. Strikte Verbote („ab morgen nie wieder Schokolade") werden in den wenigsten Fällen eingehalten. Werden sie gebrochen, so steht zumeist die ganze Therapie in Frage („jetzt ist es eh schon egal"). Flexible Kontrollmechanismen („statt sieben nur noch fünf Tafeln Schokolade pro Woche") geben dem Patienten die Gelegenheit, die Ernährungsumstellung auch dann fortzuführen, wenn er/sie einmal „gesündigt" hat.

Bewegungstherapie

Eine „positive kalorische Bilanz" entsteht nicht nur durch die übermäßige Zufuhr von Kalorien, sondern auch durch deren ungenügende Verbrennung. Übergewicht ist nicht nur die Folge falscher Ernährung, sondern auch eine „Bewegungsmangelerkrankung". Aus diesem Grunde ist die Steigerung der körperlichen Aktivität ein unverzichtbarer Bestandteil jeder erfolgreichen Adipositastherapie [19]. Entscheidend bei der Bewegungstherapie ist dabei nicht so sehr der direkte Verbrauch von Kalorien im Rahmen der sportlichen Betätigung (dieser wird sogar zumeist überschätzt), als vielmehr die langfristige Steigerung des Grundumsatzes durch den Aufbau zusätzlicher stoffwechselaktiver Magermasse. Bewegungstherapie unterstützt somit nicht nur den Prozeß der Gewichtsabnahme, sondern beugt besonders effektiv einer erneuten Gewichtszunahme vor [20].

Die Art der sportlichen Tätigkeit ist dabei weniger wichtig als die Tatsache, daß diese regelmäßig und langfristig durchgeführt wird. Im allgemeinen werden ca. 30 Minuten körperliche Aktivität dreimal wöchentlich empfohlen [21]. Insbesondere bei schwer adipösen Patienten, die häufig seit Jahrzehnten keinerlei Sport mehr ausgeübt haben, bedarf es hierzu jedoch häufig einer besonderen Motivation und einer vorsichtigen Anleitung durch einen speziell geschulten Bewegungstherapeuten.

Pharmakotherapie

Nach einer Reihe enttäuschender Rückschläge in der Vergangenheit hat die Pharmakotherapie der Adipositas durch die Einführung von zwei innovativen Substanzen während der letzten Jahre entscheidende neue Impulse bekommen. Orlistat (Xenical®) ist ein Lipasehemmer, der durch die Inhibition der pankreatischen und intestinalen Lipase die Fettresorbtion aus dem Darm um bis zu 30 % senkt. Als rein lokal wirkendes Medikament ist mit zentralen Nebenwirkungen bei dieser Substanz nicht zu rechnen [22]. Unangenehm sind allerdings die unter Orlistat-Therapie auftretenden Fettstühle, die durchaus auch einmal unwillkürlich abgehen können. Diese treten vor allem dann auf, wenn unter der Einnahme des Medikaments sehr fettreiche Nahrungsmittel konsumiert werden. Insofern führt Orlistat auch zu einer Verhaltensmodifikation im Sinne einer fettreduzierten Ernährung, die wahrscheinlich nicht unerheblich zur Gewichtsreduktion beiträgt.

Im Gegensatz zum lokal wirkenden Orlistat greift das zentral wirkende Sibutramin (Reductil®) dort ein, wo der Hunger entsteht – im zentralen Nervensystem. Sibutramin ist ein Serotonin/Noradrenalin-

Reuptake-Hemmer und unterscheidet sich pharmakologisch von den früheren sogenannten Appetitzüglern, die wegen potentieller Suchtgefahr und anderen Nebenwirkungen in Verruf geraten sind.

Die Beeinflussung des Serotoninstoffwechsels dämpft das Hungergefühl bzw. führt zu einem schnelleren Aufkommen des Sättigungseffektes. Dies führt konsekutiv zu einer verminderten Nahrungsaufnahme und somit zu einer Gewichtsreduktion [23].

Beide Medikamente haben in großen Studien ihre Wirksamkeit unter Beweis gestellt. Sie ersetzen allerdings keineswegs eine Ernährungsumstellung, sondern können diese allenfalls wirkungsvoll unterstützen. Weitere Präparate zur Behandlung der Adipositas werden in absehbarer Zeit auf den Markt kommen, so daß dem Arzt in Zukunft auch ein differenziertes therapeutisches Spektrum zur Behandlung dieses dringenden gesundheitlichen Problems zur Verfügung stehen wird.

Chirurgische Therapie

Chirurgische Maßnahmen sollten immer dann in Erwägung gezogen werden, wenn ein Body Mass Index > 40 besteht, bzw. bei einem niedrigeren BMI schwere adipositasassoziierte Erkrankungen vorliegen und der Patient mit konservativen Maßnahmen keine Besserung erzielt. Therapie der Wahl ist dabei inzwischen das verstellbare Magenband (Gastric Banding), das um den Mageneingang gelegt wird und es dem Adipösen erlaubt, nur noch sehr kleine, gut gekaute Mengen von Nahrung zu sich zu nehmen. Der Eingriff kann auf laparoskopischem Wege vorgenommen werden. Die Erfolge sind mit Gewichtsabnahmen von 30–40 kg pro Jahr häufig dramatisch [24]. Fettschürzenplastiken bzw. die Fettabsaugung (Liposuktion) sind keine chirurgischen Maßnahmen zur Adipositastherapie, sondern allenfalls ästhetische Eingriffe bei lokalen Fettverteilungsstörungen.

Schlussfolgerung

Die Adipositastherapie wird zunehmend differenzierter und damit auch erfolgreicher. Adipositas wird inzwischen als eigenständige Erkrankung angesehen. Umso wichtiger ist es, die Behandlung des krankhaften Übergewichtes nicht länger Illustrierten, Paramedizinern und dubiosen Geschäftemachern zu überlassen, sondern wieder zu einer genuinen ärztlichen Aufgabe zu machen. Aufgrund der endokrinen Funktion des Fettgewebes und der vielfältigen Auswirkungen der Adipositas auf unterschiedliche gynäkologische Krankheitsbilder kommt dabei dem Frauenarzt eine besondere Aufgabe zu.

Literatur:

1. Wirth A (Hrsg). Adipositas: Epidemiologie, Ätiologie, Folgekrankheiten, Therapie. Springer, Berlin-Heidelberg-New York, 1997.

2. Ravussin E, Swinburn B. Pathophysiology of obesity. Lancet 1992; 340: 404–8.

3. WHO Physical Status: the use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO Expert Committee. World Health Organisation, Geneva (Technical Report Series, No. 854) 1995; 368–9.

4. Considine RV, Madhur KS, Heimann ML, Kriaucuinas A, Stephens TW, Nyce MR, Ohannesian JP, Marco CC, Mc Kee LJ, Bauer TL, Caro JF. Serum immunoreactive-leptin concentrations in normalweight and obese humans. N Engl J Med 1996; 334: 292–5.

5. Boden G, Chen X, Mozzoli M, Trayhurn P, Schofield WR, Rayner DV. Effect of fasting on serum leptin in normal human subjects. J Clin Endocrinol Metab 1996; 81: 3419–23.

6. Beats GW, Whitworth NS. Effect of body weight reduction on plasma androgens in obese, infertile women. Fertil Steril 1982; 38: 406.

7. Gross T, Sokol RJ, King K. Obesity in pregnancy: risks and outcome. Obstet Gynecol 1980; 54: 446–50.

8. Crane St, Wojtowycz MA, Dye TD, Aubry RH, Artal R. Association between pre-pregnancy obesity and the risk of cesarean delivery. Obstet Gynecol 1997; 89: 213–36.

9. Miller AB, Berrino F, Hill M, Pietinen P, Riboli E, Wahrendorf J. Diet in the etiology of cancer: a review. Europ J Canc 1994; 30A: 207–20.

10. Ewertz M, Schou G, Boice JD. The joint effect of risk factors on endometrial cancer. Europ J Cancer Clin Oncol 1998; 21: 189–94.

11. Scharpira DV, Clark RA, Wolff PA, Jarrett AR, Kumar NB, Azis NM. Visceral obesity and breast cancer risk. Cancer 1994; 7: 632–9.

12. Obesity: Preventing and Managing The Global Epidemic. Report of a WHO Consultation on Obesity. Geneva, 3–5 June 1997.

13. Despres JP, Moorjani S, Lupien PJ, Domes ML, Tremblay A, Thériault G, Nadeau A, Bouchard C. Regional distribution of body fat, plasma lipoprotein, and cardiovascular disease. Arteriosclerosis 1990; 10: 497.

14. Lean MEJ, Han TS, Mossison CE. Waist circumference as a measure for indicating need for weight management. BMJ 1995; 311: 158–61.

15. Blackburn G. Effect of degree of weight loss on health benefits. Obes Res 1995; 3: 211.

16. Gatenby SJ, Aavon JI, Morton GM, Mela DJ. Nutritional implication of re-

duced-fat use by free living consumers. Appetite 1995; 25: 241–52.

17. Yanowski SZ, Devlin MJ. Role of behavioral therapy in the management of obesity. Endocrin Pract 1995; 1: 340–5.

18. Ellrott T, Pudel V. Adipositastherapie. Aktuelle Perspektiven. Thieme, Stuttgart, 1998.

19. Blair SN. Evidence for success of exercise in weight loss and control: Methods for voluntary weight loss and control. NIH Technology Assement Conference, Bethesda, MD, 1992; 86–9.

20. Pavlou KN, Krey S, Steffe WP. Exercise as an adjunct to weight loss and maintenence in moderately obese subjects. Am J Clin Nutr 1989; 49: 1115.

21. Physical Activity and Health: A Report of the Surgeon General. Atlanta, U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Centers for Chronic Desease Prevention and Health Promotion, 1996.

22. Summary of data on safety and efficacy on orlistat presented at the FDA Endocrinologic and Metabolic Drugs Advisory Committe, May 14, 1997.

23. Schwandt P, Krause J, Krümke W, Heath M. Sibutramine in the treatment of obese patients with metabolic syndrome. Int J Obesity 1997; 21 (Suppl 2): 56.

24. Husemann B. Die chirurgische Therapie der extremen Adipositas. Dt Ärztebl 1997; 33: 3–7.

Dr. med. Bernd Kleine-Gunk

Geboren 1959. Medizinstudium in Essen. 1985 Dissertation am Tumorzentrum Essen bei Prof. C. G. Schmidt. Seit 1994 Chefarzt der gynäkologischen Abteilung der EuromedClinic, Fürth, sowie Leiter des dortigen Zentrums für Ernährungsmedizin. Gründer und Vorsitzender des Arbeitskreises „Gynäkologie und Ernährungsmedizin".

Arbeitsschwerpunkte: minimalinvasive Chirurgie, Menopause, Ernährungsmedizin.

Korrespondenzadresse:
Dr. med. Bernd Kleine-Gunk
Leitender Arzt der gynäkolog. Abteilung
EuromedClinic
D-90763 Fürth, Europa-Allee 1

NEUES AUS DEM VERLAG

Abo-Aktion zum Kennenlernen

Wenn Sie Arzt sind, in Ausbildung zu einem ärztlichen Beruf, oder im Gesundheitsbereich tätig, haben Sie die Möglichkeit, die elektronische Ausgabe dieser Zeitschrift kostenlos zu beziehen.

Die Lieferung umfasst 4–6 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Das e-Journal steht als PDF-Datei (ca. 5–10 MB) zur Verfügung und ist auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☑ **Bestellung kostenloses e-Journal-Abo**

Besuchen Sie unsere **zeitschriftenübergreifende Datenbank** mit zahlreichen Artikeln, Fallberichten und Abbildungen – teilweise durch Videoclips unterstützt!

☑ **Bilddatenbank** ☑ **Artikeldatenbank** ☑ **Fallberichte**

Krause & Pachernegg GmbH · VERLAG für MEDIZIN und WIRTSCHAFT · A-3003 Gablitz

Wir stellen vor:

Journal für
Reproduktionsmedizin und Endokrinologie
– Journal of Reproductive Medicine and Endocrinology –

Offizielles Organ: – Arbeitsgemeinschaft Reproduktionsbiologie des Menschen (AGRBM); – Berufsverband der Reproduktionsmedizinischen Zentren Deutschlands (BRZ); – Dachverband Reproduktionsbiologie und -medizin (DVR); – Dt. Gesellschaft für Andrologie (DGA); – Dt. Gesellschaft für Gynäkologische Endokrinologie und Fortpflanzungsmedizin (DGGEF); – Dt. Gesellschaft für Reproduktionsmedizin (DGRM); – Deutsches IVF-Register (DIR); – Embryologenforum Austria (EFA); – Österr. Gesellschaft für Reproduktionsmedizin und Endokrinologie (OEGRM); – Sektion Reproduktionsbiologie und -medizin der Dt. Gesellschaft für Endokrinologie (SRBM/DGE)

Homepage: http://www.kup.at/reproduktionsmedizin