

# Adipositas und Komorbiditäten: Fokus Herz

Priv.-Doz. Dr. med. Dennis Rottländer, Köln; Dr. med. Ruth Hanßen, Köln

## Zusammenfassung

Die Adipositas ist eine chronische Systemerkrankung, deren Definition sich in letzter Zeit grundlegend erweitert hat. Neben einem durch die starke Vermehrung des Körperfettes erhöhten Body-Mass-Index (BMI) liegen auch körperliche Beeinträchtigungen durch verschiedene Komorbiditäten vor, die mit einem hohen Risiko für Folgeerkrankungen assoziiert sind. Zur Pathophysiologie der Adipositas gibt es interessante Daten, die eine zentrale Störung des Essverhaltens belegen. Dadurch fällt es den Betroffenen schwer, die Erkrankung allein mit basistherapeutischen Maßnahmen zu kontrollieren. Die Diagnostik der Adipositas beschränkt sich nicht nur auf die Bestimmung des BMI, sondern bezieht ergänzende anthropometrische Maße und ein Staging körperlicher und mentaler Folgeerkrankungen mit ein, um das individuelle Risiko besser abschätzen zu können. Die Adipositasbehandlung ist deshalb weit mehr als nur eine Reduktion des Körpergewichtes. Die Inkretin-basierte Therapie stellt die derzeit wirksamste medikamentöse Option zur Gewichtsabnahme dar und bietet gleichzeitig die Chance für eine kardiovaskuläre Risikoreduktion.

## LERNZIELE

Am Ende dieser Fortbildung kennen Sie ...

- ✓ wichtige Aspekte der Pathophysiologie und Folgeerkrankungen der Adipositas,
- ✓ die leitlinienbasierte Diagnostik der Adipositas,
- ✓ die kardiovaskulären Komorbiditäten der Adipositas mit dem Schwerpunkt HFpEF,
- ✓ leitlinienbasierte Präventions- und Therapiemaßnahmen sowie
- ✓ erste Daten zur Outcome-Verbesserung durch GLP-1-Rezeptoragonisten.

## Teilnahmemöglichkeiten

Diese Fortbildung steht als Webinar-Aufzeichnung und zusätzlich als Fachartikel zum Download zur Verfügung. Die Teilnahme ist kostenfrei. Die abschließende Lernerfolgskontrolle kann nur online erfolgen. Bitte registrieren Sie sich dazu kostenlos auf: [www.cme-kurs.de](http://www.cme-kurs.de)

## Zertifizierung

Diese Fortbildung wurde nach den Fortbildungsrichtlinien der Landesärztekammer Rheinland-Pfalz von der Akademie für Ärztliche Fortbildung in RLP mit 4 CME-Punkten zertifiziert (Kategorie I). Sie gilt für das Fortbildungszertifikat der Ärztekammern.

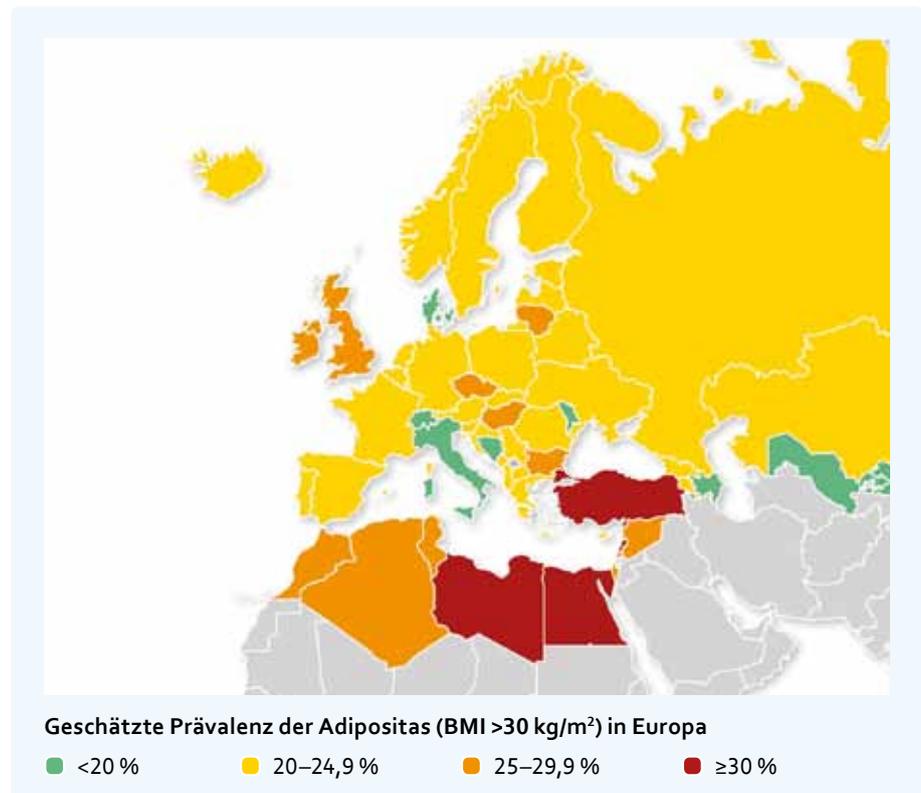
## Fortbildungspartner

Novo Nordisk Pharma GmbH



## EINFÜHRUNG

Adipositas stellt eine der größten gesundheitlichen Herausforderungen des 21. Jahrhunderts dar. In Europa haben mittlerweile über die Hälfte der Erwachsenen Übergewicht, ein signifikanter Anteil davon ist von Adipositas betroffen – mit steigender Tendenz. In den einzelnen europäischen Ländern ist die Prävalenz der Adipositas unterschiedlich: Während Dänemark, Italien und die Schweiz mit knapp 20 % die niedrigste Prävalenz aufweisen, ist sie in Großbritannien, Irland, Tschechien und Ungarn mit 25 bis etwa 28 % am höchsten (● **Abb. 1**) [1]. Die Adipositas ist als chronische Erkrankung nicht nur ein bedeutender Risikofaktor für zahlreiche Folgeerkrankungen wie Typ-2-Diabetes, kardiovaskuläre Erkrankungen und bestimmte Krebsarten, sondern belastet auch die Gesundheitssysteme und Gesellschaften massiv. Trotz zahlreicher Leitlinien und Therapieoptionen bleibt die effektive Prävention und Behandlung von Adipositas im klinischen Alltag komplex. Ziel dieser Fortbildung ist es, praxisrelevantes Wissen zu den aktuellen Entwicklungen in der Diagnostik und Therapie von Adipositas zu vermitteln und den Blick für die ganzheitliche Betreuung betroffener Patienten zu schärfen.



## DEFINITION VON ADIPOSITAS

Die neue S3-Leitlinie zur Prävention und Therapie von Adipositas definiert die Erkrankung als eine über das Normalmaß hinausgehende Vermehrung des Körperfettes, die mit gesundheitlichen Risiken einhergeht. Für die Klassifikation des Körpergewichtes wird der Body-Mass-Index (BMI) als Quotient aus Gewicht in Kilogramm und Körpergröße in Meter zum Quadrat verwendet. In der deutschen und europäischen Bevölkerung gilt ein BMI zwischen 25 und 29,9 kg/m<sup>2</sup> als Übergewicht (Präadipositas). Eine Adipositas ist mit einem BMI >30 kg/m<sup>2</sup> definiert und wird in drei Schweregrade eingeteilt:

- Adipositas Grad I 30,0 bis 34,9
- Adipositas Grad II 35,0 bis 39,9
- Adipositas Grad III ≥40,0

**Abbildung 1**  
Geschätzte Prävalenz der Adipositas (BMI >30 kg/m<sup>2</sup>) in Europa (modifiziert nach [1])

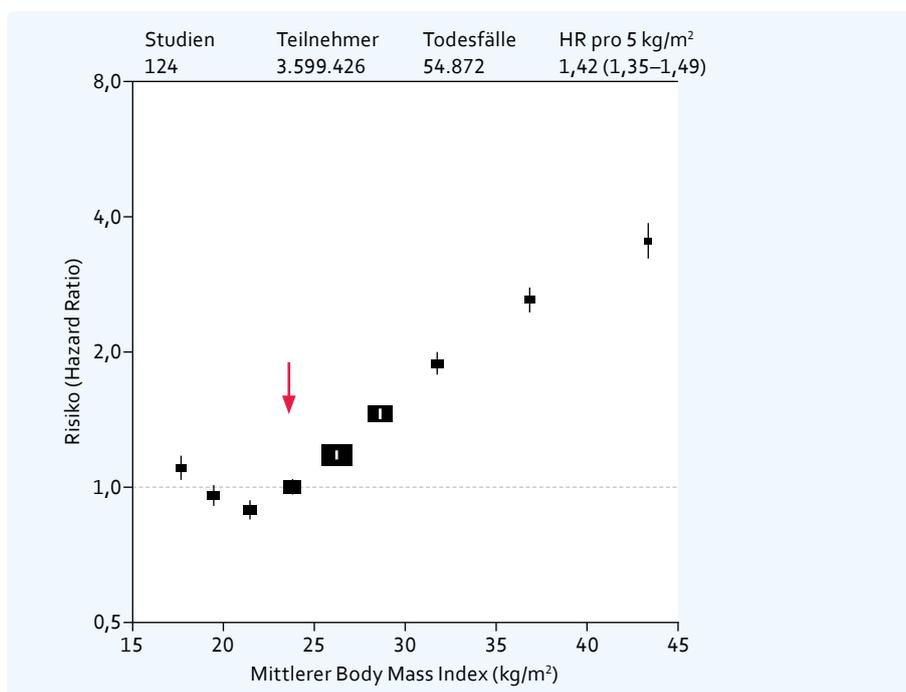
Menschen mit einem überdurchschnittlichen hohen Anteil an Muskelmasse, wie zum Beispiel Bodybuilder, können durchaus einen BMI von deutlich  $>30 \text{ kg/m}^2$  haben, gelten aber nicht als adipös [2].

### ADIPOSITAS IST MEHR ALS ÜBERGEWICHT

Anfang 2025 wurde in der Zeitschrift Lancet eine erweiterte Definition mit einer Differenzierung zwischen Adipositas, präklinischer Adipositas und klinischer Adipositas mit dem Ziel veröffentlicht, objektivere Diagnosekriterien und Entscheidungshilfen für therapeutische Interventionen zu etablieren. Bei einer präklinischen Adipositas liegt nicht nur eine Vermehrung des Körperfettes vor, sondern es sind bereits eingeschränkte Organfunktionen nachweisbar mit dem Risiko, dass sich daraus eine klinische Adipositas entwickelt. Bei einer klinischen Adipositas handelt es sich um eine komplexe chronische und systemische Erkrankung, bei der die starke Vermehrung des Körperfettes bereits zu Gewebe- und Organdysfunktionen sowie zu körperlichen Beeinträchtigungen geführt hat. Während bei einer klinischen Adipositas mit einem erheblichen Leidensdruck der Patienten eine klare Behandlungsindikation vorliegt, kann diese bei einer präklinischen Adipositas kontrovers diskutiert werden. Dabei sollte berücksichtigt werden, dass die frühzeitige Therapie von Patienten mit einer präklinischen Adipositas die Chance bietet, schwere Organdysfunktionen zu verhindern, die bei einem späteren Therapiebeginn möglicherweise nicht mehr reversibel sind. Die erweiterte Definition der Adipositas impliziert eine funktionelle und patientenzentrierte Diagnostik, die über die reine Bestimmung des BMI deutlich hinausgeht und auch in der neuen S3-Leitlinie empfohlen wird [2, 3, 4].

### FOLGEERKRANKUNGEN DER ADIPOSITAS

Metaanalysen zeigen eindeutig, dass ein erhöhter BMI mit einem Anstieg der Gesamtmortalität korreliert. Bereits ab einem BMI von  $25 \text{ kg/m}^2$  steigt die Gesamtmortalität exponentiell an. Untergewicht ist ebenfalls mit einer höheren Sterblichkeit assoziiert. Der gleiche Zusammenhang gilt für die koronare Herzkrankheit (● **Abb. 2**) [5]. 67,5 % der mit einem hohen BMI ( $>30 \text{ kg/m}^2$ ) assoziierten Todesfälle



**Abbildung 2**

Metaanalyse zum Zusammenhang zwischen dem Risiko für die Entwicklung einer koronaren Herzkrankung und dem BMI in Europa (modifiziert nach [5])

Abkürzungen  
HR = Hazard Ratio

sind kardiovaskulär bedingt. Weitere häufige Todesursachen im Zusammenhang mit einer Adipositas sind Tumorerkrankungen, Nierenerkrankungen und ein Typ-2-Diabetes [6]. Zu den kardiovaskulären Folgeerkrankungen der Adipositas gehören:

### 1. Arterielle Hypertonie

Der Zusammenhang zwischen Adipositas und Bluthochdruck ist eindeutig. Eine Zunahme des Körpergewichtes führt linear zu einem Anstieg des systolischen und diastolischen Blutdruckes [7]. Mechanismen wie Insulinresistenz, RAAS-Aktivierung (Renin-Angiotensin-Aldosteron-System) und eine gesteigerte Sympathikusaktivität tragen wesentlich zur Entwicklung der Hypertonie bei [8].

### 2. Koronare Herzkrankheit (KHK)

Adipositas erhöht das Risiko für eine KHK signifikant. Das chronisch proinflammatorische Milieu und die beschleunigte Plaquebildung in den Koronararterien führen zu einer erhöhten Inzidenz von Myokardinfarkten und ischämisch bedingtem Herzversagen [9].

### 3. Herzinsuffizienz

Adipositas ist sowohl ein Risikofaktor für die systolische als auch diastolische Herzinsuffizienz. Neben hämodynamischen Veränderungen, die zu einer Volumenüberlastung führen, trägt die Fettinfiltration des Myokards zur sogenannten „adipösen Kardiomyopathie“ bei [10]. Darüber hinaus ist die Herzinsuffizienz mit erhaltener Ejektionsfraktion (HFpEF) bei adipösen Patienten überrepräsentiert [11].

### 4. Herzklappenerkrankungen

Insbesondere die degenerative Aortenklappenstenose tritt bei adipösen Patienten häufiger auf. Mechanismen umfassen chronische Entzündungsprozesse, vermehrte Lipidablagerungen und eine gesteigerte mechanische Belastung der Klappenstrukturen [12]. Auch eine Mitralklappeninsuffizienz wird durch Adipositas begünstigt, vor allem im Rahmen einer linksventrikulären Dilatation und diastolischen Dysfunktion [13].

### 5. Vorhofflimmern und andere Arrhythmien

Das Risiko für Vorhofflimmern ist bei adipösen Patienten um etwa 50 % erhöht [14]. Die linksatriale Dilatation, inflammatorische Prozesse und Fettinfiltration des Vorhofgewebes gelten als pathophysiologische Grundlagen für die Entstehung von Arrhythmien [15].

### 6. Thromboembolische Erkrankungen

Adipositas führt durch den chronische proinflammatorischen Zustand zu einer Hyperkoagulabilität und einer Hemmung der fibrinolytischen Aktivität. Dadurch ist das Risiko für venöse Thromboembolien und arterielle thromboembolische Ereignisse erhöht [1].

### 7. Plötzlicher Herztod

Eine erhöhte Prävalenz ventrikulärer Rhythmusstörungen und strukturelle Veränderungen des Myokards begünstigen das Auftreten plötzlicher Herztodesfälle bei Menschen mit Adipositas [16].

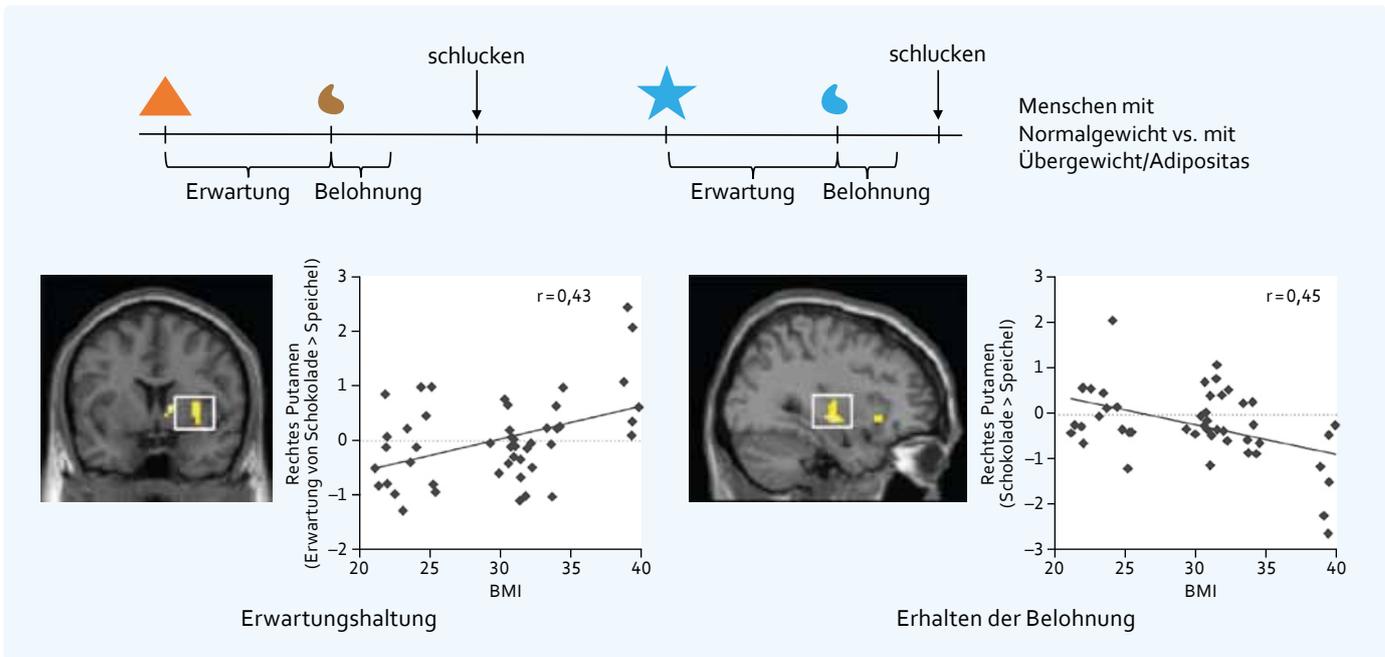
## ÄTIOLOGIE UND PATHOPHYSIOLOGIE DER ADIPOSITAS

Bei der Entstehung der Adipositas ist eine individuelle genetische Prädisposition unstrittig, die das Risiko für eine übermäßige Zunahme des Körperfettes im Verlauf des Lebens determiniert. Bei einer monogenetischen Erkrankung ist der Gendefekt bekannt und führt meistens bereits im Kindesalter zur Entwicklung einer Adipositas. Im Rahmen der Anamnese ist es deshalb sinnvoll zu fragen, ab wann die Adipositas besteht. Neben genetischen Einflüssen haben Umweltfaktoren und eine frühkindliche Prägung bereits während der Schwangerschaft einen erheblichen Einfluss auf die zerebrale Verarbeitung von Nahrungsreizen und sind deshalb für die Entwicklung einer Adipositas sehr relevant. Wer als Kind im Alter von drei bis sechs Jahren adipös ist, wird das mit einer Wahrscheinlichkeit von 90 % auch als Erwachsener sein [2, 17].

Der Hypothalamus spielt eine entscheidende Rolle bei der Stoffwechselregulation. Daran sind verschiedene Nervenzellgruppen beteiligt. Die Proopiomelanocortin-exprimierenden (POMC) Neurone steuern das Sättigungsgefühl und die Nutzung der Energiespeicher. Neurone, die das „agouti-related peptide“ (AgRP) exprimieren, steuern das Nahrungsaufnahmeverhalten und stimulieren unter anderem durch Produktion des Neuropeptids Y den Appetit. Die regelmäßige Aufnahme von hochprozessierten Lebensmitteln mit einem erhöhten Fett- und Zuckergehalt führt im Gehirn nicht nur zu einer Veränderung des Hunger- und Sättigungsgefühls, sondern auch zu einer nachhaltigen Veränderung in Hirnregionen, die Belohnungsreaktionen steuern [18].

In tierexperimentellen Untersuchungen konnte der Einfluss einer hochkalorischen Ernährung auf die homöostatische Steuerung der Nahrungsaufnahme im Hypothalamus von Mäusen dokumentiert werden. Bei hungrigen Tieren, die an eine niedrigkalorische und ballaststoffreiche Diät gewöhnt wurden, kann nach der Aufnahme von Nahrung eine sofortige deutliche Aktivitätsminderung der AgRP-Neurone („Hungerneurone“) registriert werden. Wenn die Mäuse aber über einen längeren Zeitraum hochkalorisch ernährt wurden, verändert sich die AgRP-Reaktion. Nach der Nahrungsaufnahme sinkt die Aktivität der AgRP-Neurone nur noch geringfügig. Das Hungergefühl lässt bei diesen Mäusen also nach den Mahlzeiten nicht mehr deutlich nach. Man geht davon aus, dass diese Prozesse grundsätzlich auf den Menschen übertragbar sind [19].

Neben Veränderungen bei der Steuerung des Hungergefühls spielen bei Menschen mit Adipositas Veränderungen im Belohnungssystem eine wichtige Rolle. In einer Studie wurde die Aktivität von Glucagon-like-Peptide-1-(GLP-1-)Rezeptoren bei übergewichtigen Patienten mit Typ-2-Diabetes im Vergleich zu schlanken normoglykämischen Probanden (n = 48) mittels funktioneller Magnetresonanztomographie-(fMRI-)Technik im Putamen dargestellt. Die Studienteilnehmer wurden mit farbigen Symbolen entweder auf den Erhalt von Schokoladenmilch (orange) oder einer geschmacklosen Flüssigkeit (blau) nach Anzeige des entsprechenden Farbsymbols konditioniert. Die Aktivität der GLP-1-Rezeptoren im rechten Putamen korreliert mit der Erwartungshaltung für Schokoladenmilch als Belohnung im Anschluss an den entsprechenden optischen Reiz (● **Abb. 3**). Je höher der BMI der untersuchten Personen, desto ausgeprägter ist die Erwartung der Belohnung. Gleichzeitig verändert sich aber die Aktivität des Belohnungssystems im Anschluss an die Belohnung mit zunehmendem BMI. Das Belohnungssignal nach Erhalt der Belohnung wird mit zunehmendem BMI kleiner, was dazu führt, dass bei adipösen Menschen mit Typ-2-Diabetes mehr Belohnung notwendig ist, um eine entsprechende Signalaktivität zu erreichen, als bei schlanken normoglykämischen Probanden. Diese Ergebnisse erklären gut, warum es adipösen Patienten so schwerfällt, im Rahmen einer empfohlenen Lebensstiländerung Gewicht abzubauen und auf „Belohnung“ zu verzichten, weil sich das Gehirn an fett- und zuckerreiche Nahrung sehr schnell gewöhnt [20].



**Abbildung 3**

Ergebnisse einer Konditionierungsstudie mit übergewichtigen Patienten mit Typ-2-Diabetes im Vergleich zu schlanken normoglykämischen Probanden ( $n = 48$ ) zur Aktivierung von GLP-1-Rezeptoren im Putamen – dargestellt mittels fMRI in Abhängigkeit von der Erwartungshaltung für Schokoladenmilch und nach deren Empfang im Vergleich zu einer geschmacklosen Lösung (modifiziert nach [20])

Abkürzungen

BMI = Body-Mass-Index

fMRI = funktionelles Magnetresonanztomographie

GLP-1 = Glucagon-like-Peptide-1

### LEITLINIENBASIERTE DIAGNOSTIK DER ADIPOSITAS

Nach einer Bestimmung des BMI zu Beginn einer Behandlung sollte mindestens einmal im Monat der relative Gewichtsverlust (RWL) dokumentiert werden. Die Messung des Hüft- und Taillenumfanges liefert erste Hinweise auf die Verteilung des Körperfettes. Bei einer sarkopenen Adipositas ist der Anteil von Muskelmasse im Vergleich zum Körperfettanteil aufgrund von Bewegungsmangel sehr niedrig, und es liegt oft eine Beeinträchtigung der Muskelfunktion vor. Bei Verdacht auf eine sarkopene Adipositas sollte mit einer geeigneten Bioimpedanzanalyse die Körperzusammensetzung dokumentiert werden. Ein Funktionstest mit fünfmaligem Aufstehen und Hinsetzen (Sitz-Steh-Test) ist ebenfalls geeignet, um die muskuläre Funktion zu überprüfen. Neben der Erfassung der aktuellen Situation ist es wichtig, Hinweise zur Gewichtsentwicklung vor Therapiebeginn zu bekommen. Dazu ist es hilfreich, wenn die Patienten das Heft mit den U-Untersuchungen und Fotos aus der Kindheit und Jugendzeit mitbringen. Eine frühkindliche Adipositas kann genetisch bedingt sein und durch entsprechende Gentests analysiert werden. Nach der Erfassung der anthropometrischen Daten folgt die Dokumentation der Ernährungsgewohnheiten, der körperlichen Bewegung und des Essverhaltens. Die körperliche Fitness kann dadurch abgeschätzt werden, dass man den Patienten bittet, sich vom Stuhl zu erheben und eine kurze Strecke von 3 m zu gehen (3-Meter-Gehtest). Im Rahmen der Ernährungsanamnese sollten Essverhaltensmuster erfragt werden mit Frequenz, Menge und Zeitraum der Nahrungsaufnahme einschließlich der damit verbundenen Emotionen. Hierbei sollte gezielt nach Essstörungen, wie einer Hyperphagie, gefragt werden. Andauernder Hunger und eine ungezügelter Nahrungsaufnahme sind Zeichen eines gestörten Hunger- und Sättigungsgefühls. Erwachsenen fällt es im Vergleich zu Kindern meist deutlich schwerer zuzugeben, dass sie ständig Hunger haben und deshalb sehr oft und zu viel essen.

An medizinischer Diagnostik bei einem Patienten mit einer Adipositas empfiehlt die Leitlinie den Ausschluss einer sekundären Adipositas. Eine Hypothyreose sollte durch die Bestimmung des Thyroidea-stimulierenden Hormon-(TSH)-Spiegels und eine Überfunktion der Nebennierenrinde sollte durch einen Dexamethason-Hemmtest insbesondere vor einer bariatrischen Operation ausgeschlossen werden.

Weitere relevante Laborparameter sind:

- Gesamtcholesterin, Low-Density-Lipoprotein (LDL), High-Density-Lipoprotein (HDL) und Triglyceride
- Nüchtern glukose
- Harnsäure
- Serumkreatinin, geschätzte glomeruläre Filtrationsrate (eGFR), Albuminurie

Eine Blutdruckmessung ist bei allen Patienten obligat. Ab einem BMI von  $30 \text{ kg/m}^2$  oder  $\geq 25 \text{ kg/m}^2$  und vorhandenen kardiovaskulären Risikofaktoren sollte ein „Metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease“- (MASLD-) Screening erfolgen [2].

## ADIPOSITAS UND KOMORBIDITÄTEN

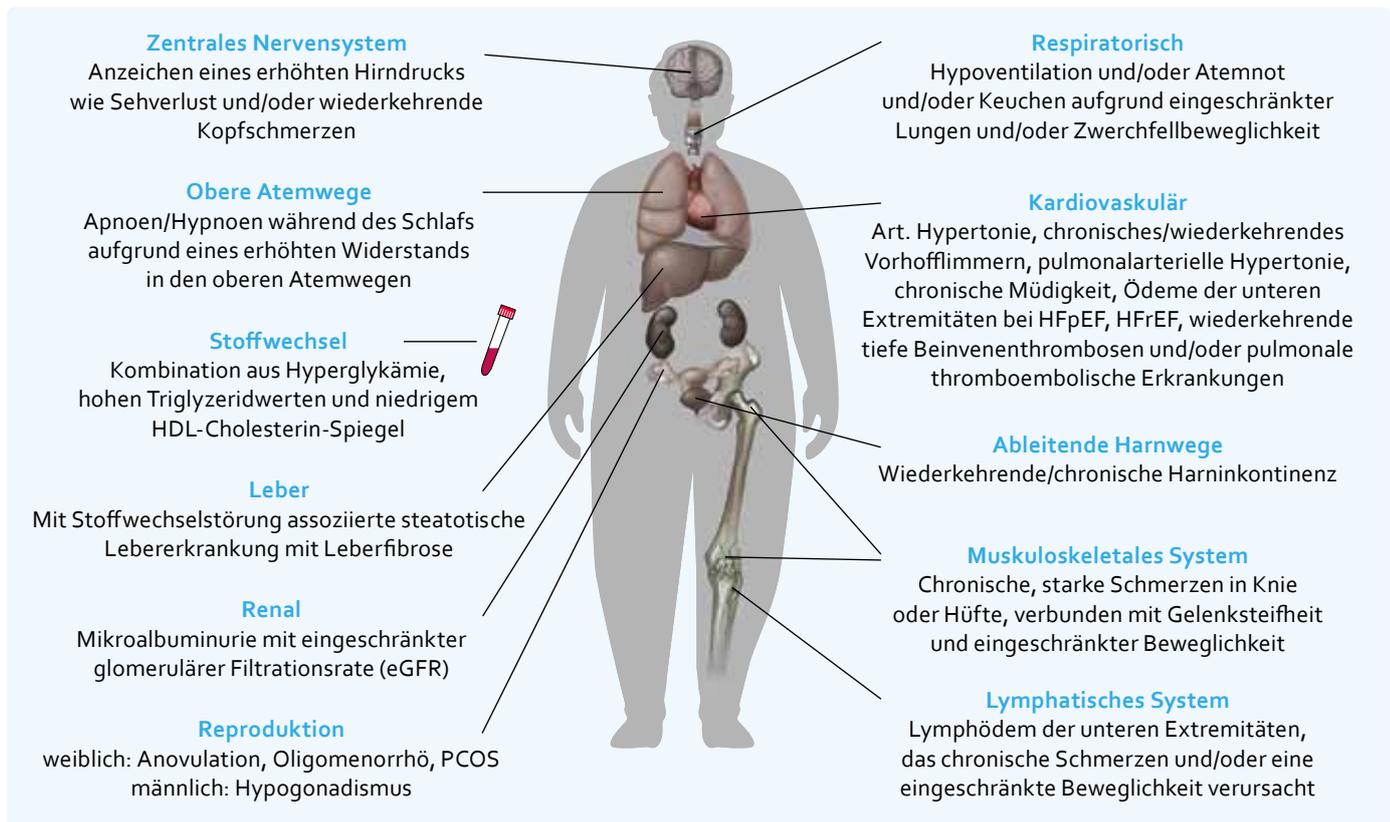
Adipositas ist eine Systemerkrankung und geht mit einem signifikant erhöhten Risiko für die Entwicklung zahlreicher somatischer und psychischer Erkrankungen einher, die den ganzen Organismus betreffen und bei Weitem nicht nur durch den erhöhten BMI erklärt werden können (● **Abb. 4**). Ein wichtiger Auslöser sind multiple pathophysiologische Prozesse im viszeralen Fettgewebe, das als endokrines Organ agiert und eine Vielzahl bioaktiver Substanzen, sogenannte Adipokine, sezerniert. Diese proinflammatorischen Mediatoren, darunter Tumornekrosefaktor- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) und Interleukin-6 (IL-6), fördern systemische Entzündungsprozesse, eine Insulinresistenz und eine endotheliale Dysfunktion [21]. Das Resultat ist eine beschleunigte Atherogenese, die den Boden für die Entstehung kardiovaskulärer Erkrankungen bereitet [22]. Ein weiterer Mechanismus ist die Aktivierung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems (RAAS) durch viszerales Fett, was zu einer Erhöhung des Blutdruckes führt [8]. Darüber hinaus geht Adipositas häufig mit einer Dyslipidämie

### Abbildung 4

Darstellung der mit einer Adipositas assoziierten Komorbiditäten (modifiziert nach [3, 4])

Abkürzungen

- HDL = Lipoprotein mit hoher Dichte
- eGFR = geschätzte glomeruläre Filtrationsrate ( $\text{ml/min/1,73 m}^2$ )
- HFpEF = Herzinsuffizienz mit erhaltener Ejektionsfraktion
- HFrEF = Herzinsuffizienz mit reduzierter Ejektionsfraktion
- PCOS = Syndrom polyzystischer Ovarien



einher, gekennzeichnet durch erhöhte Triglyceridwerte, erniedrigtes HDL-Cholesterin und ein Überwiegen kleiner, dichter LDL-Partikel – ein klassisches atherogenes Lipidprofil [23]. Diese Prozesse sind Grundlage von kardiovaskulären Erkrankungen, Typ-2-Diabetes und der nicht alkoholischen Fettlebererkrankung (MASLD). Die Inzidenz der allgemeinen Komorbiditäten korreliert dabei mit dem BMI [24, 25]. Adipositas belastet das muskuloskeletale System erheblich und fördert degenerative Gelenkerkrankungen wie die Gon- und Coxarthrose. Die eingeschränkte Mobilität verstärkt wiederum die Inaktivität und triggert den Teufelskreis der Gewichtszunahme. Schlafbezogene Atmungsstörungen, wie das obstruktive Schlafapnoesyndrom (OSAS), verstärken das Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse zusätzlich. Der erhöhte Fettanteil im Pharynxbereich führt zu einem Kollaps der oberen Atemwege. Auch die psychische Gesundheit adipöser Patienten ist häufig beeinträchtigt. Depressive Störungen, Angststörungen und Essstörungen (z. B. Binge-Eating-Störung) treten signifikant häufiger auf. Die Stigmatisierung und Diskriminierung verstärken psychosoziale Belastungen zusätzlich [3].

Adipositas ist außerdem ein bekannter Risikofaktor für verschiedene Malignome, darunter kolorektale Karzinome, Mamma-, Endometrium-, Ovarial- und Prostatakarzinome. Adipozytokine und chronische Inflammation spielen auch hier eine wichtige pathophysiologische Rolle [26].

#### STELLENWERT VON SYSTEMISCHEM UND LOKALEM FETTGEWEBE

Viszerales Fettgewebe, eine Steatose der Leber und intramuskuläres Fett sind als metabolische Risikofaktoren systemisch wirksam und fördern die Entstehung einer Insulinresistenz als Vorstufe eines Typ-2-Diabetes. Durch die Bestimmung des Homöostasis-Model-Assessment-(HOMA-)Index kann eine Insulinresistenz dokumentiert werden. Perivaskuläres, perikardiales, epikardiales und renales Fettgewebe triggern zusätzlich lokale Entzündungsreaktionen und fibrotische Prozesse, die das Risiko für die Entstehung der bereits genannten Folgeerkrankungen und Komorbiditäten der Adipositas erhöhen [27, 28]. Die Dicke des epikardialen Fettgewebes kann im Rahmen einer echokardiografischen Untersuchung des Herzens gemessen werden, Menge und Verteilung des viszeralen Fettgewebes durch eine Sonografie des Abdomens. Der Goldstandard zur Volumetrie des epikardialen, perikardialen sowie des perivaskulären Fettgewebes der Koronargefäße und der Aorta ist die Herz-Computertomografie (CT). Für die Untersuchungen des lokalen Fettgewebes gibt es bislang keine Referenzwerte, die als Grundlage für eine klinische Risikostratifizierung und Therapieindikation genutzt werden können [1].

#### VON DER ADIPOSITAS-KARDIOMYOPATHIE ZUR HERZINSUFFIZIENZ

Der BMI ist weitaus deutlicher mit einer Herzinsuffizienz assoziiert als mit einem Myokardinfarkt oder Schlaganfall [29]. Auf die Adipositas-bedingten inflammatorischen, fibrotischen und neurohumoralen Prozesse reagieren nicht nur das Herz, sondern auch die Nieren besonders empfindlich. Diabetische Kardiomyopathie und Nephropathie sind seit Jahrzehnten etablierte Krankheitsbilder. Der Begriff einer Adipositas-Kardiomyopathie als Vorstufe einer Herzinsuffizienz ist dagegen relativ neu [30].

Das Risiko der Entwicklung einer Herzinsuffizienz mit erhaltener Pumpfunktion (HFpEF) nimmt ab einem BMI von 30 kg/m<sup>2</sup> stetig zu. Diese Korrelation ist für eine Herzinsuffizienz mit reduzierter Pumpfunktion (HFrEF) nicht nachweisbar (● **Tab. 1**). Die Wahrscheinlichkeit einer HFpEF kann mit dem validierten H<sub>2</sub>FEF-Score abgeschätzt werden, in dem ein BMI >30 kg/m<sup>2</sup> mit zwei Punkten gewertet wird. Weitere Parameter sind Hypertonie, Vorhofflimmern, Alter >60 Jahre sowie ein erhöhter Füllungsdruck und ein erhöhter Pulmonalarteriendruck abgeschätzt im Doppler-Echo. Die in der Bevölkerung relativ häufige Kombination eines älteren

	Klinische Variable	Werte	Punkte
H <sub>2</sub>	Gewicht (Heavy)	Body-Mass-Index >30 kg/m <sup>2</sup>	2
	Hypertonie	zwei oder mehr antihypertensive Medikamente	1
F	Vorhofflimmern	paroxysmal oder persistent	3
P	Pulmonale Hypertonie	geschätzter systolischer Pulmonalarteriendruck im Doppler-Echo >35 mmHg	1
E	Alter (Elder)	Alter >60 Jahre	1
F	Füllungsdruck	Doppler-Echo E/e' >9	1
<b>H<sub>2</sub>FPEF Score</b>			<b>Summe (0-9)</b>
Gesamtpunktzahl	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9		
Wahrscheinlichkeit einer HFpEF	0,2 0,3 0,4 0,5 0,6 0,7 0,8 0,9 0,95		

**Tabelle 1**

Score zur Berechnung der Wahrscheinlichkeit einer HFpEF (modifiziert nach [28, 31])

Abkürzungen  
 HFpEF = Herzinsuffizienz mit erhaltener Ejektionsfraktion

adipösen Patienten mit Bluthochdruck wird bereits mit vier von insgesamt neun Scorepunkten eingeschätzt, was einer 70%igen HFpEF-Wahrscheinlichkeit entspricht. Da fast ein Viertel der deutschen Bevölkerung adipös ist, muss mit einer weiter zunehmenden Anzahl von herzinsuffizienten Patienten gerechnet werden. Das Frühstadium einer HFpEF wird bei Adipositas oft übersehen [28, 31]. Luftnot bei Belastung als eines der klassischen klinischen Symptome einer HFpEF wird bei Adipositas meist nur der mangelnden Fitness der Patienten zugeordnet. Hier ist die Bestimmung von Risikomarkern sinnvoll. Bei einer reduzierten eGFR und Albuminurie oder einer relevanten Urin-Albumin-Kreatinin-Ratio (UACR) sollten adipöse Patienten dem Nephrologen vorgestellt werden. Wenn die N-terminales pro-Brain natriuretisches Peptid-(NT-proBNP-)Konzentration erhöht ist, kann die Vorstellung beim Kardiologen erwogen werden. Dabei ist zu berücksichtigen, dass die NT-proBNP-Grenzwerte mit zunehmendem BMI abnehmen. Bei sehr stark adipösen Patienten mit einer HFpEF werden also falsch niedrige NT-proBNP-Konzentrationen gemessen. Referenzwerte gibt es bislang nicht [32, 33].

### PRÄVENTION DER ADIPOSITAS

Maßgebliche Säulen der Adipositasprävention sind eine Gewichtsreduktion und die Verbesserung der körperlichen Fitness durch Bewegung. Angesichts der starken Assoziation zwischen Adipositas und kardiovaskulären Erkrankungen ist zusätzlich eine frühzeitige Risikostratifizierung essenziell, um kardiovaskuläre Risikofaktoren zu erfassen und bereits im Frühstadium zu behandeln [2].

Zur Prävention der Adipositas soll eine ausgewogene und bedarfsgerechte Ernährung empfohlen werden. Gewichtsreduzierend wirken Ballaststoffe, Vollkornprodukte, mediterrane Ernährung oder auch eine ausgewogene vegetarische Ernährung. Gewichtssteigernd wirken Zucker, Fett und Alkohol. An Getränken sollte Wasser bevorzugt werden, in Ausnahmefällen können süßstoffhaltige Getränke verwendet werden. Zuckerhaltige Süßgetränke sind aber unbedingt zu vermeiden, weil sie ein wesentlicher Treiber der Adipositas sind. Zur Prävention der Adipositas ist die Höhe der insgesamt zugeführten Energie relevanter als das Kohlenhydrat-, Fett- und Proteinverhältnis an der Gesamtenergiezufuhr. Jede Form der Kalorienrestriktion ist gleichwertig. Auch die Einhaltung bestimmter Essenszeiten ist im Rahmen der Adipositasprävention nicht relevant. Für die Vermeidung einer ungesunden Gewichtszunahme können Ernährungsweisen mit unterschiedlicher zeitlicher Verteilung der Nahrungsaufnahme über den Tag empfohlen werden. Das Frühstück sollte dabei die Gesamtenergiezufuhr pro Tag nicht erhöhen [2].

Als zweite Säule bei der Vermeidung einer ungesunden Gewichtszunahme sollte empfohlen werden, sich in Alltag, Freizeit und Beruf regelmäßig körperlich zu bewegen. Etwa 150 Minuten moderate Bewegung oder eine Stunde intensive Bewegung werden pro Woche empfohlen, wobei es einen klaren Dosiseffekt gibt. Kraft- und Ausdauertraining sind gleichwertig. Im Rahmen der Adipositasprävention sind Methoden des Selbstmonitorings empfehlenswert, um die körperliche Bewegung zu steigern. Untrainierte Menschen können durch regelmäßigen Sport durchschnittlich insgesamt nur etwa 1,5 bis 3 kg abnehmen. Die Ernährung spielt bei der Adipositasprävention eine weitaus größere Rolle. Die Kombination von Sport und kalorienreduzierter Ernährung wirkt synergistisch [2].

Neben gesunder Ernährung und regelmäßiger Bewegung empfehlen die Leitlinien die Vermeidung einer hohen chronischen Stressbelastung sowie eine ausreichende Schlafdauer und einen regelmäßigen Schlafrhythmus. Nikotin aktiviert die POMC-Sättigungsneurone im Hypothalamus, wodurch der Appetit reduziert wird. Ein Rauchstopp sollte aber auch dann empfohlen werden, wenn dieser mit einer Gewichtszunahme einhergeht. Die gesundheitlichen Vorteile eines Rauchstopps überwiegen die gesundheitlichen Nachteile einer Gewichtszunahme, die infolge eines Rauchstopps auftreten kann [2].

### INDIKATION ZUR ADIPOSITASTHERAPIE

In der aktuellen Leitlinie sind folgende Therapieindikationen definiert:

- BMI  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup>
- BMI zwischen 25 und  $< 30$  kg/m<sup>2</sup> und
  - übergewichtsbedingte Gesundheitsstörungen (z. B. Hypertonie, Typ-2-Diabetes) oder
  - stammbetonte Fettverteilung (Taillenumfang  $\geq 102$  cm bei Männern und  $\geq 88$  cm bei Frauen) oder
  - Erkrankungen, die durch Übergewicht verschlimmert werden oder
  - hoher psychosozialer Leidensdruck

Die initiale Behandlung von adipösen Patienten kann gut in der heimatnahen Hausarztpraxis durchgeführt werden. Wenn diese Behandlung nicht ausreicht, können die Patienten in einem spezialisierten Adipositaszentrum weiterbehandelt werden [2].

### MULTIMODALE BASISTHERAPIE UND PHARMAKOTHERAPIE DER ADIPOSITAS

Im Rahmen der multimodalen Basistherapie soll bei der Ernährung ein Defizit von 500 bis 600 kcal/Tag angestrebt werden. Zur Unterstützung können Formula-Produkte mit 800 bis 1200 kcal/Tag eingesetzt werden. Zusätzlich sollten die Patienten angeleitet werden, täglich 30 bis 60 Minuten körperlich aktiv zu sein und Sport zu treiben, damit während der Diät nicht zu viel Muskelmasse verloren geht. Viele Menschen können diese langfristig notwendige Veränderung von Verhalten und Lebensstil im Alltag nicht durchhalten und benötigen zusätzliche Unterstützung durch eine Pharmakotherapie.

Es können verschiedene Medikamente eingesetzt werden, die auch das Körpergewicht günstig beeinflussen. Orlistat mit einer Tagesdosis von dreimal 120 mg führt zu einer durchschnittlichen Gewichtsreduktion von 4,1 % und ist mit monatlichen Therapiekosten von etwa 30 bis 90 € die günstigste Option. Die GLP-1-Rezeptoragonisten Liraglutid (3 mg/Tag), Semaglutid (2,4 mg/Woche) und der duale Glucose-abhängiges insulinotropes Polypeptid-(GIP)/GLP-1-Rezeptoragonist Tirzepatid (15 mg/Woche) führen zu einer deutlich höheren Gewichtsreduktion um

5,4 bis 17,8 %, sind aber aktuell deutlich teurer. Zu den wichtigsten unerwünschten Wirkungen gehören bei allen genannten Wirkstoffen gastrointestinale Beschwerden [34, 35, 36].

## DIGITALE GESUNDHEITSANWENDUNGEN ZUR BEHANDLUNG DER ADIPOSITAS

Die multimodale Basistherapie zur Gewichtsreduktion kann durch digitale Tools unterstützt werden. Ein Onlinetracking fördert die Adhärenz besser als Papiertagebücher. In Deutschland können zur Unterstützung einer Adipositas-therapie die digitalen Gesundheitsanwendungen (DiGA) Oviva und Zonadio verordnet werden. Für diese Apps wurden für Patienten mit einem BMI zwischen 30 und 40 kg/m<sup>2</sup> Gewichtsreduktionen von 6,5 % und 7,7 % dokumentiert und wirken damit besser als die Standardbetreuung durch den Hausarzt. Laut S3-Leitlinie werden regelmäßige persönliche Interventionen im Vergleich zu rein digitalen Anwendungen zur Unterstützung einer Adipositas-therapie als etwas besser wirksam eingestuft [2].

## DATEN ZUR LANGFRISTIGEN WIRKSAMKEIT UNTERSCHIEDLICHER BEHANDLUNGSANSÄTZE

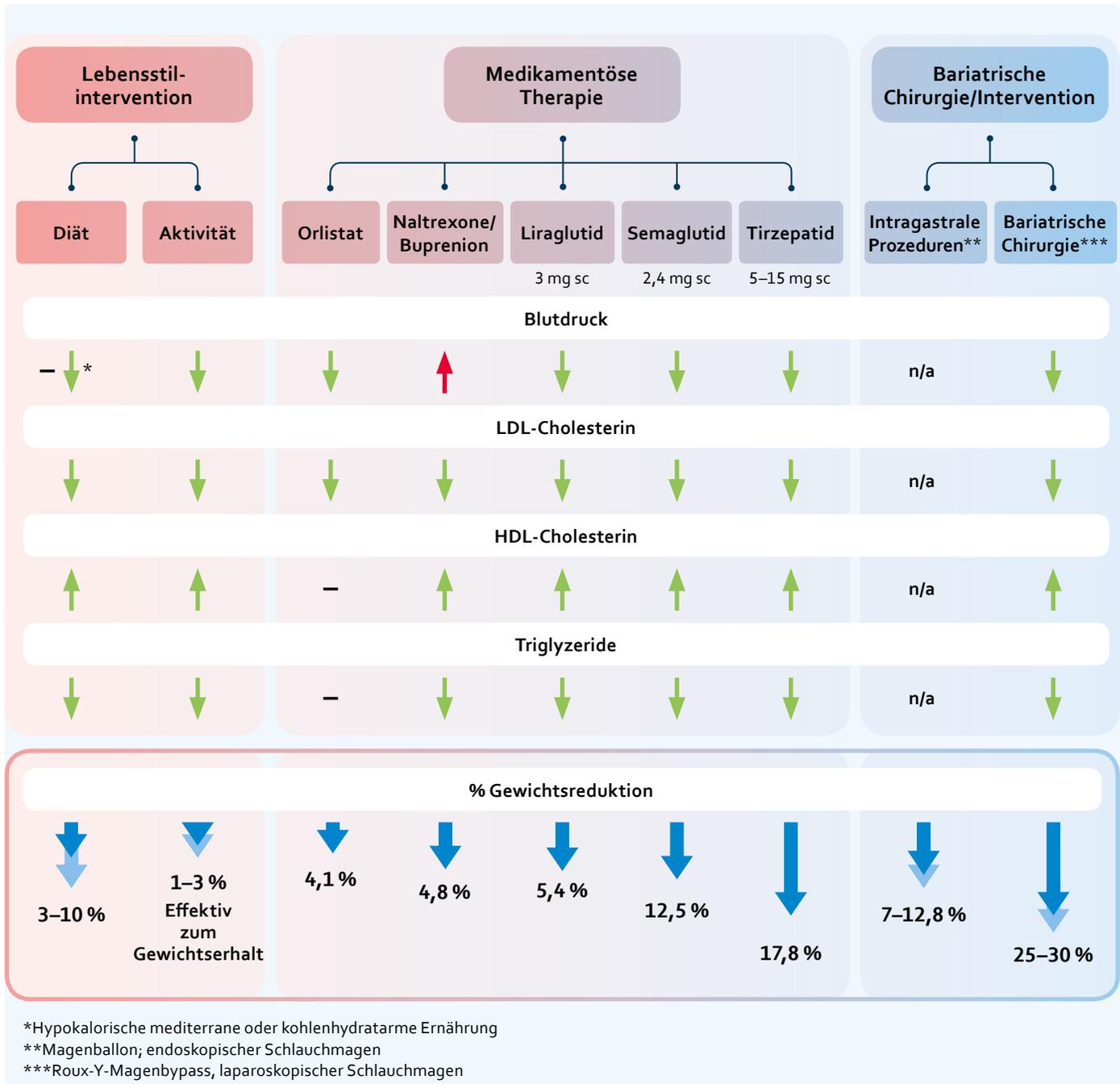
Hinweise zur langfristigen Wirksamkeit von Schulungsprogrammen für Patienten mit Typ-2-Diabetes ergaben sich aus der Look-AHEAD-Studie (AHEAD: Action for Health in Diabetes). Für schwer übergewichtige Patienten mit einem BMI  $\geq 40$  kg/m<sup>2</sup> liegen auch für bariatrische Operationsverfahren Langzeitdaten vor mit einem durchschnittlichen Gesamtgewichtsverlust nach zehn Jahren von 20 %. Zu Inkretin-basierten Therapien sowie DiGA wurden bislang keine Daten zur langfristigen Wirksamkeit als Adipositasmedikament veröffentlicht [37–41, 34, 35, 36].

## MULTIFAKTORIELLE THERAPIE DER ADIPOSITAS

Eine multifaktorielle Therapie zielt bei Patienten mit einer Adipositas nicht nur auf die Reduktion eines krankhaft erhöhten Körpergewichtes, sondern auch auf die Behandlung der vorhandenen Begleiterkrankungen und Komplikationen, um die damit assoziierten Krankheitsrisiken insgesamt zu senken. Der Anteil des HbA<sub>1c</sub> (glykiertes Hämoglobin) sollte im Rahmen der glykämischen Kontrolle möglichst  $< 6,5$  %, mindestens aber  $< 7$  % betragen. Ein gesunder Lebensstil mit kalorienreduzierter Ernährung, mit Rauchstopp, Stressminimierung und mindestens 150 Minuten/Woche körperlicher Aktivität wird ergänzt durch eine Einstellung des erhöhten Blutdruckes auf Werte  $< 140/90$  mmHg bevorzugt mit Renin-Angiotensin-System-(RAS)-Inhibitoren und durch eine Kontrolle der Dyslipidämie mit Triglyceridwerten  $< 150$  mg/dl ( $< 1,7$  mmol/l), einem LDL-Cholesterin  $< 100$  mg/dl ( $< 2,6$  mmol/l) und einem HDL-Cholesterin  $\geq 50$  mg/dl ( $\geq 1,3$  mmol/l) mit Statinen und intensiviert durch Ezetimib (■ Abb. 5). Lebensstilinterventionen, eine medikamentöse Therapie mit GLP-1-Rezeptoragonisten und bariatrische Operationsverfahren senken nicht nur das Körpergewicht, sondern haben auch günstige Auswirkungen auf einen erhöhten Blutdruck und eine Dyslipidämie [1].

## ERSTE KARDIOVASKULÄRE OUTCOME-DATEN FÜR GLP-1-REZEPTOR-AGONISTEN

GLP-1-Rezeptoragonisten haben pleiotrope Effekte im gesamten Organismus und sind nicht nur im Rahmen der Behandlung von Patienten mit Typ-2-Diabetes, sondern auch bei der Adipositas-therapie nachweislich wirksam. Durch eine Verzögerung der Magenentleerung und eine zentrale Steigerung des Sättigungsgefühls nimmt die aufgenommene Nahrungsmenge ab. Die zu Therapiebeginn häufigen

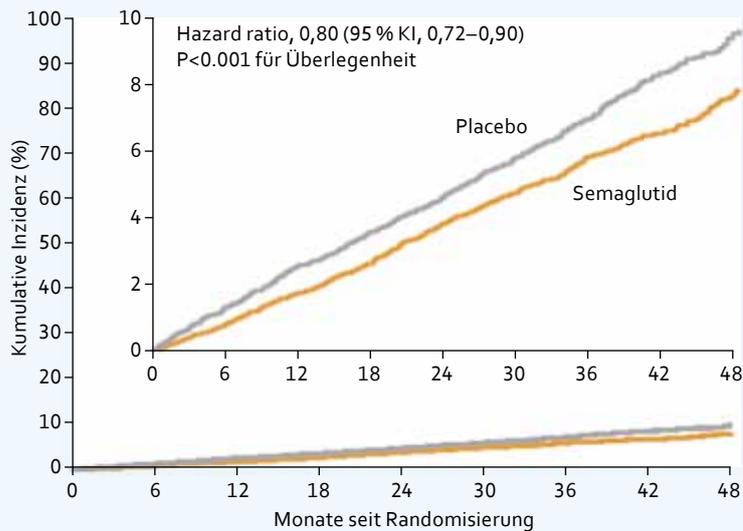


**Abbildung 5**  
 Auswirkungen verschiedener Therapieoptionen zur Behandlung der Adipositas auf Blutdruck, Blutfette und Körpergewicht (modifiziert nach [1])

Abkürzungen  
 ESC = European Society of Cardiology  
 sc = subkutan  
 n/a = nicht verfügbar  
 LDL = Low Density Lipoprotein  
 HDL = High Density Lipoprotein

gastrointestinalen Nebenwirkungen unterstützen diesen Effekt, können aber auch bei bis zu 15 % der Patienten zum Therapieabbruch führen. Antiinflammatorische Effekte reduzieren bei Patienten mit einer chronischen Nierenerkrankung eine Albuminurie und senken das renale Risiko. Bei Patienten mit einem Typ-2-Diabetes und einer KHK wird das Risiko von kardiovaskulären Ereignissen gesenkt.

Die ersten und bislang einzigen Daten einer Outcome-Studie bei Patienten mit Adipositas ohne Typ-2-Diabetes liegen für Semaglutid vor. In der multizentrischen randomisierten SELECT-Studie (Semaglutide effects on cardiovascular outcomes in patients with diabetes and chronic kidney disease) wurde die Wirksamkeit von Semaglutid im Vergleich zu Placebo bei insgesamt 17.604 Patienten mit Adipositas ohne Diabetes auf das kardiovaskuläre Outcome untersucht (● **Abb. 6**). Die Studie ergab, dass die einmal wöchentliche subkutane Injektion von 2,4 mg Semaglutid im Vergleich zu Placebo das Risiko für schwere kardiovaskuläre Ereignisse („major adverse cardiac event“, MACE: kardiovaskulär bedingter Tod, nicht tödlicher Myokardinfarkt, nicht tödlicher Schlaganfall) signifikant um 20 % reduzierte [42].



#### Anzahl Risikopatienten

Placebo	8801	8652	8487	8326	8164	7101	5660	4015	1672
Semaglutid	8803	8695	8561	8427	8254	7229	5777	4126	1734

#### Abbildung 6

SELECT-Studie: Kaplan-Meier-Darstellung der Ergebnisse zum primären kardiovaskulären kombinierten Endpunkt [42]

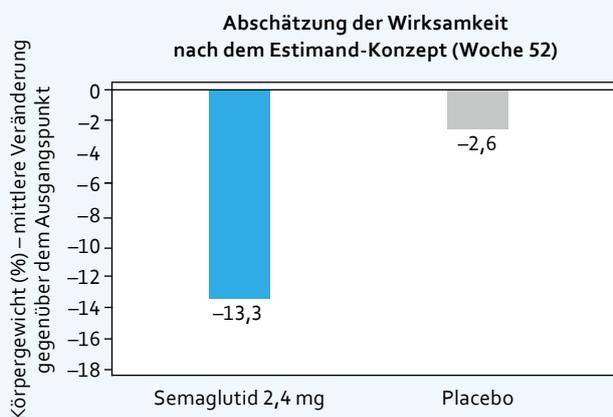
Abkürzungen  
KI = Konfidenzintervall

Neben diesen Outcome-Ergebnissen wurden erste Daten aus einer Studie mit nicht diabetischen Patienten mit Adipositas (BMI  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup>) veröffentlicht, die an einer HFpEF (linksventrikuläre Ejektionsfraktion, LVEF,  $\geq 45$  %) erkrankt waren (● **Abb. 7**). Semaglutid verbesserte nach einem Jahr nicht nur den kombinierten primären Endpunkt aus dem Kansas City Cardiomyopathy Questionnaire – Clinical Summary Score (KCCQ-CSS) und einer Reduktion des Körpergewichtes, sondern führte auch im sekundären Endpunkt zu einer Verbesserung der körperlichen Belastbarkeit dokumentiert mit dem 6-Minuten-Gehtest [43].

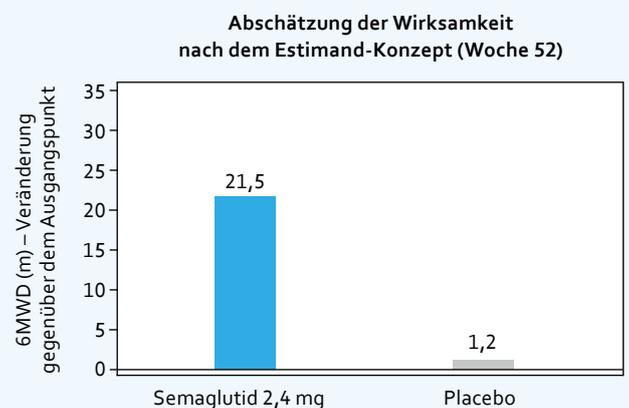
#### Abbildung 7

Wirkung von Semaglutid im Vergleich zu Placebo bei Patienten mit HFpEF und Adipositas auf Körpergewicht und 6-Minuten-Gehtest (modifiziert nach [43])

Abkürzungen  
6MWT = 6-Minuten-Gehtest  
ETD = geschätzter Behandlungsunterschied  
KI = Konfidenzintervall



Analyse in Woche 52	ETD	95 %-KI	p-Wert
Semaglutid 2,4 mg vs. Placebo	-10,7 %	-11,9; -9,4	<0,001



Analyse in Woche 52	ETD	95 %-KI	p-Wert
Semaglutid 2,4 mg vs. Placebo	20,3 m	8,6; 32,1	0,001

Tirzepatid ist ein dualer GIP/GLP-1-Rezeptoragonist und wurde zur Behandlung von Patienten mit Typ-2-Diabetes als auch zur Behandlung von Adipositas zugelassen. Tirzepatid führte im Vergleich zu Placebo zu einer stärkeren Gewichtsreduktion als GLP-1-Rezeptoragonisten [38]. Outcome-Daten liegen zu Tirzepatid noch nicht vor.

### FAZIT

- Die Adipositas beginnt bei einem BMI  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup> und wird in drei Schweregrade eingeteilt. Die klinische Adipositas schließt neben einer starken Vermehrung des Körperfettes die körperliche Beeinträchtigung durch Gewebe- und Organdysfunktionen mit ein.
- Zu den Folgeerkrankungen der Adipositas gehören Hypertonie, KHK, Herzinsuffizienz, Herzklappenerkrankungen, Vorhofflimmern, thromboembolische Erkrankungen und ein plötzlicher Herztod.
- Bei der Adipositas ist eine genetische Prädisposition bekannt. Es handelt sich um eine chronische Systemerkrankung mit einer zentralen Fehlsteuerung des Nahrungsaufnahmeverhaltens.
- Die Diagnostik der Adipositas umfasst neben der Dokumentation von BMI, Gewichtsentwicklung und Körperzusammensetzung auch die Anamnese von Ernährungsgewohnheiten und Essverhaltensmustern. Eine sekundäre Adipositas sollte ausgeschlossen werden. Analyse des Lipidprofils, Nierenparameter, Blutdruckmessung und MASLD-Screening ergänzen die Diagnostik.
- Bei einer Adipositas sind mehrere Komorbiditäten bekannt, zu denen neben kardiovaskulären Erkrankungen auch schlafbezogene Atmungsstörungen, Cox- und Gonarthrosen, depressive Störungen und ein erhöhtes Malignomrisiko gehören.
- Häufigste Form einer Herzinsuffizienz bei einer Adipositas ist die HFpEF, deren Häufigkeit mit zunehmendem BMI stetig zunimmt. Die Messung des NT-proBNP-Spiegels ist im Verdachtsfall hilfreich, um eine frühzeitige Therapie zu ermöglichen.
- Die Reduktion des Körpergewichtes durch Ernährungsumstellung und die Verbesserung der körperlichen Fitness durch mehr Bewegung und Sport sind entscheidende Komponenten im Rahmen der Adipositasprävention.
- Eine Adipositas mit einem BMI  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup> sollte behandelt werden. Bei einem BMI zwischen 25 und 30 kg/m<sup>2</sup> sollten gemäß S3-Leitlinie zusätzlich übergewichtsbedingte Gesundheitsstörungen oder eine stammbetonte Fettverteilung oder Erkrankungen, die durch Übergewicht verschlimmert werden oder ein hoher psychosozialer Leidensdruck vorliegen, damit die Therapieindikation gegeben ist.
- Die Behandlung der Adipositas umfasst eine multimodale Basistherapie und medikamentöse Therapieoptionen. Digitale Gesundheitsanwendungen können die Behandlung wirksam unterstützen. Risikofaktoren und Komorbiditäten sollten im Rahmen einer multifaktoriellen Therapie mitbehandelt werden.
- Die GLP-1-Rezeptoragonisten Liraglutid und Semaglutid und der duale GIP/GLP-1-Rezeptoragonist Tirzepatid führen bei Patienten mit Typ-2-Diabetes und Adipositas bislang zur deutlichsten Gewichtsreduktion.
- Für Semaglutid liegen Outcome-Daten bei Patienten mit Adipositas ohne Typ-2-Diabetes mit einer Reduktion des MACE um 20 % vor. Bei nicht diabetischen Patienten mit Adipositas und HFpEF verbessert Semaglutid die Lebensqualität und die körperliche Leistungsfähigkeit.

## LITERATUR

1. Koskinas KC et al. Obesity and cardiovascular disease: an ESC clinical consensus statement. *Eur Heart Journal* 2024;45:4063-4098
2. Deutsche Adipositas-Gesellschaft (DAG) e.V., S3-Leitlinie Adipositas – Prävention und Therapie. Version 5.0 Oktober 2024. <https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/050-001> (letzter Zugriff am: 01.11.2024)
3. Rubino F et al. Definition and diagnostic criteria of clinical obesity. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2025;13(3):221–262
4. Roser P, Aberle J. Adipositas als chronische Erkrankung. *Die Innere Medizin*, Springer 26.03.2025, published online <https://doi.org/10.1007/s00108-025-01883-8>
5. Global BMI Mortality Cooperation. Body-mass index and all-cause mortality: individual-participant-data meta-analysis of 2390 prospective studies in four continents. *Lancet* 2016;388:776–786
6. GBD 2015 Obesity Collaborators. Health Effects of Overweight and Obesity in 195 Countries over 25 Years. *New Engl J Med* 2017;377:13–27
7. Kotsis V et al. Mechanisms of obesity-induced hypertension. *Hypertens Res* 2010;33(5):386-393
8. Hall JE et al. Obesity-induced hypertension: interaction of neurohumoral and renal mechanisms. *Circ Res* 2015;116(6):991–1006
9. Lavie CJ et al. Obesity and cardiovascular disease: risk factor, paradox, and impact of weight loss. *J Am Coll Cardiol* 2009;53(21):1925–1932
10. Packer M. Leptin-aldosterone-nephrilysin axis: Identification of its distinct role in the pathogenesis of obesity-related heart failure with a preserved ejection fraction. *Circulation* 2018;137(15):1614–1629
11. Kitzman DW et al. The HFpEF obesity phenotype: the elephant in the room. *J Am Coll Cardiol* 2016;68(2):200–203
12. Pibarot P, Dumesnil JG. Improving assessment of aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol* 2012;60(3):169–180
13. Nassif ME et al. Obesity and Outcomes in Advanced Heart Failure. *JACC Heart Failure* 2021;9(6):460–470
14. Wanahita N et al. Atrial fibrillation and obesity – results of a meta-analysis. *Am Heart J* 2008;155(2):310–315
15. Wong CX et al. Obesity and the incident, post-operative and post-ablation atrial fibrillation: a meta-analysis of 623,603 individuals in 51 studies. *JACC Clin Electrophysiol* 2015;1(3):139–152
16. Adabag AS et al. Obesity and the risk of sudden cardiac death in the atherosclerosis risk in communities study. *Heart* 2015;101(3):212–221
17. Loos RJF, Yeo GSH. The genetics of obesity: from discovery to biology. *Nat Rev Genet* 2022;23(2):120–133
18. Rossi MA et al. Overlapping Brain Circuits for Homeostatic and Hedonic Feeding. *Cell Metabolism* 2018;27(1):42–56
19. Mazzone CM et al. High-fat food biases hypothalamic and mesolimbic expression of consummatory drives. *Nat Neurosci* 2020;23:1253–1266
20. Bloemendaal L van et al. Brain reward-system activation in response to anticipation and consumption of palatable food is altered by glucagon-like peptide-1 receptor activation in humans. *Diabetes Obesity Metab* 2015;17(9):878–886
21. Ouchi N et al. Adipokine in inflammation and metabolic disease. *Nat Rev Immunol* 2011;11(2):85–97
22. Libby P et al. Inflammation and immunity in diseases of the arterial tree: players and layer. *Circ Res* 2015;116(2):307–311
23. Grundy SM. Metabolic syndrome update. *Trends Cardiovasc Med* 2016;26(4):364–373
24. Mokdad AH et al. Prevalence of Obesity, Diabetes, and Obesity-Related Health Risk Factors, 2001. *JAMA* 2003;289:76–79
25. Mokdad AH et al. Overweight, obesity and mortality from cancer in a prospectively studied cohort of U.S. adults. *New Engl J Med* 2003;348:1625
26. Bhaskaran K et al. Body-mass index and risk of 22 specific cancers: a population-based cohort study of 5.24 million UK adults. *Lancet* 2014;384:755–765
27. Khawaja T et al. Impact of Visceral and Hepatic Fat on Cardiometabolic Health. *Cardio-metabolic Disease* 2024;26:1297–1307

28. Powell-Wiley TM et al. Obesity and Cardiovascular Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation* 2021;123(21):e984–e1010
29. Rawshani A et al. Risk Factors, Mortality, and Cardiovascular Outcomes in Patients with Type 2 Diabetes. *N Engl J Med* 2018;379:633–644
30. Jia G et al. Diabetic Cardiomyopathy: An Update of Mechanisms Contributing to This Clinical Entity. *Circ Res* 2018;122:624–638
31. Reddy YNV et al. A Simple, Evidence-Based Approach to Help Guide Diagnosis of Heart Failure With Preserved Ejection Fraction. *Circulation* 2018;138:861–870
32. Wang TJ et al. *Open Journal of Clinical Diagnostics* 2012;2:11-17
33. Ryan DH et al. Weight loss and improvement in comorbidity: differences 5%, 10%, 15%, and over. *Curr Obes Rep* 2017;6(2):187–194
34. Rucker D et al. Long term pharmacotherapy for obesity and overweight: updated meta-analysis. *BMJ* 2007;335:1194–1199
35. Aastrup A et al. Effects of liraglutide in the treatment of obesity: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Lancet* 2009;374:1606–1616
36. Wilding JPH et al. Once-Weekly Semaglutide in Adults with Overweight or Obesity. *N Engl J Med* 2021;384:989–1002
37. Knowler WC et al. Effect of a Long-Term Behavioral Weight Loss Intervention on Nephropathy in Overweight or Obese Adults with Type 2 Diabetes: The Look AHEAD Randomized Clinical Trial. *Lancet Diab Endocrinol* 2014;2(10):801–809
38. Jastreboff AM et al. Tirzepatide Once Weekly for the Treatment of Obesity. *N Engl J Med* 2022;387:205–216
39. Bossart M et al. Effects on weight loss and glycemic control with SAR441255, a potent unimolecular peptide GLP-1/GIP/GCC receptor triagonist. *Cell Metabolism* 2022;34:59–74
40. Buchwald H et al. Bariatric surgery: a systemic review and meta-analysis. *JAMA* 2004;292(14):1724–1737
41. O'Brian PE et al. Long-Term Outcomes After Bariatric Surgery: a Systematic Review and Meta-analysis of Weight Loss at 10 or More Years for All Bariatric Procedures and a Single-Centre Review of 20-Year Outcomes After Adjustable Gastric Banding. *Obes Surg* 2019;29(1):3–14
42. Lincoff AM et al. Semaglutide and Cardiovascular Outcomes in Obesity without Diabetes. *New Engl J Med* 2023;389:2221–2232
43. Kosiborod MN et al. Semaglutide in Patients with Heart Failure with Preserves Ejection Fraction and Obesity. *N Engl J Med* 2023;389:1069–1084

## Referenten

Priv.-Doz. Dr. med. Dennis Röttländer, MHBA, FESC  
Ärztlicher Leiter Strukturelle Herzkrankheiten  
Leiter Mitralklappenzentrum  
Krankenhaus Porz am Rhein  
Urbacher Weg 19  
51149 Köln

Dr. med. Ruth Hanßen  
Oberärztin  
Leiterin AG Translationale Stoffwechselforschung  
Poliklinik für Endokrinologie, Diabetologie und Präventivmedizin (PEDP)  
Universitätsklinikum Köln (AöR)  
Kerpener Str. 62  
50937 Köln

## Veranstalter

CME-Verlag – Fachverlag für medizinische Fortbildung GmbH  
Siebengebirgsstr. 15  
53572 Bruchhausen  
redaktion@cme-verlag.de

## Fortbildungspartner

Novo Nordisk Pharma GmbH

## Transparenzinformation

Ausführliche Informationen zu Interessenkonflikten und Sponsoring sind online einsehbar unterhalb des jeweiligen Kursmoduls.

In dieser Arbeit wird aus Gründen der besseren Lesbarkeit das generische Maskulinum verwendet. Weibliche und anderweitige Geschlechteridentitäten werden dabei ausdrücklich mitgemeint, soweit es für die Aussage erforderlich ist.

## Bildnachweis

Titelbild: Satjawat – stock.adobe.com

## CME-Test

Die Teilnahme am CME-Test ist nur online möglich.  
Scannen Sie den nebenstehenden QR-Code mit Ihrem Mobiltelefon/Tablet oder gehen Sie auf die Website: [www.cme-kurs.de](http://www.cme-kurs.de)

Teilnehmer aus Österreich: Die erworbenen CME-Punkte werden gemäß § 14 Abs. 4 Diplom-Fortbildungs-Programm der Österreichischen Ärztekammer (DFP) im gleichen Umfang als DFP-Punkte anerkannt.



# CME-Fragebogen



Bitte beachten Sie:

- Die Teilnahme am nachfolgenden CME-Test ist nur online möglich unter: [www.cme-kurs.de](http://www.cme-kurs.de)
- Diese Fortbildung ist mit 4 CME-Punkten zertifiziert.
- Es ist immer nur eine Antwortmöglichkeit richtig (keine Mehrfachnennungen).

**? Ab welchem BMI beginnt laut aktueller S3-Leitlinie eine Adipositas?**

- 20 kg/m<sup>2</sup>
- 25 kg/m<sup>2</sup>
- 30 kg/m<sup>2</sup>
- 35 kg/m<sup>2</sup>
- 40 kg/m<sup>2</sup>

**? Welche Definition einer klinischen Adipositas wurde in der Lancet Diabetes Endocrinology im Januar 2025 veröffentlicht?**

- Ein Zustand mit erhöhtem Körperfettanteil und normalem BMI
- Eine chronische Systemerkrankung, charakterisiert durch Funktionsänderungen in Geweben und Organen aufgrund von übermäßigem Fettgewebe
- Ein BMI über 30 kg/m<sup>2</sup> unabhängig von Komorbiditäten
- Eine Störung des Energiehaushaltes ohne Auswirkungen auf andere Organsysteme
- Ein Zustand mit abnormaler Fettverteilung bei normalem Körpergewicht

**? Welche der folgenden Aussagen zur Ätiologie und Pathophysiologie der Adipositas ist richtig?**

- Adipositas ist ausschließlich durch Überernährung bedingt.
- Genetische Faktoren spielen keine Rolle bei der Entstehung von Adipositas.
- Umweltfaktoren haben keinen Einfluss auf die Entwicklung von Adipositas.
- Adipositas ist immer monogen bedingt.
- Adipositas entsteht durch ein komplexes Zusammenspiel von Umwelt- und genetischen Faktoren.

**? Welche Aussage zur sarkopenen Adipositas ist falsch?**

- Bei einer sarkopenen Adipositas ist der Anteil von Muskelmasse im Vergleich zum stark erhöhten Körperfettanteil zu niedrig, wodurch die Muskelfunktion beeinträchtigt ist.
- Die körperliche Leistungsfähigkeit der Patienten ist stark beeinträchtigt.
- Ein einfacher Sitz-Steh-Test oder ein 3-Meter-Gehtest können die mangelnde Belastbarkeit dokumentieren.
- Eine sarkopene Adipositas kann allein durch gezielten Muskelaufbau behandelt werden.
- Bei den Patienten sollte die Körperzusammensetzung gemessen werden.

**? Welcher der folgenden Parameter sollte laut S3-Leitlinie im Rahmen der medizinischen Diagnostik bei Adipositas nicht routinemäßig bestimmt werden?**

- TSH
- Nüchtern glukose
- Kreatinin
- Harnsäure
- Testosteron

**? Welche Bildgebungsmethode gilt als Goldstandard zur Volumetrie des Fettgewebes bei Adipositas?**

- Echokardiografie
- Computertomografie
- Magnetresonanztomografie
- Positronen-Emissions-Tomografie
- Szintigrafie

## CME-Fragebogen (Fortsetzung)

? **Welcher Parameter wird zur Bestimmung des H<sub>2</sub>FPEF Scores genutzt, um die Wahrscheinlichkeit einer HFpEF abzuschätzen?**

- BMI
- Vorhofflimmern
- Alter >60 Jahre
- Hypertonie (zwei oder mehr antihypertensive Medikamente)
- Alle Aussagen sind richtig.

? **Welche Aussage zu Risikomarkern und zur multifaktoriellen Therapie der Adipositas ist falsch?**

- Bei einer reduzierten eGFR mit Albuminurie sollte bei adipösen Patienten eine Vorstellung beim Nephrologen erwogen werden.
- Bei einer Adipositas sind grundsätzlich auch die konventionellen Risikofaktoren zu dokumentieren und im Rahmen der multifaktoriellen Therapie zu behandeln.
- Erhöhte NT-proBNP-Spiegel sind bei Patienten mit einer Adipositas nicht relevant, weil eine Adipositas grundsätzlich mit erhöhten NT-proBNP-Spiegeln einhergeht.
- Bei einer Adipositas muss mit falsch niedrigen NT-pro-BNP-Spiegeln gerechnet werden.
- Eine multifaktorielle Therapie schließt neben Lebensstilveränderungen die glykämische Kontrolle, Blutdruckeinstellung, Kontrolle der Dyslipidämie und ggf. eine Thromboseprophylaxe mit ein.

? **Welche Aussage zur Unterstützung der Adipositastherapie durch DiGA ist laut S3-Leitlinie richtig?**

- DiGA sind für alle BMI-Bereiche gleichermaßen effektiv.
- Digitale Unterstützung ist kontraindiziert bei einem BMI >40 kg/m<sup>2</sup>.
- Die Gewichtsreduktion durch DiGA ist höher als bei konventionellen Methoden.
- DiGA können zur Unterstützung der multimodalen Basistherapie eingesetzt werden.
- DiGA ersetzen vollständig die persönliche Betreuung.

? **Welche Aussage zur SELECT-Studie ist richtig?**

- Semaglutid wird einmal täglich subkutan appliziert.
- Zu den Einschlusskriterien gehörte auch ein vorhandener Typ-2-Diabetes.
- Es handelte sich um eine nicht randomisierte offene Vergleichsstudie.
- Semaglutid reduzierte in dieser doppelblinden randomisierten Studie die kardiovaskuläre Ereignisrate (MACE) von Patienten mit Adipositas ohne Diabetes im Vergleich zu Placebo signifikant.
- Der Verlauf des Körpergewichtes wurde nicht mit dokumentiert.