

Kardiovaskuläre Konsequenzen

Gibt es die gesunde Adipositas?

Gesunde adipöse Personen ohne kardiometabolische Veränderungen gibt es. Das Problem dabei ist: Es bleibt nicht so, Fettgewebe wandelt sich mit der Zeit vom ruhenden Energiespeicher zum metabolisch aktiven Gewebe. Die kardiometabolischen Konsequenzen der Adipositas und die Verbesserungen, die durch Therapie erzielt werden können, waren Thema am Jahreskongress der Schweizerischen Gesellschaft für Kardiologie (SGK) in Zürich.

Bei Patienten mit erhöhtem Body-Mass-Index (BMI) sind kardiovaskuläre Erkrankungen die Haupttodesursache (1). Denn die Herzstruktur beginnt sich mit zunehmendem Gewicht zu verändern wie z.B. durch dilatierte Vorhöfe und Ventrikel oder durch ventrikuläre Hypertrophie, wie Dr. David Carballo, Service de Cardiologie, Hôpital universitaire de Genève (HUG), berichtete. Adipositas erhöht auch das Risiko für weitere kardiovaskuläre Risikofaktoren wie Dyslipidämie, Typ-2-Diabetes, Hypertonie und Schlafstörungen. Dies durch übermässiges Fettgewebe, endotheliale Dysfunktion, Entzündung und Fibrose. Daraus resultiert ein erhöhtes Risiko für koronare Herzerkrankung (KHK), Herzinsuffizienz, Vorhofflimmern, plötzlichen Tod und Aortenstenose.

Entsprechend bewirkt ein Gewichtsverlust von 5–10% eine Senkung des HbA_{1c}-Werts um etwa 0,5% bzw. des Blutzuckers um ca. 20 mg/dl (2). Des Weiteren sinken auch der Blutdruck, die Triglyzeride und LDL (2). Je grösser der Gewichtsverlust, desto grösser die Reduktionen (2).

Was Fettansammlungen verändern

Die Anfälligkeit für adipositasbedingte kardiometabolische Komplikationen wird nicht ausschliesslich durch die Gesamtfettmasse des Körpers bestimmt, sondern hängt in hohem Mass von individuellen Unterschieden in der regionalen Fettverteilung und der Fähigkeit des subkutanen Fettgewebes zur Ausdehnung ab. Bei der peripheren Adipositas befindet sich das übermässige Fettgewebe in abdominalen und glu-

teofemoralen Fettdepots, bei der zentralen Adipositas dagegen nur abdominal, aber zusätzlich kommt es zu ektopischen Fettablagerungen in Leber, Herz und Muskeln, was zu einem veränderten metabolischen Profil führt (3). Je nach Lokalisierung verändert das Fettgewebe seinen Phänotyp, indem es sich von einem ruhenden Energiespeicher zu einem metabolisch aktiven, sekretorischen Speicher verändert. Dabei kommt es zu vermehrter Produktion von proinflammatorischen, prooxidativen und profibrotischen Substanzen, und die Insulinresistenz wird stärker (4).

Fettgewebe ändert auch im Lauf des Lebens seine Eigenschaften. Während epikardiales Fett bei Neugeborenen und Kleinkindern kardioprotektiv und wärmebildend ist, ist es im Kindesalter und in der Adoleszenz kardioprotektiv und dient als Energiespeicher für das Myokardium. Im fortgeschrittenen Alter verliert es seine thermogenen Eigenschaften und wird profibrotisch, proapoptotisch, proatherogen und proarrhythmogen (5).

Gesunde Adipositas bleibt nicht

Nicht alle adipösen Personen leiden unter metabolischen Erkrankungen. Allerdings haben metabolisch gesunde Personen mit Adipositas ohne Diabetes, ohne Hypertonie und ohne Hyperlipidämie im Vergleich zu normalgewichtigen metabolisch Gesunden dennoch ein anderthalbfaches Risiko, eine KHK zu entwickeln (6), wie Dr. Michael Stiefel, Klinik für Kardiologie, Universitätsspital Zürich, erinnerte.

Eine grosse britische Kohortenstudie untersuchte die Frage, ob es eine gesunde Adipositas tatsächlich gibt. Dazu wurden 2521 erwachsene Arbeiter, darunter auch metabolisch gesunde adipöse Personen, während 20 Jahren nachverfolgt. Nach Studienende war etwa die Hälfte der gesunden adipösen Erwachsenen metabolisch ungesund adipös, und nur 10% aller Teilnehmer blieben gesund und nicht adipös. Gesunde adipöse Erwachsene hatten eine nahezu achtmal höhere Wahrscheinlichkeit, innerhalb von 20 Jahren in einen ungesunden adipösen Zustand überzugehen als gesunde nicht adipöse Erwachsene (7). Eine «gesunde» Adipositas ist damit nicht benigne, denn sie entwickelt sich

KURZ UND BÜNDIG

- Fettgewebe kann sich mit der Zeit vom ruhenden Energiespeicher zu einem metabolisch aktiven sekretorischen Speicher umwandeln.
- Adipositas ist ein wesentlicher, aber modifizierbarer kardiovaskulärer Risikofaktor.
- Schon ein geringer Gewichtsverlust reduziert Blutdruck, Lipide, HbA_{1c} und das kardiovaskuläre Risiko.

mit den Jahren in den meisten Fällen zu einer metabolisch ungesunden Erkrankung, wie Dr. Stiefel erklärte. Aus diesem Grund sei Prävention so wichtig.

Übergewicht und Adipositas sind mit einem erhöhten Risiko für Gesamtmortalität verbunden. Am geringsten ist das Risiko bei einem BMI von 20–24 kg/m² (8). Ein systematischer Review mit Metaanalyse zeigte, dass bereits irgendein Gewichtsverlust (< 10%) die kardiovaskulären Risikofaktoren reduziert. Ein grösserer Gewichtsverlust von 5–10% verringert sie stärker: den Blutdruck um 4,9 mmHg, den LDL-Cholesterin-Spiegel um 0,42 und den HbA_{1c}-Wert um 0,5%. Der kardiovaskuläre Nutzen einer solchen Massnahme hält mindestens zwei Jahre an (9).

Verbesserungen durch Therapie

Die Guidelines der European Society of Cardiology empfehlen für Patienten mit Adipositas (BMI > 30 kg/m² oder Hüftumfang > 80/94 cm Frauen/Männer) ein Krafttraining mindestens dreimal pro Woche und ein aerobes Training von 150–300 Minuten pro Woche (10). Ein substanzieller Gewichtsverlust kann mit GLP-1-Rezeptoragonisten erzielt werden. In der STEP-1-Studie konnten Patienten mit BMI ≥ 30 kg/m² oder ≥ 27 kg/m² plus eine Komorbidität mit Semaglutid 2,4 mg s.c. 1×/Woche nach 68 Wochen durchschnittlich 14,9% (15,3 kg bei einem Ausgangsgewicht von 106 kg) Gewichtsverlust erreichen (vs. Placebo –2,4%). Dabei verbesserten sich die kardiometabolischen Risikofaktoren wie systolischer Blutdruck (–6,16 mmHg), HbA_{1c} (–0,45%), LDL-Cholesterin (Ratio –0,97) (11). Der kardiovaskuläre Nutzen solcher Effekte wurde mit der SELECT-Studie ermittelt: Bei adipösen Patienten (BMI ≥ 27 kg/m²) mit vorbestehender kardiovaskulärer Erkrankung, aber ohne Diabetes, konnte nach einer 40-monatigen Therapie mit Semaglutid 2,4 mg/Woche im Vergleich zu Placebo eine signifikante Reduktion des Risikos für schwere kardiovaskuläre Ereignisse (major cardiovascular events, MACE) von 20% erreicht werden (12).

Auch die bariatrische Chirurgie ist eine Option zur Gewichtssenkung. Hinsichtlich des kardiovaskulären Nutzens errechnete ein systematischer Review mit Metaanalyse eine Reduktion der Gesamtmortalität über einen Zeitraum von ≥ 2 Jahren von operierten vs. nicht operierten Patienten um 41% sowie der kardiovaskulären und krebsbedingten Mortalität um 42 bzw. 47% (13). □

Valérie Herzog

Quelle: «Obesity». Jahreskongress der Schweizerischen Gesellschaft für Kardiologie (SGK), 4.–6. Juni 2025, Zürich

Referenzen:

1. Magnussen C et al.: Global Effect of Modifiable Risk Factors on Cardiovascular Disease and Mortality. *N Engl J Med.* 2023;389(14):1273–1285. doi:10.1056/NEJMoa2206916
2. Wing RR et al.: Benefits of modest weight loss in improving cardiovascular risk factors in overweight and obese individuals with type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 2011;34(7):1481–1486. doi:10.2337/dc10-2415
3. Piché ME et al.: Overview of Epidemiology and Contribution of Obesity and Body Fat Distribution to Cardiovascular Disease: An Update. *Prog Cardiovasc Dis.* 2018;61(2):103–113. doi:10.1016/j.pcad.2018.06.004

4. Polkinghorne MD et al.: Adipose Tissue in Cardiovascular Disease: From Basic Science to Clinical Translation. *Annu Rev Physiol.* 2024;86:175–198. doi:10.1146/annurev-physiol-042222-021346
5. Iacobellis G: Epicardial adipose tissue in contemporary cardiology. *Nat Rev Cardiol* 2022;19:593–606. doi: 10.1038/s41569-022-00679-9
6. Caleyachetty R et al.: Metabolically Healthy Obese and Incident Cardiovascular Disease Events Among 3.5 Million Men and Women. *J Am Coll Cardiol.* 2017;70(12):1429–1437. doi:10.1016/j.jacc.2017.07.763
7. Bell JA et al.: The natural course of healthy obesity over 20 years. *J Am Coll Cardiol.* 2015;65(1):101–102. doi:10.1016/j.jacc.2014.09.077
8. Bell JA et al.: The natural course of healthy obesity over 20 years. *J Am Coll Cardiol.* 2015;65(1):101–102. doi:10.1016/j.jacc.2014.09.077
9. Zomer E et al.: Interventions that cause weight loss and the impact on cardiovascular risk factors: a systematic review and meta-analysis. *Obes Rev.* 2016 Oct;17(10):1001–11. doi: 10.1111/obr.12433
10. Pelliccia A et al.: 2020 ESC Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease. *Eur Heart J.* 2021 Jan 1; 42(1):17–96. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa605
11. Wilding JPH et al.: Once-Weekly Semaglutide in Adults with Overweight or Obesity. *N Engl J Med.* 2021 Mar 18;384(11):989–1002. doi: 10.1056/NEJMoa2032183
12. Lincoff AM et al.: Semaglutide and Cardiovascular Outcomes in Obesity without Diabetes. *N Engl J Med.* 2023 Dec 14;389(24):2221–2232. doi: 10.1056/NEJMoa2307563
13. Cardoso L et al.: Short- and long-term mortality after bariatric surgery: A systematic review and meta-analysis. *Diabetes Obes Metab.* 2017 Sep;19(9):1223–1232. doi: 10.1111/dom.12922