

## Adipositas therapie

# Der Nutzen ist allumfassend

Eine Adipositas therapie beginnt mit der Bestimmung des Body-Mass-Indexes, dessen Limitationen man sich aber bewusst sein muss, wie PD Dr. Konstantinos Koskinas, Oberarzt Kardiologie, Inselspital Bern, am AGLA Update Meeting ausführte. Ungeachtet des Messparameters bringt eine Therapie in jedem Fall einen Nutzen für den ganzen Körper, insbesondere aber für das Herz und damit für die Lebenserwartung.

**D**ie Bewertung des Gewichts mittels des Body-Mass-Indexes (BMI) ist zwar eine einfache, schnelle und kostengünstige Methode, doch hat sie ihre Limitationen. Der BMI ist nur ein Surrogatparameter der Körperfettmasse, anhand dessen das Ausmass des Übergewichts beschrieben wird, nicht aber der Fettmasse selbst. Des Weiteren überschätzt der BMI die Magerkeit bei Patienten mit geringer Körpergrösse sowie bei sehr grossen oder sehr muskulösen Personen, wie z.B. bei Kraftsportlern. Bei Personen mit Muskelmasseverlust wie z.B. im Alter oder bei sarkopener Adipositas wird der Fettanteil durch den BMI dagegen unterschätzt. Der BMI kann nicht zwischen einem erhöhten Körpergewicht infolge Zunahme der Fettmasse oder Flüssigkeitsretention unterscheiden.

Um das kardiometabolische Risiko abzuschätzen, ist die Messung des Bauchumfangs (waist circumference) allerdings zielführender. Dieser Surrogatparameter für intraabdominale Fettansammlung bzw. viszerale Adipositas korreliert mit einem höheren metabolischen und kardiovaskulären Risiko (1,2). Übergewicht gilt ab einem BMI  $> 25 \text{ kg/m}^2$  bzw. einem Bauchumfang  $\geq 90 \text{ cm}$  bei Frauen und  $\geq 100 \text{ cm}$  bei Männern. Adipositas ist mit einem Wert  $> \text{BMI } 30 \text{ kg/m}^2$  definiert bzw. einem Bauchumfang von  $\geq 105 \text{ cm}$  bei Frauen und  $\geq 110 \text{ cm}$  bei Männern (1,2). Für eine Bestimmung der abdominalen Adipositas können zusätzlich die Waist-Hip-Ratio (Taille-Hüft-Ratio), die Waist-Height-Ratio (Taille-Grösse-Ratio) sowie der Body-Roundness-Index herangezogen werden.

### Woher sie kommt

Ursachen der Adipositas sind bekannt, wenn sie sekundärer Natur sind. Dazu zählen psychiatrische Erkrankungen wie Depression oder Angststörungen, Essstörungen, endokrine oder genetische Erkrankungen. Wie die primäre Adipositas entsteht, ist dagegen nicht vollständig geklärt. Bekannt sind jedoch verschiedene Risikofaktoren wie Bewegungsmangel, ungünstiger Lebensstil, tiefer sozioökonomischer Status, biologische sowie psychosoziale Faktoren. Für die Prävention und Therapie einer primären Adipositas braucht es daher einen holistischen, multidisziplinären Ansatz (3). Das ist auch dringend nötig, denn seit 1990 hat sich die Anzahl Erwachsener mit Adipositas verdoppelt und jene von adipösen

Kindern und Jugendlichen vervierfacht. 2022 war jede achte erwachsene Person weltweit an Adipositas erkrankt (4). In der Schweiz, Italien, Dänemark, Moldavien, Bosnien-Herzegovina, Usbekistan und Kirgisistan lag die Prävalenz 2019  $< 20\%$ , während alle anderen westlichen und östlichen Länder bereits darüber lagen mit  $> 20$  bis  $25\%$ . In nordafrikanischen Staaten wie z.B. Tunesien, Marokko und Algerien betrug der Anteil zwischen  $25$  und  $30\%$ , in Ägypten, der Türkei, Libyen und Libanon  $> 30\%$  (3). In den USA liegt sie mit fast  $40\%$  noch höher, wie Dr. Koskinas erklärte.

### Folgen für das Herz

Wie korreliert Adipositas mit der Gesamtmortalität? Eine Metaanalyse mit  $> 10$  Millionen Personen kam zum Schluss, dass bei Personen mit BMI  $> 25 \text{ kg/m}^2$  das Mortalitätsrisiko um  $30\%$  pro  $5 \text{ kg/m}^2$  weiteren BMI-Anstieg zunimmt (5). Adipositas ist ein Risikofaktor für zahlreiche chronische Erkrankungen: Neben psychischen und mechanischen Komplikationen sind auch metabolische Folgeerkrankungen zu nennen, darunter z.B. kardiovaskuläre Krankheiten (6). Letztere sind für die Mehrheit ( $67,5\%$ ) der Todesfälle im Zusammenhang mit einem hohen BMI verantwortlich (7). Adipositas hat somit einen Einfluss auf die Lebenserwartung als Folge von kardiovaskulären Erkrankungen wie Atherosklerose, Herzinsuffizienz, Thromboembolien, Klappenerkrankungen und Arrhythmien (3). Überdies erhöht es weitere modifizierbare Risikofaktoren wie Typ-2-Diabetes, Hypertonie und das obstruktive Schlafapnoe-Syndrom.

Bei übergewichtigen und adipösen Patienten mit Vorhofflimmern empfiehlt die European Society of Cardiology (ESC) in ihren Guidelines u.a. eine Gewichtsreduktion von mindestens  $10\%$ , um die Symptomlast des Vorhofflimmerns zu verringern (8). Umgekehrt ist eine Beibehaltung oder das Erreichen eines Normalgewichts zur Prävention von Vorhofflimmern empfohlen (8).

### Welche Behandlungen wie viel bringen

Bei der Therapie ist es wichtig, die Patienten auf die Reduktion des kardiovaskulären Risikos zu fokussieren. Als Behandlungsziel soll eine nachhaltige Verhaltensänderung stehen. Dabei soll die metabolische Fitness durch eine bewusste und bedarfsgerechte Ernährung gefördert und es sollen realisti-

sche Gewichtsreduktionsziele pro Woche individuell festgelegt werden. Zur Erreichung dieser Ziele stehen verschiedene Optionen mit unterschiedlichen Effekten zur Verfügung.

Eine Ernährungsumstellung senkt den Blutdruck, das LDL-Cholesterin (LDL-C), erhöht das HDL, senkt die Triglyzeride (TG) und kann zu einem Gewichtsverlust zwischen 3 und 10% führen. Sportliche Betätigung hat dieselben Effekte auf Blutdruck und Blutfette, das Gewicht sinkt zwischen 1–3%. Zurzeit verfügbare pharmakologische Therapien zeigen folgende Effekte (2):

- Orlistat: Blutdrucksenkung, LDL-Senkung, Gewichtssenkung um 4,1%
- Naltrexon/Bupropion: Blutdruckanstieg, LDL-C-Senkung, HDL-Anstieg, TG-Senkung, Gewichtssenkung um 4,8%
- Liraglutid: Blutdrucksenkung, LDL-Senkung, HDL-Anstieg, TG-Senkung, Gewichtssenkung um 5,4%
- Semaglutid: Blutdrucksenkung, LDL-Senkung, HDL-Anstieg, TG-Senkung, Gewichtssenkung um 12,5%
- Tirzepatid: Blutdrucksenkung, LDL-Senkung, HDL-Anstieg, TG-Senkung, Gewichtssenkung um 17,8%
- Bariatrie: Blutdrucksenkung, LDL-Senkung, HDL-Anstieg, TG-Senkung, Gewichtssenkung um 25–30%

Als Lebensstilmassnahme ist die Ernährungstherapie aber auch beim Einsatz von Medikamenten wichtig, um das angestrebte tiefe Körpergewicht zu halten. Sie soll individuell angepasst werden und eine Reduktion der Zufuhr von Kohlenhydraten sowie der eingenommenen Kalorien um maximal 500–700 kcal oder eine Begrenzung auf 1200–1500 kcal für Frauen und 1500–1800 kcal für Männer umfassen. Möglich ist auch eine Reduktion der Portionengrösse und der Anzahl Mahlzeiten von drei auf zwei pro Tag.

Ein weiterer Teil der Massnahmen ist die Erhöhung der körperlichen Aktivität mit dem Ziel, die kardiovaskuläre Fitness zu steigern. Bewegung kann ausserdem einen Beitrag zur Gewichtsstabilisierung bzw. Rückfallprophylaxe leisten. Empfohlen sind 150–300 Minuten pro Woche mit mittlerer oder 75–150 Minuten mit hoher Intensität sowie zweimal pro Woche Krafttraining (2).

Mit Lebensstilinterventionen wie Sport und Ernährungsumstellung allein könne zwar eine Verbesserung des Gewichts und der kardiometabolischen Risikofaktoren erreicht werden, jedoch keine Reduktion von kardiovaskulären Ereignissen, so Dr. Koskinas. Die medikamentöse Therapie soll eine Ergänzung bieten, wenn mit den Lebensstilinterventionen als Basisprogramm die Behandlungsziele nicht erreicht werden können. Sie sind aber auch ohne Basisprogramm wirksam, doch kommt es bei Absetzen der Medikamente zu einem Reboundeffekt. Die Wirksamkeit einer Pharmakotherapie kann mit einer konsequenten Umsetzung von Begleitmassnahmen noch gesteigert werden.

### Kardiovaskulärer Nutzen von GLP-1-RA

Mit dem GLP-1-Rezeptoragonisten (GLP-1-RA) Semaglutid (Ozempic®, Wegovy®) in der Dosis von 2,4 mg konnten erwachsene Patienten in der STEP-1-Studie nach 68 Wochen

um 15,6% ihres Körpergewichts verringern, unter Plazebo betrug die Reduktion 2,8% (9).

Zusätzlich zum Gewichtsverlust verringert sich unter Semaglutid bei übergewichtigen oder adipösen Patienten mit kardiovaskulären Vorerkrankungen auch die Inzidenz von kardiovaskulären Ereignissen wie kardiovaskulärer Tod, nicht tödlicher Myokardinfarkt, nicht tödlicher Hirnschlag um 20%, wie die SELECT-Studie nach 48 Wochen zeigte (10). Das führte auch zur Empfehlung in den ESC-Guidelines, wonach der GLP-1-RA Semaglutid bei Patienten mit BMI > 27 kg/m<sup>2</sup> und chronischem Koronarsyndrom, aber ohne Diabetes, zur Senkung der kardiovaskulären Mortalität, von Myokardinfarkt oder Hirnschlag erwogen werden sollte (11).

Bei Patienten mit Herzinsuffizienz mit erhaltener Auswurf-fraktion (HFpEF) führte die Therapie mit Semaglutid (2,4 mg) im Vergleich zu Plazebo zu einer signifikanten Reduktion der Symptome und von körperlichen Einschränkungen, ausserdem zu Verbesserungen der Leistungskapazität (12). Dies vermutlich infolge des Gewichtsverlusts, wie Dr. Koskinas festhielt.

Tirzepatid (Mounjaro®), ein dualer GIP-/GLP-1-RA, bewirkte in der SURMOUNT-1-Studie in der höchsten Dosierung (15 mg) eine Körpergewichtsreduktion von 22,5 vs. 2,4% unter Plazebo (13). Bei adipösen Patienten mit HFpEF (n = 364) führte diese Behandlung nach 52 Wochen im Vergleich zu Plazebo zu einer signifikanten Reduktion des Risikos für kardiovaskulären Tod um 38% oder Verschlechterung der Herzinsuffizienz um 46% und verbesserte den Gesundheitszustand dieser Patienten (14).

### Letzte Option Op.

Als weitere Möglichkeit zur Gewichtsreduktion bleibt die bariatrische Chirurgie. Sie ist keine Erstlinientherapie. Dabei stehen verschiedene Operationsmethoden zur Verfügung. Die restriktive Therapie hat eine Limitierung der Nahrungszufuhr zum Ziel. Dazu zählen z.B. Schlauchmagen und Magenband, während malabsorptive Techniken wie der proximale Magenbypass eine Limitierung der Absorption von Nahrungsbestandteilen verfolgt (15). Eine bariatrische Operation sollte allerdings erst nach Indikationsstellung und multidisziplinärer Evaluation in den dafür akkreditierten Zentren durchgeführt werden, so Dr. Koskinas. □

Valérie Herzog

Quelle: «Übergewicht und Herz-Kreislauf-erkrankungen», AGLA Update Meeting virtual, 20.11.25

Referenzen:

1. Ross R et al.: Waist circumference as a vital sign in clinical practice: a Consensus Statement from the IAS and ICCR Working Group on Visceral Obesity. *Nat Rev Endocrinol.* 2020;16(3):177-189. doi:10.1038/s41574-019-0310-7
2. Wormser D et al.: Separate and combined associations of body-mass index and abdominal adiposity with cardiovascular disease: collaborative analysis of 58 prospective studies. *Lancet.* 2011;377(9771):1085-1095. doi:10.1016/S0140-6736(11)60105-0
3. Koskinas KC et al.: Obesity and cardiovascular disease: an ESC clinical consensus statement. *Eur Heart J.* 2024;45(38):4063-4098. doi:10.1093/eurheartj/ehae508
4. NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). Worldwide trends in underweight and obesity from 1990 to 2022: a pooled analysis of 3663

- population-representative studies with 222 million children, adolescents, and adults. *Lancet*. 2024;403(10431):1027-1050.  
doi:10.1016/S0140-6736(23)02750-2
5. Di Angelantonio E et al.: Body-mass index and all-cause mortality: individual-participant-data meta-analysis of 239 prospective studies in four continents. *Lancet*. 2016;388(10046):776-786.  
doi:10.1016/S0140-6736(16)30175-1
  6. Lingvay I et al.: Obesity in adults. *Lancet*. 2024;404(10456):972-987.  
doi:10.1016/S0140-6736(24)01210-8
  7. Afshin A et al.: Health Effects of Overweight and Obesity in 195 Countries over 25 Years. *N Engl J Med*. 2017;377(1):13-27.  
doi:10.1056/NEJMoa1614362
  8. Van Gelder IC et al.: 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J*. 2024;45(36):3314-3414.  
doi:10.1093/eurheartj/ehae176
  9. Wilding JPH et al.: Once-Weekly Semaglutide in Adults with Overweight or Obesity. *N Engl J Med*. 2021;384(11):989-1002.  
doi:10.1056/NEJMoa2032183
  10. Lincoff AM et al.: Semaglutide and Cardiovascular Outcomes in Obesity without Diabetes. *N Engl J Med*. 2023;389(24):2221-2232.  
doi:10.1056/NEJMoa2307563
  11. Vrints C et al.: 2024 ESC Guidelines for the management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J*. 2024;45(36):3415-3537.  
doi:10.1093/eurheartj/ehae177
  12. Kosiborod MN et al.: Semaglutide in Patients with Heart Failure with Preserved Ejection Fraction and Obesity. *N Engl J Med*. 2023;389(12):1069-1084. doi:10.1056/NEJMoa2306963
  13. Jastreboff AM et al.: Tirzepatide Once Weekly for the Treatment of Obesity. *N Engl J Med*. 2022;387(3):205-216.  
doi:10.1056/NEJMoa2206038
  14. Packer M et al.: Tirzepatide for Heart Failure with Preserved Ejection Fraction and Obesity. *N Engl J Med*. 2025;392(5):427-437.  
doi:10.1056/NEJMoa2410027
  15. AGLA Pocket-Guideline Übergewicht und Adipositas 2024.  
www.agla.ch. Letzter Abruf: 9.12.25