



Management kardiovaskulärer Erkrankungen bei Adipositas

Konsensuspapier der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie (DGK) in Kooperation mit der Deutschen Adipositas Gesellschaft (DAG), der Deutschen Gesellschaft für Ernährungsmedizin (DGEM), der Deutschen Gesellschaft für Prävention und Rehabilitation von Herz-Kreislaufkrankungen (DGPR), der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin (DGIM), der Deutschen Gesellschaft für Angiologie (DGA)

Andrea Baessler¹ · Daniela Zurkan² · Gert Bischoff³ · Katrin Esefeld⁴ · Melanie Huemmelgen⁵ · Jens Aberle⁶ · Harm Wienbergen⁷ · Matthias Blüher⁸ · Nikos Werner⁹ · Oliver J. Müller¹⁰ · Thomas Schmidt^{11,12} · Ulrich Laufs¹³ · Jana Boer^{14,15}

¹ Universitäres Herzzentrum Regensburg, Universitätsklinikum Regensburg, Regensburg, Deutschland;

² Klinik für Kardiologie, Angiologie und Intensivmedizin | CBF, Deutsches Herzzentrum der Charité (DHZC), Berlin, Deutschland; ³ ZEP – Zentrum für Ernährungsmedizin und Prävention, Krankenhaus Barmherzige Brüder München, München, Deutschland; ⁴ Präventionszentrum, Bau 523, TUM Klinikum Rechts der Isar, München, Deutschland; ⁵ Mühlenbergklinik – Holsteinische Schweiz, Bad Malente, Deutschland;

⁶ Ambulanzzentrum des UKE GmbH Fachbereich Endokrinologie, Diabetologie, Adipositas und Lipide, UKE Hamburg, Hamburg, Deutschland; ⁷ Bremer Institut für Herz- und Kreislaufforschung (BIHKF), Klinikum Links der Weser, Bremen, Deutschland; ⁸ Klinik für Endokrinologie & Nephrologie, Universitätsklinikum Leipzig, Leipzig, Deutschland; ⁹ Innere Medizin III, Krankenhaus der Barmherzigen Brüder Trier, Trier, Deutschland; ¹⁰ Innere Medizin V mit dem Schwerpunkt Angiologie, Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Kiel, Deutschland; ¹¹ Institut für Kreislauforschung und Sportmedizin, Deutsche Sporthochschule Köln, Köln, Deutschland; ¹² Schüchtermann-Klinik Bad Rothenfelde, Bad Rothenfelde, Deutschland;

¹³ Klinik und Poliklinik für Kardiologie, Universitätsklinikum Leipzig, Leipzig, Deutschland; ¹⁴ Kardiologische Praxis Dr. J. Boer, Erfurt, Deutschland; ¹⁵ Kommission für Klinische Kardiovaskuläre Medizin, Deutsche Gesellschaft für Kardiologie, Düsseldorf, Deutschland

¹⁶ Universitätsklinikum Regensburg, Regensburg, Deutschland; ¹⁷ Klinik für Kardiologie, Angiologie und Intensivmedizin | CBF, Deutsches Herzzentrum der Charité (DHZC), Berlin, Deutschland; ¹⁸ ZEP – Zentrum für Ernährungsmedizin und Prävention, Krankenhaus Barmherzige Brüder München, München, Deutschland; ¹⁹ Präventionszentrum, Bau 523, TUM Klinikum Rechts der Isar, München, Deutschland; ²⁰ Mühlenbergklinik – Holsteinische Schweiz, Bad Malente, Deutschland;

²¹ Ambulanzzentrum des UKE GmbH Fachbereich Endokrinologie, Diabetologie, Adipositas und Lipide, UKE Hamburg, Hamburg, Deutschland; ²² Bremer Institut für Herz- und Kreislaufforschung (BIHKF), Klinikum Links der Weser, Bremen, Deutschland; ²³ Klinik für Endokrinologie & Nephrologie, Universitätsklinikum Leipzig, Leipzig, Deutschland; ²⁴ Innere Medizin III, Krankenhaus der Barmherzigen Brüder Trier, Trier, Deutschland; ²⁵ Innere Medizin V mit dem Schwerpunkt Angiologie, Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Kiel, Deutschland; ²⁶ Institut für Kreislauforschung und Sportmedizin, Deutsche Sporthochschule Köln, Köln, Deutschland; ²⁷ Schüchtermann-Klinik Bad Rothenfelde, Bad Rothenfelde, Deutschland;

²⁸ Klinik und Poliklinik für Kardiologie, Universitätsklinikum Leipzig, Leipzig, Deutschland; ²⁹ Kardiologische Praxis Dr. J. Boer, Erfurt, Deutschland; ³⁰ Kommission für Klinische Kardiovaskuläre Medizin, Deutsche Gesellschaft für Kardiologie, Düsseldorf, Deutschland



1 Präambel

Dieses Konsensuspapier der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung e.V. (DGK) wurde von einer interdisziplinären Expertengruppe aus Kardiologie, Endokrinologie, Ernährungs-, Sport-, Gender-, Präventions- und Rehabilitationsmedizin erarbeitet. Es basiert auf einer kritischen Bewertung der aktuellen Evidenz und adressiert die klinisch relevante Schnittstelle zwischen kardiovaskulären Erkrankungen und Adipositas im Einklang mit nationalen und internationalen Empfehlungen [1].

Das Dokument verbindet eine kompakte Darstellung pathophysiologischer Mechanismen und diagnostischer Beson-

derheiten mit praxisorientierten Therapieempfehlungen. Ziel ist es, evidenzbasierte und konsensgestützte Strategien für Prävention, Diagnostik und Therapie kardiovaskulärer Erkrankungen bei Adipositas bereitzustellen und deren Umsetzung im klinischen Alltag zu unterstützen.

Die Empfehlungen spiegeln einen Expertenkonsens wider und richten sich an alle an der Versorgung beteiligten Berufsgruppen. Das Papier stellt eine klinische Orientierung dar und ersetzt keine formale evidenzbasierte Leitlinie.

2.1 Einleitung

Die weltweite Prävalenz der Adipositas hat sich in den letzten Jahrzehnten deutlich

erhöht und betrifft inzwischen über eine Milliarde Menschen aller Altersgruppen [2, 3]. Adipositas stellt eine eigenständige chronische Erkrankung dar, die mit erhöhter Morbidität, reduzierter Lebensqualität und verkürzter Lebenserwartung einhergeht [3, 4]. Ein wesentlicher Anteil der adipositasbedingten Übersterblichkeit ist auf kardiovaskuläre Erkrankungen zurückzuführen, darunter atherosklerotische Erkrankungen, Herzinsuffizienz, Herzrhythmusstörungen und thromboembolische Komplikationen. Adipositas verstärkt einerseits klassische Risikofaktoren wie Typ-2-Diabetes, Dyslipidämie und Hypertonie, wirkt jedoch auch unabhängig davon durch strukturelle und funktionelle Veränderungen am Herz-Kreislauf-System [5–7]. Die derzeitige Einteilung erfolgt anhand des Body-Mass-Index (BMI), der jedoch die individuelle Krankheitslast nur eingeschränkt abbildet. Ergänzende Parameter wie Taillenumfang oder Verhältnis von Taillenumfang zu Körpergröße ermöglichen eine bessere Einschätzung des kardiometabolischen Risikos [8].

Darüber hinaus zeigen neuere Untersuchungen, dass sich Fettgewebe in verschiedenen anatomischen Kompartimenten funktionell unterscheidet, sodass Körpergewicht und BMI allein der biologischen Komplexität der Erkrankung nur teilweise gerecht werden. Vor diesem Hintergrund gewinnt eine differenzierte Betrachtung von Phänotypen und Risikoprofilen zunehmend an Bedeutung für Diagnostik und Therapie [9]. Eine strukturierte Übersicht über die zentralen Aspekte des Managements bietet **Abb. 1**.

Der Verlag veröffentlicht die Beiträge in der von den Autorinnen und Autoren gewählten Genderform. Bei der Verwendung des generischen Maskulinums als geschlechtsneutrale Form sind alle Geschlechter impliziert.



QR-Code scannen & Beitrag online lesen

Aufgrund der hohen kardiovaskulären Krankheitslast bei Adipositas besteht ein wachsender Bedarf an strukturierten, risikoadaptierten Behandlungskonzepten. Adipositas verstärkt klassische kardiovaskuläre Risikofaktoren wie arterielle Hypertonie, Typ-2-Diabetes und Dyslipidämie und wirkt darüber hinaus unabhängig vom Body-Mass-Index über inflammatorische und metabolische Mechanismen auf das Herz-Kreislauf-System. Insbesondere viszerale Adipositas ist eng mit der Entstehung und Progression kardiovaskulärer Erkrankungen wie koronarer Herzkrankheit, Herzinsuffizienz (insbesondere HFpEF), Herzrhythmusstörungen, Klappenerkrankungen, pulmonaler Hypertonie und schlafbezogenen Atmungsstörungen verbunden. Dieses Konsensuspapier der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie (DGK) bietet einen Überblick über pathophysiologische Grundlagen, diagnostische Besonderheiten und therapeutische Optionen im Management kardiovaskulärer Erkrankungen bei Adipositas. Ziel ist es, evidenzbasierte, konsensgestützte und praxisorientierte Empfehlungen für eine risikoadaptierte und multimodale Versorgung bereitzustellen. Das Papier stellt ein integriertes Behandlungskonzept aus Lebensstilinterventionen, moderner Pharmakotherapie – insbesondere inkretinbasierten Substanzen – sowie bariatrischen Verfahren vor und berücksichtigt zudem geschlechterspezifische Aspekte, periinterventionelle Herausforderungen sowie die Bedeutung von Rehabilitation und sektorenübergreifender Versorgung. Es dient als konsensbasierte klinische Orientierung und ersetzt keine evidenzbasierte Leitlinie.

Schlüsselwörter

Risikofaktoren · CVD · Herz und Diabetes · Adipositas · Disease Management

2.2 Pathophysiologische Grundlagen und kardiovaskuläre Auswirkungen

Adipositas ist eine multifaktorielle, chronische Erkrankung, die durch ein Zusammenspiel genetischer, verhaltensbezogener und psychosozialer Faktoren geprägt ist und weit über die reine Zunahme von Körperfett hinausgeht. Für das kardiovaskuläre Risiko ist insbesondere die Fettverteilung von Bedeutung: Viszerale Fettakkumulation wirkt ausgeprägt proatherogen und kardiometabolisch schädigend, teilweise unabhängig vom BMI [10]. Die zugrunde liegenden Mechanismen umfassen eine chronisch niedriggradige Inflammation, endotheliale Dysfunktion, metabolische Veränderungen sowie strukturelles kardiales Remodeling. Adipokine und proinflammatorische Mediatoren beeinflussen Atherogenese, Myokardfunktion und elektrophysiologische Eigenschaften des Herzens. Zusätzlich tragen Insulinresistenz, Dyslipidämie, oxidativer Stress und erhöhte freie Fettsäuren zu einer Beeinträchtigung der myokardialen Funktion bei [11–13]. Langfristig resultieren hämodynamische Belastungen in linksventrikulärer Hypertrophie, interstitieller Fibrose und diastolischer Dysfunktion [14–16]. Klinisch manifestie-

ren sich diese Prozesse in einer erhöhten Inzidenz atherosklerotischer Erkrankungen [17], Herzinsuffizienz (insbesondere HFpEF) [18, 19], Herzrhythmusstörungen, insbesondere Vorhofflimmern, [20] sowie vermehrtem Auftreten von Klappenvitien [15, 16], pulmonaler Hypertonie (PH) und schlafbezogenen Atmungsstörungen [21]. Gleichzeitig zeigt sich eine erhebliche phänotypische Heterogenität der Adipositas. Ein Teil der Betroffenen weist trotz erhöhten Körpergewichts ein vergleichsweise günstiges metabolisches Profil auf („metabolisch gesunde Adipositas“), wobei langfristig dennoch ein erhöhtes kardiovaskuläres Risiko bestehen kann. Diese Variabilität unterstreicht die Bedeutung einer differenzierten Risikostratifizierung über anthropometrische Parameter hinaus.

Konsensbasierte Empfehlung (Expertenkonsens)

- Adipositas sollte in der kardiovaskulären Prävention und Therapie als chronische, progrediente Erkrankung berücksichtigt werden. Dabei sollte besonders die viszerale Fettakkumulation beachtet werden, da diese auch unabhängig vom BMI zur Entstehung kardiovaskulärer Erkrankungen beiträgt.

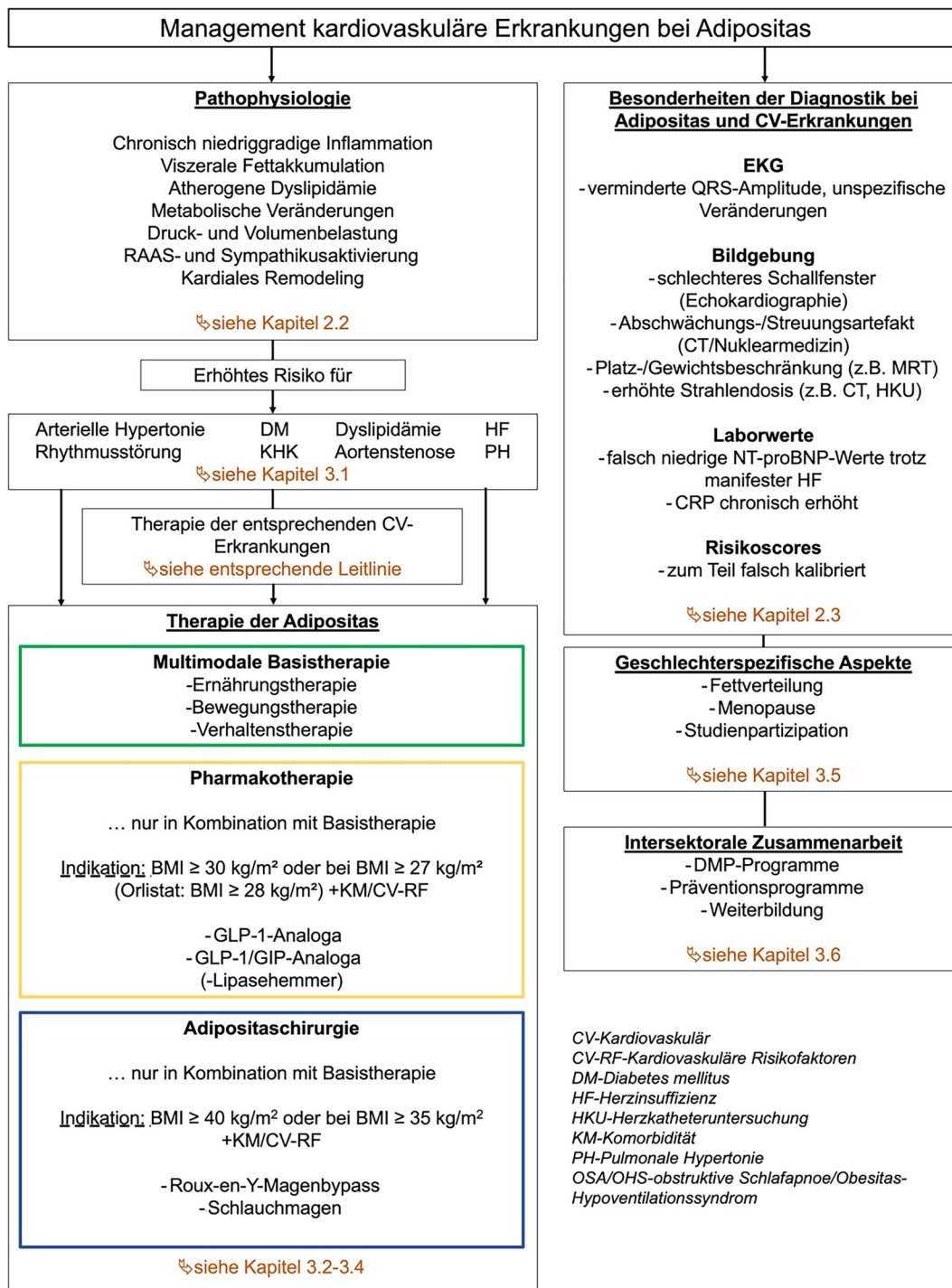


Abb. 1 ◀ Übersicht zum Management kardiovaskulärer Erkrankungen bei Adipositas

2.3 Diagnostik bei Adipositas und kardiovaskulären Erkrankungen

Die kardiovaskuläre Diagnostik bei Menschen mit Adipositas ist häufig durch eine eingeschränkte Aussagekraft etablierter Verfahren gekennzeichnet. Bereits die klinische Untersuchung kann erschwert sein, und elektrokardiographisch finden

sich häufiger niedrigere QRS-Amplituden sowie unspezifische Veränderungen [22]. Die Einteilung der Adipositas erfolgt weiterhin nach den Kriterien der DAG primär anhand des BMI mit den Klassen Grad I (30–34,9 kg/m²), Grad II (35–39,9 kg/m²) und Grad III (≥ 40 kg/m²). Der BMI erlaubt eine grobe Risikostratifizierung, bildet jedoch die individuelle Krankheitslast nur

eingeschränkt ab, da er weder Fettverteilung noch Körperzusammensetzung ausreichend berücksichtigt. Ergänzende Parameter wie Taillenumfang oder das Verhältnis von Taillenumfang zu Körpergröße können das kardiometabolische Risiko präziser abbilden.

Bildgebende Verfahren sind bei Adipositas häufig limitiert. In der Echokardiogra-

phie können eingeschränkte Schallfenster die Befundqualität reduzieren, während in CT- und nuklearkardiologischen Verfahren Abschwächungsartefakte auftreten können [23].

Kardiale MRT- und CT-Untersuchungen liefern grundsätzlich wertvolle Zusatzinformationen, stoßen jedoch durch technische Limitationen, Platz- und Gewichtsbeschränkungen oder erhöhte Strahlenexposition an Grenzen. Auch funktionelle Tests sind oft durch reduzierte körperliche Belastbarkeit, Artefakte oder gerätetechnische Einschränkungen limitiert.

Laborchemisch können BNP- bzw. NT-proBNP-Spiegel trotz Herzinsuffizienz niedriger sein [12], CRP ist häufig chronisch erhöht, und Troponin kann als Ausdruck erhöhter myokardialer Grundbelastung und subklinischer Myokardschädigung ebenfalls geringfügig erhöht sein [13].

Konsensbasierte Empfehlung (Expertenkonsens)

- Bei adipösen Patienten sollten methodenspezifische Limitationen (z. B. eingeschränkte Schallfenster, attenuationsbedingte Artefakte, niedrigere natriuretische Peptidspiegel) aktiv in die Befundinterpretation einbezogen werden.
- Die Auswahl der Bildgebung sollte bevorzugt nach diagnostischer Fragestellung und zu erwartender Bildqualität erfolgen; bei eingeschränkter Echokardiographie sollte frühzeitig auf alternative Verfahren wie kardiale MRT oder CT ausgewichen werden.

3.1. Kardiovaskuläre Erkrankungen bei Adipositas: spezifische Krankheitsbilder und Besonderheiten

Adipositas steht in engem Zusammenhang mit einer Vielzahl kardiovaskulärer Risikofaktoren und Erkrankungen und prägt maßgeblich deren Entstehung, Diagnostik, therapeutische Optionen und Verlauf.

Arterielle Hypertonie

Adipositas ist ein wesentlicher Risikofaktor für die Entwicklung einer arteriellen Hypertonie, insbesondere bei vermehrter viszeraler Fettakkumulation. Die Pathophysiologie ist multifaktoriell und umfasst unter anderem eine Aktivierung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems, eine

gesteigerte sympathische Aktivität sowie metabolische und hämodynamische Veränderungen [24, 25]. Epidemiologische Daten zeigen einen nahezu linearen Zusammenhang zwischen steigendem BMI und Blutdruckhöhe [26]. In populationsbasierten Studien weist ein erheblicher Anteil adipöser Personen eine arterielle Hypertonie auf, und ein großer Teil der primären Hypertonien wird auf Adipositas zurückgeführt [27, 28]. Bei der Messung ist auf eine korrekte Größe der Blutdruckmanschette zu achten. Gewichtsreduktion führt konsistent zu einer Senkung des Blutdrucks [3, 24, 29, 30]. Gleichzeitig zeigen Patienten mit Adipositas häufiger eine therapieresistente Hypertonie, was eine konsequente und individualisierte Behandlung erforderlich macht [31, 32].

Diabetes mellitus

Adipositas stellt einen zentralen Risikofaktor für die Entwicklung eines Typ-2-Diabetes mellitus dar. Insbesondere viszerale Fettgewebe fördert über chronisch niedriggradige Inflammation, veränderte Adipokinprofile und eine erhöhte Freisetzung freier Fettsäuren die Entstehung einer systemischen Insulinresistenz in Leber, Muskel und Fettgewebe [33]. Epidemiologische Daten zeigen einen deutlichen Anstieg des Diabetesrisikos mit zunehmendem BMI [34]. Klinisch manifestiert sich dies in einer ausgeprägteren Insulinresistenz und einem häufig erhöhten Therapiebedarf. Gleichzeitig können bestimmte antidiabetische Therapien zur Gewichtszunahme beitragen. Moderne Therapieansätze wie GLP-1-Rezeptoragonisten und SGLT-2-Inhibitoren verbessern sowohl die glykämische Kontrolle als auch das Körpergewicht und sind daher integraler Bestandteil eines kombinierten Managements [33]. Leitlinien empfehlen ein eng verzahntes Vorgehen, bei dem Maßnahmen zur Gewichtsreduktion parallel zur Diabetestherapie umgesetzt werden [35].

Metabolisches Syndrom und Dyslipidämie

Das metabolische Syndrom beschreibt die bei Adipositas häufig gemeinsam auftretende Kombination aus viszera-

ler Fettakkumulation, Insulinresistenz, Hypertonie und Dyslipidämie. Diese Konstellation wirkt ausgeprägt proatherogen, da erhöhte Triglyzeride, niedriges HDL-Cholesterin und kleine, dichte LDL-Partikel Endothelfunktionsstörungen, Inflammation und Thromboseneigung fördern [36, 37].

Dyslipidämien finden sich bei einem großen Anteil adipöser Patienten. Gewichtsreduktion verbessert das Lipidprofil konsistent, insbesondere durch eine Senkung der Triglyzeride und – in geringerem Ausmaß – durch eine Reduktion des LDL-Cholesterins sowie eine Erhöhung des HDL-Cholesterins [38]. Lebensstilinterventionen stellen die Basistherapie dar, insbesondere bei erhöhten Triglyzeriden. Es gelten die LDL-Zielwerte der ESC/EAS/DGK-Leitlinien. Für die Risiko- beurteilung können Non-HDL-Cholesterin oder ApoB eine präzisere Einschätzung des atherogenen Risikos ermöglichen [36]. Die Patienten profitieren ebenso wie Normalgewichtige von einer medikamentösen Lipidsenkung.

Herzinsuffizienz

Adipositas ist ein unabhängiger Risikofaktor für die Entwicklung einer Herzinsuffizienz, wobei der Zusammenhang insbesondere für die Herzinsuffizienz mit erhaltener Ejektionsfraktion (HFpEF) ausgeprägt ist [39]. Ein Großteil der HFpEF-Patienten ist übergewichtig oder adipös, und Adipositas in jüngeren Lebensjahren erhöht das spätere Risiko deutlich [40–42]. Pathophysiologisch spielen hämodynamische Belastungen durch erhöhtes Blutvolumen und Druckbelastung sowie strukturelles kardiales Remodeling mit linksventrikulärer Hypertrophie, diastolischer Dysfunktion und myokardialer Fibrose eine zentrale Rolle [43]. Klinisch zeigen adipöse Patienten häufig eine ausgeprägte Symptomlast, reduzierte Belastbarkeit und eingeschränkte Lebensqualität [44]. Eine gezielte Gewichtsreduktion kann insbesondere bei HFpEF die körperliche Leistungsfähigkeit verbessern [3].

Bei fortgeschrittener Herzinsuffizienz besteht eine komplexe epidemiologische Beziehung zwischen Körpergewicht und Prognose, beschrieben als „Adipositas-Paradoxon“, mit einer U-förmigen Asso-

ziation zwischen BMI und Mortalität [3]. Ob eine ausgeprägte Gewichtsreduktion bei bestehender HFrEF die Morbidität und Mortalität verbessert, ist derzeit nicht ausreichend untersucht. Adipositas kann zudem die Therapieoptionen beeinflussen. Ein BMI $\geq 35 \text{ kg/m}^2$ gilt häufig als relative Kontraindikation für eine Herztransplantation, sodass betroffene Patienten häufiger ein linksventrikuläres Assistenzsystem erhalten [45]. Gleichzeitig ist Adipositas mit einer erhöhten Rate an Komplikationen unter mechanischer Kreislaufunterstützung assoziiert [46].

Koronare Herzkrankheit (KHK)

Adipositas fördert die Entstehung und Progression der koronaren Herzkrankheit sowohl indirekt über klassische Risikofaktoren wie Hypertonie, Typ-2-Diabetes und Dyslipidämie als auch direkt über entzündliche und metabolische Veränderungen. Insbesondere viszerale Fettgewebe wirkt als endokrines Organ und trägt durch proinflammatorische Mediatoren zur endothelialen Dysfunktion und Atherogenese bei [47, 48]. Epidemiologische Daten zeigen ein deutlich erhöhtes Risiko für koronare Ereignisse bei adipösen Personen im Vergleich zu Normalgewichtigen [49]. Diagnostische und interventionelle Verfahren können technisch erschwert sein, und operative sowie interventionelle Therapien sind teilweise mit erhöhten perioperativen Risiken verbunden. Die leitliniengerechte Kontrolle kardiovaskulärer Risikofaktoren bleibt jedoch die zentrale therapeutische Strategie und unterscheidet sich grundsätzlich nicht von der bei normalgewichtigen Patienten [3].

Rhythmusstörungen

Adipositas ist ein bedeutender, modifizierbarer Risikofaktor für supraventrikuläre Arrhythmien, insbesondere für Vorhofflimmern. Das Risiko steigt mit zunehmendem BMI und ist bei adipösen Personen im Vergleich zu Normalgewichtigen deutlich erhöht [20, 50]. Die zugrunde liegenden Mechanismen sind multifaktoriell und umfassen hämodynamische Veränderungen mit Vorhoferweiterung sowie strukturelles und elektrisches Remodeling.

Eine zentrale Rolle spielt dabei das epikardiale Fettgewebe, das über parakrine Effekte inflammatorische und fibrotische Umbauprozesse fördern kann [50, 51]. Bei bestehendem Vorhofflimmern ist Adipositas zudem mit einem erhöhten thromboembolischen Risiko assoziiert. Gewichtsreduktion kann die Symptomlast und Rezidivrate senken, während ein klarer Einfluss auf die Mortalität bislang nicht eindeutig belegt ist [3, 52].

Klappenvitien

Der Zusammenhang zwischen Adipositas und Klappenerkrankungen ist weniger ausgeprägt als bei anderen kardiovaskulären Erkrankungen, dennoch ist ein erhöhtes Körpergewicht mit einem gesteigerten Risiko für bestimmte Vitien, insbesondere die Aortenklappenstenose, assoziiert [15, 53]. Mögliche Ursachen umfassen die ungünstige Beeinflussung kardiovaskulärer Risikofaktoren sowie entzündliche Prozesse [54]. Bildgebende Verfahren, insbesondere die Echokardiographie, sind bei Adipositas häufig erschwert [55].

Angeborene Herzfehler

Adipositas stellt auch bei Patienten mit angeborenen Herzfehlern ein zunehmend relevantes Problem dar [56–59]. Ein erhöhtes Körpergewicht verstärkt die hämodynamische Belastung durch ein gesteigertes Blutvolumen und Herzzeitvolumen und kann so die ventrikuläre Funktion zusätzlich beeinträchtigen. Bildgebend zeigen sich häufiger strukturelle Anpassungen wie atriale und ventrikuläre Dilatationen, die mit einem erhöhten Risiko für diastolische Dysfunktion und rhythmogene Ereignisse einhergehen können [60].

Pulmonale Hypertonie und Schlafapnoe

Adipositas trägt überwiegend indirekt zur Entwicklung einer pulmonalen Hypertonie bei. Zentrale Mechanismen sind Linksherzerkrankungen, insbesondere diastolische Funktionsstörungen im Rahmen einer HFpEF, sowie schlafbezogene Atmungsstörungen wie die obstruktive Schlafapnoe (OSA) und das Obesity-Hypoventilationssyndrom (OHS). Wiederholte nächt-

liche Hypoxämien führen zu pulmonaler Vasokonstriktion und vaskulärem Remodeling [61]. Klinisch zeigen adipöse Patienten mit OSA oder OHS häufig eine ausgeprägtere Dyspnoe, stärkere Hypoxämien und eine erhöhte Rechtsherzbelastung, die bei fortgeschrittener Erkrankung in ein Cor pulmonale übergehen kann [62].

Therapeutisch steht die Gewichtsreduktion im Vordergrund, da sie sowohl schlafbezogene Atmungsstörungen als auch hämodynamische Parameter der pulmonalen Hypertonie verbessern kann. Ergänzend sind eine adäquate nächtliche Beatmung, insbesondere CPAP bei OSA und nichtinvasive Ventilation bei OHS, zentrale Bestandteile der Behandlung [63].

Konsensbasierte Empfehlung (Expertenkonsens)

- Adipositas sollte als eigenständiger, systemischer Risikofaktor für die Entstehung und Progression nahezu aller kardiovaskulären Erkrankungen verstanden werden, wobei viszerale Fettakkumulation eine zentrale pathophysiologische Rolle spielt.
- Über inflammatorische, metabolische, neurohumorale und hämodynamische Mechanismen fördert Adipositas Hypertonie, Diabetes mellitus Typ 2, Dyslipidämie, Atherosklerose, Herzinsuffizienz (insbesondere HFpEF), Rhythmusstörungen, Klappenvitien sowie PH und schlafbezogene Atmungsstörungen.
- Die kardiovaskuläre Betreuung adipöser Patienten sollte daher stets ein integriertes, risikofaktorübergreifendes Therapiekonzept umfassen, in dem die Gewichtsreduktion – neben leitliniengerechter medikamentöser und interventioneller Therapie – eine zentrale prognostische Bedeutung hat.
- Zu Konsequenzen einer starken Gewichtsreduktion bei HFrEF besteht noch Forschungsbedarf.

3.2. Therapieprinzipien und -strategien

Allgemeine Therapieziele bei Adipositas

Gewichtsreduktion und therapeutische Zielsetzung

Die Indikation zur Behandlung der Adipositas richtet sich nach BMI, Fettverteilung sowie dem Vorliegen von Komorbiditäten und Risikofaktoren. In der Regel

besteht eine Therapieindikation ab einem BMI $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ oder ab $\geq 25 \text{ kg/m}^2$ bei gewichtsassozierten Erkrankungen oder erhöhtem kardiometabolischem Risiko [64]. Für die meisten Patienten stellt eine Gewichtsreduktion von etwa 5–15 % des Ausgangsgewichts ein realistisches und klinisch relevantes Therapieziel dar. Das individuelle Ziel sollte phänotyp- und risikoadaptiert definiert werden [64, 65]. Gewichtsabnahme führt dosisabhängig zu Verbesserungen kardiometabolischer Risikofaktoren einschließlich Blutdruck, Lipidprofil und glykämischer Kontrolle [3, 5, 66]. Bereits moderate Gewichtsverluste sind mit messbaren klinischen Effekten verbunden, während größere Gewichtsreduktionen zusätzliche metabolische Vorteile bis hin zur Verbesserung oder Remission einzelner Begleiterkrankungen ermöglichen können [35, 38, 67–72]. Für eine nachhaltige Risikoreduktion sollte die Gewichtsreduktion mit einer Steigerung der körperlichen Aktivität kombiniert werden [35, 66, 70, 73]. Als ergänzendes Therapieziel kann eine Kombination aus BMI $< 25 \text{ kg/m}^2$ und Waist-to-Height-Ratio $< 0,5$ angestrebt werden [3]. Gleichzeitig ist darauf zu achten, den Verlust an Muskelmasse möglichst gering zu halten [66].

Konsensbasierte Empfehlung (Expertenkonsens)

- Die Indikation zur Adipositastherapie sollte leitliniengerecht bei einem BMI $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ oder bei einem BMI $\geq 25 \text{ kg/m}^2$ in Verbindung mit gewichtsassozierten Komorbiditäten oder viszeraler Adipositas gestellt werden. Eine Gewichtsreduktion von ≥ 5 –10 % des Ausgangskörpergewichts sollte angestrebt werden, da sie mit klinisch relevanten Verbesserungen kardiometabolischer Risikofaktoren assoziiert ist.
- Größere Gewichtsverluste (10–15 %) können zusätzlichen klinischen Nutzen bis hin zur Verbesserung oder Remission metabolischer Begleiterkrankungen bringen und sollten bei entsprechender Indikation erwogen werden.
- Das Therapieziel sollte individuell, stadien- und phänotypbasiert definiert werden, mit Fokus auf die Reduktion viszeraler Adipositas.
- Während der Gewichtsreduktion sollte der Erhalt der Muskelmasse durch körperliche Aktivität angestrebt werden.

Pharmakologische Besonderheiten und Dosierungsaspekte bei Adipositas

Adipositas ist mit relevanten Veränderungen der Pharmakokinetik und -dynamik assoziiert, welche die Wirksamkeit und Sicherheit zahlreicher Arzneimittel beeinflussen können. Ursächlich sind insbesondere ein erhöhter Fettanteil, ein gesteigertes Blut- und Herzzeitvolumen sowie Veränderungen der Organperfusion, wodurch Absorption, Verteilung, Metabolisierung und Eliminationskinetik variieren können [74].

Klinisch resultiert daraus die Notwendigkeit einer individualisierten Dosierung unter Berücksichtigung von Stoffeigenschaften, Körperzusammensetzung und Organfunktion. Hydrophile Substanzen (z. B. Aminoglykoside) können bei Dosierung nach Gesamtkörpergewicht zu Überdosierungen führen, während stark lipophile Wirkstoffe (z. B. Benzodiazepine oder Opiode) ein erhöhtes Verteilungsvolumen mit potenzieller Akkumulation aufweisen können.

Bei Arzneistoffen mit enger therapeutischer Breite ist eine engmaschige klinische Überwachung erforderlich; hierzu zählen insbesondere Herzglykoside wie Digitoxin sowie Antiinfektiva oder Antikonvulsiva, bei denen ein therapeutisches Drug Monitoring zur Dosisanpassung beitragen kann.

Konsensbasierte Empfehlung (Expertenkonsens)

- Adipositas ist mit relevanten Veränderungen der Pharmakokinetik und -dynamik assoziiert, die die Wirksamkeit und Sicherheit zahlreicher Arzneistoffe beeinflussen können.
- Die Arzneimitteldosierung sollte individualisiert erfolgen und sich an den Eigenschaften des Wirkstoffs (z. B. hydrophil vs. lipophil), der Körperzusammensetzung sowie der Organfunktion orientieren.
- Bei Arzneistoffen mit enger therapeutischer Breite oder ausgeprägter Lipophilie kann ein therapeutisches Drug Monitoring zur Dosisoptimierung eingesetzt werden, um Über- und Unterdosierungen zu vermeiden.

Adipositasbedingte Risiken bei kardiovaskulären Eingriffen

Adipositas ist mit einem erhöhten Risiko für peri- und postprozedurale Komplikationen sowie technischen Herausforderungen bei kardiovaskulären Interventionen assoziiert [3, 75–79]. Evidenzbasierte diagnostische und therapeutische Maßnahmen sollten adipösen Patienten jedoch nicht vorenthalten werden; vielmehr ist eine individuelle Risikoabschätzung und Anpassung der Prozedurstrategie erforderlich. Bei perkutanen Koronarinterventionen besteht insbesondere ein erhöhtes Risiko für vaskuläre Komplikationen, kontrastmittelinduzierte Nierenfunktionsstörungen und prozedurale Herausforderungen. Eine sorgfältige Planung des Gefäßzugangs, der Antikoagulation und der Kontrastmittelmenge ist daher essenziell [5, 80].

Bei Device-Implantationen können vermehrtes Fettgewebe und anatomische Besonderheiten die Aggregatpositionierung erschweren und das Risiko für Infektionen oder Sondendislokationen erhöhen [5]. Für transkatheterbasierte Klappeneingriffe zeigen aktuelle Daten, dass Adipositas bei adäquater präprozeduraler Planung keine Erhöhung der Kurzzeitmortalität bedingt, jedoch technische Herausforderungen bestehen können [81, 82].

Komplexe kardiovaskuläre Interventionen bei Patienten mit Adipositas profitieren von einer Durchführung in Zentren mit entsprechender Erfahrung.

Konsensbasierte Empfehlung (Expertenkonsens)

- Adipositas sollte als unabhängiger Risikofaktor für peri- und postprozedurale Komplikationen bei kardiovaskulären Eingriffen berücksichtigt werden; sie stellt jedoch allein keine Kontraindikation für diese dar und darf nicht zu einer Unterversorgung der betroffenen Patienten führen. Bei PCI sollten insbesondere der Gefäßzugang, die Kontrastmittelgabe und die Antikoagulation individuell geplant und angepasst werden, da adipöse Patienten ein erhöhtes Risiko für vaskuläre und renale Komplikationen aufweisen.
- Bei Device-Implantationen sollten prozedurale Besonderheiten wie Infektionsrisiko und Aggregatpositionierung berücksichtigt werden.
- Bei transkatheterbasierten Klappeneingriffen sind eine sorgfältige präprozedurale Bildgebung und Zugangsplanung

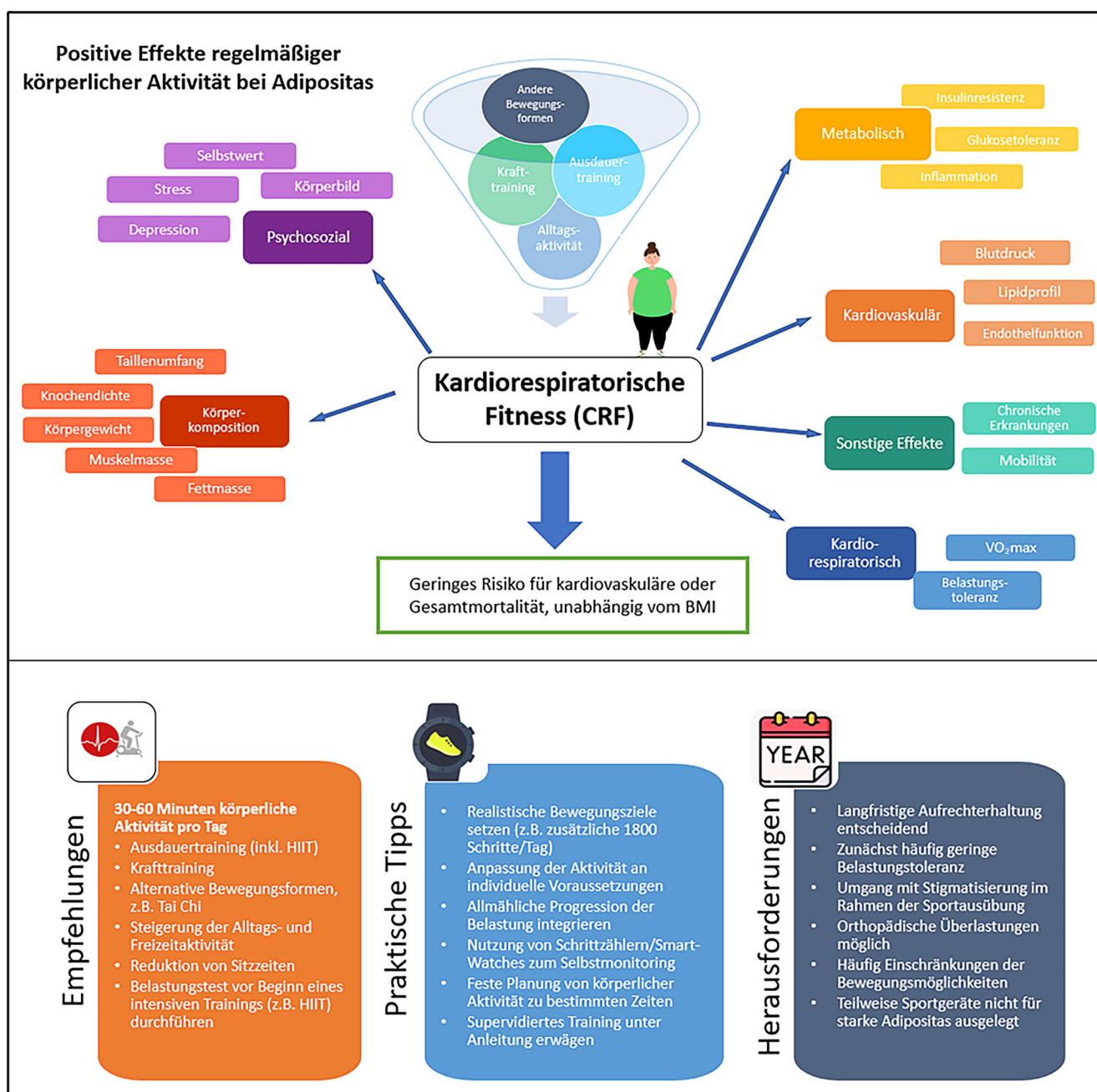


Abb. 2 ▲ Potenziale regelmäßiger körperlicher Aktivität und strukturierter Bewegungsprogramme bei Personen mit Adipositas sowie Empfehlungen, praktische Tipps und Herausforderungen für die praktische Umsetzung

- erforderlich; Adipositas allein stellt keine Kontraindikation dar.
- Die Durchführung kardiovaskulärer Interventionen bei Patienten mit Adipositas sollte vorzugsweise in erfahrenen Zentren erfolgen.

3.3 Gewichtsreduktion im Kontext kardiovaskulärer Therapie

Ernährungstherapie bei Adipositas

Die Ernährungstherapie stellt neben Bewegungs- und Verhaltenstherapie eine zentrale Säule multimodaler Adipositas-Programme dar und hat unter den Lebensstilmaßnahmen den größten Einfluss auf die Gewichtsreduktion. Ziel ist eine nach-

haltige Reduktion der Energiezufuhr zur Mobilisierung der Fettdepots sowie die Verbesserung kardiometabolischer Risikofaktoren [64, 66]. Für die Gewichtsabnahme ist primär die Energiebilanz entscheidend; unterschiedliche Diätformen zeigen bei vergleichbarem Kaloriendefizit keine klare Überlegenheit hinsichtlich Gewichtsreduktion oder Risikofaktoren. Daher sollte die Ernährungsstrategie individuell an Lebensumstände, Präferenzen und kardio-

metabolisches Risikoprofil angepasst werden [64].

Leitlinien empfehlen ein moderates tägliches Energiedefizit von etwa 500–600 kcal, wodurch eine Gewichtsabnahme von etwa 0,5 kg pro Woche erreicht werden kann. Stark hypokalorische Kostformen können kurzfristig zu größeren Gewichtsverlusten führen, sollten jedoch nur zeitlich begrenzt und unter medizinischer Kontrolle eingesetzt werden [64, 66]. Langfristiges Ziel ist eine nachhaltige Gewichtsreduktion mit anschließender Gewichtsstabilisierung durch eine ausgewogene, herzgesunde Ernährung, die reich an pflanzlichen Lebensmitteln und wenig verarbeiteten Produkten ist. Einseitige oder extrem restriktive Diäten sollten aufgrund fehlender Langzeiteffekte vermieden werden [64].

Konsensbasierte Empfehlung

- Die Ernährungstherapie sollte als wirksamste Maßnahme innerhalb der Basistherapien (Ernährung, Bewegung, Verhalten) eine zentrale Rolle in multimodalen Adipositas-Programmen und der kardiovaskulären Behandlung von Patienten mit Adipositas einnehmen.
- Ein moderates, langfristig nachhaltiges Energiedefizit sollte bevorzugt angestrebt werden, da bereits eine moderate Gewichtsreduktion kardiometabolische Risikofaktoren verbessert.
- Die Ernährungsstrategie sollte individualisiert und am kardiovaskulären Risikoprofil, Komorbiditäten und Präferenzen ausgerichtet sein; bei vergleichbarem Energiedefizit besteht hinsichtlich Gewichtsabnahme keine Überlegenheit einzelner Diätformen.

Körperliche Aktivität und Training

Körperliche Aktivität stellt neben Ernährungs- und Verhaltenstherapie eine zentrale Säule der Adipositas-Behandlung im kardiovaskulären Kontext dar. Die Effekte gehen über die reine Gewichtsreduktion hinaus und umfassen insbesondere eine Verbesserung der kardiorespiratorischen Fitness (CRF), des kardiometabolischen Risikoprofils sowie psychosozialer Faktoren [83]. Eine gute CRF ist ein starker, BMI-unabhängiger Prädiktor für kardiovaskuläre Ereignisse und Mortalität und kann das mit Adipositas assoziierte Risiko deutlich redu-

zieren, ohne dieses allerdings vollständig aufzuheben ([5]; ■ Abb. 2).

Leitlinien empfehlen daher regelmäßige körperliche Aktivität von etwa 30–60 min pro Tag [64]. Die Trainingsform sollte individuell gewählt werden. Ausdauertraining ist besonders wirksam zur Reduktion viszeralen Fetts, während Krafttraining zum Erhalt der Muskelmasse und zur Verbesserung der Muskelkraft beiträgt [3, 64]. Für die meisten Patienten ist daher eine Kombination beider Trainingsformen sinnvoll [84]. Diese Empfehlungen gelten in besonderem Maße für Patienten mit sarkopener Adipositas, unter GLP-1-Rezeptoragonisten-Therapie zur Prävention eines Muskelmassenverlusts sowie im perioperativen Kontext bariatrischer Verfahren [85, 86].

Entscheidend ist die langfristige Umsetzung. Bewegungsprogramme sollten an Leistungsfähigkeit, Komorbiditäten und individuelle Präferenzen angepasst werden; intensivere Trainingsformen sollten nur nach kardiovaskulärer Risikoevaluati-

Konsensbasierte Empfehlung (Expertenkonsens)

- Körperliche Aktivität sollte neben Ernährungs- und Verhaltenstherapie als zentrale Säule der multimodalen Adipositas-Therapie in der kardiovaskulären Prävention und Therapie etabliert werden, da sie das kardiovaskuläre Risiko unabhängig vom Ausmaß der Gewichtsreduktion senkt.
- Zentrales Therapieziel sollte die leitliniengerechte Einstellung der CRF sein, da diese ein starker, BMI-unabhängiger Prädiktor für kardiovaskuläre Ereignisse und Mortalität ist.
- Eine Kombination aus Ausdauer- und Krafttraining sollte bevorzugt empfohlen werden, um einerseits viszerales Fett zu reduzieren und andererseits die Muskelmasse zu erhalten, insbesondere bei kardiometabolischen Komorbiditäten.
- Trainingsprogramme sollten individualisiert und langfristig angelegt sein; intensive Belastungsformen sollten nur nach strukturierter kardiovaskulärer Risikoevaluati-

Kardiologische Rehabilitation und multimodale Nachsorgeprogramme

Die kardiologische Rehabilitation stellt für Patienten mit kardiovaskulären Erkrankungen und Adipositas ein geeignetes strukturiertes Setting dar und sollte grundsätzlich erwogen werden. Bei adipösen Patienten ist eine individualisierte Anpassung der Programme erforderlich, da funktionelle Einschränkungen, Komorbiditäten und reduzierte Belastbarkeit häufiger vorliegen. Multimodale Programme ermöglichen die systematische Erfassung des Therapiebedarfs und die Einleitung evidenzbasierter Interventionen in einem supervidierten Rahmen, sowohl im Sinne einer Prähabilitation (z. B. zur HTX-Listung) als auch der Sekundärprävention [5, 87]. Kerninhalte bilden die aufeinander abgestimmten Module der Bewegungstherapie, Ernährungsmedizin und psychologisch orientierten Interventionen zur Förderung von Verhaltensänderung, Adhärenz und Krankheitsbewältigung. Die Berücksichtigung depressiver Symptome ist dabei von besonderer Bedeutung, da diese Motivation und langfristigen Therapieerfolg wesentlich beeinflussen können.

Studiendaten zeigen neben einer moderaten Gewichtsreduktion eine kurz- bis mittelfristige Verbesserung kardiometabolischer Parameter und der kardiorespiratorischen Fitness; die langfristige Nachhaltigkeit dieser Effekte ist jedoch uneinheitlich [87–91].

Konsensbasierte Empfehlung (Expertenkonsens)

- Die kardiologische Rehabilitation sollte bei Patienten mit kardiovaskulären Erkrankungen und Adipositas erwogen werden.
- Zentrale Elemente sollten Bewegungstherapie, Ernährungsmedizin und psychologisch orientierte Interventionen zur Förderung von Verhaltensänderung und Adhärenz sein.
- Rehabilitationsprogramme können kurzfristig Verbesserungen kardiometabolischer Parameter erzielen; zur Stabilisierung der Therapieeffekte erscheint eine strukturierte Nachsorge sinnvoll.

Tab. 1 Medikamentöse Therapie der Adipositas. Übersicht zu den aktuell in Deutschland zugelassenen Wirkstoffen und deren Nutzen hinsichtlich der Verbesserung kardiovaskulärer Risikofaktoren. (Mod. nach [3, 92])

Wirkstoff Maximaldosis Applikations- weg	EMA- Zulas- sung	Wirkmechanismen	Mitt- lerer Ge- wichts- verlust [92]	Häufigste Nebenwirkungen	Wesentliche Kontraindikationen
		Verbesserte kardiovaskuläre Risikoparameter [3]			
<i>Orlistat</i> 3 × 120 mg täglich oral	1998	Hemmung gastrointestinaler Lipasen	2–4 %	<i>Gastrointestinal:</i> Flatulenz, Stea- torrhö, Stuhldrang, Stuhlinkonti- nenz <i>ZNS/Psych:</i> Zephalgien, Beklem- mungen	Malabsorptionssyndrom, Chole- stase, Schwangerschaft, Stillzeit Behandlung mit Warfarin, oralen Antikoagulanzen, Ciclosporin
		Reduzieren LDL-Cholesterin Blutdruckreduktion			
<i>Naltrexon/ Bupropion</i> 2 × 16 mg/180 mg täglich oral	2015	Fixkombination aus Opioidrezeptor- antagonismus und Noradrenalin- wiederaufnahmehemmung	6 %	<i>Gastrointestinal:</i> Übelkeit, Er- brechen, Diarrhö, Obstipation, abdominale Schmerzen <i>ZNS/Psych:</i> Zephalgien, Schwin- del	Terminale Niereninsuffizienz, schwere Leberfunktionsstörung Unkontrollierte Hypertonie Bulimie oder Anorexia nervosa Alkohol-/Opiatabhängigkeit Krampfanfälle in der Anamnese Schwangerschaft, Stillzeit
		Reduktion von Nüchtern-Glukose und Hyperinsulinämie			
<i>Liraglutid</i> 3 mg täglich subkutan	2015	GLP-1-Rezeptor-Agonismus	5–8 %	<i>Gastrointestinal:</i> Übelkeit, Erbre- chen, Diarrhö, Obstipation, Dys- pepsie, abdominale Schmerzen Selten: Pankreatitis, Gallensteine <i>ZNS/Psych:</i> Zephalgien, Müdig- keit	Terminale Niereninsuffizienz, schwere Leberfunktionsstörung Medulläres Schilddrüsenkarzinom MEN Typ 2 Schwangerschaft, Stillzeit
		Reduktion von Nüchtern-Glukose und Hyperinsulinämie Blutdruckreduktion			
<i>Semaglutid</i> 2,4 mg wö- chentlich subkutan	2021	GLP-1-Rezeptor-Agonismus	16 %	<i>Gastrointestinal:</i> Übelkeit, Erbre- chen, Diarrhö, Obstipation, Dys- pepsie, abdominale Schmerzen Selten: Pankreatitis	Medulläres Schilddrüsenkarzinom MEN Typ 2 Schwangerschaft, Stillzeit
		Signifikante Reduktion des 3-Punkt MACE Reduktion von Nüchtern-Glukose und Hyperinsulinämie Blutdruckreduktion			
<i>Tirzepatid</i> 15 mg wö- chentlich subkutan	2024	GLP-1-Rezeptor und GIP-Rezeptor-Agonismus	22,5 %	<i>Gastrointestinal:</i> Übelkeit, Erbre- chen, Diarrhö, Obstipation, Dys- pepsie, abdominale Schmerzen Selten: Pankreatitis	Medulläres Schilddrüsenkarzinom MEN Typ 2 Schwangerschaft, Stillzeit
		Reduktion von Nüchtern-Glukose und Hyperinsulinämie Blutdruckreduktion			
<i>Setmelanotid</i> 3 mg täglich subkutan	2021	Melanocortin-Rezeptor-4-Agonist	BBS: 5 % LEPR-M: 13 % POMC- D: 26 %	<i>Gastrointestinal:</i> Übelkeit, Er- brechen, Diarrhö, Obstipation, abdominale Schmerzen <i>ZNS/Psych:</i> Zephalgien <i>Haut:</i> Hyperpigmentation, Reakti- on an der Injektionsstelle <i>Urogenital (Männer):</i> spontane, schmerzhafte Erektionen	Terminale Niereninsuffizienz, schwere Leberfunktionsstörung Melanom Schwangerschaft, Stillzeit
		Reduktion von Nüchtern-Glukose und Hyperinsulinämie			

BBS Bardet-Biedl-Syndrom, EMA European Medicines Agency, GIP glukoseabhängiges insulinotropes Polypeptid, GLP-1 Glukagon-ähnliche Peptid-1 („gluca-
gon-like peptide-1“), LEPR-M Leptin-Rezeptor-Mangel, MEN multiple endokrine Neoplasie, POMC-D Proopiomelanokortin-Defizienz, ZNS zentrales Nerven-
system

Pharmakologische Adipositas- therapie mit kardiovaskulärem Nutzen

Die medikamentöse Therapie der Adipositas ist bei Erwachsenen ab einem BMI $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ oder ab $\geq 27 \text{ kg/m}^2$ mit gewichtsassozierten Komorbiditäten indiziert; für Orlistat gilt ein Schwellenwert ab BMI $\geq 28 \text{ kg/m}^2$ [64]. Entsprechend der S3-Leitlinie sollte eine Pharmakotherapie erwogen werden, wenn durch

Ernährungs-, Bewegungs- und Verhaltensinterventionen keine ausreichende Zielerreichung oder Stabilisierung gelingt und sie im Sinne eines eskalierenden Stufenkonzepts additiv eingesetzt wird [64]. In Deutschland stehen mehrere Wirkstoffe mit unterschiedlichen Wirkmechanismen, Effektstärken und kardiometabolischen Effekten zur Verfügung (■ Tab. 1; [3, 92]). Für die zugelassenen Präparate bestehen grundsätzlich keine zeitlichen Beschränkungen der Therapiedauer [64]. Naltrexon/

Bupropion wird seit 2021 in Deutschland nicht mehr vertrieben. Für Liraglutid und Semaglutid konnten in den Studienprogrammen SCALE und STEP konsistente Verbesserungen kardiometabolischer Risikofaktoren gezeigt werden, darunter Effekte auf glykämische Parameter, Blutdruck, Lipidprofil, Taillenumfang sowie Marker inflammatorischer und hepatischer Stoffwechselveränderungen [93, 94]. Metaanalysen randomisierter Studien bei Patienten mit Typ-2-Diabetes und

hohem kardiovaskulärem Risiko zeigen zudem eine Reduktion kardiovaskulärer Ereignisse unter GLP-1-Rezeptoragonisten [95].

Mit der SELECT-Studie wurde erstmals auch bei Patienten mit Adipositas und manifester kardiovaskulärer Erkrankung ohne Diabetes eine signifikante Reduktion des kombinierten Endpunktes aus kardiovaskulärem Tod, Myokardinfarkt und Schlaganfall unter Semaglutid 2,4 mg gezeigt (relative Risikoreduktion 20 %, absolute Risikoreduktion 1,5 %) [96]. Die positiven Effekte der Semaglutid-Therapie waren dabei nicht allein durch Gewichtsreduktion zu erklären.

Tirzepatid führt in randomisierten Studien zu ausgeprägten Verbesserungen des Glukose- und Lipidstoffwechsels, des Blutdrucks sowie weiterer metabolischer Parameter und senkt in der SURMOUNT-1-Verlängerungsstudie bei Patienten mit Prädiabetes das Risiko einer Progression zum Typ-2-Diabetes deutlich [97, 98]. Ergebnisse zu harten kardiovaskulären Endpunkten aus der SURMOUNT-MMO-Studie werden für 2027 erwartet.

Nach Absetzen der Pharmakotherapie kommt es häufig zu einer erneuten Gewichtszunahme und zu einem Verlust metabolischer Therapieeffekte, weshalb eine langfristige multimodale Behandlungsstrategie erforderlich ist [99, 100].

Bariatrische Verfahren

Die bariatrische Chirurgie ist die effektivste Methode zur Gewichtsreduktion bei Menschen mit Adipositas [3]. Über 90 % der Eingriffe entfallen auf die Schlauchmagenresektion und den Roux-en-Y-Magenbypass. Beide Verfahren führen zu einer deutlichen Reduktion der Nahrungsaufnahme bzw. zu einer veränderten gastrointestinalen Passage. Die Indikationsstellung erfordert eine sorgfältige Risiko-Nutzen-Abwägung, da neben kurzfristigen perioperativen Risiken auch langfristige Komplikationen wie Mikronährstoffmangel auftreten können.

Nach S3-Leitlinie kann eine Operation bei einem BMI ≥ 40 kg/m² oder ≥ 35 kg/m² mit adipositasassoziierten Begleiterkrankungen in Betracht gezogen werden [101]. Absolute Kontraindikationen bestehen nicht; relative Kontraindikationen umfassen u. a. schwere Herzinsuffizienz, instabile

koronare Herzkrankheit, terminale pulmonale Insuffizienz, aktive Tumorerkrankung, portale Hypertension sowie Substanzabhängigkeit oder ausgeprägte kognitive Einschränkungen. Hinsichtlich des kardiometabolischen Risikoprofils führt die bariatrische Chirurgie zu einer Remission eines Typ-2-Diabetes bzw. einer Verbesserung der metabolischen Dysfunktion, zu einer stärkeren Blutdrucksenkung sowie zu einer Verbesserung des Lipidprofils im Vergleich zu nichtchirurgischen Therapien [3, 102, 103].

Metaanalysen zeigen eine Assoziation mit reduzierter Gesamt- und kardiovaskulärer Mortalität sowie einer geringeren Inzidenz kardiovaskulärer Ereignisse [104, 105]. In der Swedish Obese Subjects-Studie war bariatrische Chirurgie bei Patienten mit bestehender kardiovaskulärer Erkrankung über 24 Jahre mit einem um 23 % niedrigeren Sterberisiko gegenüber konservativer Therapie assoziiert [106]. Randomisierte Studien zu harten kardiovaskulären Endpunkten liegen bislang nicht vor.

Konsensbasierte Empfehlung (Expertenkonsens)

Moderne Adipositasstherapien

- Moderne pharmakologische und bariatrische Therapien können eine klinisch relevante und nachhaltige Gewichtsreduktion sowie eine Verbesserung kardiometabolischer Risikoparameter erreichen und sollten daher im Rahmen eines multimodalen Behandlungskonzepts berücksichtigt werden.

Pharmakologische Adipositasstherapie

- Eine medikamentöse Therapie sollte bei Patienten mit Adipositas und erhöhtem kardiovaskulärem Risiko erwogen werden, wenn Lebensstilinterventionen allein nicht ausreichend wirksam oder dauerhaft umsetzbar sind. GLP-1-Rezeptoragonisten und duale GLP-1/GIP-Agonisten sollten bevorzugt eingesetzt werden, da sie eine ausgeprägte Gewichtsreduktion bewirken, kardiometabolische Risikoparameter verbessern und für Semaglutid ein kardiovaskulärer Outcome-Benefit auch bei Patienten ohne Diabetes gezeigt wurde. Die medikamentöse Therapie sollte stufenweise erfolgen und stets in ein langfristiges, multimodales Therapiekonzept eingebettet sein.

Bariatrische Verfahren

- Bariatrische Verfahren sollten bei schwerer Adipositas und relevanten kardiovaskulären Komorbiditäten entspre-

chend den Leitlinien nach individueller Risiko-Nutzen-Abwägung erwogen werden. Sie sind mit anhaltender Gewichtsreduktion, Verbesserung des kardiometabolischen Risikoprofils und einer Reduktion der Gesamt- und kardiovaskulären Mortalität in Langzeitbeobachtungen assoziiert. Die Indikationsstellung sollte interdisziplinär erfolgen und eine strukturierte lebenslange Nachsorge einschließen.

3.4 Einfluss der Gewichtsreduktion auf die Langzeitprognose und Rehospitalisierungen

Langfristige Gewichtsveränderungen bei Patienten mit kardiovaskulären Erkrankungen zeigen eine komplexe Dynamik. Adipositas, insbesondere viszerale, ist kausal mit linksventrikulärer Hypertrophie, koronarer Herzkrankheit, Schlaganfall und Typ-2-Diabetes assoziiert [107]. Beobachtungsstudien beschrieben das sog. Obesity-Paradox mit einer scheinbar günstigeren Prognose bei übergewichtigen Patienten (BMI 25–30 kg/m²) [108]. Eine Metaanalyse verdeutlichte, dass Gewichtsverlust bei koronarer Herzkrankheit insgesamt mit erhöhter Mortalität assoziiert war, wohingegen gezielte Gewichtsreduktion das Risiko um 34 % senkte [109].

Entscheidend ist somit die Differenzierung zwischen intentionalem und ungewolltem Gewichtsverlust. Ungewollte Gewichtsabnahme, etwa im Rahmen einer Kachexie, ist mit erhöhter Mortalität assoziiert [110]. Viele Beobachtungsstudien sind dadurch verzerrt, dass Gewichtsverlust Ausdruck einer Krankheitsprogression ist. Demgegenüber zeigt gezielte Gewichtsreduktion durch Lebensstil-, pharmakologische oder chirurgische Interventionen konsistent günstige Effekte auf kardiovaskuläre Morbidität, Mortalität und Lebensqualität [109].

Der BMI erfasst Körperzusammensetzung und Fettverteilung nur unzureichend. Eine reduzierte Muskelmasse ist unabhängig mit erhöhter Mortalität assoziiert [110], während viszerales Fett ein höheres kardiovaskuläres Risiko trägt. Ergänzende Parameter wie Waist-to-Height-Ratio ermöglichen eine präzisere Risikostratifizierung; Werte $<0,5$ gelten als prognostisch günstig. In einer Post-hoc-Analyse der PARADIGM-HF-Studie verschwand das BMI-basierte Adipositas-Paradoxon nach Adjustierung.

tierung für Risikofaktoren, während eine erhöhte Waist-to-Height-Ratio mit mehr Herzinsuffizienzhospitalisierungen assoziiert war [111].

Moderne Gewichtsreduktionsstrategien zeigen zudem günstige strukturelle und funktionelle kardiale Effekte. Inkretinbasierte Therapien verbesserten diastolische Funktionsparameter, reduzierten linksatriales Volumen und linksventrikuläre Masse sowie perikardiales Fett [112, 113]. Auch bariatrische Eingriffe führten zu einer Reduktion der LV-Masse und verbesserten Leistungsparameter wie peak VO₂ und 6-Minuten-Gehstrecke [114, 115].

Für die Verlaufskontrolle sind Gewichtsverlauf und serielle NT-proBNP-Messungen relevant. Bei Adipositas sollten niedrigere Basisspiegel berücksichtigt werden, sodass Trendverläufe aussagekräftiger sind als absolute Grenzwerte [116, 117]. Gewichtsreduktion kann mit einem Anstieg des NT-proBNP im Sinne einer Re-Normalisierung einhergehen [118], während pharmakologische Interventionen die Verläufe zusätzlich modulieren können [119, 120].

Insgesamt bilden intentionale Gewichtsreduktion, Erhalt der Muskelmasse und eine strukturierte Verlaufskontrolle die Grundlage für eine verbesserte Prognose und Lebensqualität. Trotz Fortschritten bestehen weiterhin Evidenzlücken hinsichtlich optimalen Ausmaßes und Timings der Gewichtsreduktion, geeigneter anthropometrischer Parameter und Strategien zum Erhalt der Muskelmasse. Prospektive Langzeitstudien mit harten kardiovaskulären Endpunkten fehlen.

Konsensbasierte Empfehlung (Expertenkonsens)

- Bei kardiovaskulären Erkrankungen sollte zwischen intentionalem und ungewolltem Gewichtsverlust differenziert werden, da ungewollte Gewichtsabnahme mit erhöhter Mortalität assoziiert ist.
- Eine gezielte Gewichtsreduktion sollte angestrebt werden, da sie Prognose, funktionelle Kapazität und Lebensqualität verbessern kann.
- Zur Risikostratifizierung sollten neben dem BMI auch Fettverteilung und Körperzusammensetzung berücksichtigt werden.
- Gewichtsreduktionsstrategien sollten durch Bewegung ergänzt und der Verlauf sollte mittels Gewichtsdocumentation

on und serieller NT-proBNP-Messungen überwacht werden.

- Für bestimmte Subgruppen bestehen weiterhin Evidenzlücken.

3.5. Geschlechterspezifische Aspekte

Physiologische Aspekte

Geschlechterspezifische Unterschiede bei Adipositas zeigen sich v. a. in der Fettverteilung: Frauen weisen überwiegend subkutan Fett, insbesondere gluteal-femoral, auf, während Männer vermehrt viszerales Fett akkumulieren [121].

Bei gleichem BMI ist der Körperfettanteil bei Frauen in der Regel höher [122].

Mit der Menopause kommt es durch den Rückgang des Östrogenspiegels zu einer Zunahme des viszeralen Fettanteils und zu einer Verschiebung von gynoider zu abdominaler Fettverteilung, teilweise unabhängig vom Körpergewicht [123, 124].

Gleichzeitig nimmt die fettfreie Masse ab, was mit Muskelverlust und funktionellen Einschränkungen im Sinne einer Sarkopenie einhergeht [125, 126].

Diese Veränderungen erhöhen das kardiometabolische Risiko, da viszerales Fett Insulinresistenz, Entzündungsprozesse und Dyslipidämien fördert [127]. Es gibt Hinweise, dass viszerales Fett bei Frauen stärker mit Risikoparametern korreliert als bei Männern [128].

Diagnostische Aspekte

Der BMI berücksichtigt weder Körperzusammensetzung noch geschlechterspezifische Unterschiede und kann insbesondere bei Frauen die kardiovaskuläre Risikoeinschätzung limitieren [124, 125]. Der Taillenumfang ist ein aussagekräftigerer Marker der Fettverteilung und kardiovaskulären Risiken; Grenzwerte für abdominale Adipositas liegen bei > 88 cm für Frauen und > 102 cm für Männer [126, 127].

Therapeutische Aspekte

Studien zeigen geschlechterspezifische Unterschiede bei kalorienrestriktiven Diäten: Männer verlieren im Durchschnitt schneller Fettmasse, während Frauen

häufiger hormonelle Gegenregulationen zeigen und geringere Adhärenz aufweisen [128–131].

Bariatrische Eingriffe führen bei beiden Geschlechtern zu nachhaltiger Gewichtsreduktion und Mortalitätsreduktion, ohne relevante Unterschiede im Effekt, werden jedoch deutlich häufiger von Frauen in Anspruch genommen [132–135].

Für GLP-1-basierte Therapien bestehen keine geschlechtsspezifischen Empfehlungen. In Studien erzielten Frauen teilweise stärkere Gewichtsreduktionen, während Unterschiede in glykämischer Kontrolle und kardiovaskulären Endpunkten gering oder nicht vorhanden waren [136–139].

Die Repräsentation von Frauen in Studien ist indikationsabhängig: In kardiovaskulären Studien sind sie entsprechend der altersbezogenen Prävalenzrate häufig unterrepräsentiert. In Adipositas-Studien werden dagegen mehr Frauen eingeschlossen [140], beispielsweise in den STEP-Studien (Semaglutid), den SCALE-Studien (Liraglutid) und in den SURMOUNT-Studien (Tirzepatid) [93, 141, 142].

Konsensbasierte Empfehlungen (Expertenkonsens)

- Geschlechterspezifische Unterschiede in Fettverteilung und Körperzusammensetzung sollten in die kardiovaskuläre Risikoabschätzung einbezogen werden, da der BMI allein das Risiko unzureichend abbildet.
- Insbesondere bei Frauen in der Peri- und Postmenopause sollten die Zunahme viszeraler Adipositas und der Verlust an Muskelmasse berücksichtigt werden.
- Zur Risikostratifizierung sollten Parameter der Fettverteilung, insbesondere der Taillenumfang ergänzend zum BMI, bevorzugt eingesetzt werden.
- Therapeutische Strategien sollten geschlechtersensibel umgesetzt werden, indem hormoneller Status, Fettverteilung, Muskelmasse und Adhärenz berücksichtigt werden; unterschiedliche pharmakologische oder interventionelle Indikationen ergeben sich daraus derzeit nicht.

3.6 Intersektorale Zusammenarbeit

Niedergelassene Ärzte, Disease-Management-Programm (DMP)

Die Langzeitprävention bei adipösen Patienten stellt eine große Herausforderung dar, da ein erheblicher Anteil der erwachsenen Bevölkerung betroffen ist [64, 143]. Eine langfristige, personalisierte und empathische Begleitung ist indiziert [144, 145]. Neben der Ernährungs- und Bewegungstherapie erfolgt die Beratung zu medikamentösen und chirurgischen Optionen. DMPs wie das DMP-KHK (koronare Herzkrankung) und das DMP-Diabetes 1 und 2 unterstützen die strukturierte Versorgung durch Schulungsprogramme und regelmäßige Verlaufskontrollen. Das geplante DMP-Adipositas soll insbesondere die frühzeitige Behandlung bei Kindern und Jugendlichen fördern und die sektorenübergreifende Versorgung stärken [146].

Digitale Gesundheitsanwendungen können ergänzend eingesetzt werden; derzeit sind in Deutschland 2 Anwendungen zugelassen, und ihr Einsatz in der Langzeitprävention wird voraussichtlich zunehmen, allerdings liegen bislang keine Wirksamkeitsbelege vor [147].

Intensive Präventionsprogramme

Intensive Präventionsprogramme bei Patienten mit und ohne Adipositas, die über die Standardversorgung hinausgehen, konnten Verbesserungen der Risikofaktorenkontrolle und eine Reduktion klinischer Ereignisse zeigen [148, 149].

Öffentliche Maßnahmen

Die Verhältnisprävention mit Angeboten zur Förderung körperlicher Aktivität und einer gesunden Ernährung (z. B. Maßnahmen zur Reduktion von Zucker) ab dem Kindesalter für alle Altersgruppen, auch auf regionaler Ebene, sind für die Langzeitprävention von Bedeutung.

Weiterbildung der medizinischen Fachkräfte

Die erfolgreiche Umsetzung präventiver Maßnahmen erfordert qualifizierte Fachkräfte [150].

Fortbildungsangebote der Fachgesellschaften einschließlich strukturierter Curricula der DGK und DGPR für ärztliches und nichtärztliches Personal stärken die kardiovaskuläre Prävention und die Betreuung adipöser Patienten [151–153].

Konsensbasierte Empfehlungen (Expertenkonsens)

- Zur nachhaltigen Reduktion des kardiovaskulären Risikos bei Adipositas sollte die Versorgung strukturiert, langfristig und sektorenübergreifend erfolgen.
- Die Betreuung adipöser Patienten mit kardiovaskulärem Risiko sollte primär ambulant erfolgen und – sofern verfügbar – strukturierte Präventions- oder Betreuungsprogramme einbeziehen; deren Ausbau erscheint sinnvoll.
- Eine gezielte Weiterbildung ärztlicher und nichtärztlicher Fachkräfte ist sinnvoll, um die Qualität der kardiovaskulären Prävention sicherzustellen.

Korrespondenzadresse



Prof. Dr. Andrea Baessler
Universitäres Herzzentrum Regensburg,
Universitätsklinikum Regensburg
Franz-Josef-Strauß-Allee 11, 93053 Regensburg, Deutschland
Andrea.Baessler@klinik.uni-regensburg.de

Förderung. Keine.

Funding. Open Access funding enabled and organized by Projekt DEAL.

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. Den Interessenkonflikt der Autoren finden Sie online auf der DGK-Homepage unter <https://herzmedizin.de/fuer-aerzte-und-fachpersonal/dgk/leitlinien> bei der entsprechenden Publikation.

Für diesen Beitrag wurden von den Autor/-innen keine Studien an Menschen oder Tieren durchgeführt. Für die aufgeführten Studien gelten die jeweils dort angegebenen ethischen Richtlinien.

Open Access. Dieser Artikel wird unter der Creative Commons Namensnennung 4.0 International Lizenz veröffentlicht, welche die Nutzung, Vervielfältigung, Bearbeitung, Verbreitung und Wiedergabe in jeglichem Medium und Format erlaubt, sofern Sie den/die ursprünglichen Autor(en) und die Quelle ordnungsgemäß nennen, einen Link zur Creative Commons Lizenz beifügen und angeben, ob Änderungen vorgenommen wurden. Die in diesem Artikel enthaltenen Bilder und sonstiges Drittmaterial unterliegen ebenfalls der genannten Creative Commons Lizenz, sofern sich aus der Abbildungslegende nichts anderes ergibt. Sofern das betreffende Material nicht unter der genannten Creative Commons Lizenz steht und die betreffende Handlung nicht nach gesetzlichen Vorschriften erlaubt ist, ist für die oben aufgeführten Weiterverwendungen des Materials die Einwilligung des jeweiligen Rechteinhabers einzuholen. Weitere Details zur Lizenz entnehmen Sie bitte der Lizenzinformation auf <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.de>.

Literatur

1. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, Carballo D, Koskinas KC, Bäck M et al (2021) 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Eur Heart J 42(34):34. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab484>
2. Blüher M (2019) Obesity: global epidemiology and pathogenesis. Nat Rev Endocrinol 15(5):288–298. <https://doi.org/10.1038/s41574-019-0176-8>
3. Koskinas KC, Van Craenenbroeck EM, Antoniadou C, Blüher M, Gorter TM, Hanssen H et al (2024) Obesity and cardiovascular disease: an ESC clinical consensus statement. European Heart Journal 45(38):4063–4098. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae508>
4. Roth GA, Mensah GA, Johnson CO, Addolorato G, Ammirati E, Baddour LM et al (2020) Global Burden of Cardiovascular Diseases and Risk Factors, 1990–2019. Journal of the American College of Cardiology 76(25):25. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.11.010>
5. Powell-Wiley TM, Poirier P, Burke LE, Després JP, Gordon-Larsen P, Lavie CJ et al (2021) Obesity and Cardiovascular Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000973>
6. Packer M (2018) Epicardial Adipose Tissue May Mediate Deleterious Effects of Obesity and Inflammation on the Myocardium. Journal of the American College of Cardiology 71(20):2360–2372. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.03.509>
7. Savji N, Meijers WC, Bartz TM, Bhambhani V, Cushman M, Naylor M et al (2018) The Association of Obesity and Cardiometabolic Traits With Incident HFrEF and HFpEF. JACC: Heart Failure 6(8):701–709. <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2018.05.018>

8. Ashwell M, Gibson S (2016) Waist-to-height ratio as an indicator of 'early health risk': simpler and more predictive than using a 'matrix' based on BMI and waist circumference. *BMJ Open* 6(3):e010159. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2015-010159>
9. Kivimäki M, Kuosma E, Ferrie JE, Luukkainen R, Nyberg ST, Alfredsson L et al (2017) Overweight, obesity, and risk of cardiometabolic multimorbidity: pooled analysis of individual-level data for 120 813 adults from 16 cohort studies from the USA and Europe. *The Lancet Public Health* 2(6):e277–e285. [https://doi.org/10.1016/S2468-2667\(17\)30074-9](https://doi.org/10.1016/S2468-2667(17)30074-9)
10. DeMarco VG, Arora AR, Sowers JR (2014) The pathophysiology of hypertension in patients with obesity. *Nat Rev Endocrinol* 10(6):364–376. <https://doi.org/10.1038/nrendo.2014.44>
11. Tchernof A, Després JP (2013) Pathophysiology of Human Visceral Obesity: An Update. *Physiological Reviews* 93(1):359–404. <https://doi.org/10.1152/physrev.00033.2011>
12. Clerico A, Giannoni A, Vittorini S, Emdin M (2012) The paradox of low BNP levels in obesity. *Heart Fail Rev* 17(1):81–96. <https://doi.org/10.1007/s10741-011-9249-z>
13. Ormazabal V, Nair S, Elfeky O, Aguayo C, Salomon C, Zuñiga FA (2018) Association between insulin resistance and the development of cardiovascular disease. *Cardiovasc Diabetol* 17(1):122. <https://doi.org/10.1186/s12933-018-0762-4>
14. Abel ED, Litwin SE, Sweeney G (2008) Cardiac Remodeling in Obesity. *Physiological Reviews* 88(2):389–419. <https://doi.org/10.1152/physrev.00017.2007>
15. Larsson SC, Wolk A, Håkansson N, Bäck M (2017) Overall and abdominal obesity and incident aortic valve stenosis: two prospective cohort studies. *European Heart Journal* 38(28):2192–2197. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx140>
16. Fioretti F, Lindman BR, Butler J (2024) Biological plausibility and implications of obesity associated valvular heart diseases. *Global Cardiol*. <https://doi.org/10.4081/cardio.2024.49>
17. De Schutter A, Lavie CJ, Milani RV (2014) The Impact of Obesity on Risk Factors and Prevalence and Prognosis of Coronary Heart Disease—The Obesity Paradox. *Progress in Cardiovascular Diseases* 56(4):401–408. <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2013.08.003>
18. Obokata M, Reddy YNV, Pislaru SV, Melenovsky V, Borlaug BA (2017) Evidence Supporting the Existence of a Distinct Obese Phenotype of Heart Failure With Preserved Ejection Fraction. *Circulation* 136(1):6–19. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.116.026807>
19. Kenchaiah S, Evans JC, Levy D, Wilson PWF, Benjamin EJ, Larson MG et al (2002) Obesity and the risk of heart failure. *N Engl J Med* 347(5):5. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa020245>
20. Wanahita N, Messerli FH, Bangalore S, Gami AS, Somers VK, Steinberg JS (2008) Atrial fibrillation and obesity—results of a meta-analysis. *American Heart Journal* 155(2):310–315. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2007.10.004>
21. Friedman SE, Andrus BW (2012) Obesity and Pulmonary Hypertension: A Review of Pathophysiologic Mechanisms. *Journal of Obesity* 2012:1–9. <https://doi.org/10.1155/2012/505274>
22. Rodriguez LM, de Chillou C, Schläpfer J, Metzger J, Baiyan X, van den Dool A et al (1992) Age at onset and gender of patients with different types of supraventricular tachycardias. *Am J Cardiol* 70(13):13–13. [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(92\)90060-c](https://doi.org/10.1016/0002-9149(92)90060-c)
23. Mavrogeni SI, Bacopoulou F, Markousis-Mavrogenis G, Chrousos G, Charmandari E (2021) Cardiovascular Imaging in Obesity. *Nutrients* 13(3):744. <https://doi.org/10.3390/nu13030744>
24. Shariq OA, McKenzie TJ (2020) Obesity-related hypertension: a review of pathophysiology, management, and the role of metabolic surgery. *Gland Surg* 9(1):80–93. <https://doi.org/10.21037/gs.2019.12.03>
25. Hall JE, Do Carmo JM, Da Silva AA, Wang Z, Hall ME (2015) Obesity-Induced Hypertension: Interaction of Neurohumoral and Renal Mechanisms. *Circulation Research* 116(6):991–1006. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.116.305697>
26. Hall ME, Cohen JB, Ard JD, Egan BM, Hall JE, Lavie CJ et al (2021) Weight-Loss Strategies for Prevention and Treatment of Hypertension: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Hypertension*. <https://doi.org/10.1161/HYP.0000000000000202>
27. Meisinger C, Döring A, Greschik C, Heier M (2007) Epidemiologie der Adipositas-assoziierten Hypertonie: Ergebnisse aus der bevölkerungsrepräsentativen KORA S4-Querschnittsstudie. *Adipositas - Ursachen, Folgeerkrankungen, Therapie* 01(02):63–69. <https://doi.org/10.1055/s-0037-1618559>
28. Garrison RJ, Kannel WB, Stokes J, Castelli WP (1987) Incidence and precursors of hypertension in young adults: The Framingham offspring study. *Preventive Medicine* 16(2):235–251. [https://doi.org/10.1016/0091-7435\(87\)90087-9](https://doi.org/10.1016/0091-7435(87)90087-9)
29. Neter JE, Stam BE, Kok FJ, Grobbee DE, Geleijnse JM (2003) Influence of Weight Reduction on Blood Pressure: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Hypertension* 42(5):878–884. <https://doi.org/10.1161/01.HYP.0000094221.86888.AE>
30. Greenway FL (2015) Physiological adaptations to weight loss and factors favouring weight regain. *Int J Obes* 39(8):1188–1196. <https://doi.org/10.1038/ijo.2015.59>
31. Calhoun DA, Jones D, Textor S, Goff DC, Murphy TP, Toto RD et al (2008) Resistant Hypertension: Diagnosis, Evaluation, and Treatment: A Scientific Statement From the American Heart Association Professional Education Committee of the Council for High Blood Pressure Research. *Circulation*. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.108.189141>
32. Daugherty SL, Powers JD, Magid DJ, Tavel HM, Masoudi FA, Margolis KL et al (2012) Incidence and Prognosis of Resistant Hypertension in Hypertensive Patients. *Circulation* 125(13):1635–1642. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.111.068064>
33. Chandrasekaran P, Weiskirchen R (2024) The Role of Obesity in Type 2 Diabetes Mellitus—An Overview. *IJMS* 25(3):1882–1882. <https://doi.org/10.3390/ijms25031882>
34. Garg C, Daley SF (2025) Obesity and Type 2 Diabetes. In: *StatPearls* [Internet]. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK592412/>. Accessed 29.11.2025
35. Marx N, Federici M, Schütt K, Müller-Wieland D, Ajjan RA, Antunes MJ et al (2023) 2023 ESC Guidelines for the management of cardiovascular disease in patients with diabetes. *European Heart Journal* 44(39):4043–4140. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad192>
36. Mach F, Baigent C, Catapano AL, Koskinas KC, Casula M, Badimon L et al (2020) 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Eur Heart J* 41(1):1–1. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz455>
37. Vekic J, Zeljkovic A, Stefanovic A, Jelic-Ivanovic Z, Spasojevic-Kalimanovska V (2019) Obesity and dyslipidemia. *Metabolism* 92:71–81. <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2018.11.005>
38. Hasan B, Nayfeh T, Alzuabi M, Wang Z, Kuchkuntla AR, Prokop LJ et al (2020) Weight Loss and Serum Lipids in Overweight and Obese Adults: A Systematic Review and Meta-Analysis. *The Journal of Clinical Endocrinology Metabolism* 105(12):3695–3703. <https://doi.org/10.1210/clinem/dgaa673>
39. Pandey A, LaMonte M, Klein L, Ayers C, Psaty BM, Eaton CB et al (2017) Relationship Between Physical Activity, Body Mass Index, and Risk of Heart Failure. *Journal of the American College of Cardiology* 69(9):1129–1142. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2016.11.081>
40. Lee DY (2022) Obesity and heart failure with preserved ejection fraction: pathophysiology and clinical significance. *CPP* 4(2):70–74. <https://doi.org/10.36011/cpp.2022.4.e10>
41. Kitzman DW, Shah SJ (2016) The HFpEF Obesity Phenotype. *Journal of the American College of Cardiology* 68(2):200–203. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2016.05.019>
42. Rosengren A, Åberg M, Robertson J, Waern M, Schaufelberger M, Kuhn G, u.a. Body weight in adolescence and long-term risk of early heart failure in adulthood among men in Sweden. *Eur Heart J*. 16. Juni 2016;ehw221. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw221>
43. Borlaug BA, Jensen MD, Kitzman DW, Lam CSP, Obokata M, Rider OJ (2023) Obesity and heart failure with preserved ejection fraction: new insights and pathophysiological targets. *Cardiovascular Research* 118(18):3434–3450. <https://doi.org/10.1093/cvr/cvac120>
44. Savarese G, Schiattarella GG, Lindberg F, Anker MS, Bayes-Genis A, Bäck M et al (2025) Heart failure and obesity: Translational approaches and therapeutic perspectives. A scientific statement of the Heart Failure Association of the ESC. *European J of Heart Fail* 27(7):1273–1293. <https://doi.org/10.1002/ehfj.3676>
45. Jaiswal A, Truby LK, Chichra A, Jain R, Myers L, Patel N et al (2020) Impact of Obesity on Ventricular Assist Device Outcomes. *Journal of Cardiac Failure* 26(4):287–297. <https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2019.10.001>
46. Clerkin KJ, Naka Y, Mancini DM, Colombo PC, Topkara VK (2016) The Impact of Obesity on Patients Bridged to Transplantation With Continuous-Flow Left Ventricular Assist Devices. *JACC: Heart Failure* 4(1):761–768. <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2016.05.010>
47. Farkhondeh T, Llorens S, Pourbagher-Shahri AM, Ashrafzadeh M, Talebi M, Shakibaei M et al (2020) An Overview of the Role of Adipokines in Cardiometabolic Diseases. *Molecules* 25(21):5218. <https://doi.org/10.3390/molecules25215218>
48. Shah A, Mehta N, Reilly MP (2008) Adipose Inflammation, Insulin Resistance, and Cardiovascular Disease. *J Parenter Enteral Nutr* 32(6):638–644. <https://doi.org/10.1177/0148607108325251>
49. Guh DP, Zhang W, Bansback N, Amarsi Z, Birmingham CL, Anis AH (2009) The incidence of co-morbidities related to obesity and overweight: A systematic review and meta-analysis. *BMC Public Health* 9(1):88–88. <https://doi.org/10.1186/1471-2458-9-88>

50. Wang TJ (2004) Obesity and the Risk of New-Onset Atrial Fibrillation. *JAMA* 292(20):2471–2471. <https://doi.org/10.1001/jama.292.20.2471>
51. Jurica J, Péč MJ, Benko J, Bolek T, Galajda P, Mokán M et al (2023) Obesity as a risk factor in atrial fibrillation and heart failure. *J Diabetes Metab Disord* 23(1):125–134. <https://doi.org/10.1007/s40200-023-01332-z>
52. Rocca B, Fox KAA, Ajjan RA, Andreotti F, Baigent C, Collet JP et al (2018) Antithrombotic therapy and body mass: an expert position paper of the ESC Working Group on Thrombosis. *European Heart Journal* 39(19):1672–1686. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy066>
53. Kontogeorgos S, Rosengren A, Sandström TZ, Fu M, Lindgren M, Basic C et al (2024) Association Between Body Mass Index and Risk of Aortic Stenosis in Women in the Swedish Medical Birth Registry. *JAMA* 13(20):e034891. <https://doi.org/10.1161/JAHA.123.034891>
54. Yu Chen H, Dina C, Small AM, Shaffer CM, Levinson RT, Helgadóttir A et al (2023) Dyslipidemia, inflammation, calcification, and adiposity in aortic stenosis: a genome-wide study. *European Heart Journal* 44(21):1927–1939. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad142>
55. Singh M, Sethi A, Mishra AK, Subrayappa NK, Stapleton DD, Pellikka PA (2020) Echocardiographic Imaging Challenges in Obesity: Guideline Recommendations and Limitations of Adjusting to Body Size. *JAMA* 9(2):e014609. <https://doi.org/10.1161/JAHA.119.014609>
56. Barbiero SM, D'Azevedo Sica C, Schuh DS, Cesa CC, De Oliveira Petkowicz R, Pellanda LC (2014) Overweight and obesity in children with congenital heart disease: combination of risks for the future? *BMC Pediatr* 14(1):271. <https://doi.org/10.1186/1471-2431-14-271>
57. Cohen MS (2012) Clinical practice: The effect of obesity in children with congenital heart disease. *Eur J Pediatr* 171(8):1145–1150. <https://doi.org/10.1007/s00431-012-1736-2>
58. Lerman JB, Parness IA, Shenoy RU (2017) Body Weights in Adults With Congenital Heart Disease and the Obesity Frequency. *The American Journal of Cardiology* 119(4):638–642. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2016.10.050>
59. Andonian C, Langer F, Beckmann J, Bischoff G, Ewert P, Freilinger S et al (2019) Overweight and obesity: an emerging problem in patients with congenital heart disease. *Cardiovasc Diagn Ther* 9(S2):S360–S368. <https://doi.org/10.21037/cdt.2019.02.02>
60. Di Salvo G, Cattapan I, Fumanelli J, Pozza A, Moscatelli S, Sabatino J et al (2023) Childhood Obesity and Congenital Heart Disease: A Lifelong Struggle. *JCM* 12(19):6249. <https://doi.org/10.3390/jcm12196249>
61. Almeneessier AS, Nashwan SZ, Al-Shamiri MQ, Pandi-Perumal SR, BaHammam AS (2017) The prevalence of pulmonary hypertension in patients with obesity hypoventilation syndrome: a prospective observational study. *J Thorac Dis* 9(3):779–788. <https://doi.org/10.21037/jtd.2017.03.21>
62. Masa JF, Pépin JL, Borel JC, Mokhlesi B, Murphy PB, Sánchez-Quiriga MÁ (2019) Obesity hypoventilation syndrome. *Eur Respir Rev* 28(151):180097. <https://doi.org/10.1183/16000617.0097-2018>
63. Orozco González BN, Rodríguez Plascencia N, Palma Zapata JA, Llamas Domínguez AE, Rodríguez González JS, Díaz JM et al (2024) Obesity hypoventilation syndrome, literature review. *Sleep Advances* 5(1):zpa033. <https://doi.org/10.1093/sleepadvances/zpa033>
64. Deutsche Adipositas-Gesellschaft (DAG) e.V. (2024) S3-Leitlinie Adipositas - Prävention und Therapie. <https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/050-001>
65. Busetto L, Dicker D, Frühbeck G, Halford JCG, Sbraccia P, Yumuk V et al (2024) A new framework for the diagnosis, staging and management of obesity in adults. *Nat Med* 30(9):2395–2399. <https://doi.org/10.1038/s41591-024-03095-3>
66. Jakicic JM, Apovian CM, Barr-Anderson DJ, Courcoulas AP, Donnelly JE, Ekkekakis P et al (2024) Physical Activity and Excess Body Weight and Adiposity for Adults. *American College of Sports Medicine Consensus Statement*. *Transl J ACSM*. <https://doi.org/10.1249/TJX.0000000000000266>
67. Lean ME, Leslie WS, Barnes AC, Brosnahan N, Thom G, McCombie L et al (2018) Primary care-led weight management for remission of type 2 diabetes (DIRECT): an open-label, cluster-randomised trial. *The Lancet* 391(10120):541–551. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)33102-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)33102-1)
68. The Look AHEAD Research Group (2013) Cardiovascular Effects of Intensive Lifestyle Intervention in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med* 369(2):145–154. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1212914>
69. The Look AHEAD Research Group (2014) Eight-year weight losses with an intensive lifestyle intervention: The look AHEAD study. *Obesity* 22(1):5–13. <https://doi.org/10.1002/oby.20662>
70. Association of the magnitude of weight loss and changes in physical fitness with long-term cardiovascular disease outcomes in overweight or obese people with type 2 diabetes: a post-hoc analysis of the Look AHEAD randomised clinical trial. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*. November 2016;4(11):913–21. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(16\)30162-0](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(16)30162-0)
71. Pathak RK, Middeldorp ME, Meredith M, Mehta AB, Mahajan R, Wong CX et al (2015) Long-Term Effect of Goal-Directed Weight Management in an Atrial Fibrillation Cohort. *Journal of the American College of Cardiology* 65(20):2159–2169. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.03.002>
72. Chirinos JA, Gurubhagavatula I, Teff K, Rader DJ, Wadden TA, Townsend R et al (2014) CPAP, Weight Loss, or Both for Obstructive Sleep Apnea. *N Engl J Med* 370(24):2265–2275. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1306187>
73. AWMF (2019) AWMF Registernummer 015-018 S2K Hypertensive Schwangerschaftserkrankungen: Diagnostik und Therapie. <https://www.awmf.org/leitlinien/detail/II/015-018.html>
74. Smit C, De Hoogd S, Brüggemann RJM, Knibbe CAJ (2018) Obesity and drug pharmacology: a review of the influence of obesity on pharmacokinetic and pharmacodynamic parameters. *Expert Opinion on Drug Metabolism Toxicology* 14(3):275–285. <https://doi.org/10.1080/17425255.2018.1440287>
75. Lopez-Delgado JC, Esteve F, Manez R, Torrado H, Carrio ML, Rodríguez-Castro D et al (2015) The Influence of Body Mass Index on Outcomes in Patients Undergoing Cardiac Surgery: Does the Obesity Paradox Really Exist? *PLoS ONE* 10(3):e0118858. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0118858>
76. Kim MS, Kim WJ, Khara AV, Kim JY, Yon DK, Lee SW et al (2021) Association between adiposity and cardiovascular outcomes: an umbrella review and meta-analysis of observational and Mendelian randomization studies. *European Heart Journal* 42(34):3388–3403. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab454>
77. Bianchetti RG, Lavie CJ, Lopez-Jimenez F (2023) Challenges in Cardiovascular Evaluation and Management of Obese Patients. *Journal of the American College of Cardiology* 81(5):490–504. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2022.11.031>
78. Gilbert O, Gulati M, Gluckman TJ, Kittleson MM, Rikhi R, Saseen JJ et al (2025) 2025 Concise Clinical Guidance: An ACC Expert Consensus Statement on Medical Weight Management for Optimization of Cardiovascular Health. *JACC* 86(7):536–555. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2025.05.024>
79. Tuccinardi D, Watanabe M, Masi D, Monte L, Mefte LB, Cavallari I et al (2024) Rethinking weight loss treatments as cardiovascular medicine in obesity, a comprehensive review. *European Journal of Preventive Cardiology* 31(10):1260–1273. <https://doi.org/10.1093/eurjpc/zwae171>
80. Buschur ME, Smith D, Share D, Campbell W, Mattichak S, Sharma M et al (2013) The Burgeoning Epidemic of Morbid Obesity in Patients Undergoing Percutaneous Coronary Intervention. *Journal of the American College of Cardiology* 62(8):685–691. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2013.06.004>
81. Reichl JJ, Poljo A, Stolte T, Schmitt R, Boeddinghaus J, Wagener M et al (2025) Association of Body Mass Index With Procedural Success and Outcomes in Patients undergoing Transcatheter Aortic Valve Implantation. *The American Journal of Cardiology* 248:67–72. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2025.04.012>
82. Hosseini M, Lahr BD, Greason KL, Arghami A, Gulati R, Eleid MF et al (2023) Obesity and vascular complication in percutaneous transfemoral transcatheter aortic valve insertion. *Cathet Cardio Intervent* 101(7):1221–1228. <https://doi.org/10.1002/ccd.30658>
83. Weeldreyer NR, De Guzman JC, Paterson C, Allen JD, Gaesser GA, Angadi SS (2025) Cardiorespiratory fitness, body mass index and mortality: a systematic review and meta-analysis. *Br J Sports Med* 59(5):339–346. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2024-108748>
84. Welsh A, Hammad M, Piña IL, Kulinski J (2024) Obesity and cardiovascular health. *European Journal of Preventive Cardiology* 31(8):1026–1035. <https://doi.org/10.1093/eurjpc/zwae025>
85. Oppert J, Bellicha A, Van Baak MA, Battista F, Beaulieu K, Blundell JE et al (2021) Exercise training in the management of overweight and obesity in adults: Synthesis of the evidence and recommendations from the European Association for the Study of Obesity Physical Activity Working Group. *Obesity Reviews* 22(5):e13273. <https://doi.org/10.1111/obr.13273>
86. Kambic T, Lavie CJ, Eijssvogels TMH (2024) Seeking synergy for novel weight- and glucose-lowering pharmacotherapy and exercise training in heart failure patients with preserved ejection fraction. *European Heart Journal* 45(11):861–863. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad856>
87. Perone F, Spadafora L, Pratesi A, Nicolaio G, Pala B, Franco G et al (2024) Obesity and cardiovascular disease: Risk assessment, physical activity, and management of complications. *International Journal of Cardiology Cardiovascular Risk and Prevention* 23:200331. <https://doi.org/10.1016/j.ijcrp.2024.200331>
88. Manzoni. Psychological well-being in obese inpatients with ischemic heart disease at entry and at discharge from a four-week cardiac rehabilitation program. *Front Psychology*. 2010. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2010.00038>

89. Perone F, Pingitore A, Conte E, Halasz G, Ambrosetti M, Peruzzi M et al (2023) Obesity and Cardiovascular Risk: Systematic Intervention Is the Key for Prevention. *Healthcare* 11(6):902. <https://doi.org/10.3390/healthcare11060902>
90. El Missiri A, Abdel Halim AH, Almaweri AS, Mohamed TR (2021) Effect of a phase 2 cardiac rehabilitation program on obese and non-obese patients with stable coronary artery disease. *Egypt Heart J* 73(1):4. <https://doi.org/10.1186/s43044-020-00119-4>
91. Baykal Sahin H, Sahin M (2023) Effects of cardiac rehabilitation on obese hypertensive patients: A controlled trial. *Hipertensión y Riesgo Vascular* 40(4):197–204. <https://doi.org/10.1016/j.hipert.2023.05.007>
92. Blüher M (2025) Medikamentöse Adipositas-therapie in Deutschland. *Innere Medizin* 66(5):475–484. <https://doi.org/10.1007/s00108-025-01897-2>
93. Pi-Sunyer X, Astrup A, Fujioka K, Greenway F, Halpern A, Krempf M et al (2015) A Randomized, Controlled Trial of 3.0 mg of Liraglutide in Weight Management. *N Engl J Med* 373(1):11–22. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1411892>
94. Kushner RF, Calanna S, Davies M, Dicker D, Garvey WT, Goldman B et al (2020) Semaglutide 2.4 mg for the Treatment of Obesity: Key Elements of the STEP Trials 1 to 5. *Obesity* 28(6):1050–1061. <https://doi.org/10.1002/oby.22794>
95. Sattar N, Lee MMY, Kristensen SL, Branch KRH, Del Prato S, Khurmi NS et al (2021) Cardiovascular, mortality, and kidney outcomes with GLP-1 receptor agonists in patients with type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis of randomised trials. *The Lancet Diabetes Endocrinology* 9(10):653–662. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(21\)00203-5](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(21)00203-5)
96. Lincoff AM, Brown-Frandsen K, Colhoun HM, Deanfield J, Emerson SS, Esbjerg S, u. a. Semaglutide and Cardiovascular Outcomes in Obesity without Diabetes. *N Engl J Med*. 11. November 2023; *NEJMoa*2307563. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2307563>
97. Jastreboff AM, Le Roux CW, Stefanski A, Aronne LJ, Halpern B, Wharton S et al (2025) Tirzepatide for Obesity Treatment and Diabetes Prevention. *N Engl J Med* 392(10):958–971. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2410819>
98. Malhotra A, Grunstein RR, Fietze I, Weaver TE, Redline S, Azarbarzin A et al (2024) Tirzepatide for the Treatment of Obstructive Sleep Apnea and Obesity. *N Engl J Med* 391(13):1193–1205. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2404881>
99. West S, Scragg J, Aveyard P, Oke JL, Willis L, Haffner SJP et al (2026) Weight regain after cessation of medication for weight management: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 392:e085304. <https://doi.org/10.1136/bmj-2025-085304>
100. Wilding JPH, Batterham RL, Davies M, Van Gaal LF, Kandler K, Konakli K et al (2022) Weight regain and cardiometabolic effects after withdrawal of semaglutide: The STEP 1 trial extension. *Diabetes Obes Metab* 24(8):1553–1564. <https://doi.org/10.1111/dom.14725>
101. S3-Leitlinie: Chirurgie der Adipositas und metabolischer Erkrankungen. [Internet]. [zitiert 29. November 2025]. Verfügbar unter: <https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/088-001>
102. Mingrone G, Panunzi S, De Gaetano A, Guidone C, Iaconelli A, Capristo E et al (2021) Metabolic surgery versus conventional medical therapy in patients with type 2 diabetes: 10-year follow-up of an open-label, single-centre, randomised controlled trial. *The Lancet* 397(10271):293–304. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)32649-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)32649-0)
103. Verrastro O, Panunzi S, Castagneto-Gissey L, De Gaetano A, Lembo E, Capristo E et al (2023) Bariatric–metabolic surgery versus lifestyle intervention plus best medical care in non-alcoholic steatohepatitis (BRAVES): a multi-centre, open-label, randomised trial. *The Lancet* 401(10390):1786–1797. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(23\)00634-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(23)00634-7)
104. Wang L, Lin M, Yu J, Fan Z, Zhang S, Lin Y et al (2021) The Impact of Bariatric Surgery Versus Non-Surgical Treatment on Blood Pressure: Systematic Review and Meta-Analysis. *OBESE SURG* 31(11):4970–4984. <https://doi.org/10.1007/s11695-021-05671-9>
105. Van Veldhuisen SL, Gorter TM, Van Woerden G, De Boer RA, Rienstra M, Hazebroek EJ et al (2022) Bariatric surgery and cardiovascular disease: a systematic review and meta-analysis. *European Heart Journal* 43(20):1955–1969. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac071>
106. Carlsson LMS, Sjöholm K, Jacobson P, Andersson-Assarsson JC, Svensson PA, Taube M et al (2020) Life Expectancy after Bariatric Surgery in the Swedish Obese Subjects Study. *N Engl J Med* 383(16):1535–1543. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2002449>
107. Dale CE, Fatemifar G, Palmer TM, White J, Prieto-Merino D, Zabaneh D et al (2017) Causal Associations of Adiposity and Body Fat Distribution With Coronary Heart Disease, Stroke Subtypes, and Type 2 Diabetes Mellitus: A Mendelian Randomization Analysis. *Circulation* 135(24):2373–2388. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.116.026560>
108. Pocock SJ, McMurray JJV, Dobson J, Yusuf S, Granger CB, Michelson EL et al (2008) Weight loss and mortality risk in patients with chronic heart failure in the candesartan in heart failure: assessment of reduction in mortality and morbidity (CHARM) programme. *European Heart Journal* 29(21):2641–2650. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehn420>
109. Pack QR, Rodriguez-Escudero JP, Thomas RJ, Ades PA, West CP, Somers VK et al (2014) The Prognostic Importance of Weight Loss in Coronary Artery Disease: A Systematic Review and Meta-analysis. *Mayo Clinic Proceedings* 89(10):1368–1377. <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2014.04.033>
110. Anker SD, Negassa A, Coats AJ, Afzal R, Poole-Wilson PA, Cohn JN et al (2003) Prognostic importance of weight loss in chronic heart failure and the effect of treatment with angiotensin-converting-enzyme inhibitors: an observational study. *The Lancet* 361(9363):1077–1083. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(03\)12892-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(03)12892-9)
111. Butt JH, Petrie MC, Jhund PS, Sattar N, Desai AS, Køber L et al (2023) Anthropometric measures and adverse outcomes in heart failure with reduced ejection fraction: revisiting the obesity paradox. *European Heart Journal* 44(13):1136–1153. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad083>
112. Solomon SD, Ostrominski JW, Wang X, Shah SJ, Borlaug BA, Butler J et al (2024) Effect of Semaglutide on Cardiac Structure and Function in Patients With Obesity-Related Heart Failure. *Journal of the American College of Cardiology* 84(17):1587–1602. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2024.08.021>
113. Kramer CM, Borlaug BA, Zile MR, Ruff D, DiMaria JM, Menon V et al (2025) Tirzepatide Reduces LV Mass and Paracardiac Adipose Tissue in Obesity-Related Heart Failure. *Journal of the American College of Cardiology* 85(7):699–706. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2024.11.001>
114. Sargsyan N, Chen JY, Aggarwal R, Fadel MG, Fehervari M, Ashrafian H (2024) The effects of bariatric surgery on cardiac function: a systematic review and meta-analysis. *Int J Obes* 48(2):166–176. <https://doi.org/10.1038/s41366-023-01412-3>
115. Koschker AC, Warrings B, Morbach C, Seyfried F, Jung P, Dischinger U et al (2023) Effect of bariatric surgery on cardio-psycho-metabolic outcomes in severe obesity: A randomized controlled trial. *Metabolism* 147:155655. <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2023.155655>
116. Tsutsui H, Albert NM, Coats AJS, Anker SD, Bayes-Genis A, Butler J et al (2023) Natriuretic Peptides: Role in the Diagnosis and Management of Heart Failure: A Scientific Statement From the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, Heart Failure Society of America and Japanese Heart Failure Society. *Journal of Cardiac Failure* 29(5):787–804. <https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2023.02.009>
117. Mehra MR, Uber PA, Park MH, Scott RL, Ventura HO, Harris BC et al (2004) Obesity and suppressed B-type natriuretic peptide levels in heart failure. *Journal of the American College of Cardiology* 43(9):1590–1595. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2003.10.066>
118. Vest AR, Heneghan HM, Agarwal S, Schauer PR, Young JB (2012) Bariatric surgery and cardiovascular outcomes: a systematic review. *Heart* 98(24):1763–1777. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2012-301778>
119. Wadden TA, Bailey TS, Billings LK, Davies M, Frias JP, Koroleva A et al (2021) Effect of Subcutaneous Semaglutide vs Placebo as an Adjunct to Intensive Behavioral Therapy on Body Weight in Adults With Overweight or Obesity: The STEP 3 Randomized Clinical Trial. *JAMA* 325(14):1403. <https://doi.org/10.1001/jama.2021.1831>
120. Hallberg SJ, Gershuni VM, Hazbun TL, Athinakaran SJ (2019) Reversing Type 2 Diabetes: A Narrative Review of the Evidence. *Nutrients* 11(4):766–766. <https://doi.org/10.3390/nu11040766>
121. Muscogiuri G, Verde L, Vetrani C, Barrea L, Savastano S, Colao A (2024) Obesity: a gender-view. *J Endocrinol Invest* 47(2):299–306. <https://doi.org/10.1007/s40618-023-02196-z>
122. Schorr M, Dichtel LE, Gerweck AV, Valera RD, Torriani M, Miller KK et al (2018) Sex differences in body composition and association with cardiometabolic risk. *Biol Sex Differ* 9(1):28–28. <https://doi.org/10.1186/s13293-018-0189-3>
123. Kammerlander A, Lyass A, Mahoney TF, Taron J, Eslami P, Lu MT et al (2022) Standardized measurement of abdominal muscle by computed tomography: association with cardiometabolic risk in the Framingham Heart Study. *Eur Radiol* 32(10):7068–7078. <https://doi.org/10.1007/s00330-022-08934-w>
124. Quesada O, Lauzon M, Buttle R, Wei J, Suppogu N, Kelsey SF et al (2022) Body weight and physical fitness in women with ischaemic heart disease: does physical fitness contribute to our understanding of the obesity paradox in women? *European Journal of Preventive Cardiology* 29(12):1608–1614. <https://doi.org/10.1093/eurjpc/zwac046>
125. Kip KE, Marroquin OC, Kelley DE, Johnson BD, Kelsey SF, Shaw LJ et al (2004) Clinical Importance of Obesity Versus the Metabolic Syndrome in Cardiovascular Risk in Women: A Report From the

- Women's Ischemia Syndrome Evaluation (WISE) Study. *Circulation* 109(6):706–713. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000115514.44135.A8>
126. Huxley R, Mendis S, Zheleznyakov E, Reddy S, Chan J (2010) Body mass index, waist circumference and waist:hip ratio as predictors of cardiovascular risk—a review of the literature. *Eur J Clin Nutr* 64(1):1–1. <https://doi.org/10.1038/ejcn.2009.68>
 127. Cerhan JR, Moore SC, Jacobs EJ, Kitahara CM, Rosenberg PS, Adami HO et al (2014) A Pooled Analysis of Waist Circumference and Mortality in 650,000 Adults. *Mayo Clinic Proceedings* 89(3):3. <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2013.11.011>
 128. Christensen P, Meinert Larsen T, Westerterp-Plantenga M, Macdonald I, Martinez JA, Handjiev S et al (2018) Men and women respond differently to rapid weight loss: Metabolic outcomes of a multi-centre intervention study after a low-energy diet in 2500 overweight, individuals with pre-diabetes (PREVIEW). *Diabetes Obes Metab* 20(12):12. <https://doi.org/10.1111/dom.13466>
 129. Suchacki KJ, Thomas BJ, Kushima YM, Chen KC, Fyfe C, Tavares AA et al (2023) The effects of caloric restriction on adipose tissue and metabolic health are sex- and age-dependent. *eLife* 12:e88080. <https://doi.org/10.7554/eLife.88080>
 130. Aronica L, Rigdon J, Offringa LC, Stefanick ML, Gardner CD (2021) Examining differences between overweight women and men in 12-month weight loss study comparing healthy low-carbohydrate vs. low-fat diets. *Int J Obes* 45(1):225–234. <https://doi.org/10.1038/s41366-020-00708-y>
 131. Hofer SJ, Madoe F (2023) Sex- and timing-specific effects of fasting and caloric restriction. *Cell Metabolism* 35(7):1091–1093. <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2023.06.001>
 132. Risi R, Rossini G, Tozzi R, Pieralice S, Monte L, Masi D et al (2022) Sex difference in the safety and efficacy of bariatric procedures: a systematic review and meta-analysis. *Surgery for Obesity and Related Diseases* 18(7):7. <https://doi.org/10.1016/j.soard.2022.03.022>
 133. Syn NL, Cummings DE, Wang LZ, Lin DJ, Zhao JJ, Loh M et al (2021) Association of metabolic–bariatric surgery with long-term survival in adults with and without diabetes: a one-stage meta-analysis of matched cohort and prospective controlled studies with 174 772 participants. *The Lancet* 397(10287):10287. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)00591-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)00591-2)
 134. Brown W, Liem R. IFSO - 8th GLOBAL REGISTRY REPORT [Internet]. Verfügbar unter: <https://www.ifso.com/pdf/8th-ifso-registry-report-2024-latest.pdf>
 135. Téoule P, Pozek E, Hielscher T, Reißfelder C, Stier C, Otto M et al (2024) Geschlechtsspezifische Unterschiede in der Adipositaschirurgie: Epidemiologie, Therapie und Ergebnisse. *Chirurgie* 95(9):721–729. <https://doi.org/10.1007/s00104-024-02149-z>
 136. Yang Y, He L, Han S, Yang N, Liu Y, Wang X et al (2025) Sex Differences in the Efficacy of Glucagon-Like Peptide-1 Receptor Agonists for Weight Reduction: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of Diabetes* 17(3):e70063. <https://doi.org/10.1111/1753-0407.70063>
 137. Siddiqui HF, Ali D, Sajid M, Qureshi S, Siddiqui H, Hasan A, u.a. Sex differences in the efficacy of GLP -1 receptor agonists: A systematic review and meta-analysis of cardiovascular and renal outcome trials. *Diabetes Obesity Metabolism*. 11. September 2025;dom.70123. <https://doi.org/10.1111/dom.70123>
 138. Rentzperer E, Pegiou S, Koufakis T, Grammatiki M, Kotsa K (2022) Sex Differences in Response to

Management of cardiovascular diseases in obesity. Consensus paper of the German Cardiac Society (DGK) in cooperation with the German Obesity Society (DAG), the German Society for Nutritional Medicine (DGEM), the German Society for Prevention and Rehabilitation from Cardiovascular Diseases (DGPR), the German Society of Internal Medicine (DGIM) and the German Society for Angiology (DGA)

Due to the high burden of cardiovascular diseases in obesity, there is a growing need for structured, risk-adapted treatment strategies. Obesity amplifies classical cardiovascular risk factors, such as arterial hypertension, type 2 diabetes and dyslipidemia and additionally exerts effects on the cardiovascular system independent of the body mass index (BMI) through inflammatory and metabolic mechanisms. Visceral obesity in particular is closely linked to the development and progression of cardiovascular diseases, including coronary artery disease, heart failure (especially heart failure with preserved ejection fraction, HFpEF), cardiac arrhythmias, valvular heart disease, pulmonary hypertension and sleep-related breathing disorders. This consensus paper of the German Cardiac Society (DGK) provides a structured overview of pathophysiological principles, diagnostic characteristics and therapeutic options in the management of cardiovascular disease in obesity. The aim is to provide evidence-based, consensus-supported and practice-oriented recommendations for risk-adapted and multimodal care. The paper outlines an integrated treatment concept combining lifestyle interventions, modern pharmacotherapy, particularly incretin-based substances and bariatric procedures. It also addresses sex-specific aspects, peri-interventional challenges and the importance of structured rehabilitation and cross-sectoral care. The document is intended as a consensus-based clinical guide and does not replace formal evidence-based guidelines.

Keywords

Risk factors · CVD · Heart and diabetes · Obesity · Disease management

- Treatment with Glucagon-like Peptide 1 Receptor Agonists: Opportunities for a Tailored Approach to Diabetes and Obesity Care. *JPM* 12(3):454–454. <https://doi.org/10.3390/jpm12030454>
139. Rivera FB, Cruz LLA, Magalong JV, Ruyeras JMMJ, Aparece JP, Bantayan NRB et al (2024) Cardiovascular and renal outcomes of glucagon-like peptide 1 receptor agonists among patients with and without type 2 diabetes mellitus: A meta-analysis of randomized placebo-controlled trials. *American Journal of Preventive Cardiology* 18:100679. <https://doi.org/10.1016/j.ajpc.2024.100679>
 140. Rivera FB, Ybañez MJC, Magalong JV, Prado M, Aguirre EA, Cañares APT et al (2024) Enrollment of Females in Randomized Trials for Glucagon-Like Peptide 1 Receptor Agonists. *JACC: Advances* 3(12):101386. <https://doi.org/10.1016/j.jacadv.2024.101386>
 141. Wilding JPH, Batterham RL, Calanna S, Davies M, Van Gaal LF, Lingvay I et al (2021) Once-Weekly Semaglutide in Adults with Overweight or Obesity. *N Engl J Med* 384(11):11. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2032183>
 142. Aronne LJ, Sattar N, Horn DB, Bays HE, Wharton S, Lin WY et al (2024) Continued Treatment With Tirzepatide for Maintenance of Weight Reduction in Adults With Obesity: The SURMOUNT-4 Randomized Clinical Trial. *JAMA* 331(1):38. <https://doi.org/10.1001/jama.2023.24945>
 143. Deutschland. Bundesministerium Für Ernährung Und Landwirtschaft, Deutsche Gesellschaft Für Ernährung (2024) DGE-Ernährungsbericht, 15. <https://repository.publissio.de/resource/frl:6488448>. Accessed 3.1.2026. <https://doi.org/10.4126/FRL01-006488448>
 144. Johns DJ, Hartmann-Boyce J, Jebb SA, Aveyard P (2014) Diet or Exercise Interventions vs Combined Behavioral Weight Management Programs: A Systematic Review and Meta-Analysis of Direct Comparisons. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics* 114(10):1557–1568. <https://doi.org/10.1016/j.jand.2014.07.005>
 145. Hauner H (2024) Wie können wir Adipositas besser behandeln? *MMW Fortschr Med* 166(14):5–5. <https://doi.org/10.1007/s15006-024-4038-5>
 146. Gemeinsamer Bundesausschuss: Beschluss über die 34. Änderung der DMP-Anforderungen-Richtlinie (DMP-A-RL): Änderung der Anlage 2, Ergänzung der Anlage 23 (DMP Adipositas) und der Anlage 24 (Adipositas Dokumentation). [Internet]. Verfügbar unter: https://www.g-ba.de/downloads/39-261-6299/2023-11-16_DMP-A-RL_Anlage-2-23-24-Adipositas_BAnz.pdf
 147. DiGA Adipositas [Internet]. Report No. Verfügbar unter: <https://diga.bfarm.de/de/verzeichnis?search=adipositas>
 148. Wienbergen H, Fach A, Meyer S, Meyer J, Stehmeier J, Backhaus T et al (2019) Effects of an intensive long-term prevention programme after myocardial infarction – a randomized trial. *Eur J Prev Cardiol* 26(5):522–530. <https://doi.org/10.1177/2047487318781109>
 149. Osteresch R, Fach A, Frielitz FS, Meyer S, Schmucker J, Rühle S et al (2021) Long-Term Effects of an Intensive Prevention Program After Acute Myocardial Infarction. *The American Journal of*

- Cardiology 154:7–13. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2021.05.034>
150. Wienbergen H, Hambrecht R. Herz-Kreislauf-Erkrankungen Prävention stärken [Internet]. Deutsches Ärzteblatt | Jg. 119 | Heft 18 | 6. Mai 2022. Verfügbar unter: https://dgk.org/daten/deutsches-aerzteblatt_praevention-staerken-.pdf
151. Wienbergen H, Gielen S, Gysan D, Albus C, Landmesser U, Hambrecht R (2019) Sachkunde „Spezielle kardiovaskuläre Prävention“ der DGK. Kardiologie 13(6):346–351. <https://doi.org/10.1007/s12181-019-00347-2>
152. Wienbergen H, Jacobs M, Schwaab B, Albus C, Landmesser U, Hambrecht R (2022) Curriculum „Kardiovaskuläre Präventions-Assistenz“ der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung (DGK). Kardiologie 16(1):34–37. <https://doi.org/10.1007/s12181-021-00519-z>
153. Kardiovaskulärer Präventivmediziner DGPR 2026 [Internet]. Verfügbar unter: https://www.dgpr.de/fileadmin/files/DGPR/PDF-Files/2026_Pr%C3%A4ventivmediziner_Gesamtprogramm_vor%C3%A4ufig.pdf

Hinweis des Verlags. Der Verlag bleibt in Hinblick auf geografische Zuordnungen und Gebietsbezeichnungen in veröffentlichten Karten und Institutsadressen neutral.