

Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislauserkrankungen

**Aktuelles: Adipositas:
Kardiovaskuläre Morbidität und
Mortalität Analyse der
medizinisch-wissenschaftlichen
Evidenz und neuer
Therapiemöglichkeiten**

Brix JM, Kiefer F, Felsenreich DM
Fasching P, Ludvik B, Seinost G
Huber K

*Journal für Kardiologie - Austrian
Journal of Cardiology 2024; 31
(7-8), 192-196*

Homepage:

www.kup.at/kardiologie

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche



Offizielles
Partnerjournal der ÖKG



Member of the ESC-Editor's Club



Offizielles Organ des
Österreichischen Herzfonds



ACVC
Association for
Acute CardioVascular Care

In Kooperation
mit der ACVC

Indexed in ESCI
part of Web of Science

Indexed in EMBASE

Veranstungskalender

Hybrid-Veranstaltungen der Herausgeber des **Journals für Kardiologie**

Finden Sie alle laufend aktualisierten Termine
auf einem Blick unter

www.kup.at/images/ads/kongress.pdf

Adipositas: Kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität

Analyse der medizinisch-wissenschaftlichen Evidenz und neuer Therapiemöglichkeiten

J. M. Brix¹, F. Kiefer², D. M. Felsenreich³, P. Fasching⁴, B. Ludvik¹, G. Seinost⁵, K. Huber⁶

¹1. Med. Abteilung, Klinik Landstraße, Wien; ²Universitätsklinik für Innere Medizin III, Wien;

³Universitätsklinik für Allgemein Chirurgie, Medizinische Universität Wien; ⁴5. Med. Abteilung, Klinik Ottakring, Wien;

⁵Klinische Abteilung für Angiologie, Medizinische Universität Graz; ⁶Sigmund Freud Privatuniversität, Wien

■ Einleitung

Adipositas ist eine chronische, heterogene und progressive Erkrankung mit weltweit stark steigender Prävalenz, die in absoluten Zahlen etwa 650 Millionen erwachsene Menschen betrifft [1, 2]. In den USA leben bereits etwa 40 % der Bevölkerung mit Adipositas, während eine rezente Evaluierung in Österreich noch von einer Prävalenz um 20 % ausgeht, allerdings mit rasant steigender Tendenz [3, 4]. In etwas über einem Jahrzehnt hat sich hierzulande die Prävalenz um 30 % erhöht, was einem mittleren absoluten Anstieg um 5 % entspricht, also von 15 % auf die erwähnten 20 % [4].

Die wirtschaftlichen Auswirkungen von Übergewicht und Adipositas sind schätzungsweise 2,2 % des weltweiten Bruttoinlandsprodukts (BIP), wenn der aktuelle Trend anhält, werden die wirtschaftlichen Auswirkungen bis 2060 weltweit auf 3,3 % des BIP steigen [5]. Darüber hinaus hängt Adipositas stark mit einer sozialen Ausgrenzung zusammen, die sich in einer verminderten Lebensqualität, in einer höheren Arbeitslosigkeit und in vermehrten Stress- sowie Angstzuständen niederschlägt [6].

■ Pathophysiologie

Die Pathophysiologie der Adipositas-Erkrankung ist äußerst komplex und multifaktoriell [3]. Nach heutigem Stand der Wissenschaft handelt es sich zum größten Teil um eine Kombination von individuellen polygenetischen Veranlagungen, selektiert aus Zeiten von großen Hungersnöten, sowie aus gesellschaftlichen Umwelteinflüssen wie vor allem einem Überangebot an Nahrungsmittel und beruflichen Anforderungen mit vorwiegend sitzender Tätigkeit bzw. mit geringer körperlicher Aktivität [7, 8].

Eine Schuldzuweisung an betroffene Menschen ist daher nicht nur unpassend, sondern auch kontraproduktiv hinsichtlich der psychologischen Gesundheit und der Motivation für Maßnahmen wie Diät, Bewegung oder medizinischen Interventionen [9].

■ Schwere Folgeerkrankungen und erhöhte Mortalität

Durch die positive Energiebilanz aus zu hoher Energiezufuhr und zu geringem Energieverbrauch, in Abhängigkeit von individuellen Stoffwechselanlagen, kommt es schließlich zu einem „Spill-Over“ der Energiespeicherung vom gesunden Fettgewebe hin zu einer ektopen Ablagerung mit funktioneller Organschädigung und weitreichenden gesundheitlichen Folgen [10, 11]. Diese Fettablagerungen im und um Muskel, Leber, Niere, Herz und Hals bzw. Rachen führen auch zu strukturellen Schädigungen und zu einem Kreislauf von Entzündungsreaktionen, pathologischen Veränderungen im Triglycerid-, Lipid- und Glukose-Stoffwechsel bis hin zu Insulinresistenz, Atherosklerose und schweren kardiovaskulären Folgeerkrankungen sowie erhöhter Krebsinzidenz [12, 13]. In allen internationalen medizinischen Gesellschaften der einzelnen Entitäten gibt es hierzu einen breiten Konsens, besonders hervorzuheben sind in diesem Zusammenhang die aktualisierten Stellungnahmen der ADA-EASD, AHA, ESC und der ASMBS-ISFO [14–17]. Aber auch bei uns gibt es einen aktuellen und mit den internationalen Leitlinien einhergehenden Konsensus der Österreichischen Adipositas Gesellschaft [18–20].

■ Kausalität mit kardiovaskulären Ereignissen

Die Resultate rezenter Meta-Analysen von Studien der bariatrischen Chirurgie

zeigten konsistent eine Halbierung von schweren kardiovaskulären Ereignissen wie Herzinfarkten und Schlaganfällen, und sogar eine Halbierung der Gesamtsterblichkeit [21, 22]. In Abbildung 1 sind die Ergebnisse dieser Meta-Analysen auf die absolute Mortalität der österreichischen Bevölkerung mit Adipositas hochgerechnet.

Die kardiovaskuläre Outcome-Studie des GLP-1-Rezeptoragonisten Semaglutid 2,4 mg bei Menschen mit Übergewicht und Adipositas bestätigte nun den Effekt einer Gewichtsreduktion auf „harte“ Endpunkte auch durch eine medikamentöse Therapie [24]. In dieser randomisierten, placebokontrollierten Studie (SELECT) wurden schwere kardiovaskuläre Ereignisse, definiert als kardiovaskulärer Tod, nicht-tödlicher Myokardinfarkt und nicht-tödlicher Schlaganfall, um 20 % reduziert. eingeschlossen wurden Menschen mit bestehender kardiovaskulärer Erkrankung („Sekundärprävention“), ohne Diabetes und einem BMI ≥ 27 kg/m². Die Studienteilnehmer hatten ein Ausgangsgewicht von etwa 97 kg, mit einem BMI von 33 kg/m², etwa 66 % hatten einen Prädiabetes (HbA_{1c} $\geq 5,7$ %). Im Vergleich zur Beobachtungszeit der genannten Meta-Analysen der bariatrischen Chirurgie war die durchschnittliche Behandlungsdauer von 34 Monaten in Bezug auf den kardiovaskulären Outcome relativ kurz, dies gilt es vor allem in der Bewertung der absoluten Risikoreduktion zu berücksichtigen. Die Gewichtsreduktion von Semaglutid 2,4 mg betrug 8,5 % im Vergleich zu Placebo. Der duale GIP-GLP-1-Rezeptoragonist Tirzepatid reduzierte das Risiko von Herzinsuffizienz-Ereignissen um 38 % im Vergleich zu Placebo in einer Phase-3-Studie (SUMMIT). Ebenfalls wurden Symptome der Herzinsuffizienz und körperliche Einschränkungen

signifikant verbessert. Tirzepatid führte in dieser Studie zu einer Gewichtsreduktion von 15,7 % über 52 Wochen in einer HFpEF-Population von Menschen mit Adipositas ± Typ-2-Diabetes [25]. Die Studienergebnisse von Lebensstil-verändernden Maßnahmen allein zeigten einerseits einen deutlich geringeren Effekt auf die Gewichtsreduktion von im Mittel etwa nur 5 %, andererseits waren diese positiven Gewichtseffekte auch nur über eine kurze Zeit haltbar [23, 26]. Trotz dieser stark limitierenden Effekte konnte auch mit Lebensstil-Maßnahmen eine signifikante Reduktion von schweren kardiovaskulären Ereignissen gezeigt werden [27]. Menschen mit Übergewicht und Adipositas, die im ersten Jahr durch Lebensstil-Maßnahmen > 10 % des Körpergewichtes reduzieren konnten, hatten auch etwa 20 % weniger schwere kardiovaskuläre Ereignisse [27]. Darüber hinaus gilt es anzuführen, dass eine Gewichtsreduktion bei Menschen mit Typ-2-Diabetes zu einer Remission dieser chronischen Erkrankung bis hin zur Erreichung einer Normoglykämie führen kann (< 5,7 % HbA_{1c}, < 110 mg/dl Nüchtern glukose) und damit lebensverändernde Auswirkungen hat [28–31].

Insgesamt zeigt sich, unabhängig von der Interventionsart, eine eindeutige Kausalität von einer Gewichtsreduk-

tion und einer Reduktion von schweren kardiovaskulären Ereignissen bei Menschen mit Adipositas. Das Ausmaß der absoluten Ereignisreduktion ist, gemäß den Erwartungen, allerdings abhängig von der Effektgröße und Effektdauer der Gewichtsreduktion, sowie dem kardiovaskulären Ausgangsrisiko der entsprechenden Population. Die aktualisierten internationalen Leitlinien der bariatrischen Chirurgie gehen sogar so weit, dass sie eine klare Interventionsempfehlung für einen chirurgischen Eingriff bereits ab einem BMI ≥ 35 kg/m² geben, und dies unabhängig von begleitenden Risikofaktoren. Bei Menschen mit Adipositas und Typ-2-Diabetes, oder wenn eine relevante und anhaltende Gewichtsreduktion durch andere Methoden nicht erreicht wurde, wird sogar ab einem BMI ≥ 30 kg/m² ein chirurgischer Eingriff empfohlen [17].

■ Aktuelle Behandlungsmöglichkeiten der Adipositas

Grundsätzlich gibt es drei Therapiemöglichkeiten von Menschen mit Übergewicht und Adipositas (Abb. 2). An erster Stelle stehen immer Lebensstil-verändernde Maßnahmen wie eine Adaptierung der Ernährungsgewohnheiten und eine Zunahme der körperlichen Aktivität (z. B. Sport, Bewegung). Allerdings zeigt die klinische Evidenz, wie oben be-

reits angeführt, dass diese Option allein im Mittel zu keinen klinisch relevanten Gewichtsreduktionen und auch zu keinen anhaltenden Effekten führt. In der Look-AHEAD-Studie lag trotz intensiver Lebensstil-verändernder Maßnahmen der Gewichtsunterschied nach 8 Jahren lediglich bei 2–3 % zwischen Interventions- und Kontrollarm, nach einem Jahr immerhin noch bei etwa 8 % [23, 26].

Die medikamentöse Therapieoption steht als Add-on zu Lebensstil-verändernden Maßnahmen zur Verfügung und erreicht Gewichtsreduktionen von bis zu 26 % in Abhängigkeit von Substanz, Dosierung, Population und Behandlungsdauer [23, 32]. Der aktuelle Fokus liegt aufgrund eines deutlich besseren Wirksamkeits- und Nebenwirkungsprofils bei den GLP-1-Rezeptoragonisten (Liraglutid, Semaglutid) und dem dualen GIP/GLP-1-Rezeptoragonisten (Tirzepatid). Diese Medikamente sind langwirksame Mimetika der Darmhormone GIP und GLP-1 (Inkretine), die neben blutzuckersenkenden Effekten vor allem starke Auswirkungen auf den Appetit, Sättigung und den Fettstoffwechsel haben. Bei der Kombinationstherapie von Bupropion/Naltrexon handelt es sich hingegen um ein Antidepressivum und einen Opioid-Rezeptoragonisten, während Orlistat ein gastrointestinaler Absorptionshemmer von Fett ist. Beide Therapieoptionen finden in der klinischen Praxis aufgrund der genannten Punkte keine breite Verwendung. Die bariatrische Chirurgie stellt eine weitere Behandlungsmöglichkeit der Adipositas dar und erreicht je nach Interventionsart eine Gewichtsreduktion zwischen 16 % und 32 % [23].

Mono GLP-1- und duale GIP/GLP-1-Rezeptoragonisten

Die beiden GLP-1-Rezeptoragonisten Liraglutid und Semaglutid sind bereits seit Längerem für die Therapie des Typ-2-Diabetes, des Übergewichts (BMI $\geq 27 \leq 30$ kg/m² mit gewichtsbedingter Begleiterkrankung) und Adipositas (BMI ≥ 30 kg/m²) in unterschiedlichen Dosierungen von der EMA zugelassen (Fachinformationen). Der duale GIP/GLP-1-Rezeptoragonist Tirzepatid ist der erste und bisher einzige Wirkstoff dieser neuen Substanzklasse mit eigenem ATC-Code. Die EMA-Zulassung zur Behandlung von Übergewicht (BMI $\geq 27 \leq 30$ kg/m² mit

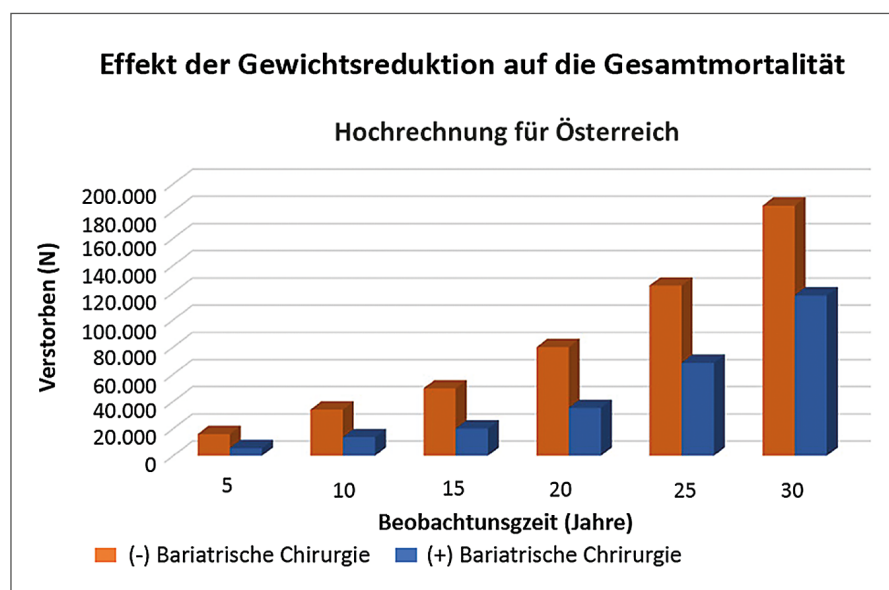
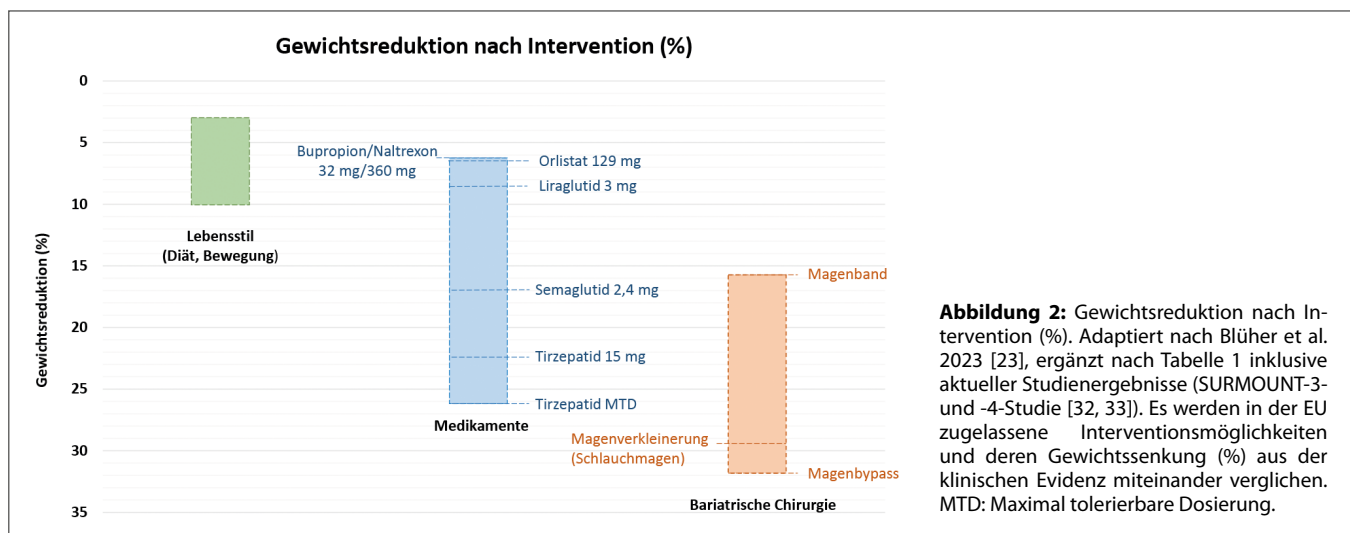


Abbildung 1: Effekt einer Gewichtsreduktion auf die Gesamtmortalität. Es handelt sich um eine Hochrechnung anhand der Ergebnisse von Meta-Analysen der bariatrischen Chirurgie auf die österreichische Bevölkerung mit Adipositas ab der Klasse II, BMI ≥ 35 kg/m² [21, 22]. Eine rezente Analyse zur österreichischen Prävalenz geht von etwa 400.000 Menschen aus, also rund 4–5 % der Bevölkerung [4]. Die in der Hochrechnung berücksichtigten Zahlen decken sich auch mit den Angaben der Statistik Austria.^a

^a<https://www.statistik.at/statistiken/bevoelkerung-und-soziales/gesundheitsverhalten/uebergewicht-und-adipositas>



gewichtsbedingter Begleiterkrankung) und Adipositas ($\text{BMI} \geq 30 \text{ kg/m}^2$), neben der Behandlung des Typ-2-Diabetes, liegt seit Ende 2023 vor (Fachinformation). Tirzepatid funktioniert nach dem Prinzip „ein Schlüssel für zwei Schlösser“. Sowohl im Gehirn als auch in der Bauchspeicheldrüse gibt es GLP-1- und GIP-Rezeptoren. Durch die Behandlung mit Tirzepatid werden beide Schlösser aktiviert, was einen erhöhten Effekt auf die Sättigung und Hungerstillung im Gehirn sowie auf die Insulinausschüt-

tung in der Bauchspeicheldrüse bewirkt [34]. Das Fettgewebe hingegen besitzt nur GIP-Rezeptoren, wodurch sich ein zusätzlicher Effekt auf den Triglycerid-Stoffwechsel, auf die Lipidpufferkapazität und die Organentfettung ableiten lässt [35–37].

Ein Interstudienvergleich der zugelassenen GLP-1- und GIP/GLP-1-Rezeptoragonisten zur Gewichts-senkung ist in Abbildung 3 und Tabelle 1 ersichtlich. Im Rahmen einer PubMed-Daten-

bankrecherche wurden vergleichbare Studiendesigns nach Beobachtungszeit, primärem Endpunkt, Population und Baseline-Charakteristiken ausgewählt und gegenübergestellt. Die Studienpopulationen mit und ohne Typ-2-Diabetes gilt es grundsätzlich getrennt zu betrachten, nachdem es bei Personen mit Typ-2-Diabetes bekanntermaßen aufgrund der Insulinresistenz geringere Gewichtsreduktion gibt [38, 39]. Die SURPASS-2-Studie ist die bisher einzige publizierte Head-to-Head-Studie bei

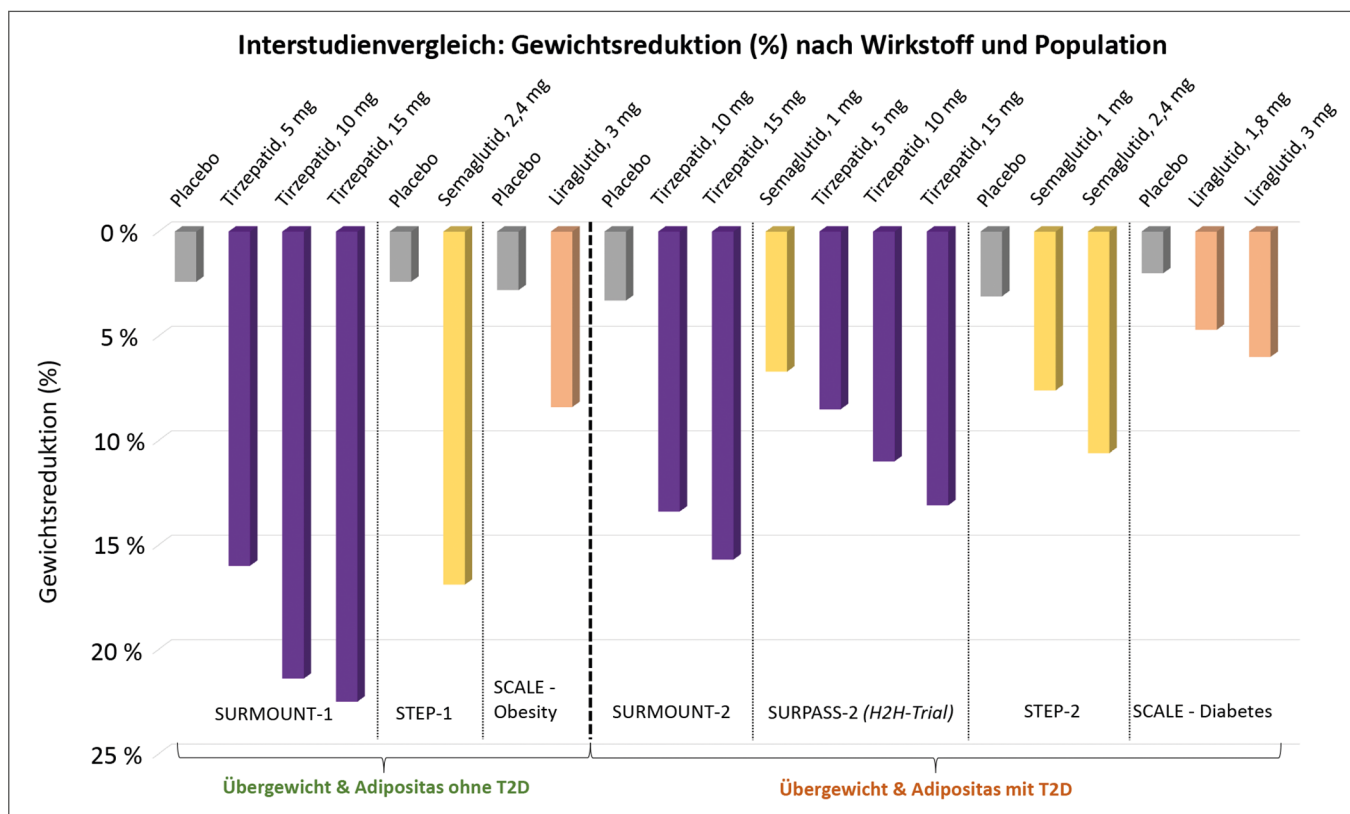


Abbildung 3: Interstudienvergleich der zur Gewichts-senkung zugelassenen GLP-1- und GIP/GLP-1-Rezeptoragonisten. Es werden einheitlich sogenannte „Efficacy-Estimand“-Ergebnisse miteinander verglichen, in einfachen Worten werden bei diesen Analysen z. B. diverse Medikamenten-Umstellungen/ Nicht-Adhärenz, welche die Wirksamkeitsergebnisse der Vergleichssubstanzen verändern würden, herausgerechnet. Die entsprechenden Referenzen, Populationen, Beobachtungszeiten und Baseline Charakteristiken sind in Tabelle 1 ersichtlich.

Menschen mit Typ-2-Diabetes zwischen Tirzepatid und Semaglutid, eine Gewichtsreduktion war in dieser randomisierten Studie als sekundärer Endpunkt vordefiniert [31]. Ein weiterer direkter, randomisierter Vergleich zwischen Tirzepatid und Semaglutid 2,4 mg wird im Rahmen der SURMOUNT-5-Studie evaluiert (NCT05822830). Eine rezent veröffentlichte Meta-Analyse von randomisierten Studien bei Menschen mit Typ-2-Diabetes zeigte einen stärkeren Effekt von Tirzepatid bezüglich HbA_{1c} - und Gewichtsreduktion im Vergleich zu Semaglutid [40]. Eine amerikanische Real-World-/Kohortenstudie berichtete ebenfalls über eine signifikant stärkere Gewichtssenkung von Tirzepatid vs. Semaglutid bei Menschen mit Übergewicht oder Adipositas [41].

Zusammenfassung

Adipositas ist verantwortlich für eine Zunahme von schweren kardiovaskulären Ereignissen sowie für eine erhöhte Sterblichkeit und ist eine der Hauptursachen für Typ-2-Diabetes. Eine Gewichtsreduktion verringert, abhängig von Ausmaß und Dauer, diese schwerwiegenden Folgen.

Interessenkonflikt

BL, PF: Forschungsunterstützung und Honorare für Vorträge und die Teilnahme an Advisory Boards von Eli Lilly und NovoNordisk.

JMB: Honorare für Vorträge und Advisory Boards von Eli Lilly und NovoNordisk.

FK, DMF, GS, KH: kein Interessenkonflikt

Acknowledgement

Dieser Artikel und die darin enthaltenen Abbildungen sowie die Tabelle wurden mit der Unterstützung (Medical Writing) von Mag.rer.nat. Dr.scient.med. Thomas Metzner (Medical Affairs, Eli Lilly Österreich) verfasst und erstellt.

Literatur:

- Bray GA, et al. Obesity: a chronic relapsing progressive disease process. A position statement of the World Obesity Federation. *Obes Rev* 2017; 18: 715–23.
- Jastreboff AM, et al. Tirzepatide once weekly for the treatment of obesity. *N Engl J Med* 2022; 387: 205–16.
- Rosen CJ, Ingelfinger JR. Shifting tides offer new hope for obesity. *N Engl J Med* 2022; 387: 271–3.
- Dorner TE, et al. Steady increase of obesity prevalence in Austria: Analysis of three representative cross-sectional national health interview surveys from 2006 to 2019. *Wien Klin Wochenschr* 2023; 135: 125–33.

5. Okunogbe A, et al. Economic impacts of overweight and obesity: current and future estimates for 161 countries. *BMJ Glob Health* 2021; 6: e006351.

6. Hajek A, König HH. The association between obesity and social exclusion in middle-aged and older adults: findings from a nationally representative study in Germany. *BMC Geriatr* 2018; 18: 258.

7. Bray GA, et al. Management of obesity. *Lancet* 2016; 387: 1947–56.

8. Khera AV, et al. Polygenic prediction of weight and obesity trajectories from birth to adulthood. *Cell* 2019; 177: 587–96.

9. Phelan SM, et al. Impact of weight bias and stigma on quality of care and outcomes for patients with obesity. *Obes Rev* 2015; 16: 319–26.

10. Saponaro C, et al. The subtle balance between lipolysis and lipogenesis: A critical point in metabolic homeostasis. *Nutrients* 2015; 7: 9453–74.

11. Hammarstedt A, et al. Impaired adipogenesis and dysfunctional adipose tissue in human hypertrophic obesity. *Physiol Rev* 2018; 98: 1911–41.

12. Lim S. Ectopic fat assessment focusing on cardiometabolic and renal risk. *Endocrinol Metab (Seoul)* 2014; 29: 1–4.

13. Lim S, Meigs JB. Links between ectopic fat and vascular disease in humans. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2014; 34: 1820–6.

14. Davies MJ, et al. Management of hyperglycemia in type 2 diabetes, 2022. A consensus report by the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Diabetes Care* 2022; 45: 2753–86.

15. Powell-Wiley TM, et al. Obesity and cardiovascular disease: A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2021; 143: e984–e1010.

16. Lopez-Jimenez F, et al. Obesity and cardiovascular disease: mechanistic insights and management strategies. A joint position paper by the World Heart Federation and World Obesity Federation. *Eur J Prev Cardiol* 2022; 29: 2218–37.

17. Eisenberg D, et al. 2022 American Society of Metabolic and Bariatric Surgery (ASMBS) and International Federation for the Surgery of Obesity and Metabolic Disorders (IFSO) Indications for Metabolic and Bariatric Surgery. *Obes Surg* 2023; 33: 3–14.

Tabelle 1: Studienübersicht: Wirkstoff, Gewichtsreduktion und Studiendesigns. Die Übersicht dient der objektiven Darstellung zu den jeweiligen Studiendesigns. Bei allen abgebildeten Studien handelt es sich um randomisierte Phase-3-Studien (n > 800). In die Studien wurden überwiegend Menschen mit Übergewicht (BMI ≥ 27 bis ≤ 30 kg/m² inkl. gewichtsbedingter Begleiterkrankung) und Adipositas (BMI ≥ 30 kg/m²) mit oder ohne Typ-2-Diabetes eingeschlossen.

Wirkstoff & Dosierung	Gewichtsreduktion	Studien-Population	Primärer Endpunkt	Baseline Charakteristiken (Mittelwerte)	Beobachtungszeit	Studienname und Referenz
Placebo Tirzepatid, 5 mg Tirzepatid, 10 mg Tirzepatid, 15 mg	–2,4 % –16,0 % –21,4 % –22,5 %	Übergewicht & Adipositas ohne T2D, n = 2539	Gewichtsreduktion	Gewicht: 104,8 kg; BMI: 38; HbA_{1c} : 5,6 %	72 Wochen	SURMOUNT-1 [Jastreboff et al. NEJM 2022] [2]
Placebo Semaglutid, 2,4 mg	–2,4 % –16,9 %	Übergewicht & Adipositas ohne T2D, n = 1961	Gewichtsreduktion	Gewicht: 105,3 kg; BMI: 38; HbA_{1c} : 5,7 %	68 Wochen	STEP-1 [Wilding et al. NEJM 2021]
Placebo Liraglutid, 3 mg	–2,8 % –8,4 %	Übergewicht & Adipositas ohne T2D, n = 3731	Gewichtsreduktion	Gewicht: 106,2 kg; BMI: 38; HbA_{1c} : 5,6 %	56 Wochen	SCALE Obesity [Pi-Sunyer et al. NEJM 2015]
Placebo Tirzepatid, 10 mg Tirzepatid, 15 mg	–3,3 % –13,4 % –15,7 %	Übergewicht & Adipositas mit T2D, n = 938	Gewichtsreduktion	Gewicht: 100,7 kg; BMI: 36; HbA_{1c} : 8,0 %	72 Wochen	SURMOUNT-2 [Garvey et al. Lancet 2023]
Semaglutid, 1 mg Tirzepatid, 5 mg Tirzepatid, 10 mg Tirzepatid, 15 mg	–6,7 % –8,5 % –11,0 % –13,1 %	Übergewicht & Adipositas mit T2D, n = 1879	HbA_{1c} -Reduktion	Gewicht: 93,7 kg; BMI: 34; HbA_{1c} : 8,3 %	40 Wochen	SURPASS-2 [Frias et al. NEJM 2021] [30]
Placebo Semaglutid, 1 mg Semaglutid, 2,4 mg	–3,1 % –7,6 % –10,6 %	Übergewicht & Adipositas mit T2D, n = 1210	Gewichtsreduktion	Gewicht: 99,8 kg; BMI: 36; HbA_{1c} : 8,1 %	68 Wochen	STEP-2 [Davies et al. Lancet 2021]
Placebo Liraglutid, 1,8 mg Liraglutid, 3 mg	–2,0 % –4,7 % –6,0 %	Übergewicht & Adipositas mit T2D, n = 846	Gewichtsreduktion	Gewicht: 105,7 kg; BMI: 37; HbA_{1c} : 7,9 %	56 Wochen	SCALE Diabetes [Davies et al. JAMA 2015]

18. Brix JM, et al. Overweight and obesity in adults: general principles of treatment and conservative management. *Wien Klin Wochenschr* 2023; 135 (Suppl 6): 706–20.
19. Itariu BK. Consensus paper of the Austrian Obesity Society on the diagnosis and treatment of people with obesity. *Wien Klin Wochenschr* 2023; 135 (Suppl 6): 705.
20. Felsenreich DM, et al. Indications and preoperative planning for bariatric surgery. *Wien Klin Wochenschr* 2023; 135 (Suppl 6): 721–8.
21. Syn NL, et al. 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. *Lancet* 2021; 397: 1830–41.
22. Kwok CS, et al. Bariatric surgery and its impact on cardiovascular disease and mortality: a systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol* 2014; 173: 20–8.
23. Bluher M, et al. New insights into the treatment of obesity. *Diabetes Obes Metab* 2023; 25: 2058–72.
24. Lincoff AM, et al. Semaglutide and cardiovascular outcomes in obesity without diabetes. *N Engl J Med* 2023; 14: 2221–32.
25. Presseaussendung vom 01.08.2024: Lilly's tirzepatide successful in phase 3 study showing benefit in adults with heart failure with preserved ejection fraction and obesity. <https://investor.lilly.com/news-releases/news-release-details/lillys-tirzepatide-successful-phase-3-study-showing-benefit> (Link zuletzt gesehen: 01.08.2024).
26. Look ARG. Eight-year weight losses with an intensive lifestyle intervention: the look AHEAD study. *Obesity (Silver Spring)* 2014; 22: 5–13.
27. Look ARG, et al. 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. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2016; 4: 913–21.
28. Thom G, et al. Predictors of type 2 diabetes remission in the Diabetes Remission Clinical Trial (DiRECT). *Diabet Med* 2021; 38: e14395.
29. Al-Mrabeh A, et al. 2-year remission of type 2 diabetes and pancreas morphology: a post-hoc analysis of the DiRECT open-label, cluster-randomised trial. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2020; 8: 939–48.
30. Sjöholm K, et al. Weight change-adjusted effects of gastric bypass surgery on glucose metabolism: 2- and 10-year results from the Swedish Obese Subjects (SOS) Study. *Diabetes Care* 2016; 39: 625–31.
31. Frias JP, et al. Tirzepatide versus semaglutide once weekly in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2021; 385: 503–15.
32. Wadden TA, et al. Tirzepatide after intensive lifestyle intervention in adults with overweight or obesity: the SURMOUNT-3 phase 3 trial. *Nat Med* 2023; 29: 2909–18.
33. Aronne LJ, et al. Continued treatment with tirzepatide for maintenance of weight reduction in adults with obesity: The SURMOUNT-4 randomized clinical trial. *JAMA* 2024; 331: 38–48.
34. Chavda VP, et al. Tirzepatide, a new era of dual-targeted treatment for diabetes and obesity: A mini-review. *Molecule* 2022; 27: 4315.
35. Nauck MA, et al. The evolving story of incretins (GIP and GLP-1) in metabolic and cardiovascular disease: A pathophysiological update. *Diabetes Obes Metab* 2021; 23 (Suppl 3): 5–29.
36. Heise T, et al. Tirzepatide reduces appetite, energy intake, and fat mass in people with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2023; 46: 998–1004.
37. Gastaldelli A, et al. Effect of tirzepatide versus insulin degludec on liver fat content and abdominal adipose tissue in people with type 2 diabetes (SURPASS-3 MRI): a substudy of the randomised, open-label, parallel-group, phase 3 SURPASS-3 trial. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2022; 10: 393–406.
38. Jensterle M, et al. Efficacy of GLP-1 RA approved for weight management in patients with or without diabetes: A narrative review. *Adv Ther* 2022; 39: 2452–67.
39. Clamp LD, et al. Enhanced insulin sensitivity in successful, long-term weight loss maintainers compared with matched controls with no weight loss history. *Nutr Diabetes* 2017; 7: e282.
40. Karagiannis T, et al. Subcutaneously administered tirzepatide vs semaglutide for adults with type 2 diabetes: a systematic review and network meta analysis of randomised controlled trials. *Diabetologia* 2024; 67: 1206–22.
41. Rodriguez PJ, et al. Semaglutide vs tirzepatide for weight loss in adults with overweight or obesity. *JAMA Intern Med* 2024; Jul 8 [Epub ahead of print].

Korrespondenzadresse:

OÄ PD Dr. Johanna Brix

1. Medizinische Abteilung mit Diabetologie, Endokrinologie und Nephrologie
Klinik Landstraße

A-1030 Wien, Juchgasse 25

E-Mail:

johanna.brix@gesundheitsverbund.at

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

☒ Medizintechnik-Produkte



Neues CRT-D Implantat
Intica 7 HF-T QP von Biotronik



Artis pheno
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3
Labotect GmbH



InControl 1050
Labotect GmbH

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☒ Bestellung e-Journal-Abo

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

Impressum

Disclaimers & Copyright

Datenschutzerklärung