

Diplomarbeit

Körperfettmasse und Gesundheit

Eine Literaturübersicht

eingereicht von

Celina Prantl

zur Erlangung des akademischen Grades

Doktor(in) der gesamten Heilkunde

(Drⁱⁿ. med. univ.)

an der

Medizinischen Universität Graz

ausgeführt am

Universitätsklinikum für Innere Medizin

ausgeführt an der

Klinischen Abteilung für Endokrinologie und Diabetologie

unter der Anleitung von

Priv.-Dozⁱⁿ. Drⁱⁿ. med. univ. Karin Amrein, MSc

Drⁱⁿ. med. univ. Adelina Tmava-Berisha

Graz, am 30.10.2025

Eidesstattliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.

Des Weiteren erkläre ich hiermit, dass, sofern bei der Erstellung dieser Arbeit Künstliche Intelligenz (KI) Werkzeuge zur Generierung und/oder Korrektur bestimmter Textpassagen verwendet wurden, dieser Einsatz unter Einhaltung ethischer Grundsätze, akademischer Integrität und den Vorgaben meiner Universität erfolgte, sowie in Folge dies transparent gemacht und in angemessener Weise gekennzeichnet wurde.

Graz, am 30.10.2025

Celina Prantl eh.

Danksagungen

Ich möchte mich bei allen Personen für ihren Beitrag zur Umsetzung dieser Arbeit und zur Unterstützung im Studium bedanken:

Mein ausdrücklicher Dank gilt zunächst vor allem meiner Betreuerin Frau Priv. Dozⁱⁿ. Drⁱⁿ. med. univ. Karin Amrein für die fachliche Expertise, die zeitnahe, verlässliche Betreuung und die freundliche Kommunikation. Ebenso möchte ich Frau Drⁱⁿ. med. univ. Adelina Tmava-Berisha für die Zweitbetreuung dieser Arbeit danken.

Für die Möglichkeit der informativen Hospitationen in der Gemeinschaftspraxis Röntgen am Kai spreche ich Herrn Priv. Doz. Dr. Peter Kalmar meinen besonderen Dank aus.

Insbesondere meiner Familie und meinem Partner bin ich zu besonderem Dank verpflichtet. Ihre unendliche Unterstützung während des Arbeitsprozesses sowie im gesamten Studium ist von großer Bedeutung und enormer Wichtigkeit gewesen.

Zuletzt möchte ich meinen Studienkolleg*innen, besonders jenen, welche zu Freund*innen geworden sind, für die aufmunternden und motivierenden Worte sowie die fachlichen Diskussionen danken.

Zusammenfassung in Deutsch

In Anbetracht des zunehmend inaktiven Lebensstils und der hyperkalorischen Ernährungsgewohnheiten trägt der epidemische Anstieg der individuellen Gesamtkörperfettmasse entscheidend zur Entstehung von chronischen Erkrankungen wie Diabetes mellitus Typ 2 (T2DM) bei.

Diese Arbeit verfolgt das Ziel, einen zusammenfassenden und verständlichen Überblick über den derzeitigen Kenntnisstand von erhöhter Körperfettmasse beim Menschen zu verschaffen. Ein besonderer Schwerpunkt wird auf „Normal weight obesity“ (NWO) gelegt - ein erhöhter Gesamtkörperfettanteil bei laut Body Mass Index (BMI) „normalgewichtigen“ Patient*innen. Der Forschungsstand aus diversen heterogenen, wissenschaftlichen Studien, Statements, Proposals, Zeitschriftenartikeln und Büchern wird mittels „narrative review“ dargestellt. Dadurch können die gewonnenen Erkenntnisse miteinander in Kontext gesetzt, verglichen und zusammengefasst werden. Die Literaturrecherche erfolgte mittels gezielter Stichwortsuche (u.A. „normal weight obesity“, „(body/visceral) adiposity“ und „(high) body fat“) primär in „PubMed“ sowie Online-Datenbanken wie jene der Medizinischen Universität Graz und Google Scholar.

Der anthropometrische Parameter BMI hat eine limitierte Aussagekraft über die Gesamtkörperfettmasse und Körperfettverteilung. Die begrenzte Sensitivität der Körperfettmassendetektion führt zu einer Fehleinschätzung der individuellen Gesundheit. Diese Problematik tritt vor allem bei Normalgewichtigen und Übergewichtigen laut BMI-Klassifikation auf. Aufgrund von unterschiedlichen Körperfettanteilen und -verteilungen variiert die Prävalenz individuell, aber auch ethnienabhängig stark. Ein besonders hoher Anteil ist in der südostasiatischen Bevölkerung zu finden. Infolgedessen sollen ethnienabhängige Grenzwerte verwendet werden. Darüber hinaus ist im Alter eine „sarcopenic obesity“ aufgrund des zunehmenden Rückganges der Skelettmuskulatur auszuschließen.

In der Literatur weist etwa ein Drittel der normalgewichtigen Europäer*innen einen zu hohen Körperfettanteil auf. Der Konsens über die gravierenden gesundheitlichen

Auswirkungen eines erhöhten Körperfettanteils verlangt weitere Forschung und verstärkte Beachtung in der klinischen Praxis. Dafür könnte die Bioimpedanzanalyse (BIA) unter bestimmten anamnestischen und klinischen Voraussetzungen als Screeningtool herangezogen werden.

Abstract in English

Considering the increasing sedentary lifestyle and hypercaloric dietary patterns, the raising prevalence of individual total body fat mass is a key factor in the development of chronic disease such as diabetes mellitus type 2 (T2DM).

The aim of this thesis is to present a clear and concise summary of the current understanding of increased body fat mass in humans. Particular emphasis is placed on ‘normal weight obesity (NWO)’ – the condition of having an increased total body fat although having ‘normal weight’ according to body mass index (BMI).

The current state of research from various heterogenous scientific studies, statements, proposals, journal articles and books is presented by means of a ‘narrative review’. This allows the insights to be contextualised, compared and summarised in a comprehensible manner. The literature research was conducted by using keywords (e.g. ‘normal weight obesity’, (body/visceral) adiposity’ and ‘(high) body fat’), mainly in ‘PubMed’ and online databases like those of the Medical University of Graz and Google Scholar.

The anthropometric parameter BMI is only of limited informative value for total body fat mass and body fat distribution. The poor sensitivity of body fat mass detection may lead to a misjudgement of the individual state of health. This dilemma is primarily observed in normal-weight or overweight people according to BMI. Due to varying body fat percentages and distribution, the prevalence fluctuates individually, but also depending on ethnicity, with a particular high proportion found in the Southeast Asian population. Therefore ethnicity-dependent threshold values should be used. Furthermore, ‘sarcopenic obesity’ may be ruled out in elderly patients due to reduction in skeletal muscle.

According to the literature, nearly a third of normal-weight Europeans show an unhealthy high body fat percentage. The consensus on the severe health effects of an elevated body fat percentage demands further research and increased attention in clinical practice. Therefore, Bioimpedance analysis (BIA) may be considered as a screening tool under certain anamnestic and clinical conditions.

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungen und deren Erklärung.....	1
Abbildungsverzeichnis	4
Tabellenverzeichnis	5
1. Einleitung	6
1.1. Hinführung zum Thema.....	6
1.2. Aufzeigen der Kenntnis-/Forschungslücke	7
1.3. Begründung der Fragestellung	7
1.4. Zielsetzung und Einschränkungen/Abgrenzungen	7
2. Material und Methoden	9
3. Definitionen und Begriffsabgrenzungen	10
3.1. Übergewicht und Fettleibigkeit/Adipositas	10
3.1.1. Klassifizierung von Übergewicht und Adipositas	10
3.1.2. Kritik an der ICD 11-Codierung und Verbesserungsvorschläge.....	11
3.2. (Viszerale) Körperversfettung („visceral adiposity“)	13
3.3. „Normal weight obesity“ (NWO) oder „skinny fat“	14
4. Ursachen und Risikofaktoren für eine erhöhte Körperfettmasse.....	15
4.1. Grundlagen des Energiehaushaltes und der kalorischen Homöostase.....	16
4.2. Ursachen für einen erhöhten Körperfettanteil, „Normal weight obesity“ bzw. „sarcopenic obesity“	17
4.2.1. Ursachen für eine Fettleibigkeit	18
4.2.2. Ursachen für eine Veränderung der Körperzusammensetzung im Alter.....	22
4.2.3. Weitere Ursachen für eine spezifische viszerale Fettspeicherung	25
5. Differenzierung der Fettgewebsarten und geschlechterspezifische Unterschiede	28
5.1. Weißes Fettgewebe (WAT): Aufbau, Aufgaben und Unterteilung	29
5.1.1. scWAT.....	31
5.1.2. visWAT	31
5.2. Braunes und beiges Fettgewebe	32
5.3. Geschlechterspezifische Unterschiede	34
5.3.1. Gesamtkörperfettanteil und Körperfettverteilung	34
5.3.2. Ursachen der geschlechterspezifischen Unterschiede	35

6.	Diagnostikmethoden zur Ermittlung von Körperfettanteil, Körperzusammensetzung und Fettverteilung.....	38
6.1.	Anthropometrische Parameter	38
6.1.1.	Body mass Index (BMI) und Broca-Index	39
6.1.2.	Verschiedene Körperumfangsmaße.....	41
6.1.3.	Hautfaltenmessung (Caliper-Messung)	42
6.2.	Messverfahren zur quantitativen Bestimmung der Körperzusammensetzung	43
6.3.	Messverfahren zur Bestimmung der qualitativen und quantitativen Körperzusammensetzung.....	45
6.3.1.	Dual-Energy X-Ray Absorptiometry (DXA)	47
6.3.2.	Computertomographie (CT)	49
6.3.3.	Magnetic Resonance Imaging (MRI)	50
6.4.	Blutparameter als Indikator für erhöhte Fettmasse und metabolische Dysfunktion	51
6.5.	Testungen der Muskelfunktion.....	53
6.6.	Zusammenfassender Vergleich der verschiedenen Diagnostikmethoden	53
7.	Gesundheitliche Folgen eines erhöhten Körperfettanteils unter besonderer Berücksichtigung der kardiovaskulären und metabolischen Auswirkungen.....	56
7.1.	Rolle der Fettdepots in der Entstehung von Folgeerkrankungen	59
7.2.	Metabolische und endokrine Folgen.....	60
7.2.1.	Störungen des Glucosestoffwechsels (IR, T2DM)	60
7.2.2.	Non-Alcoholic Fatty Liver Disease & Metabolic Dysfunction-Associated Steatotic Liver Disease	62
7.2.3.	Störung des Fettstoffwechsels (Dyslipidämie).....	63
7.2.4.	Metabolisches Syndrom	64
7.2.5.	Weitere metabolische Folgen (Hyperurikämie bzw. Gicht und der Einfluss auf die Knochendichte).....	65
7.3.	Kardiovaskuläre Folgen.....	65
7.3.1.	Arterieller Hypertonus.....	66
7.3.2.	Atherosklerose – KHK/Myokardinfarkt und Schlaganfall.....	67
7.3.3.	Herzinsuffizienz.....	68
7.4.	Weitere Folgen im Überblick	68

8. Patient*innen zentrierte Erfahrungen mit erhöhtem Körperfettanteil aus der internistischen Praxis.....	70
8.1. Prävalenz im Allgemeinen.....	70
8.2. In der internistischen Praxis	74
9. Diskussion	77
9.1. Unterschätzung durch BMI: Wann und Warum?	77
9.2. Sinnhaftigkeit der Implementierung von BIA zum Körperfettmassescreening in der Vorsorgeuntersuchung.....	78
9.3. Kritische Reflexion/Einschränkungen zu Inhalt und Methode	83
9.4. Ausblick und Anregungen für weiterführende Arbeiten	84
Literaturverzeichnis	86
Anhang	118

Abkürzungen und deren Erklärung

AACE	American Association of Clinical Endocrinology
ABCD	Adiposity-Based chronic disease
ADP	Air displacement plethysmographie
AHA	American Heart Association
AS	Aminosäure
ASAT	abdominal subcutan adipose tissue (abdominals subkutanen Fettgewebe)
ATP	Adenosintriphosphat
BAT	Brown adipose tissue (braunes Fettgewebe)
BI	Broca-Index
BIA	Bioimpedanzanalyse
BMC	Bone mineral content
BMI	Body-Mass-Index
BMR	basal metabolic rating
CKD	Chronic kidney disease
CVD	Cardiovascular disease
CT	Computertomographie
EASO	The European Association for the Study of Obesity
EuGMS	The European Geriatric Medicine Society
DXA	Dual-Energy X-Ray Absorptiometry
FM	Fat mass
FFM	Fat free mass
FFMI	Fat free mass Index
FFS	Freie Fettsäuren
FG	Fettgewebe
FGF21	Fibroblast Growth Factor 21 (Fibroblasten-Wachstumsfaktor 21)
FRS	Framingham risiko score
GFAT	gluteofemoral adipose tissue
GH	Growth hormone
HbA1c	Glykiertes Hämoglobin oder Hämoglobin A1c
HCC	Hepatozelluläres Kazinom (hepatocellular carcinoma)
HDL-C	High-density Lipoprotein Cholesterol
HFpEF	Heart Failure with preserved Ejection Fraction
HFrfEF	Heart Failure with reduced Ejection Fraction
HIIT	High-Intensity Interval Training
HOMAR-Index	Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance - Index

HW	Hydrostatische Waage
ICD-11	Internationale Klassifikation der Krankheiten, 11. Revision (International Classification of Diseases, 11th Revision)
IGF-1	Insulin-like Growth Factor 1
IR	Insulinresistenz
ISSN	International Society of Sports Nutrition
KFA	Körperfettanteil
kcal	Kilokalorie
KHK	Koronare Herzkrankheit
≥	größer, gleich
<	kleiner
LBM	Lean body mass (Magermasse)
LDL-C	Low-Density Lipoprotein Cholesterol
MHO	Metabolically healthy obesity
MASLD	Metabolic Dysfunction-Associated Steatotic Liver Disease
MONW	Metabolically unhealthy normal weight
MRI	Magnetic Resonance Imaging
mTORC1	mechanistic Target of Rapamycin Complex 1
MUO	Metabolically unhealthy obesity
NAFLD	Non-Alcoholic Fatty Liver Disease
NEFA	non esterified fatty acids
NASH	Nicht-alkoholische Steatohepatitis
NBZ	Nüchternblutzucker
NWO	Normal weight obesity
NWCO	Normal weight central obesity
OSA	Obstruktive Schlafapnoe
PCOS	Polizystisches Ovarialsyndrom
RAAS-System	Renin-Angiotensin-Aldosteron-System
REE	resting energy expenditure
RMR	ruhenden Stoffwechselrate
ROS	Reaktive Sauerstoffspezies (Reactive Oxygen Species)
RSMI	relativen Skelettmuskulatur-Index
SBP	Sexualhormon-bindendes Globulin
scWAT	Subkutanes Fettgewebe (subcutane white adipose tissue)
SNS	Sympathisches Nervensystem
TAG	Triacylglyceride
TBW	Total body water
TEE	Total energy expenditure

TOFI	Thin outside, fat inside
T2DM	Diabetes mellitus Typ 2 (Typ 2 Diabetes mellitus)
UPF	Ultra-processed-food
VLDL	Very-low-density Lipoprotein
visWAT	Viszerales Fettgewebe (visceral white adipose tissue)
WAT	White adipose tissue (weißes Fettgewebe)
WHO	World Health Organisation
WOF	World Obesity Federation
ZNS	Zentrales Nervensystem

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Segmentierung der abdominalen Fettdepots mittels CT und MRT.....	46
Abbildung 2 DXA-Messgerät (eigene Aufnahme).....	48
Abbildung 3 Körperzusammensetzungsmessung mittels DXA (eigene Aufnahme)	48
Abbildung 4 Folgen einer erhöhten Körperfettmasse im Überblick	58

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Klassifizierung von Adipositas laut WHO	11
Tabelle 2 Vergleich der anthropometrischen Parameter	54
Tabelle 3 Übersichtliche Darstellung der bestimmbar Parameter verschiedener innerklinischer Diagnostikmethoden.....	55
Tabelle 4 Ermittelte Prävalenz der NWO in verschiedenen Studien.....	70

1. Einleitung

1.1. Hinführung zum Thema

Weltweit hat sich die Prävalenz an Adipositas, definiert durch einen Body-Mass-Index (BMI) von $\geq 30 \text{ kg/m}^2$, im Zeitraum von 1975 bis 2022 mehr als verdreifacht. Zurzeit wird die Anzahl an übergewichtigen oder fettleibigen Kindern und Erwachsenen auf etwa drei Milliarden geschätzt (1). Um die Jahrtausendwende sind die Vereinigten Staaten noch Vorreiter in Sachen steigender Prävalenz an übergewichtigen und adipösen Männern und Frauen gewesen (2). In den letzten Jahren hat sich dieser Trend zeitversetzt auch in Europa immer mehr gezeigt. Etwa 60 % der europäischen Bevölkerung (54 % der Frauen und 63 % der Männer) leiden derzeit (2022) an Übergewicht oder Fettleibigkeit (3). Zwar liegt Österreich laut einer aktuellen Statistik der „World Obesity Federation“ (WOF) hinsichtlich der Prävalenz von Adipositas weltweit nur auf Platz 140 und somit einen Platz vor dem als gesundheitsbewusst geltenden Land Schweden, jedoch sind 15,7 % der Österreicher*innen an Fettleibigkeit erkrankt und 45,7 % der Österreicher*innen leiden an Übergewicht (4). Laut der „World Health Organisation“ (WHO) ist ein BMI $>25 \text{ kg/m}^2$ einer der Hauptgründe für Invalidität und Mortalität in Europa. Somit ist ein erhöhtes Körpergewicht eines der gravierendsten öffentlichen Gesundheitsproblemen weltweit (3). In bisherigen Studien wurde vor allem der erhöhte Körperfettanteil (KFA), vor allem ein erhöhter Anteil an viszeralem Fettgewebe, für unter anderem kardiovaskuläre und metabolische Folgen und Komplikationen verantwortlich gemacht (5,6). Nahezu 99 % dieser adipösen Patient*innen haben laut Studien einen erhöhten Körperfettanteil (7). Allerdings haben Studien wie jene von Gómez-Ambrosi et al. (7) gezeigt, dass auch Patient*innen mit einem „normalen“ BMI ($< 25 \text{ kg/m}^2$), einen erhöhten KFA haben können. Da folglich auch „normalgewichtige“ Patient*innen an den gesundheitlichen Folgen eines erhöhten KFA leiden können, müssen gegebenenfalls nach ärztlichem Ermessen andere diagnostische Methoden zur Bestimmung der Körperzusammensetzung gewählt werden. Weiters kann durch den Einsatz oder die Wahl verschiedener diagnostischer Methoden zwischen den Fettgewebsarten und der Lokalisation des Fettgewebes differenziert werden. Die verschiedensten Diagnostikmethoden wie z.B.: eine Bioimpedanz-Analyse oder eine DXA-Messung können im Klinikalltag unter Berücksichtigung des Geschlechts, Alters und der Ethnie einen

Anhaltspunkt für das Ausmaß des KFA geben und dadurch für die Prävention von gesundheitlichen Folgen durch einen erhöhten Körperfettanteil von Nutzen sein.

1.2. Aufzeigen der Kenntnis-/Forschungslücke

Zu diskutieren ist die Thematik, ob eine Körperfett-Messmethode zukünftig in die jährliche Vorsorgeuntersuchung ab 18 Jahren integriert werden soll. Besonders in Hinblick auf normalgewichtige Patient*innen besteht ansonsten aufgrund der geringen Sensitivität des BMI die Gefahr der Ermittlung falscher Körperfett-Daten.

1.3. Begründung der Fragestellung

Da besonders durch den immer stärker zunehmenden inaktiven Lebensstil, die abnehmende körperliche Aktivität und den erhöhten Konsum von hochverarbeiteten Lebensmitteln die Prävalenz eines erhöhten KFA steigen wird und aufgrund dessen auch steigende Gesundheitskosten resultieren werden, scheint es sinnvoll zu sein, ein vermehrtes Augenmerk auf die Entwicklung der Prävention und des Screenings des KFA zu legen.

In Österreich sollen sich die daraus resultierenden Gesundheitskosten im Jahr 2030 auf 11,9 Milliarden Dollar belaufen (8).

1.4. Zielsetzung und Einschränkungen/Abgrenzungen

Ziel dieser Diplomarbeit ist es dem/der Leser*in eine kompakte und verständliche Zusammenfassung des aktuellen Wissenstandes zum Thema „erhöhte Körperfettmasse beim Menschen“ zu bieten. Dabei wird zunächst ein Überblick der verschiedensten Begriffe, deren Definitionen und Kriterien gegeben. Auch auf mögliche Ursachen und die Pathophysiologie des Fettgewebes und dessen Differenzierung und die geschlechts- und ethnienabhängigen Unterschiede wird eingegangen. Außerdem wird ein kurzer Überblick über die Sensitivität und die klinische Umsetzbarkeit der möglichen Messmethoden gegeben. Damit bei entsprechender Diagnose akkurat vorgegangen werden kann, werden auch die therapeutischen Ansätze und Präventionsmöglichkeiten überblicksmäßig vorgestellt. Abschließend werden nochmals besonders praktizierende Ärzt*innen auf die Existenz von „Normal weight obesity“ (NWO) durch zusammengefasste Studien aus verschiedenen Ländern und die dadurch resultierende Notwendigkeit einer Bewertung des KFA auch bei „normalgewichtigen“ Patient*innen aufmerksam gemacht.

In dieser Arbeit sollen keine neuen Forschungsergebnisse und wissenschaftliche Erkenntnisse publiziert werden. Sie dient zur Orientierung und zum Erwerben grundlegenden Wissens hinsichtlich einer erhöhten Körperfettmasse.

2. Material und Methoden

Primär hat eine umfassende Literaturrecherche in der medizinischen Datenbank „PubMed“ die Grundlage dieser Diplomarbeit gebildet. Zusätzlich wurden „Google Scholar“, wissenschaftliche Online-Plattformen und die digitale Bibliothek der Medizinischen Universität Graz durchsucht. Die Recherchearbeit wurde von August 2024 bis Ende Oktober 2024 durchgeführt. Dabei wurde eine gezielte Stichwortsuche mit folgenden Begriffen durchgeführt: „body fat mass“, „(high) body fat“, „body fat percentage“, „normal weight obesity“, „skinny fat“ und „(body/visceral) adiposity“. Zusätzlich wurden folgende Begriffe verwendet, um den Suchumfang zu erweitern und relevante Literatur zu identifizieren: „body fat distribution“, „body mass index“, „body composition“, „adipose tissue“ und „ideal body weight“.

Zur Sicherung einer hohen wissenschaftlichen Qualität und Relevanz wurden anerkannte Fachliteratur und Artikel aus namhaften medizinischen und naturwissenschaftlichen Zeitschriften sowie Informationen von medizinisch-anerkannten Gesundheitsorganisationen (z.B.: WHO-Website) bevorzugt herangezogen. Außerdem wurden rezentere Veröffentlichungen aufgrund der sich immer weiterentwickelnden medizinischen Forschung und der differenzierteren Analysen bevorzugt.

Zur Darstellung der gewonnenen Daten und Informationen wird in der folgenden Arbeit eine „narrative review“ verwendet.

3. Definitionen und Begriffsabgrenzungen

Die folgenden Seiten dienen zu einer klaren Abgrenzung und Erklärung der grundlegenden Begriffe „Fettleibigkeit/Adipositas“, „(visceral) adiposity“ oder „(viszerale) Körperversfettung und „normal weight obesity“ oder „skinny fat“. Es wird zunächst mit dem bekannten Begriff der Fettleibigkeit begonnen und danach werden die weniger populären Phänomene folgen.

3.1. Übergewicht und Fettleibigkeit/Adipositas

Der englische Begriff „obesity“ wird neben Fettleibigkeit auch mit dem Begriff Adipositas ins Deutsche übersetzt. Die WHO hat mittels ICD-11 Codierung (9) Adipositas wie folgend definiert: „*Obesity is a chronic complex disease defined by excessive adiposity that can impair health.*“ Weiters heißt es noch: Es sei eine multidimensionale chronische Erkrankung mit einer einhergehenden Verminderung der Lebensqualität und des Allgemeinzustandes sowie negative (physische und psychische) Gesundheitsfolgen und folglich mit einer reduzierten Lebenserwartung verbunden (9,10). Auf Grundlage dieser Definition wäre „Adiposity“ (=Körperversfettung) die Grundvoraussetzung für die Definition der Adipositas (11).

3.1.1. Klassifizierung von Übergewicht und Adipositas

Die Klassifizierung der Adipositas basiert in der ICD-10 und ICD-11 Codierung laut WHO auf dem Surrogatmarker BMI und nicht auf dem KFA, trotz der Definition über einen erhöhten Fettanteil bei Adipositas. Der BMI gilt durch das ins Verhältnis setzen des Körpergewichts [kg] und dem Quadrat der Körpergröße [m²] als leicht zu ermittelnder indirekter Marker für die Körperversfettung. (12) Dieser berechnete Parameter repräsentiert zwar nicht den tatsächlichen Fettanteil, korreliert jedoch meistens mit dem KFA (13). Bei dessen Verwendung ist die fehlende Möglichkeit der Unterscheidung von Fettmasse (FM) versus Fett freier Masse (FFM) und zwischen viszeralem versus subkutanem Fettgewebe (FG) zu bedenken.

Laut der Adipositas-Klassifikation der WHO werden adulte Patient*innen anhand des BMI in folgende Klassen eingeteilt:

Klassifizierung	BMI [kg/m ²]
Untergewicht	< 18,5 kg/m ²
Normalgewicht	18,5 – 24,9 kg/m ²
Übergewicht	25 – 29,9 kg/m ²
Adipositas Grad I	30 – 34,9 kg/m ²
Adipositas Grad II	35 – 39,9 kg/m ²
Adipositas Grad III	≥ 40 kg/m ²

Tabelle 1: Klassifizierung von Adipositas laut WHO (9)

Wie anhand von *Tabelle 1* ersichtlich wird, werden Patient*innen mit einem BMI zwischen **18,5 und 24,9 kg/m²** als **normalgewichtig** eingestuft. Hat der*die Patient*in einen BMI zwischen **25 und 29,9 kg/m²** spricht man von **Übergewicht oder Prä-Adipositas**. Die **Adipositas/Fettleibigkeit** selbst wird grob durch einen BMI **größer gleich 30 kg/m²** definiert. Eine genaue Unterteilung dieser findet durch die Postkoordinierung in drei Schweregrade statt: Ein BMI von **30 bis 34,9 kg/m²** wird als **Adipositas Grad I**, ein BMI zwischen **35 und 39,9 kg/m²** als **Adipositas Grad II** und ein BMI **größer gleich 40 kg/m²** wird als **Adipositas Grad III** bezeichnet. (9)

3.1.2. Kritik an der ICD 11-Codierung und Verbesserungsvorschläge

Experten der „American Association of Clinical Endocrinology“ (AACE) oder der „The European Association for the Study of Obesity“ (EASO) kritisieren die Klassifizierung begründet durch die Abhängigkeit des BMI von diversen Faktoren wie der ethnischen Abstammung, dem Alter oder vor allem dem Körperbau und der Körperzusammensetzung (11,14). So zeigt die Studie von Gómez-Ambrosi (7), dass anhand des BMI (vor allem bei einem BMI von unter 30 kg/m²) nicht unbedingt auf den Körperfettanteil rückgeschlossen werden kann. Nahezu 100 % der als adipös (BMI >30 kg/m²) eingestuften Patient*innen hatten einen erhöhten Körperfettanteil, jedoch auch bei 29 % jener als normalgewichtig klassifizierten Patient*innen ist dies der Fall gewesen (7). Eine globale multidisziplinäre Expertengruppe kritisiert an der derzeitigen BMI-gestützten Definition der Fettleibigkeit neben dieser Unter- bzw. Überschätzung der Fettmasse vor allem die Unfähigkeit über den individuellen Gesundheitszustand (Funktionsfähigkeit der Organe und Gewebe und Alltagsbelastbarkeit) eine Aussage zu treffen. Laut ihnen wird mittels derzeitiger WHO-Definition lediglich ein Phänotyp mit erhöhtem Gesundheitsrisiko bzw. eine Vorstufe anderer Erkrankungen beschrieben, jedoch nicht die Erkrankung mit den Folgen der direkten

pathophysiologischen Auswirkungen der Fettmasse (wie z.B. Entzündungen oder hormonelle Imbalance) auf Herz, Leber, Lunge, Nieren oder das Muskuloskelettsystem. (15)

Neben der Verwendung des BMI haben besonders die EASO und die AACE noch einige weitere Kritikpunkte an dieser ICD-11 Codierung wie z. B. die unsichere Einordnung in „endocrine, nutritional and metabolic disease“ und somit die Missachtung der verschiedenen pathophysiologischen Entstehungsvorgänge oder das Nichteinbeziehen der gesundheitlichen Folgen und Komplikationen bei der ICD-11 Kodierung geäußert (11,14,16). Sowohl die EASO als auch die AACE haben sich vor allem für die Implementierung der pathophysiologischen Entstehungsvorgängen und daraus resultierenden Gesundheitsrisiken und -folgen der chronischen, multidimensionalen Erkrankung „Obesity“ und der Einzelkategorisierung und somit Trennung von Ernährungsstörung ausgesprochen (11,14,17).

Als Verbesserungsvorschlag hat die „EASO“ eine Klassifizierung basierend auf den pathophysiologischen Vorgängen anhand von drei Dimensionen aufgebracht. Als erstes soll anhand der Ätiologie zwischen einer multifaktoriellen oder einer auf einem Entstehungsfaktor basierenden Genese differenziert werden. In der zweiten Dimension soll das Ausmaß der Fettleibigkeit mittels sechs Kategorien genauer beschreiben werden. Begründet in der einfachen Handhabung und aus Kostengründen soll dazu der BMI verwendet werden, jedoch mit Berücksichtigung der ethnischen Herkunft und des Alters. Bei durch den*die Arzt*Ärztin festgestellte Notwendigkeit sollen anthropometrische Messmethoden zusätzlich zum Einsatz kommen. Zur Identifikation der Gesundheitsrisiken soll in der dritten Dimension zwischen „low“, „intermediat“ und „high“ unterschieden werden. (11)

Die „AACE“ hat durch einen similären Ansatz den Begriff „Adiposity-Based chronic disease“ (ABCD) postuliert: Der neue eingeführte Begriff soll Klarheit über die zu behandelnde Ursache/Krankheit, den Behandlungsgrund und die therapeutischen Ziele und den Erfolg der therapeutischen Interventionen schaffen. „Adiposity based“ soll die Begründung der Krankheit primär basierend auf einer abnormen Fettmasse, Fettgewebsverteilung und Dysfunktion des Fettgewebes zum Ausdruck bringen. Das Betrachten als „chronic disease“ soll die lebenslange mit Komplikationen sowie einer erhöhten Morbidität und Mortalität verbundenen Erkrankung mitsichtragen. Dadurch

können auch Maßnahmen der Primär-, Sekundär- und Tertiärprävention gesetzt werden. (14,16)

Ähnlich zu diesen beiden vorgeschlagenen Begriffen, plädiert auch die globale Expertengruppe für die Einführung einer Definition und Charakterisierung einer Erkrankung, welche die direkten Auswirkungen einer erhöhten Fettmasse auf Organ- und Gewebefunktionen sowie die Alltagsaktivität beschreibt. Die Erkrankung „clinical obesity“ soll die chronische, systemische Erkrankung mit klinisch sichtbaren und messbaren Symptomen und Zeichen krankheitswerter Organ- oder Gewebefunktionen bzw. einer eingeschränkten Alltagsaktivität aufgrund von direkten pathophysiologischen Prozessen einer erhöhten Fettgewebsmenge (mit normaler oder abnormaler Funktion) beschreiben. Als „preclinical obesity“ wird der Zustand mit einer erhöhten Körperfettmasse bei erhaltenen Körperfunktionen und somit ohne klinische Zeichen beschrieben. Diese stellt keine Vorstufe, sondern einen Zustand mit erhöhtem Risiko für eine „clinical obesity“ dar. (15)

3.2. (Viszerale) Körperversfettung („visceral adiposity“)

Häufig werden sowohl im Sprachgebrauch als auch in der wissenschaftlichen Literatur die beiden Begriffe „obesity“ und „adiposity“ nach der deutschen Übersetzung synonym verwendet.

Das Wort „adiposity“ stammt vom lateinischen Ausdruck „adepes“ und wird mit „Fett“ übersetzt. Unter „adiposity“ wird somit eine übermäßige Ansammlung von Fettgewebe verstanden (=Körperversfettung). Unter „visceral adiposity“ wird folglich eine vermehrte Fettansammlung um bzw. zwischen den viszeralen Organen verstanden. Hauptspeicher für die Körperfette sind die Adipozyten (=Fettzellen) und das Fettgewebe. (18) Eine Hypertrophie dieser Fettzellen und eine vermehrte Ansammlung von Fettgewebe können sowohl biomechanische (=“fat mass disease“) als auch endokrinologische und immunologische (= „Adiposopathy“ oder „sick fat disease“) gesundheitspathologische Auswirkungen haben. Möglicherweise würde die Verwendung vom Begriff „Adiposopathy“, welche auf die Entstehung von metabolischen Komplikationen durch eine erhöhte Fettmasse, anstelle von „adiposity“ zu einem klareren Verständnis führen und das Wort „obesity“ besser ersetzen. (18,19)

Frauen mit einem KFA zwischen 30 und 35 % und Männer mit einem KFA zwischen 25 und 30 % werden als prä-adipös klassifiziert. Weiters gelten Frauen mit einem KFA von über 35 % und Männer von über 30 % als adipös (20).

Bei der Beurteilung der Fettgewebssmasse muss korrekterweise neben dem Alter und der ethnischen Herkunft auch die Verteilung des Fettgewebes berücksichtigt werden. (21) Vor allem ein erhöhter Anteil an viszeralem Fettgewebe ist mit gesundheitlichen Komplikationen eng vergesellschaftet (7,22).

3.3. „Normal weight obesity“ (NWO) oder „skinny fat“

Trifft der Fall zu, dass der*die Patient*in die Kriterien der Adipositas nicht erfüllt, aber eine zu hohen Körperfettanteil hat, werden in der wissenschaftlichen Literatur auch die Begriffe „thin fat obesity“, „metabolic obesity“, „metabolically unhealthy non-obese“, „skinny fat“ oder „sarcopenic obesity“ (SO) verwendet.

Die große Gemeinsamkeit dieser Begriffe stellt das Vorhandensein eines erhöhten Körperfettanteils bei physiologischem BMI (18,5 – 24,9 kg/m²) dar (12,23,24). Begründet ist dies in einem Fett-Muskel-Missverhältnis bzw. in einem Muskelmassenmangel (= Sarkopenie), zum einen verursacht durch zunehmendes Alter und zum anderen durch einen vermehrt sesshaften Lebensstil kombiniert mit physischer Inaktivität und die Konsumation von hyperkalorischen, hochverarbeiteten Lebensmitteln und Speisen. (25,23,4) Gesundheitsrelevant ist die Tatsache, dass eine erhöhte Körperfettmasse einer der Hauptrisikofaktoren für nicht übertragbare metabolische und kardiovaskuläre Erkrankungen ist. Die oftmals daraus resultierende gesteigerte krankheitswerte Stufe bei den metabolischen Folgen einer erhöhten Körperfettmasse und einem physiologischen Körpergewicht bezeichnet man als „metabolic obesity“. Dabei erinnert die Präsenz typischer Stoffwechselstörungen wie Hyperinsulinämie, Insulinresistenz, Dyslipidämie und arterieller Hypertonus an fettleibige Patient*innen. (23)

Exakte Diagnosekriterien der „NWO“ sind aufgrund der eher schwammig definierten oberen Grenzwerte des Körperfettanteils und der individuellen Abhängigkeit von Geschlecht, Alter und Ethnie nicht vorhanden. Die in Kapitel 3.2 beschriebenen Grenzwerte für eine erhöhte Körperversfettung können als Anhaltspunkte dienen (23,26).

4. Ursachen und Risikofaktoren für eine erhöhte Körperfettmasse

Grundsätzlich muss eine Zunahme des Körpergewichts nicht immer eine Zunahme des Fettgewebes bedeuten. Die durch (gezieltes) körperliches Training zusätzlich aufgebaute Muskelmasse kann ebenfalls zu einer Körpergewichtszunahme führen. Bei der Verwendung des Begriffes „Körpergewichtszunahme“ wird in dieser Arbeit ausschließlich eine Zunahme an körpereigenem Fettgewebe verstanden und nicht eine Muskelmassezunahme.

Damit es zur Zunahme von Fettgewebe bzw. einer Speicherung der überschüssigen Energie als Triacylglycerin (TAG) im FG kommt, muss über einen längeren Zeitraum eine positive Energiebilanz bzw. ein Energieüberschuss vorliegen (27,28).

Heute wird in der westlichen Welt die vermehrte Einlagerung der überschüssigen Energie in Form von Fettgewebe im Körper als negativ betrachtet, obwohl genau dieser Mechanismus für unsere Vorfahren vorteilhaft zum Überleben war. Der Energiebedarf zur Erhaltung der lebenswichtigen Funktionen eines Menschen blieb früher sowie bleibt heutzutage jedoch immer innerhalb eines gewissen Rahmens konstant. Daher waren jene Gene zur Energie-/Fettspeicherung in Phasen des Energie-/Nahrungsüberschusses von Vorteil, um während Hungerperioden auf diese Energiereserven zurückgreifen zu können. Darüber hinaus führte die Notwendigkeit von Bewegung zum Schutz vor Fressfeinden zu einem gesteigerten Energiebedarf. (29–31)

Heute treten diese langanhaltenden Hungerperioden durch das ausreichend vorhandene Nahrungsangebot bei einem Großteil der westlichen Bevölkerung nicht mehr ein. Der körpereigene Aufbau von großen Fettdepots ist daher nicht mehr überlebensnotwendig. Zusätzlich führen die fehlende Bedrohung durch Feinde und die Entwicklung von modernen Fortbewegungsmitteln zu einem geringeren Energieverbrauch durch reduzierte körperliche Aktivität. (29,32)

Die Zunahme des Körpergewichts nur auf eine erhöhte Energieaufnahme durch ungesunde hyperkalorische Ernährung und einen geringeren Energieverbrauch durch verminderte Bewegung herunterzubrechen, scheint bei der Komplexität der Risikofaktoren und der Interaktion der Einflussfaktoren unzureichend zu sein. (33,34)

Im folgenden Kapitel werden die Grundlagen und wichtigsten Begriffe des Energiehaushaltes und der kalorischen Homöostase, sowie die Ursachen für die

Veränderung der Körperzusammensetzung hin zu einem erhöhten Körperfettanteil und zu einer geringen Muskelmasse beschrieben.

4.1. Grundlagen des Energiehaushaltes und der kalorischen Homöostase

Auf Basis des ersten Hauptsatzes der Thermodynamik kann Energie nicht verloren gehen. Sie bleibt in einem geschlossenen System konstant. Auf den menschlichen Organismus, der zwar einem offenem System entspricht, umgelegt, bedeutet das folgendes: Jede Änderung der Gesamtenergie des Körpers (Energiespeicherung als Energiereserven) entspricht der Summe der positiven Energieaufnahme (Nahrung) und der negativen Energieabgabe (Energieumsatz) (29,32). Als Energieumsatz wird jene Energiemenge bezeichnet, die der menschliche Organismus an einem Tag verbraucht. Er setzt sich aus den folgenden Faktoren zusammen (28):

- 1) Der **Ruheenergieverbrauch (REE = resting energy expenditure)** bildet mit etwa 55 – 70 % den größten Anteil am Gesamtenergieverbrauch. Der REE wird im wissenschaftlichen Alltag anstatt des Grundumsatzes (BMR = basal metabolic rating) aufgrund der Praktikabilität verwendet. Der BMR setzt sich aus dem Energiebedarf zur Aufrechterhaltung der Körperfunktionen inklusive der Aufrechterhaltung der Körpertemperatur zusammen. (27) Der Ruheenergieverbrauch wird hauptsächlich durch die Faktoren Alter (35), Geschlecht, Genetik und fettfreie Körpermasse bzw. Muskelmasse determiniert (27). Den überwiegenden Effekt auf die Höhe des Ruheenergieverbrauches hat die Muskelmasse. Denn sowohl die geringere Muskelmasse im Alter, als auch die Tatsache, dass Frauen im Durchschnitt eine geringere Muskelmasse als Männer haben, führen zu einem geringerem Ruheenergieverbrauch (36). Ein langfristiger geringer Ruheenergieverbrauch kann zum Energieüberschuss und somit zur Adipositas führen (37).
- 2) Die **(nahrungsinduzierte) Thermogenese** bildet mit etwa 10 % einen geringen Anteil am Gesamtenergieverbrauch. Sie ist der über die BMR hinaus erzeugte Energieverbrauch, bedingt durch wärmeproduzierende Stimuli wie z. B. durch Nahrungsaufnahme, Muskelarbeit oder psychogene Stimuli wie Stress. (27) Bei der Oxidation der Nährstoffe wird ein Teil der Energie in Wärme umgewandelt und kann

dadurch nicht zur Synthese von ATP beitragen. Proteine haben mit etwa 30 - 40 % die höchste thermogenetische Wirkung der Hauptnährstoffe (Kohlenhydrate, Fette und Proteine).

- 3) Die körperliche Aktivität (spontane, unbewusste und intentionale körperliche Aktivität) hat die größte Variationsbreite am Anteil des Gesamtenergieverbrauchs der drei Komponenten und wird auch als Leistungsumsatz betitelt. Bei Athleten kann sie bis zu 80 % des Gesamtenergieverbrauches ausmachen, bei geringer körperlicher Aktivität im Beruf und Alltag kann sie auf bis zu 20 % sinken. (27)

Dass die Energieaufnahme gleich groß sein muss wie der Energieverbrauch, um eine Energiespeicherung als Fettgewebe zu verhindern, wird in der Literatur als allgemeine Energiebilanz bezeichnet (32).

Ist die Energieaufnahme durch z. B. hyperkalorische Nahrung höher als der Energieabgabe (körperliche Aktivität, Wärme, Ausscheidung), wird von einer positiven Energiebilanz gesprochen. Als Folge werden die überschüssige Energie als TAG in den Zellen des Fettgewebes (Adipozyten) gespeichert. Eine dauerhafte positive Energiebilanz führt zur Körpergewichtszunahme. Gegenätzlich ist bei einer negativen Energiebilanz die Energieaufnahme kleiner als die Energieabgabe. Der Körper muss zur Aufrechterhaltung der lebenswichtigen Funktionen auf seine Energiedepots zurückgreifen. Ein dauerhaftes Energiedefizit führt zu einer Körpergewichtsabnahme. Um das Körpergewicht konstant zu halten, muss die Energieaufnahme der Energieabgabe entsprechen. (32)

Bei Fettleibigkeit liegt eine Störung dieser kalorischen Homöostase vor. Die Energiebilanz ist im Schnitt öfter positiv als negativ und es kommt somit zur Anlage von (Fett-)Speichern beziehungsweise zu deren Vergrößerung. (34)

4.2. Ursachen für einen erhöhten Körperfettanteil, „Normal weight obesity“ bzw. „sarcopenic obesity“

Ein erhöhter Körperfettanteil, insbesondere viszerale Fettgewebe, sowie eine geringe Gesamtmuskelmasse sind das Ergebnis einer komplexen Wechselwirkung mehrerer zunehmender Probleme der modernen Gesellschaft, vor allem der steigenden Fettleibigkeit und der alternden Bevölkerung bzw. vermehrter körperlichen Inaktivität. (38) Die Auswirkungen des Alterns, besonders der Muskelabbau, und die Zunahme des Körperfettes treten in eine komplexe Wechselwirkung, verstärken sich und führen somit zu einem

Teufelskreis, indem Muskelmasse zugunsten der Fettmasse weicht und gravierendere Gesundheitsfolgen mit sich zieht. (38)

Einige Studien haben einen Zusammenhang zwischen Adipositas-Risikofaktoren und „Normal weight obesity“-Risikofaktoren gezeigt. Es zeigen sich vermehrt eine ähnliche Lebensweise der Patient*innen mit „NWO“ und Patient*innen mit BMI > 25 kg/m² und ähnliche soziodemographische Faktoren (39,40).

Die beiden Begriffe bzw. Krankheitsentitäten „NWO“ und „SO“ haben einen zu hohen Körperfettanteil und eine geringe Muskelmasse als große Gemeinsamkeit. Im Gegensatz zur „NWO“ liegt bei der „SO“ meist trotz geringem Muskelanteil ein erhöhter BMI vor (41,42). „NWO“ kann somit eine Vorstufe der „sarcopenic obesity“ sein, wenn es zu einem weiteren Verlust von Muskelmasse und einer weiteren Zunahme der Fettmasse kommt. Zur übersichtlicheren Darstellung wird im folgenden Kapitel davon ausgegangen, dass die „NWO“ eine Vorstufe der „SO“ darstellen kann, und es werden die Ursachen für diese pathologische Körperzusammensetzung beschrieben.

4.2.1. Ursachen für eine Fettleibigkeit

Wie in der Einleitung bereits erwähnt, basiert die Entstehung einer Fettleibigkeit auf einem Missverhältnis zwischen Energieaufnahme und Energieverbrauch. In den seltensten Fällen kann die Fettleibigkeit auf eine einzelne Ursache zurückgeführt werden. Sie entsteht durch ein komplexes Zusammenwirken genetischer und psycho-sozialer Faktoren sowie durch das Leben in einer „obesogenic“ Umwelt. (43,44)

4.2.1.1. Unbeeinflussbare prädisponierende Faktoren: Genetik, prä- und perinatale Einflussfaktoren sowie die ethnische Herkunft

Nicht nur die Gesamtkörperfettmasse wird zu einem großen Teil durch die genetische Veranlagung bzw. das familiäre Lebensumfeld beeinflusst, auch die individuelle Fettverteilung dürfte zu einem hohen Maß dieser Faktoren unterliegen (45–47). Familienstudien haben gezeigt, dass es zu Konzentrationen von viszeraler Adipositas innerhalb von Familien kommt (46). Darüber hinaus wurden einige gemeinsame genetische Varianten herausgefunden, die im speziellen mit zu mindestens einem Merkmal von visWAT (visceral white adipose tissue), ASAT (abdominal subcutan adipose tissue) und GFAT (gluteofemoral adipose tissue) assoziiert werden konnten. Die individuelle Verteilung des Körperfettes und auch die Neigung zur „NWO“-Entwicklung weist daher eine

signifikant vererbare Komponente auf. (45,48) Bei der genetischen Veranlagung für Adipositas wird zwischen einem monogenen und einem polygenen Effekt unterschieden. Die wenigen monogenen Formen beruhen auf einer einzelnen Genmutation, wodurch der einzelne Ausfall eines Genprodukts zur Fettleibigkeit führt. (27) Am meisten erforscht sind die genetisch bedingten Melanocortin-4-Rezeptorfunktionseinschränkungen (49), die zu einem gesteigerten pathologischen Appetit führen, und eine genetisch bedingte Leptin(rezeptor)defizienz, die eine verminderte Sättigung zur Folge hat (50). Hingegen häufiger, tragen mehrere Genveränderungen bei einem Menschen zu einem adipösen Erscheinungsbild bei. Das wird auch als polygener Effekt bezeichnet. (27)

Beispiele für genetische Varianten mit einer „NWO“-Entwicklung assoziiert betreffen die IL-1-Rezeptorantagonisten-Gene (51) und führen zu einer Interleukin 6-Erhöhung (52), aber auch ähnliche Mutationen wie bei der Lipodystrophie stehen in einem Zusammenhang mit einer erhöhten viszeralen Fettansammlung und einer niedrigen fettfreien Gesamtkörpermasse (53,54).

Darüber hinaus müssen bei einer Erstdiagnosestellung einer Adipositas immer syndromale Erkrankungen assoziiert mit Adipositas wie ein Prader-Lambert-Willi-Syndrom durch eine exakte Anamnese und eine gründliche klinische Untersuchung ausgeschlossen werden (27). Auch die ethnische Abstammung beeinflusst das Risiko für die Adipositas und für ein erhöhte viszerale Körperfettansammlung. Laut (55) haben in den Vereinigten Staaten lebende African-Americans und Hispanics ein höheres Risiko an Adipositas zu erkranken als Kaukasier*innen. Weiße haben jedoch sowohl bei den Frauen als auch bei den Männern einen höheren Anteil an viszeralem abdominalen Fettgewebe als African Americans (56). Den höchsten Anteil an viszeralem Fettgewebe haben Personen aus indischer, chinesischer und südostasiatischer Abstammung (57,58). Die Studie von *Yajnik* (59) hat etwa gezeigt, dass indische Neugeborene bereits einen höheren subkutanen Körperfettanteil haben als britische Neugeborene (59).

Zusätzlich können ein erhöhter BMI der Mutter (60) vor und ein über die Norm gesteigerte Körpergewichtszunahme der Mutter während der Schwangerschaft die Entstehung einer Fettleibigkeit begünstigen (61). Außerdem scheint eine massive, über dem Durchschnitt liegende Körpergewichtszunahme im ersten und zweiten Lebensjahr des Kindes prägend und prädisponierend für das weitere Leben des Kindes zu sein (62).

Die laufende Forschung wird in den nächsten Jahren und Jahrzehnten mit Sicherheit noch mehr zur Aufklärung der Ursachen beitragen, jedoch kann vor allem die Adipositas-Epidemie der letzten Jahrzehnte nicht durch genetische Veränderungen erklärt werden.

4.2.1.2. Faktoren für eine gesteigerte Energieaufnahme

Durch eine erhöhte Energieaufnahme kann bei einem Missverhältnis zum Energieverbrauch, wie in Kapitel 4.1 beschreiben, eine zunehmende Fettablagerung im Körper stattfinden. Eine vermehrte Energieaufnahme kann zum einen nahrungsinduziert und zum anderen psychogen induziert sein (27):

Die Adipositas-Epidemie in den letzten Jahren liegt neben der reduzierten körperlichen Aktivität vor allem in der erhöhten Energieaufnahme durch Nahrung begründet (27). Eine große Problematik stellen die als schmackhaft geltenden Nahrungsmittel und Speisen mit einer Kombination aus mäßigem Zucker- und hohem Fettgehalt dar (27,63). Fette als Nahrungskomponenten haben eine besonders hohe Energiedichte und eine niedrige Sättigung. Hinsichtlich der Gesamtenergieaufnahme spielen also die Menge und die Energiedichte der Nahrungsmittel eine besondere Rolle. Energiedichte Nahrungsmittel entstehen vor allem durch einen hohen Zuckergehalt und einen hohen Fettgehalt zusätzlich weisen diese oftmals einen geringen Proteingehalt auf. (27) Ein erhöhter Proteinanteil bewirkt ein gesteigertes und länger anhaltendes Sättigungsgefühl und führt dadurch zu einer verringerten Energieaufnahme. Ein erhöhter Proteinanteil in der Nahrung kann somit als Ansatz zur Reduktion von Fettmasse genutzt werden. (64)

Während eine kohlenhydratreiche Ernährungsweise bzw. einige täglich verzehrte kohlenhydratreiche Snacks auch zu einem vermehrten Auftreten von „metabolical obesity normal weight“ („MONW“) führen, scheinen eine proteinreiche Ernährung und der Ersatz mit proteinreichen Snacks eher einen Schutz vor der „MONW“-Erkrankung darzustellen (65,66).

Im Gegensatz zu einfachen Kohlenhydraten (z. B. weiße Semmeln) führen komplexe Kohlenhydrate (z. B.: Vollkornnudeln) durch eine langsamere Magenentleerung und einem langsameren Blutzuckeranstieg zu einer geringeren Fettspeicherung und zu einer höheren Sättigung (27). Im Verhältnis werden hierbei weniger Kalorien bis zur Sättigung aufgenommen bzw. hält das Sättigungsgefühl länger an (67).

In den letzten Jahrzehnten hat der Konsum von „Ultra-processed Foods“ stark zugenommen. „Ultra-processed Foods“ (UPF) sind stark mittels industrieller Verfahren verarbeitete Lebensmittel wie z. B. Softdrinks, abgepacktes Brot und Gebäck, gesüßte Frühstückscornflakes, abgepackte Wurst- und Käse- sowie Convenience-Produkte. Sie beinhalten viele gesättigte Fettsäuren, Zucker und künstliche Süßstoffe, viel Salz, Geschmackverstärker, Farbstoffe und Emulgatoren, dafür wenige Ballaststoffen. (68) Somit kommt es aufgrund der hohen Energiedichte und relativ niedrigem Volumen zu einer hohen Kalorienaufnahme ohne ausreichende Sättigung und folglich zu einer weiteren Nahrungsmittel-/Energieaufnahme durch eine erhöhte Menge dieser oder weiterer Speisen (69). Vergleicht man die Nahrung von Fettleibigen mit Normalgewichtigen zeigt sich ein deutlich verminderter Ballaststoffgehalt dieser. Ebenso zeigt sich bei einer „NWO“ eine ballaststoffärmere Ernährung. Es werden weniger Gemüse und Obst oder Nüsse und Samen verzehrt als bei gesunden Normalgewichtigen. Auch werden weniger Mikronährstoffe wie Vitamin D und Omega-3-Fettsäuren aufgenommen. (65,70)

Aus Perspektive der Normalgewichtigen entspricht deren Ernährung mehr einer mediterranen Diät, mit einem hohen Anteil an unverarbeiteten Lebensmitteln, viel Obst und Gemüse, ungesättigten Fettsäuren und einem relativ hohen Ballaststoffgehalt (71).

Neben der Ernährung können aber auch psychische Belastungen und psychische Erkrankungen zu einer Erhöhung der Nahrungsaufnahme führen. Dabei kann eine psychische Belastung jedoch sowohl als Ursache, als auch als Folge einer Adipositas angesehen werden. (27) Häufige psychiatrische Erkrankungen, die zu einer Körpergewichtszunahme führen, sind Erkrankungen des depressiven Formenkreises, Angst- und somatoforme Störungen sowie Essstörungen wie das Binge-Eating (27). Eine besonders große Rolle wird dabei aber vor allem der Medikation zugeschrieben, welche zur Zunahme des Hungergefühls führen kann (72).

4.2.1.3. Senkung des Energieverbrauches

Ebenso kann es zur Einlagerung von Speicherfett kommen, wenn ein Energieüberschuss durch ein Missverhältnis zwischen reduziertem Energieverbrauch und Energieaufnahme vorherrscht. Selbst in Ruhe verbraucht der Körper zur Aufrechterhaltung der

Körperfunktionen Energie, die in Form von Adenosintriphosphat (ATP) durch die Oxidation von Fettsäuren und Glucose bereitgestellt wird. (27)

Die Entwicklung einer Adipositas wird durch Inaktivität (vermehrtes Sitzen) und geringe Bewegung im beruflichen sowie freizeitlichem Alltag begünstigt (73).

Problemfelder scheinen dabei eine zunehmende Mechanisierung, Urbanisierung sowie weniger Zeit für Sport und vermehrtes Fernsehen bzw. Videospiele zu sein.

Eine reduzierte körperliche Betätigung stellt auch einen Risikofaktor für die Entstehung von „NWO“ dar (65,74). Es gibt Zusammenhänge zwischen der Häufigkeit und Dauer von sitzenden Gewohnheiten, wie Fernsehen, und der Größe des abdominalen Fettgewebes, jedoch hängen davon oftmals auch die Größe der anderen Fettdepots ab (75,76).

4.2.1.4. Sekundäre Adipositas

Eine sekundäre Adipositas entsteht im Rahmen anderer Primärerkrankungen oder anderer iatrogener Faktoren, wie der Verabreichung von Medikamenten. Bei jedem adipösen Menschen sollte daher bei der Diagnose Adipositas eine Abklärung bezüglich einer sekundären Adipositas erfolgen. Beispiele für mit Adipositas vergesellschafteten Krankheiten sind z. B.: Hypothyreose, Mb. Cushing oder genetische Syndrome. Eine sekundäre Adipositas kann jedoch auch als unerwünschte Nebenwirkung bei der Verabreichung von Pharmazeutika, besonders bei psychiatrischen Erkrankungen, Diabetes mellitus, entzündlichen Erkrankungen oder bei Hypertonie entstehen. (27)

Zusammengefasst kann festgehalten werden, dass durch eine zu hohe Kalorienzufuhr aufgrund von UPF oder zuckerhaltigen und fettreichen Getränken und Speisen sowie einem zu geringen Energieverbrauch durch eine geringe Alltagsbewegung und Sport kommt es in Summe zu einer positiven Energiebilanz und Fettgewebszunahme.

4.2.2. Ursachen für eine Veränderung der Körperzusammensetzung im Alter

Mit dem Alter kommt es bei beiden Geschlechtern zu einer Zunahme der Gesamtkörperfettmasse (77) und die Prävalenz sowohl der Fettleibigkeit als auch der „NWO“ steigt (40). Durch die gleichzeitig fortschreitende Abnahme der fettfreien Körpermasse, vor allem der abnehmenden Muskelmasse, und somit auch Abnahme der Kraft und erhöhte Sturzgefahr, kann es trotz zunehmender Körperfettmasse zu einem

gleichbleibenden Körpergewicht kommen (42). Diese Muskelmasseabnahme ist nach dem Höhepunkt mit 30 Jahren vor allem ab der vierten Lebensdekade zu beobachten und schreitet am meisten nach dem 60. Lebensjahr voran (78).

Es kann ein sich immer weiter verstärkender Teufelskreis zwischen zunehmendem Fettgewebe und abnehmender Muskelmasse durch deren pathophysiologischen Vorgänge entstehen (79). Die größte Menge an viszeralen abdominalen Fettgeweben haben Männer und postmenopausale Frauen (80). Jedoch lässt sich bereits bei jungen Erwachsenen eine Zunahme der „NWO“ mit steigendem Alter beobachten (81).

Die Gründe für die Veränderung der Körperzusammensetzung im physiologischen Alterungsprozesses sind vor allem **eine Malnutrition, eine Reduktion des Energieverbrauchs, Veränderungen im Hormonhaushalt**, der Genexpression sowie daraus folgend auch eine **Umverteilung des Fettgewebes** (78):

- 1) Im Alter reduziert sich sowohl durch eine sinkende basale metabolische Rate als auch durch einen niedrigeren Leistungsumsatz der **Gesamtenergieverbrauch** (82). Weniger zusätzliche Energie wird durch einen zunehmend sitzenden Lebensstil und geringere körperliche Bewegung im Alltag benötigt. Die daraus resultierende geringere muskuläre Beanspruchung führt zu einer Abnahme der Muskelmasse. Da die Muskulatur auch in Ruhe vermehrt Energie verbraucht, kommt es somit auch zur Abnahme der BMR. (78) Der Status des Energieüberschusses ist prädisponiert und es kommt zur Zunahme der Fettmasse (83). Während im jungen Erwachsenenalter und im mittleren Alter bei beiden Geschlechtern ein Energieüberschuss bevorzugt als subkutanes Fettgewebe gespeichert wird (84), kommt es mit zunehmendem Alter vor allem zu einer stammbetonten/viszeralen und einer inter- und intramuskulären Fettspeicherung (85).
- 2) Bei beiden Geschlechtern finden sich unterscheidende **hormonellen Veränderungen** im Alter statt (38):

Aufgrund des Sistierens der Hormonproduktion der Ovarien (Eierstöcke) bei der Frau nach der Menopause sinkt der Estradiolspiegel bei älteren Frauen. Durch einen Rückkoppelungsmechanismus steigt das Follikelstimulierende Hormon (FSH). Es sinkt der Muskelanteil und der Fettanteil nimmt zu. (86) Neben der steigenden

Gesamtkörperfettmasse, verändert sich der vorherrschende „gynoid“ Körpertyp in einen „androiden“ Körpertyp. (40).

Beim Mann kommt es neben der Senkung der Testosteronproduktion im Alter zu einem vermehrten Umbau von Testosteron zum „weiblichen“ Hormon Estradiol im zunehmend metabolisch aktiven Fettgewebe. Ein vermindertes Gesamttestosteron, das muskelaufbauend (anabol) wirkt, äußert sich in einer geringeren Muskelsynthese und einer geringeren Muskelkraft. (87) Studien haben einen erhöhten Muskelmasseanteil bei einer reduzierten Gesamtkörperfettmasse bei der Einnahme von Testosteron bei älteren Männern gezeigt (88).

- 3) Neben der hormonellen Veränderungen dürfte ein hoher Spiegel an FFS aufgrund einer lokalen Entzündung im subkutanen Fettgewebe und einer Lipolyse der Grund für die viszerale und intra- bzw. intermuskuläre Fettgewebszunahme und die gleichzeitige Abnahme der subkutanen FG sein (89).

Eine vermehrte intramuskuläre Fetteinlagerung (Myosteatorose) führt neben der Muskelkraftabnahme zur Abnahme der muskulären Glucoseaufnahme für den eigenen muskulären Stoffwechsel. Der dauerhaft erhöhte Glucosespiegel im Blut verursacht eine **Insulinresistenz** (IR). Die vorgesehene Energiegewinnung aus Glucose funktioniert für den Muskel nicht mehr, er muss für sich Energie durch β -Oxidation von Fettsäuren gewinnen. Die Störung des Muskelmetabolismus verursacht die Bildung der sogenannten Sauerstoffradikale ROS. Es entsteht **oxidativer Stress** und die **systemische Entzündung** im Körper steigt. (38,83)

Das Zusammenwirken von Insulinresistenz, vermehrten oxidativer Stress und der Zustand einer chronischen systemischen Entzündung fördern wiederum die Muskelatrophie (Muskelabbau) und ein Muskelverlust bedingt eine zunehmende viszerale Adipositas. Es entsteht der sogenannte „metabagging circle“ (metabolische Teufelskreis des Abbaus) durch die Wechselwirkung von Muskelverlust und Fettzugewinn. (38,83,90)

Aufgrund der abnehmenden Muskelmasse durch geringe körperliche Aktivität im Alltag und die immer früher eintretende IR aufgrund einer ungesunden Ernährungsweise entsteht schon im mittleren Alter ein systemischer Entzündungsstatus und die Prävalenz der „NWO“ nimmt zu.

- 4) Zusätzlich kommt es oftmals im Alter zu einer **Mangelernährungen**, vor allem zu einer geringen Aufnahme von Proteinen (91,92). Die Aminosäuren (AS), kleinste Bausteine der Proteine, werden für die Synthese von Skelettmuskulatur und viele andere Strukturbestandteile benötigt. Bei einer zu geringen Aufnahme an essenziellen AS kann es zu einer Beeinträchtigung des Muskelaufbaus kommen (78). Genügend AS im Blut sind neben Insulin ein Signal für genügend Energie und es wird unter anderem das funktionelle Protein mTORC1 (mechanistic target of rapamycin complex1) zum Muskelaufbau angeregt (93).

4.2.3. Weitere Ursachen für eine spezifische viszerale Fettanlagerung

4.2.3.1. Fructose

Ein konkreter Einfluss von Nahrungsbestandteilen auf die Zunahme von viszeralem Fettgewebe ist bis dato selten nachgewiesen worden. Der natürliche, in Obst vorkommende Zucker, Fructose, führt jedoch bei einem Überkonsum zu einer vermehrten Einlagerung als viszerales Fettgewebe. Dabei spielt neben einer Entzündungsreaktion mit folglich ansteigendem Plasma-Cortisol nach Fructose-Konsum, auch eine Entkopplung von der Energieregulation eine entscheidende Rolle. (94) Das als Stresshormon bekannte Cortisol führt neben einer Fettspeicherung in Gesichts- und hinterem Halsbereich sowie in Gefäßwänden, vor allem aber auch zu einer vermehrten Fettspeicherung in die abdominale Region (95). Abgesehen davon wird durch das Stresshormon die Leber zur Neubildung von Glucose (Gluconeogenese) angeregt, was eine erhöhte Insulinausschüttung bedingt und langfristig zu einer Insulinresistenz führt (94). Eine Entkopplung von der Energieregulation beruht im Gegensatz zu Glucose nicht auf der insulinabhängigen Aufnahme und nicht auf einer Hemmung von Enzymen durch Energiesubstrate im Stoffwechselprozess (94,96). Der Fruchtzucker wird nicht nur durch Obst aufgenommen, sondern in den letzten Jahrzehnten vor allem in den USA durch den sogenannten „added sugar“ (hinzugefügten Zucker) „high fructose corn syrup“, vor allem in UPF (97).

4.2.3.2. Chronischer Stress

Daneben begünstigt chronisch erhöhter Stress eine Speicherung der überschüssigen Energie in Form von stammbetontem/zentralem Fettgewebe als Folge einer dauerhaft erhöhten Cortisol-Ausschüttung. Parallelen können zum Mb. Cushing gezogen werden, wo es unter

anderem ebenso durch eine erhöhte Glukokortikoid-Ausschüttung zu einer stammbetonten Adipositas kommt (98).

Bei physischen (z. B: Schmerzen) und emotionalen Stress wird neben der Cortisol-Ausschüttung auch das Endocannabinoid-System aktiv. Das endokrine Fettgewebe kann über CB1-Rezeptoren auf die Aktivität dieses System reagieren. Eine erhöhte Aktivierung kann über diese Rezeptoren zu einer Steigerung der viszeralen Fettansammlung führen. (22)

4.2.3.3. Schlafmangel

Einige Studien haben den Zusammenhang zwischen einer verminderten Schlafdauer und einer erhöhten Energieaufnahme gezeigt (99,100). Bei Analysen von Bevölkerungsbefragungen hat sich ebenfalls ein umgekehrter Zusammenhang zwischen Schlafdauer und dem Risiko für die Adipositas-Entstehung herausgestellt. Darüber hinaus hat eine experimentelle Studie aus dem Jahr 2022 mittels einer CT-Diagnostik gezeigt, dass die Proband*innen mit einer Schlafbeschränkung im Vergleich zur Kontrollgruppe, vermehrt Körperfett in der Bauchregion, vor allem als viszerales Fettgewebe, ansammeln (100). Die Ursachen für die vermehrte Energieaufnahme und die präferierende Speicherung als visWAT sind bis heute noch nicht vollständig geklärt. Es wird zum einen eine Dysregulation des endokrinen Systems, welche auch das Hungergefühl beeinflusst, vermutet (101,102), zum anderen haben Neuroimaging-Studien eine gesteigerte Aktivierung von appetit- und belohnungs-assoziierten Hirnregionen gezeigt (103,104). Speziell für die verstärkte Neigung zur viszeralen Fettgewebszunahme sollen pathophysiologische Prozesse in der hypothalamischen-Hypophysen-Nebenniere-Achse und im endocannabinoiden System eine Rolle spielen (22,105).

4.2.3.4. Endokrine Erkrankungen wie PCOS und Mb. Cushing

Die exakten krankheitsverursachenden Zusammenhänge (genetisch, hormonell, stoffwechselbetreffend und Umweltfaktoren) eines Polyzystischen Ovarialsyndroms (PCOS), eine häufige Stoffwechselerkrankung bei Frauen im gebärfähigen Alter, sind noch nicht abschließend geklärt, jedoch sind etwa 75 % dieser Frauen übergewichtig (106). Darüber hinaus zeigt sich bei diesen Frauen unabhängig von der Höhe des BMI durchschnittlich eine erhöhte Menge an viszeralem Körperfett und somit eine erhöhte Neigung zur zentralen Fetteinlagerung (107). Ein relativer oder absoluter Androgen-Überschuss führt ähnlich wie bei postmenopausalen Frauen zu einer vermehrten

Ansammlung von FG um die viszerale Organe (106). Nicht klar ist, ob das viszerale FG als Ursache oder Folge des PCOS einzustufen ist.

Einheitlich wird über die Symptomstärke des PCOS in Abhängigkeit von der Höhe der visWAT-Menge berichtet. Es beginnt ein Teufelskreis: Aufgrund der erhöhten visWAT Menge verschlechtert sich die vorhandenen IR und es entsteht ein zunehmender Entzündungsstatus. Dadurch wird in den Eierstöcken und in der Nebenniere wiederum die Androgenproduktion stimuliert (108) und die Synthese des testosteronbindenden Sexualhormon-bindenden Globulins (SHBG) in der Leber inhibiert (109). Die Folgen sind ein erhöhter Testosteron- und Androgenspiegel. Eine Zunahme der klinischen Symptome und ein erhöhtes kardiovaskuläres Risiko sind das Endresultat und der Kreislauf beginnt wieder von Neuem (106).

Die endokrine Erkrankung Mb. Cushing wird durch eine erhöhte Sekretion von Cortisol und die daraus resultierenden metabolischen Konsequenzen wie eine Dyslipidämie oder eine Insulinresistenz charakterisiert (98). Ein erhöhter Glukokortikoid-Spiegel führt neben einer über das zentrale Nervensystem (ZNS) gesteuerten Körpergewichtszunahme auch zu einer Fettumverteilung (110). Das typische Erscheinungsbild für diese Erkrankung ist eine stammbetonte, viszerale Fettleibigkeit mit einer verminderten Fettspeicherung an den Extremitäten und in der Gesäß-Oberschenkel-Region (98).

5. Differenzierung der Fettgewebsarten und geschlechterspezifische Unterschiede

Das Fettgewebe (FG) kann als sehr komplexes und zugleich sehr wandlungsfähiges und flexibles Organ im menschlichen Körper betrachtet werden (111,112). Je nach Energiestatus des Körpers kann es sich vergrößern oder verkleinern (31). Es kann sich zum Teil sogar in verschiedene Unterarten umwandeln (31). Die definierenden Zellen des Fettgewebes werden als Adipozyten (Fettzellen) bezeichnet. Sie dienen durch ihre Fähigkeit Fetttropfen aufnehmen und einlagern zu können als Speicherreservoir für überschüssige Energie im Gesamtorganismus Körper (31).

Neben der wichtigsten Aufgabe, der Herstellung eines Energiegleichgewichtes trotz schwankendem Energieangebot, ist das FG auch für die Wärmeproduktion des Körpers, den Schutz vor Wärmeverlust (Isolation) und als Puffer für mechanischer Kräfte essenziell (31,113,114). Weiters produziert das FG Hormone und entzündliche Botenstoffe (Zytokine). Es stellt eine Immunbarriere direkt unter der Haut für von außen eindringenden Krankheitserregern dar und spielt bei der Regeneration in Haut, Knochenmark und Haarfollikeln eine entscheidende Rolle. Im Herz und in den Brustdrüsen sichern die Fettzellen ihren umgebenden Zellen eine ausreichende Energieversorgung, (113,114)

Das vielfältige FG wird beim Menschen, aber auch bei anderen Säugetieren, in zwei Fettgewebstypen mit unterschiedlichem Aussehen und unterschiedlicher Funktion unterteilt: Dem häufiger vorhandenem weißen Fettgewebe (WAT = white adipose tissue) und dem braunen Fettgewebe (BAT – brown adipose tissue) (113–115). Hinzu kommt noch das sehr wandlungsfähige beige FG, dessen Fettzellen auch „brite cells“ genannt werden (31). Abhängig von Umgebungsfaktoren wie Kälte oder fettreiche Ernährung kann es die Funktion des WAT oder des BAT übernehmen (116–118). Die Genetik, aber auch Umweltfaktoren (z. B.: Umgebungstemperatur, Alter) haben einen Einfluss auf die Mengenverteilung der Fettgewebsarten. Unabhängig davon stellt das weiße Fettgewebe (WAT) den größten Anteil dar. (114)

5.1. Weißes Fettgewebe (WAT): Aufbau, Aufgaben und Unterteilung

Wie bereits erwähnt, stellt das WAT den größten Anteil am Gesamtkörperfett dar. Beim „gesunden“ Menschen macht es etwa 10 - 30 % der Gesamtkörpermasse aus und ist daher nahezu in jeder Körperregion zu finden (31).

Die Fettzellen des WAT sind groß und haben als markante Merkmale einen großen, die Zelle ausfüllenden Fetttropfen und wenige Mitochondrien (wichtigste Zellorganell für die Energieproduktion mithilfe von Sauerstoff in der menschlichen Zelle) (31). Neben den Adipozyten besteht das WAT aus vielen verschiedenen Zelltypen, die die verschiedensten Funktionen zur Aufrechterhaltung des Fettgewebes ausführen (111). So sorgen Blutgefäßzellen (Endothelzellen) und Blutzellen für die Sauerstoff- und Nährstoffversorgung (119), bindegewebige Zellen (Fibroblasten) unterteilen das WAT und geben ihm Struktur (111), Nervenzellen sorgen für eine Innervation des WAT (112) und Makrophagen bzw. Zellen des Immunsystems können eine Entzündungsreaktion verursachen und im schlimmsten Fall sogar zur Insulinresistenz führen (120).

Die Hauptaufgabe des WAT ist die Bewahrung eines konstanten Energie-/Nährstofflevels im Blut trotz sich verändernder äußerer Umstände, um jederzeit körperliche und geistige Arbeit erbringen zu können (112). Abhängig vom Energieangebot bzw. Energiebedarf des Körpers kann das WAT zwischen zwei gegensätzlichen Funktionen, der Lipogenese und der Lipolyse, wechseln (31):

Bei einem Energieüberschuss oder nach einer Mahlzeit steht dem Körper mehr Energie als aktuell benötigt zur Verfügung. Vor allem eine erhöhte Plasmakonzentration von freien Fettsäuren (FFS) und ein erhöhtes Insulin durch den gestiegenen Blutzucker, aber auch anderen Hormonen und Enzymen veranlassen die Fettzellen FFS und Glucose aufzunehmen und die Energiespeicherform TAG herzustellen und zu speichern (= Lipogenese). (121)

Stellt der Körper einen Energiemangel durch körperliche Aktivität, Fasten oder Stress fest, wird das sympathische Nervensystem aktiviert und die gespeicherten TAGs im WAT in Glycerol und FFS abgebaut (= Lipolyse) und dem Körper zur Energiegewinnung bereitgestellt (122). Neben den Hormonen/Transmitter des sympathischen Nervensystems (Katecholamine) beeinflussen auch z. B. das Stresshormon Cortisol, das Wachstumshormon GH, die Hormone der Schilddrüse und Nebenschilddrüse aber auch Glucagon die Lipolyse

(123). Das Verhältnis der Aktivität von Lipogenese und Lipolyse wird langfristig durch die Zu- oder Abnahme von WAT mehr oder weniger ersichtlich (31).

Neben der Schutz- und Isolationsfunktion des WAT hat in den letzten Jahrzehnten die endokrine Funktion des WAT immer mehr Aufmerksamkeit der Forscher*innen gewonnen. Das weiße Fettgewebe produziert eine Reihe von verschiedenen Hormonen und andere Funktionsproteinen (z. B. TNF- α , IL-6, u. v. m.) (Überbegriff Adipokine). Diese Adipokine ermöglichen eine Kommunikation des WAT mit dem restlichen Organismus und haben Auswirkungen auf den Stoffwechsel, den Entzündungsstatus im Körper und auf die Insulinsensibilität. (124) Die bekanntesten Adipokine sind das Leptin und das Adiponektin (125). Über das Adipokin Leptin erhält das menschliche Gehirn eine Information über die Größe der Fettspeicher im Körper und beeinflusst dadurch auch über neurohumorale Netzwerke das Hungergefühl (126). Durch Adiponektin werden vermehrt Fettsäuren durch die β -Oxidation in Skelettmuskulatur, Leber und Herz verstoffwechselt und vermehrt Glucose in die Skelettmuskulatur und in die Leber aufgenommen. Es führt zu einer verbesserten Sensitivität gegenüber dem Insulin. (127) Nebenbei geben die Fettzellen auch Lipide für den Reifeprozess der Makrophagen in Exosomen ab (128). Würde sich die überschüssige Energie in Form von Fetten anstatt in den typischen WAT-Depots in anderen Körpergeweben (z.B. Leber oder Muskulatur) zunächst ablagern, würde sich eine Insulinresistenz und folglich ein Diabetes mellitus Typ 2 (T2DM) viel schneller entwickeln (129).

Das WAT wird in zwei große Untergruppen an möglichen Fettdepots, dem subkutanen Fettgewebe (scWAT = subcutane white adipose tissue) und dem viszeralen Fettgewebe (visWAT = visceral white adipose tissue) unterteilt. Die beiden weißen Fettgewebsarten unterscheiden sich nicht nur hinsichtlich ihrer anatomischen Lage, ihrer Histologie und ihrer Funktion, sondern haben auch einen unterschiedlich hohen Anteil am Gesamtkörperfett. Besonders relevant ist die unterschiedlich ausgeprägte gesundheitsrelevante Auswirkung auf den Stoffwechsel. (111,130,131)

Zusätzlich kann sich Fett vor allem bei einer Fehlfunktion der anderen beiden weißen Fettgewebsarten als ektopes Fettgewebe in Leber, Bauchspeicheldrüse, Skelettmuskulatur oder in Herzmuskel ablagern (132).

5.1.1. scWAT

Das scWAT ist die bevorzugt vorkommende Form des WAT im menschlichen Körper und macht abhängig von einigen Faktoren wie Genetik oder Ethnie etwa 80 % des gesamten WAT aus (131). Es befindet sich unmittelbar unter der Haut (Cutis). Die bevorzugten Körperregionen des scWAT sind der Abdomen-Bereich (ASAT) und die Gesäß- und Oberschenkelregion (GFAT). (133) Die parallel zur Hautoberfläche verlaufende bindegewebige Fascia superficialis teilt das scWAT in eine oberflächliche und eine tiefe Schicht (134). Die oberflächliche Schicht ist aus kleinen, relativ geordneten Läppchen aufgebaut. Die tiefere Schicht besteht aus einer großen, eher ungeordneten Läppchenstruktur. (130) Die beiden Schichten unterscheiden sich neben dem Aufbau auch in ihrer Funktion. Während die oberflächliche Schicht größere Möglichkeiten für eine Zunahme der Adipozytenanzahl (Hyperplasie) und neuer Gefäßbildungen aufweist, ähnelt die tiefere Schicht durch eine erhöhte Produktion an entzündlichen Zytokinen, erhöhter Lipolyse und einem höheren Gehalt an gesättigten Fettsäuren dem visWAT. (130,135) Während die oberflächliche Schicht mit ihrer regenerativen und anti-entzündlichen Fähigkeit vor kardiometabolischen Gesundheitsfolgen zu schützen scheint, wird eine verdickte tiefere scWAT-Schicht für die Entwicklung einer Insulinresistenz mitverantwortlich gemacht (135–137). So konnte bei einer drastischen Körpergewichtszunahme eine verhältnismäßig große Zunahme der tiefen Schicht nachgewiesen werden (135,138).

5.1.2. visWAT

Mit einem Anteil zwischen 6 und 20 % macht das visWAT einen viel geringeren Teil des Gesamtkörperfettes aus als das scWAT. Im Allgemeinen ist eine höhere Menge an visWAT eher bei den Männern zu beobachten (siehe Kapitel 5.4 Geschlechterunterschiede). (31) Aufgrund der anatomischen Lage um die inneren Organe, besonders um die Verdauungsorgane (Leber, Magen, Darm), und die Niere wird dieses Fettgewebe als viszerales Fettgewebe beschrieben (130). Eine Vergrößerung des viszeralen Depots basiert auf einer Zunahme der Anzahl (Adipozytenhyperplasie) und Größe (Adipozytenhypertrophie) der Fettzellen (139). Charakteristisch für das visWAT ist eine erhöhte Sekretion an entzündlichen Signalstoffen und eine höhere Aktivität des Stoffwechsels im Vergleich zum scWAT (140). Möglicherweise war diese Eigenschaft aus

evolutionärer Sicht wichtig, um Schutz gegenüber Keimen im Bauchraum gewährleisten zu können und für eine schnellere Heilung bei Bauchverletzungen zu sorgen (141). Aufgrund der erhöhten entzündlichen Aktivität im Fettgewebe steigt typischerweise auch die Freisetzung von FFS aus den Fettzellen des visWAT (= Lipolyse) (130,131). Zusätzlich kommt aufgrund der Größenzunahme der Fettzellen eine Sauerstoffminderversorgung und folglich erhöhter oxidativer Stress hinzu. Die erhöhte Produktion an entzündlichen Signalstoffen und der erhöhte oxidative Stress leisten einen erheblichen Beitrag zu einer systemischen Entzündung im Gesamtorganismus (142). Neben dem Beitrag zu einer systemischen Entzündung und einer erhöhten FFS-Konzentration im Blut, kann die Menge an visWAT als Parameter für eine erhöhte ektopische Fettansammlung wie z. B. der Leber oder Skelettmuskulatur verwendet werden (6). Eine erhöhte viszerale Fettansammlung ist eng mit der Entstehung einer Insulinresistenz vergesellschaftet. Die Insulinresistenz und im schlimmsten Fall der T2DM resultieren aus der systemischen Entzündung, einem erhöhten Spiegel an FFS, die zur Leber gelangen, und einer verminderten Insulinsensitivität der Fettzellen im visWAT. (143) Studien haben gezeigt, dass dem visWAT bei der Entstehung von Stoffwechselerkrankungen (T2DM, Hyperlipidämie) und Herz-Kreislauferkrankungen (Bluthochdruck, Herzinfarkt) aufgrund einer erhöhten Fettgewebsmasse eine besonders hohe Bedeutung im Vergleich zu anderen Fettgewebsarten zukommt (144–147). Eine erhöhte viszerale Fettgewebsmasse kann sogar bei Normalgewichtigen leichter zu Folgeerkrankungen führen als bei Fettleibigen mit einer niedrigeren viszeralen Fettgewebsmasse (148). Gesunde Menschen zeichnen sich häufig durch ein geringes viszerales Fettgewebe und eine geringe Fettablagerung in der Skelettmuskulatur aus (149). Die Fettverteilung nimmt somit eine entscheidende Rolle als Verursacher von Stoffwechselerkrankungen und Herz-Kreislauferkrankungen ein. Der genaue pathophysiologische Prozess und die gesundheitsrelevanten Folgen werden noch genauer in Kapitel 7 beschrieben.

5.2. Braunes und beiges Fettgewebe

Das braune Fettgewebe (BAT= brown adipose tissue) und das beige FG sind im Körper mengenmäßig viel weniger vorhanden als das WAT. Die höchste Menge an BAT scheint im jungen Alter bei ungefähr einem Kilogramm zu liegen. Im Laufe des Alters reduziert sich die Masse auf 50 bis 500 Gramm. (112) Eine Abnahme des BAT steht in direkter Verbindung

zu erhöhtem Alter, BMI und Umgebungstemperatur (150). Die prominenten Depots bei Kindern bilden sich fast vollkommen zurück. Die bei Neugeborenen überlebenswichtige Wärmeproduktion des BAT verliert durch einen sinkenden Wärmeverlust im Zuge der körperlichen Entwicklung an Bedeutung. (112)

Bei Erwachsenen befinden sich die BAT-Depots im Nacken-Schulter-Achselbereich und im oberen Brust- und Bauchbereich neben der Wirbelsäule, sowie um Niere, Nebenniere und um große Blutgefäße (151). Die große Gemeinsamkeit dieser Regionen ist der direkte Abfluss in den systemischen Kreislauf. Dies könnte für eine schnelle Wärmeverteilung im gesamten Körper von Vorteil sein. (112)

Histologisch betrachtet, speichern sowohl die braunen als auch die beigen Adipozyten, anders als die weißen, viele kleine Fetttröpfchen und besitzen auch eine höhere Anzahl an Mitochondrien (152). Außerdem ist eine verhältnismäßig dichte Verteilung von sympathischen Nervenfasern im BAT zu finden. Eine Aktivierung des BAT und des beigen FG wird daher primär über sympathische Neurotransmitter (Katecholamine) z. B. aufgrund einer Kälteexposition erzielt. (153)

Die Hauptaufgabe des BAT ist die Wärmeproduktion durch das Verstoffwechseln von Fettsäuren und Glucose. Während die meisten Zellen Energie im Prozess der Zellatmung in Form von der energiereichen Verbindung ATP (Adenosintriphosphat) gewinnen, wird in den braunen und beigen Adipozyten stattdessen die Energie mit Hilfe des speziellen UCP1 in Wärme umgewandelt. (112) Diese Funktion ist für Neugeborenen überlebensnotwendig, da bei ihnen die Wärmeproduktion über das Muskelzittern noch nicht vollständig ausgereift ist (112). Zusätzlich produziert und gibt das BAT bioaktive Signalstoffe zugunsten einer erhöhten Glucose- und Fettsäureaufnahme ab (154).

Im Gegensatz zu anderen Fettgeweben scheint eine Zunahme des BAT schützend für die Gesundheit zu sein (31,112). Durch den um bis zu 40 bis 80 % steigenden Energiegesamtverbrauch (155) und der steigenden Insulinempfindlichkeit bei BAT-Aktivierung, kann es sogar das Abnehmen unterstützen (156). Das BAT schützt nicht nur vor einigen Stoffwechselerkrankungen, sondern auch vor Erkrankungen des Herz-Kreislaufsystems (157).

Die beigen Adipozyten besitzen Eigenschaften von den braunen und den weißen Fettzellen. Unter bestimmten Bedingungen können sich weiße Fettzellen in beige Fettzellen umwandeln (= Beiging). Veranlasst wird das Beiging vor allem durch sympathische Signale zum

Beispiel aufgrund einer längeren Kälteeinwirkung oder Sport. (152) Das sich Aussetzen eines Kältereizes führt aufgrund von sympathischen Signalen, aber auch aufgrund von aktivierten Immunzellen wie Makrophagen und Mastzellen, zum „Beiging“ (158,159). Wird die Umgebungstemperatur jedoch erhöht bzw. besteht eine geringere Kälteaussetzung wandeln sich die beigen Adipozyten wieder in weiße zurück (160). Die bevorzugten Lokalisationen für das Beiging sind vor allem im subkutanen Fettgewebe im Übergangsbereich zwischen Bauch und Oberschenkeln sowie auf der vorderen Seite des Körperstammes (161).

5.3. Geschlechterspezifische Unterschiede

Die Körperzusammensetzung zwischen Mann und Frau unterscheidet sich deutlich, vor allem bezüglich des Gesamtkörperfettanteils, der Fettverteilung, aber auch der Funktion und der gesundheitlichen Komplikationen.

5.3.1. Gesamtkörperfettanteil und Körperfettverteilung

Junge gesunde Frauen weisen im Durchschnitt bei gleichem BMI einen deutlich höheren **Gesamtkörperfettanteil** auf als Männer im selben Alter (162). Während „normalgewichtige“ Frauen einen Gesamtkörperfettanteil zwischen 20 bis 30 % haben, beträgt er bei Männern zwischen 10 bis 25 % (20).

Der Versuch, den evolutionären Hintergrund zu verstehen, wirft unterschiedliche Fortpflanzungsstrategien als mögliche Begründung auf (162). Für Frauen scheint ein erhöhter Fettspeicher als Energiereserve für die Schwangerschaft und später für die Ernährung des Kindes (Stillen) von Vorteil zu sein (162).

Neben der unterschiedlichen Höhe der Gesamtkörperfettmasse, unterscheidet sich auch die bevorzugte **Verteilung der Körperfettmasse** zwischen den beiden Geschlechtern: Die bevorzugte Fettspeicherung ins gluteofemorale subkutane Fettgewebe, also im Bereich des Gesäßes, der Oberschenkel und der Hüfte, bei Frauen, wird auch bei exzessiver Vergrößerung als „gynoid“ Fettleibigkeit bezeichnet. Daraus resultiert der als weiblich bekannte birnenförmige Körperbau. (163) Bei Männern kommt es hingegen zur bevorzugten Fetteinlagerung im abdominalen subkutanen FG und vor allem im visWAT. Bei stärkerer Fettgewebszunahme in diesem Bereich wird auch von einer „androiden“ oder zentralen Fettleibigkeit gesprochen. Im Gegensatz zur birnenförmigen Körperform dominiert bei den Männern dadurch die apfelförmige Körperform. (31,163) Im Geschlechtervergleich beträgt

der Anteil des visWAT am Gesamtkörperfett beim Mann zwischen 10 und 20 %, währenddessen er bei der Frau nur zwischen 5 und 10 % ausmacht (131). Typischerweise werden überschüssige FFS bei der Frau in das scWAT am Gesäß, an den Hüften und Oberschenkel und beim Mann in das scWAT im Abdomenbereich bevorzugt aufgenommen und gespeichert (164).

5.3.2. Ursachen der geschlechterspezifischen Unterschiede

Der genaue physiologische Hintergrund und alle verantwortlichen Faktoren für die geschlechterabhängigen Unterschiede konnten noch nicht exakt erforscht werden. Ein erheblicher Einfluss der unterschiedlichen Konzentrationen der Geschlechtshormone auf die Körperfettverteilung, kann bereits gut durch die verglichenen Körpveränderungen vor und nach der Menopause bei der Frau erklärt werden. (165,166)

Mit Abnahme der Östrogenproduktion der Ovarien (Eierstöcke) während und nach der Menopause kommt es bei den meisten Frau zu einer Zunahme der Gesamtkörperfettmasse und einer Fettumverteilung von der „gynoiden“ Körperfettverteilung zu der eher dem männlichen Geschlecht zugeschriebenen „androiden“ bzw. viszeralen Fettspeicherung.

Da sich mit zunehmendem Alter die Fettgewebssmasse, deren Verteilung und auch die Funktion und die gesundheitlichen Auswirkungen der Frau physiologisch immer mehr derer des Mannes annähert, gelten die meisten typischen weiblichen Unterschiede in diesem Kapitel nur für die junge, prämenopausale Frau (165,166). Zusätzlich lässt sich der Einfluss der Sexualhormone auf die Körperfettverteilung aufgrund der Veränderungen der Körperfettverteilung während einer Hormontherapie im Zuge einer transsexuellen Behandlung bestätigen (167). Im Laufe einer Hormontherapie bei Frauen mit Testosteron hat sich das Fett von einer größeren subkutanen Ansammlung in die abdominale Region umgelagert. Im Gegensatz dazu haben sich durch eine Östrogensubstitution bei Männern vermehrte subkutane Fettdepots angelegt. (167)

Entsprechend dieser Erkenntnis befinden sich im GFAT der Frau im Vergleich zum gleichaltrigen Mann eine erhöhte Menge an Vorläuferzellen, welche sich zu reifen Fettzellen differenzieren können (168). Zusätzlich sind die jeweiligen Adipozyten in den geschlechterspezifischen Depots (GFAT der Frau und ASAT des Mannes) beim jeweiligen Geschlecht größer als bei anderen (169).

Bei einer Körpergewichtszunahme nimmt die Anzahl im subkutanen Fettgewebe unabhängig von der Region bei Frauen zu, bei Männern bleibt sie konstant (170). Ist die Fähigkeit zur Modifikation und Vergrößerung der subkutanen abdominalen Fettzellen bei Frauen eingeschränkt, kommt es zur Größenzunahme der viszeralen Adipozyten und folglich zur zentralen Fettleibigkeit (171). Bei beiden Geschlechtern hängt das Risiko für eine Insulinresistenz mit der Größe der Fettzellen zusammen: Je größer (hypertropher) die Fettzellen sind, desto wahrscheinlicher ist eine IR, wobei dieser Zusammenhang stärker bei Männern beobachtet werden konnte. (169)

Noch Lücken in der Forschung sind beim Einfluss und bei den Auswirkungen der Geschlechterchromosomen XX (Frau) oder XY (Mann) auf die geschlechterabhängige Gesamtkörperfettmasse und der Fettverteilung abseits der Geschlechtshormone zu finden (162). Das weibliche Geschlechtschromosomenpaar soll eine erhöhte Kapazität zur Vergrößerung des Fettgewebes gestatten (172).

Aufgrund der Disparitäten in der Gesamtkörperfettmenge und der Fettverteilung sowie dem Einfluss der unterschiedlichen Sexualhormon-Konzentrationen ergeben sich funktionelle Unterschiede des Fettgewebes zwischen Mann und Frau.

In Phasen des Energiemangels (nach Fastenperioden oder Sport) ist die Plasmakonzentration der FFS bei Frauen höher als bei den Männern. Begründet kann dies durch die größere Menge, für die Lipolyse zur Verfügung stehenden Fettgewebe bei der Frau werden. (173) Vor allem soll im dominierenden visWAT und abdominalen scWAT bei Männern, der Fettabbau in der Zelle weniger durch Insulin gehemmt werden als im dominierenden gluteofemoralen scWAT bei Frauen (174). Durch die beim Sport produzierten Katecholamine steigt bei Frauen vor allem in den Fettzellen des abdominalen scWAT die Freisetzung von FFS mehr an, begründet durch eine abnehmende Hemmung der Lipolyse durch auf (Nor-)Adrenalin reagierende α_2 -Rezeptoren (175).

In Phasen des Energieüberschusses, vor allem nach fettreichen Speisen, kann die erhöhte Fettgewebismenge bei der Frau, vor allem das GFAT, schneller die TAG und VLDL aus dem Blut aufnehmen und dieses somit reinigen (162,176).

Des Weiteren kann bei Frauen im Vergleich zu Männern durchschnittlich eine erhöhte Konzentration von Adipokinen wie z. B. Leptin nachgewiesen werden - zum einen verursacht durch eine höhere Menge an Gesamtkörperfett und zum anderen aufgrund der stimulierenden Wirkung von Östrogen. Im Einklang mit dieser Hypothese steht auch der

Abfall der Leptin-Plasma-Konzentration im Vergleich prämenopausaler zu postmenopausaler Frau. (177)

Es zeigt sich auch eine geringere entzündliche Aktivität im FG der Frauen als bei Männern (162). Dafür verantwortlich dürften die geschlechterspezifische Fettverteilung, die schützende Wirkung des Östrogens (178) sowie die Produktion des entzündungshemmenden und insulinsensibilisierenden Palmitoleats im GFAT sein (179).

Zusammengefasst: Geschlechterspezifisch bevorzugte Fettdepots und deren unterschiedliche endokrine Aktivität führen zu unterschiedlichen Risiken für Männer und prämenopausale Frauen für Spätfolgen in Form von Erkrankungen des Stoffwechsels und des Herzkreislaufsystems (180,181). Als günstig, wenn nicht sogar schützend, gilt das weibliche gluteofemorale subkutane FG (162). Das männliche tiefe, abdominale scWAT und das visWAT stellen eine Gesundheitsgefahr dar. Daraus ergibt sich unter anderem ein höheres Risiko für einen erhöhten Nüchternblutzucker, einen gestörten Glucosestoffwechsel und T2DM für Männer. (181)

Die gesundheitlichen Folgen der geschlechterspezifischen Verteilung und die unterschiedliche Funktion dürfen nie ausschließlich auf diese Unterschiede zurückgeführt werden, sondern es müssen auch die geschlechterspezifischen Unterschiede bei der Skelettmuskulatur und bei der Leber berücksichtigt werden (162). Die Beschreibung des komplexen, dynamischen Zusammenspiels der verschiedenen Gewebearten im Körper und deren Einflüsse würde jedoch den Rahmen dieser Arbeit sprengen.

Eine Studie hat gezeigt, dass Frauen häufiger an Bluthochdruck oder an T2DM bei derselben visWAT-Menge leiden als Männer. Somit scheint das visWAT ein stärkerer unabhängiger Risikofaktor für Frauen zu sein. (182)

6. Diagnostikmethoden zur Ermittlung von Körperfettanteil, Körperzusammensetzung und Fettverteilung

Das Wissen über die zunehmende Prävalenz der erhöhten Gesamtkörperfettmasse und der gesundheitsschädigenden Verteilung in der Bevölkerung ist, ohne die Möglichkeit diese zu detektieren, nicht von praktischem Nutzen. In den letzten Jahren sind viele verschiedene Methoden entwickelt und in Forschung und Praxis getestet worden. Je nach eingesetzter Messmethode können unterschiedliche Informationen, wie der Grad der Adipositas, die Gesamtkörperfettmenge, der Körperfettanteil bzw. die Körperzusammensetzung, sowie die Fettverteilung gewonnen werden (183). Eine Beziehung zeigen diese Parameter wiederum zum individuellen kardiovaskulären und metabolischen Risiko, sowie zur Mortalität (184). Vor allem der Informationsgewinn der Körperfettverteilung und die quantitative Bestimmung des visWAT nehmen diesbezüglich einen hohen Stellenwert ein. Auch von Bedeutung ist eine mögliche Diagnose der „NWO“ beziehungsweise einer „SO“ durch die Bestimmung der Körperzusammensetzung (185).

Die Diagnosemethoden unterscheiden sich nicht nur hinsichtlich ihrer Aussage und ihres Nutzens, sondern auch hinsichtlich ihrer Kosten, Anwendbarkeit und Messgenauigkeit (183).

Im folgenden Kapitel wird näher auf häufig verwendete Methoden in der klinischen Forschung und Praxis bei Erwachsenen eingegangen.

6.1. Anthropometrische Parameter

Die anthropometrischen Parameter sind die einfachsten Maße zur quantitativen Vermessung des Körpers und zur Beschreibung der Körperstruktur. Mithilfe dieser Maßzahlen des Körpers (z. B.: BMI oder geschlechterspezifischer Bauch- (WC) bzw. Hüftumfang (HC)) kann die individuelle Körperzusammensetzung, basierend auf dem Erkenntnisgewinn von Messverfahren aus Kapitel 6.3 abgeschätzt werden und auch die Diagnose „Adipositas“ und deren Schweregrad gestellt werden (183). Aufgrund der Körperumfänge, vor allem durch den WC, kann die Menge an viszeralem Fettgewebe und die damit verbundenen gesundheitlichen Risiken eingeordnet werden. Während bei Frauen mit einem Bauchumfang von über 88 cm von einem deutlich erhöhten Gesundheitsrisiko ausgegangen werden muss,

ist dies bei Männern erst ab 102 cm der Fall. (186) Sie sind somit die einfachsten, aber auch unpräzisesten Messungen der zentralen Fettleibigkeit (187).

Aufgrund des niedrigen Zeit- und Kostenaufwandes, sowie der einfachen, nicht-invasiven Durchführung, zählen sie zu den häufigsten durchgeführten Messverfahren im klinischen Alltag (188,189). Ein großer Nachteil ist ihre Unfähigkeit zur Unterscheidung von Muskel- und Fettmasse (111). Anthropometrische Maße unterschätzen die tatsächliche Gesamtkörperfettmasse und überschätzen somit oft die Menge der Skelettmuskulatur (190,191). Sie können nicht zwischen den verschiedenen Körpergeweben wie Fett- und Muskelmasse unterscheiden (111). Trotz unterschiedlich großer Zusammenhänge und Korrelationen mit dem visWAT, kommt es durch keinen Parameter zu einer zufriedenstellenden Abschätzung dessen (192). Vielmehr schätzen alle besser die Gesamtkörperfettmasse und das subkutane Fettgewebe als das metabolisch relevante visWAT ab (193,194).

Neben der Körpergröße und dem Körpergewicht ist der BMI (Body mass Index) der am häufigsten klinisch eingesetzte Parameter (195).

6.1.1. Body mass Index (BMI) und Broca-Index

Der BMI ist ein numerisches Ergebnis des Verhältnisses von Körpergewicht [kg] zum Quadrat der Körpergröße [m²] und kann daher auf einem Zahlenstrahl aufgetragen und mit Referenzbereichen abgeglichen werden (183). Er ist das am häufigsten verwendete Messverfahren zur Körperfetttschätzung (195). Laut Leitlinien der „Deutschen Adipositas-Gesellschaft (DAG)“ soll bei Anzeichen von Übergewicht der BMI des*der Patient*in ermittelt werden und bei einem Wert über 25 kg/m² die entsprechende Diagnose gestellt werden (34). Er bildet die Basis der Übergewichtigkeits- und Fettleibigkeits-Definition und Klassifizierung der WHO (Genaue Klassifikation siehe Kapitel 3.1.1) (9). Zum Einsatz soll er laut Experten zur klinischen Ersteinschätzung und Basisdiagnostik kommen (192). Im besten Fall soll bei dessen Verwendung als Screeningtool eine entsprechende Adaptierung der Referenzbereiche nach Alter, Geschlecht und ethnischen Hintergrund erfolgen (196). Weiters stellt der BMI in der klinischen Forschung ein adäquates Tool in großen epidemiologischen Studien zur Prävalenzbestimmung, für Trendanalysen und Gesundheitsauswirkungen dar (183). Mögliche Fehlerquellen stellen bei der Durchführung

eine inexacte Messung der Körpergröße durch falsche Körperhaltung oder eine Manipulation durch kurz davor getätigte Nahrungs- und Flüssigkeitszufuhr dar (183).

Neben den allgemeinen Vorteilen, die für alle anthropometrische Maße gelten, profitiert der BMI von der weltweiten Anwendung und der großen Menge an dadurch verfügbaren Vergleichsdaten (183).

Ein großes Problem stellt die häufige Unterschätzung, aber auch die Überschätzung der Körperfettmasse durch den BMI dar (7). Eine Studie hat etwa gezeigt, dass 59 % der laut Körperfettanteil als präadipös Geltenden, laut BMI normalgewichtig gewesen wären und 17 bzw. 35 % der laut Körperfettanteil als adipös Eingestuften, wären mittels BMI nur als normalgewichtig oder präadipös klassifiziert worden (197). Eine weitere Studie aus Kanada hat gezeigt, dass der BMI von allen anthropometrischen Maßen die wenigsten Menschen als fettleibig eingestuft hat (198). Häufig zur Unterschätzung kommt es bei Älteren und Teilen der nicht-weißen Ethnie (vor allem bei Südost-Asiat*innen), zur Überschätzung kommt es vor allem bei Kraftsportlern aufgrund ihrer erhöhten Muskelmasse (199,200).

Die größte Schwachstelle des BMIs im Vergleich zu anderen Messverfahren, auch zu anderen anthropometrischen, ist die Unfähigkeit der Bestimmung der Fettverteilung und Unterscheidung der unterschiedlichen Fettdepots (111,201). Daraus ergibt sich auch die geringe Aussage über das kardiovaskuläre und metabolische Risiko und der Mortalität. Der BMI hat zwar im Vergleich zu anderen Methoden eine geringe, jedoch vorhandene Assoziation mit dem Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen, Stoffwechselerkrankungen und der Mortalität. (202,203) Der Zusammenhang zwischen BMI und Gesamtmortalität stellt einen j- bzw. u-förmigen Verlauf dar (204).

Als historisch gilt heutzutage die Anwendung des Broca-Index (BI) zur Berechnung des idealen Körpergewichtes. Das ideale Körpergewicht berechnet sich durch die Körpergröße in [cm] minus 100. Der Broca-Index selbst ergibt sich schließlich aus dem Verhältnis von tatsächlichem Körpergewicht zu berechnetem Idealgewicht und ist somit wesentlich einfacher zu berechnen als der BMI. Als großer Kritikpunkt stellt sich heraus, dass die durch den BI berechneten Werte alle in der oberen Hälfte des normalgewichtigen BMI-Bereiches laut WHO liegen. Zusätzlich treffen alle kritisierten Aspekte des BMIs auf diesen zu. (205)

6.1.2. Verschiedene Körperumfangsmaße

Bei einem erhöhten BMI kann laut Leitlinien der DAG die Ermittlung des Taillenumfangs (WC) und Hüftumfangs (HC) zur Bestimmung des abdominellen und gluteofemorale Fettgewebes erwogen werden (34). Zusätzlich können daraus noch die anthropometrischen Parameter „Waist-to-hip-Ratio“ (WHR) und „Waist-to-height-ratio“ (WHtR) (34), der „body roundness index“ (mithilfe Körpergröße und WC) (206), der „body shape index“ (mithilfe BMI, WC und Körpergröße) (207), der „weight adjusted waist index“ (208), „body adiposity index“ (34) und die „relative fat mass“ (RFM) (WC und Körpergewicht) berechnet werden (209). Ein weiterer Wert zur Messung des subkutanen Fettgewebes am Oberkörper ist der Halsumfang (NC) (183). Weiters gibt es auch noch den sagittalen abdominalen Durchmesser (183). Aufgrund der besseren Studienlage und des größeren Zusammenhanges mit dem kardiometabolischen Risiko, wird hier nur näher auf den WC, den HC, von deren abgeleiteten Parametern und den sagittalen abdominalen Durchmesser eingegangen.

Der **WC** ist eine Umfangsmessung des Abdomens und wird meistens auf Nabelhöhe, in der Mitte zwischen dem unteren Rand der letzten Rippe und dem oberen Rand des Beckenkammes oder auf Höhe der Ellenbogen bei herabhängenden Armen durchgeführt (183). Die Messung des **HC** erfolgt auf Höhe des Trochanter majors und der höchsten Erhöhung des Gesäßes (210). Im Gegensatz zum BMI kann mit Hilfe dieser Maße eine grobe Aussage zur Körperfettverteilung getroffen werden (211).

Der WC ist ein weit verbreitetes Maß zur Abschätzung des viszeralen FG bzw. der abdominalen Adipositas (183,212–214). Während die Höhe des WC eher mit einer androiden Fettansammlung assoziiert wird, kann die Höhe des HC mit einer gynoiden Fettansammlung assoziiert werden und als gesundheitsprotektiv angesehen werden (191). Der WC ist kein Parameter für die präzise Identifikation des gesundheitsschädlichen abdominalen viszeralen FG, da er bei der Messung nicht zwischen viszeralem und subkutanem FG unterscheidet (191,215). Kardiovaskuläre und metabolische Morbidität und Mortalität hängen unter anderem von der Fettverteilung ab. Daher können diese mittels WC, WHR und WHtR besser prognostiziert werden als durch den BMI (216).

Der WC kann sogar in einen Zusammenhang mit der Größe der ektopen Fettspeicher gebracht werden (217).

Der **sagittale Abdomendurchmesser (SAD)** wird am liegenden Patienten als sagittale Rumpf- bzw. Abdomendicke ermittelt. Damit ist eine bessere Repräsentation des visWAT

als durch den WC möglich. Begründet liegt dies in der Annahme, dass sich das scWAT in Rückenlage an den seitlichen Abdomenrand bewegt und das sich in stationäre im zentralen Abdomen befindliche visWAT gemessen werden kann. (183) Dieser Messparameter spiegelt auch besser ein schlechteres Stoffwechselprofil, welches mit einem metabolischen Syndrom assoziiert werden kann (212). Im Vergleich zum WC oder HC findet dieses Maß keine häufige Anwendung und es existieren daher wenige Referenzdaten. Außerdem erfordert die Durchführung entsprechende Platzverhältnisse, die bei den anderen Methoden nicht gegeben sein müssen. (183)

Neben den erwähnten Vorteilen aller anthropometrischen Maße, verlangen alle diese im Vergleich zum BMI ein exaktes standardisiertes Vorgehen (bezüglich Messlokalisation und Körperposition) (183,192,218,219). Daraus resultiert eine geringere Reproduzierbarkeit (183).

6.1.3. Hautfaltenmessung (Caliper-Messung)

Mittels Caliper-Zange oder Ultraschall wird die Größe der Hautfalte bzw. des subkutanen Fettgewebes an festgelegten Körperstellen ermittelt (183,210,215). Aufgrund von Erfahrungswerten kann daraus auf die Gesamtkörperfettmasse rückgeschlossen werden (220). Die meisten Referenzwerte bestehen zur Messung im Bereich des Musculus trizeps an der Armrückseite und subscapular (lokalisiert hinten unten am Schulterblatt) (215). Zum Einsatz kommt diese Methode in speziellen klinischen Settings, wie z. B.: bei einer Sporttauglichkeitsuntersuchung von Jugendlichen oder zur Körperfettveränderung bei Normalgewichtigen, aber auch vor allem bei Kindern (183,215). Nach den Leitlinien der „DAG“ sollte bei übergewichtigen und fettleibigen Personen auf diese Messung verzichtet werden (34). Der Grund dafür ist neben dem materialtechnischen Messlimit der Caliper-Zange von meistens 45 - 55 mm auch eine erschwerte standardisierte Durchführung (183,215). Im Allgemeinen ist diese Methode sehr untersucherabhängig und zeigt trotz standardisiertem Vorgehen keine präzise Reproduzierbarkeit (221). Im Vergleich zum BMI kann mit diesen Messungen ungenauer auf den Gesamtkörperfettanteil rückgeschlossen werden (222).

6.2. Messverfahren zur quantitativen Bestimmung der Körperzusammensetzung

Mittels Bioimpedanzanalyse (BIA), Air displacement plethysmographie (ADP) und hydrostatischer Waage (HW) kann der Körperfettanteil und die Körperzusammensetzung aufgrund verschiedener physikalischer Methoden, wie der Dichtebestimmung oder der elektrischen Widerstandsmessung, bestimmt werden (183,215). Mittels dieser Messverfahren kann unter anderem die „fat free mass“ (FFM) bestimmt werden und daraus der „fat free mass index“ (FFMI) $[FFM/Körpergröße^2]$ berechnet werden (185).

Alle diese Verfahren können nicht die individuelle Fettverteilung messen, obwohl theoretisch durch gewisse Berechnungen Abschätzungen möglich wären (183).

Bei der „Whole body air displacement plethysmographie“ wird die volumetrische Luftverdrängung der Testperson in einem abgeschlossenen Raum gemessen, mit dem Ziel auf Masse sowie Volumen und folglich auf die Körperdichte rückschließen zu können. Eine Schätzung der Fettgewebsverteilung ist möglich (183).

Mittels hydrostatischer Waage wird die Auftriebskraft des Körpers im Wasser gemessen, mit dem Ziel auf Volumen, Masse und Körperdichte rückschließen zu können (183). Ein großer Nachteil ist dabei die Voraussetzung, dass die Testperson vollkommen, mithilfe eines Bleigürtels, unter Wasser tauchen muss. Dies stellt oftmals eine Problematik für fettleibige Personen dar (215). Jedoch ist hierdurch eine sehr präzise Messung der Körpergesamtfettmasse möglich (183). Eine genaue Differenzierung der verschiedenen Fett-Kompartimente und eine exakte Bestimmung der individuellen Körperfettverteilung sind nicht möglich. Vor allem ungeeignet ist es für die visWAT-Messung (183).

Im klinischen Alltag findet weder die „Whole-body air displacementplethysmographie“ noch die hydrostatische Waage aufgrund des spezifisch benötigten Equipments, dem stationären Standort und dem geschulten Personal häufig Einsatz. Nur in spezifischen klinischen Settings und Forschungsstudien werden sie gelegentlich angewendet. (337)

Viel häufiger wird im klinischen Alltag die Bioimpedanzanalyse aufgrund der schnellen, einfachen und nicht-invasiven Durchführung angewendet (223). Während der Aufwand für große epidemiologische Studien häufig zu hoch ist, eignet sich dieses Verfahren optimal zur Charakterisierung einer Gruppe von Menschen (215,224). Laut Leitlinien der „DGA“ sollte (Empfehlung Grad B) in der Praxis bei klinischen Hinweisen auf eine sarkopene Adipositas eine Bestimmung der Körperzusammensetzung durch präzisere Methoden wie zumindest

einer BIA durchgeführt werden (34). Dabei wird die Körperzusammensetzung [Menge an Gesamtkörperwasser (TBW - total body water), Magermasse (LBM - lean body mass) und Fettmasse (FM - fat mass)] aufgrund der für Strom unterschiedlich stark darstellenden Widerstände der Körpergewebe abgeschätzt. Es handelt sich um ein indirektes Messverfahren. (215,225,226) Da dabei eine Schätzung der individuellen Körperzusammensetzung mittels mathematischer Modelle, beruhend auf einer Referenzpopulation erfolgt, kann die Messgenauigkeit der Körperzusammensetzung bei Personen, stark von der Referenzpopulation im Körperbau abweichend, abnehmen. Somit muss das sich ändernde TBW für jede Ethnie individuell am Gerät eingestellt werden (190,215). Neben der ethnischen Abstammung werden die Ergebnisse ebenfalls vom Menstruationszyklus und dem Flüssigkeitshaushalt beeinflusst. Vor allem bei Erkrankungen (z. B.: chronische Nierenerkrankung), Körpergewichtsverlust oder nach einer Nahrungs- /Flüssigkeitsaufnahme kann es zu Schwankungen im Wasserhaushalt kommen. (183) Eine weitere Problematik stellt die geringere Wassereinlagerung in der FFM bei Übergewichtigen dar (227). Es scheint daher eine Anpassung der Software bei Übergewichtigen und Fettleibigen notwendig zu sein (224). Ebenso zeigt diese Methode eine Insensitivität bei kleineren Veränderungen der Körperzusammensetzung und scheint daher für eine Verlaufsuntersuchung inadäquat zu sein (215).

Der gesundheitliche Vorteil durch den Verzicht von ionisierender Strahlung und der geringere Kostenaufwand, dafür unpräzisere Ergebnisse und fehlende Informationen über die Körperfettverteilung sind im Vergleich zur DXA-Messung abzuwägen (183,215). Ein Review-Paper zeigt grundsätzlich in den Studienpopulationen eine starke Korrelation zwischen den Ergebnissen der beiden Verfahren. Bei Betrachtung der einzelnen Person nimmt jedoch die Übereinstimmung der Ergebnisse ab (224). Eine BIA ist mittels verschiedener sich in Genauigkeit und Anwendung unterscheidender Methoden möglich. Die zur Verfügung stehenden Methoden sind nach Messgenauigkeit aufsteigend sortiert, wobei jene Verfahren mit einer geringeren Genauigkeit aufgrund des Preis-Leistungs-Verhältnisses auch für den persönlichen Gebrauch zu Hause geeignet sind: Single-Frequenz-BIA (SF-BIA), Multifrequenz-BIA (MF-BIA), segmentale BIA, Mehrkanal-BIA und Impedanzspektroskopie (BIS). (228)

6.3. Messverfahren zur Bestimmung der qualitativen und quantitativen Körperzusammensetzung

Als derzeitiger Goldstandard in der Bestimmung der Körperzusammensetzung gelten Methoden, durch welche die quantitative Ermittlung der FFM, FM, TBW und bone mineral content (BMC) sowie deren Verteilung möglich ist. Diese Informationen können vor allem mittels DXA, CT und MRI, aber auch zum Teil mittels BIA gewonnen werden. (229) Als Goldstandard zur Messung des viszeralen Fettgewebes gelten MRI und CT, wobei exaktere Ergebnisse durch das MRI gewonnen werden können (111,230). Jedoch kann auch mittels DXA das abdominale viszerale Fettgewebe abgeschätzt werden (230). Als Alleinstellungsmerkmal des MRI und CT bleibt die Möglichkeit der Bestimmung des ektopen Fettgewebes (183).

Bei allen diesen Verfahren (DXA, MRI und CT) handelt es sich um direkte Messverfahren. Dabei wird anhand von Röntgenstrahlung oder einem Magnetfeld auf die Eigenschaften wie Dichte eines Körpergewebes und auf die Körperzusammensetzung rückgeschlossen (215,231).

Aufgrund des Kosten- und Zeitaufwandes ist der standardmäßige Einsatz und die häufige Durchführung im klinischen Alltag als unrealistisch zu betrachten (183,210,230). Laut der „DGA“ sollte im klinischen Alltag ein Screening für „SO“ mittels BMI und/oder WC und sarkopenischen Parameter erfolgen. Erst bei erhöhten BMI und/oder WC und Zeichen einer Sarkopenie sollte zu einer validierten Bestimmung der Körperzusammensetzung und Muskelfunktion gegriffen werden. (34) Als Messverfahren könnte abhängig von der örtlichen Verfügbarkeit BIA, DXA oder CT eingesetzt werden (232). Es kann auch auf eine Sonografie oder ein MRI zur Bestimmung der Fettmasse und Magermasse zurückgegriffen werden (233).

Durch eine Sonografie kann die Menge des scWAT und die Tiefe des visWAT bestimmt werden (234). Bei Verwendung einer Kombination von BIA zur Gesamtkörperfettbestimmung und einer Sonografie zur subkutanen Fettbestimmung kann laut einer Studie das visWAT mit keiner sich unterscheidenden Signifikanz geschätzt werden (210). Mit einer Sensitivität von 85 % und einer Spezifität von 94 % eignet sich die Sonografie des Abdomens vor allem zur Diagnosestellung einer Fettleber (Steatosis hepatis) (235).

Nachteilig bei allen diesen Verfahren gelten die hohen Kosten, der erhöhte Arbeitsaufwand und die zum Teil verwendete ionisierende Strahlung. Zusätzlich muss der*die Patient*in zur Durchführung aller drei Methoden mobilisierbar sein, da eine Durchführung am Patientenbett nicht möglich ist (111,236–238).

Aufgrund der Möglichkeit der Bestimmung der Körperfettverteilung und der abdominalen und gluteofemorale Fett-Kompartimente gibt es bei DXA, MRI und CT den größten vorhersehbaren Zusammenhang mit dem kardiovaskulären Risiko (6,191).

Abbildung 1: zeigt die Möglichkeit der Differenzierung zwischen subkutanem FG (grün) und viszeralem FG (rot) (A und B), als auch die Bestimmung der Fettinfiltrationen (C, D, E und F) (239).

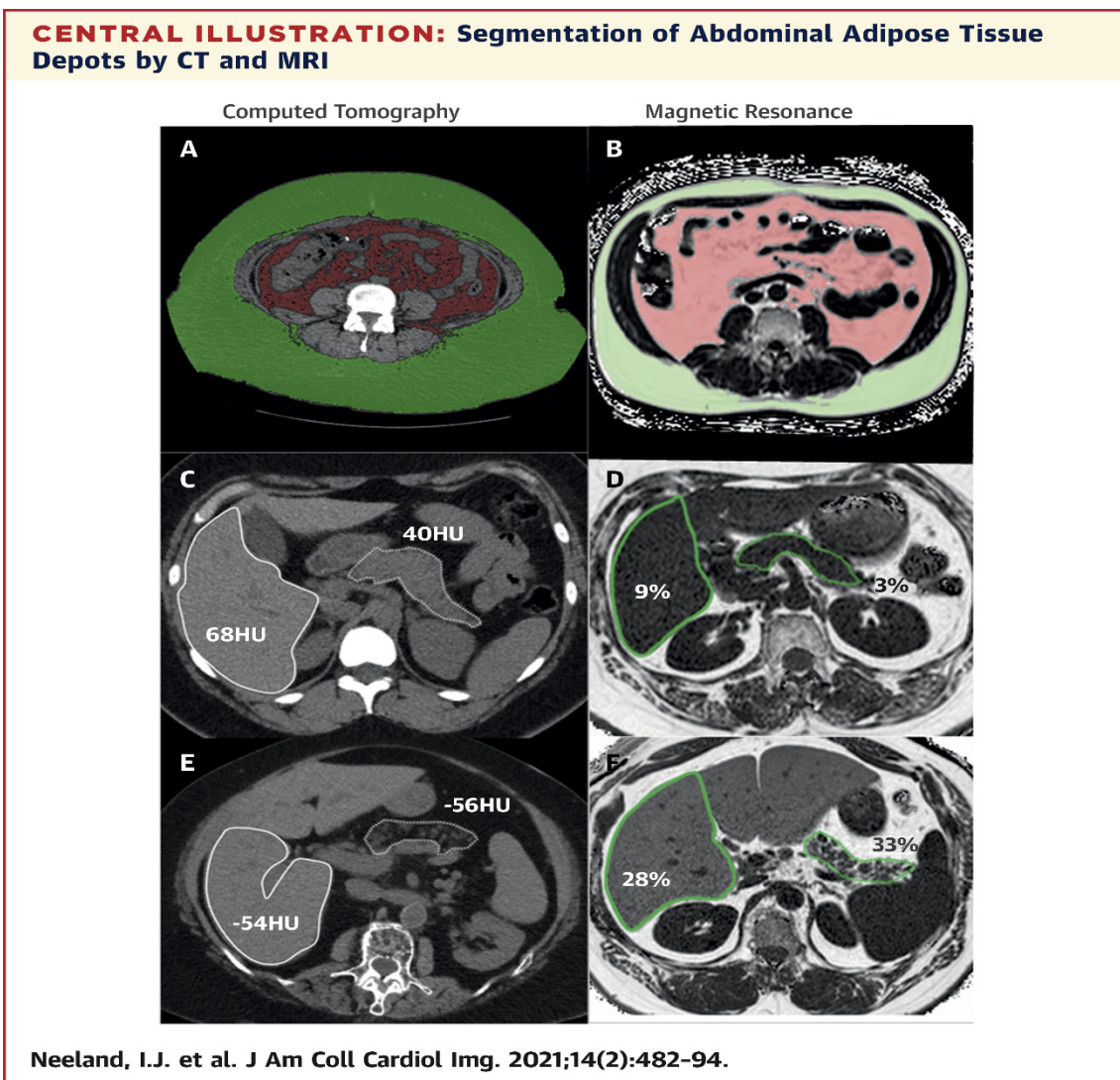


Abbildung 1: Segmentierung der abdominalen Fettdepots mittels CT und MRT. Nach [Neeland et al., 2021, JACC: Cardiovascular Imaging]. Reproduziert mit Genehmigung von Elsevier.

6.3.1. Dual-Energy X-Ray Absorptiometry (DXA)

Die Dual-Energy X-Ray Absorptiometry (DXA) wird zur Bestimmung der gesamten und regionalen Körperzusammensetzung, aufgrund der unterschiedlichen Röntgenstrahlungsabsorption der verschiedenen Körpergewebe und Dicken, bestimmt (183). Zur Differenzierung zwischen Fettmasse, Magermasse und BMC werden zwei verschiedene energiereiche Röntgenstrahlungen verwendet (183,215). Unter den bildgebenden Verfahren ist es das in der Klinik am häufigsten und beliebtesten eingesetzte Verfahren zur Bestimmung der Gesamtkörperfettmasse, Magermasse und den regionalen Unterschieden (240). Begründet liegt dies in der leichten Anwendbarkeit und der hohen Verfügbarkeit aufgrund der Hauptindikation zur Knochendichtemessung (183,241). Zum Einsatz kommt diese Methode vor allem in Langzeitstudien und klinischen Trials zur Erforschung des Fettgewebes (183,230). Als mögliche Fehlerquellen gelten eine inkorrekte Positionierung des*der Patient*in im Messfeld, Bewegungsartefakte und Artefakte durch körperfremde Materialien (183,215).

Vor allem im Vergleich zum MRI und CT spricht für die DXA die Möglichkeit der visWAT-Bestimmung mit einer geringeren Invasivität und einem geringeren Kostenaufwand sowie sehr geringer Strahlenbelastung, trotz einer nur geringen Abnahme der Messgenauigkeit betreffend einer großen Breite an verschiedenen Altersgruppen und Körpertypen (193,242–244). Eine Studie hat zwischen den Messergebnissen des visWAT-Volumens zwischen MRI bzw. CT und DXA eine starke Korrelation gezeigt. Bei der DXA ist es häufiger zu einer visWAT-Unterschätzung durch eine Verzerrung von bis zu 30 % gekommen (241). Die Verwendbarkeit der Ergebnisse der DXA variieren je nach verwendeter Technologie, dem Modell und der Software (215). Im Vergleich zum MRI ist die Durchführung wesentlich zeitsparender. Die Strahlenbelastung durch die Nutzung von ionisierender Strahlung fällt bei der DXA mit weniger als 5mrem deutlich geringer als jene des CTs aus. (215)

Allerdings besteht, anders als bei CT und MRI keine Möglichkeit zur expliziten Bestimmung des ektopen Fettgewebes (183). Zusätzlich wird die Anwendung durch maximal Grenzwerte von Körpermaßen und Proportionen limitiert. Zur Verwendung bei hoher Fettleibigkeit wird nicht geraten. (245)

Vor allem im Vergleich zu den anthropometrischen Messungen kann ein stärkerer Zusammenhang zwischen den Ergebnissen der DXA-Messung und dem metabolischen und kardiovaskulären Outcome hergestellt werden. Darüber hinaus kann der Zusammenhang

zwischen einer gynoiden und androgenen Körperfettverteilung und den gesundheitlichen Auswirkungen besser herausgearbeitet werden. (191)

Im Rahmen zweier Hospitationen in der *Gemeinschaftspraxis Röntgen am Kai* in Graz im November 2024 konnte ich praktisches Wissen über die Durchführung einer DXA-Messung erlangen:

Pro Patient*in muss etwa eine Untersuchungsdauer von zehn Minuten eingeplant werden.

Zunächst werden personenbezogene Daten wie Name, Alter, Geschlecht und ethnische Herkunft (asiatisch, schwarz,

hispanoamerikanisch, weiß oder andere)

des*der Patienten*in, sowie die

biometrischen Merkmale Körpergewicht

und Körpergröße ermittelt und in das

Softwareprogramm eingetragen. Danach

wird der*die Patient*in gebeten, alle

Kleidungsstücke mit metallischen

Elementen (z. B.: BH oder Hose mit Knöpfen oder Reisverschluss) abzulegen, um eine

Verfälschung der Ergebnisse zu vermeiden. Anzumerken ist eine inkorrekte Durchführung

der Messung in ***Fehler! Verweisquelle konnte nicht gefunden werden.*** aufgrund der

Messung mit Hose und BH. Der*Die Patient*in muss sich wie in ***Fehler! Verweisquelle***

konnte nicht gefunden werden. dargestellt auf der Liegefläche des Gerätes innerhalb eines

vorgegebenen Rahmens platzieren. Eine exakte Position innerhalb dieses Testfeldes und

das Einhalten einer Ruheposition während der Messung sind besonders wichtig. Danach

kann die eigentliche Testung mittels Softwareprogrammes gestartet werden.

Es werden mittels einer unterhalb der Liegefläche befindlichen Röntgenröhre und einem

Filtersystem, Photonen mit zwei

unterschiedlichen Energieniveaus

ausgesendet. Diese durchdringen mit

unterschiedlichen Abschwächungen den

sich auf der Liegefläche befindlichen

Körper des*der Patienten*in. Ein

beweglicher c-förmiger Röntgendetektor

bewegt sich während des Messvorganges



Abbildung 2 DXA-Messgerät (eigene Aufnahme)



Abbildung 3 Körperzusammensetzungsmessung mittels DXA (eigene Aufnahme)

von den Füßen bis zu den Schultern und registriert die Energie der Photonen. Aufgrund der unterschiedlichen Abschwächung der beiden unterschiedlich-energiereichen, ausgesendeten Photonen in einem Bildpunkt, kann mittels eines entsprechenden Softwareprogrammes die Körperzusammensetzung berechnet werden.

Als Resultat stehen nach dieser Messung folgende Informationen über den*die Patient*in zur Verfügung:

- Beschreibung der Gesamtkörperzusammensetzung sowie der einzelnen Bereiche Arme, Beine und Rumpf
- Fettmasse-Verhältnisse (Masse Körperstammfett/Gesamtfettmasse; Masse Beinfett/Gesamtfettmasse; Masse Extremitätenfett/Masse Körperstammfett)
- Geschätztes viszerales Fettgewebe als Volumen, Masse und Fläche
- Geschätztes subkutanes FG als Volumen, Masse und Fläche
- Vergleich des Körperfettanteils und der Fettverteilung mit gleichaltrigen Personen im deutschen Trend
- Zusammensetzung des Bauchgewebes (Gesamtmasse, Fettmasse, Magermasse sowie die Verteilung in androide und gynoide Fettmasse sowie deren Verhältnis)
- Berechnung der ruhenden Stoffwechselrate (RMR), des relativen Skelettmuskulatur-Index (RSMI) sowie des BMI und dessen Bewertung

6.3.2. Computertomographie (CT)

Auch bei der Computertomographie (CT) werden durch die unterschiedliche Abschwächung von Röntgenstrahlung eine Schätzung der Körperzusammensetzung jedoch basierend auf 3D-Bildern generiert (183). Zum Einsatz kommt diese Methode in der Körperkompositionsforschung in klinischen Studien (183). Diese Methode könnte jedoch im Rahmen von anderen medizinischen CT-Indikationen zusätzlich angewendet werden. Vor allem könnte dadurch eine Vorhersage kardiovaskulärer Ereignisse und eine Risikostratifizierung bei asymptomatischen Patient*innen ohne zusätzliche Strahlenbelastung genutzt werden. (246) Kontroversiell wird die Nutzung im Rahmen der Gesundheitsvorsorge aufgrund der hohen Strahlenbelastung, vor allem im Vergleich zur ähnlichen DXA, diskutiert (183,230). Vor allem bei Übergewicht kommt es zu einer hohen

Strahlenbelastung des Organismus (215). Für den niedergelassenen Bereich stellt diese Methode (auch für MRI zutreffend) aufgrund der hohen Anschaffungs- und Wartungskosten und dem benötigten fachspezifischen Wissen eine schlechte Option dar (183).

Dennoch kann mittels CT präzise zwischen den verschiedenen Körpergewebsarten in spezifisch lokalisierten Regionen sowie am gesamten Körper und den verschiedenen Fettgewebsarten (visWAT, scWAT und dem ektopen FG) unterschieden werden. Aufgrund einer Signalabschwächung können Fettinfiltrationen der Skelettmuskulatur und der Leber detektiert und zur Risikoabschätzung einer Erkrankung an T2DM herangezogen werden. (183,247,248)

Bei einer retrospektiven Studie wurden die im Zuge einer Darmkrebsvorsorge angefertigten Bilder zur Bestimmung der Vorhersagefähigkeit von bildlichen Informationen für Herz- und Gehirninfrakt sowie Herzversagen und Tod untersucht. Als bildliche Parameter wurde der Grad der Aortenkalzifizierung, die Muskel- und Leberdichte, das Verhältnis von viszeralem zu subkutanem FG und die Dichte der Wirbelkörper verwendet. Alle Parameter konnten in dieser Studie besser eines dieser genannten Events vorhersagen als der BMI oder der „Framingham risiko score“ (FRS). Bei einer Kombination aller bildlichen Parameter konnte eine Vorhersagegenauigkeit von über 80 % erreicht werden. (246)

6.3.3. Magnetic Resonance Imaging (MRI)

Für eine präzise quantitative Bestimmung des visWAT stellt das MRI die Methode der Wahl dar (193). Ebenso kann damit das ektipe Fettgewebe (Hepatosteatosi und Muskelfettinfiltrationen) im Vergleich zu anderen Methoden präziser bestimmt werden (249). Dabei werden bei der MRI die magnetischen Eigenschaften der Elemente durch ein Magnetfeld genutzt, um die Körperzusammensetzung anhand einer 3D-Abbildung abzuschätzen (238). Im Vergleich zum CT wird keine ionisierende Strahlung benötigt. Derzeit wird es jedoch nur im Rahmen klinischer Trails eingesetzt bei vorhandenen finanziellen und zeitlichen Kapazitäten. (183)

Das MRI gilt als die präziseste Methode zur Bestimmung der lokalen und gesamten Körpergewebsverteilung (250).

Nicht zur Anwendung kann es bei einer Implantation von älteren Schrittmachermodellen oder Cochlear-Implantaten bei Patient*innen kommen (183). Außerdem zählt es zu den

kosten- und zeitaufwendigsten Methoden der Körperzusammensetzungsbestimmung (183,215,230).

6.4. Blutparameter als Indikator für erhöhte Fettmasse und metabolische Dysfunktion

Aufgrund der gesundheitlichen Folgen der metabolischen Veränderungen, hervorgerufen durch eine erhöhte Körperfettmasse, besonders durch das hoch aktive viszerale FG, kann durch die Höhe der Adipokine, Marker des Glucosestoffwechsel und Fettstoffwechsels und Entzündungsparameter auf das Krankheitsausmaß und die bereits eingetretenen Folgen rückgeschlossen werden (251,252). Laut den Leitlinien der „DAG“ sollte bei der Diagnosestellung einer Adipositas zur kardiometabolischen Risikobewertung neben den Lipidparametern LDL-Cholesterin, HDL-Cholesterin, Gesamt-Cholesterin und TAG die Höhe des Nüchternblutzuckers bestimmt werden (34).

Der große Vorteil dieser Biomarker ist die Kosteneffizienz und unkomplizierte Durchführung. Allerdings sind diese oftmals unspezifisch und es fehlen konkrete Vorgaben bezüglich Grenzwerte zur Diagnosestellung einer viszeralen Fettleibigkeit. (111)

Adipokine: Ein direkt proportionaler Zusammenhang zwischen der Höhe der Gesamtkörperfettmasse und der Leptin-Konzentration im Serum konnte gezeigt werden (253). Ein erhöhter Serum-Leptin-Spiegel kann auch mit einem erhöhten metabolischen Risiko in Verbindung gebracht werden (254). Eine indirekte Proportionalität liegt zwischen der visWAT-Menge und der Höhe des Adiponektins vor (255). Es hat sich ein Zusammenhang zwischen einem erniedrigten Spiegel an Adiponektin und Insulinresistenz, T2DM, Dyslipidämie, dem metabolischen Syndrom, einer nicht-alkoholischen Fettleber, kardiovaskulären Erkrankungen und Atherosklerose gezeigt (256,257).

Entzündungsparameter: Wie bereits in *Kapitel 5.1* erwähnt, führt eine erhöhte Körperfettmasse, vor allem viszerales Fettgewebe, zu einem chronischen Entzündungszustand des Körpers. Aufgrund dessen erscheint es sinnvoll, anhand von Entzündungsmarkern, wie hsCRP oder Zytokinen, wie TNF-alpha oder IL-6, den Grad der metabolischen Entzündung zu eruieren (258). Die Eignung dieser als kardiovaskulärer Risikomarker wird unter Experten uneinig diskutiert (259). Vor allem die hohe Unspezifität

wird als Kritikpunkt genannt (260). Der große Vorteil des hsCRP ist die verbreitete Möglichkeit der Bestimmung und die relativ lange Beständigkeit (111).

Marker des Glucosestoffwechsels: Eine erhöhte Gesamtkörperfettmasse, besonders eine Verfettung der Leber und ein erhöhtes viszerale Fettgewebe, bedingen oftmals eine gestörte Glucosetoleranz bzw. Insulinresistenz. Zur Zustandsbestimmung der metabolischen Folgen des FG können gewisse Enzyme und Substrate des Glucosestoffwechsels herangezogen werden. (261,262) Ein erhöhter Nüchternblutzucker und ein erhöhtes Nüchterninsulin, unter anderem bedingt durch vermehrtes viszerale Fettgewebe, stellen einen kardiovaskulären Risikofaktor dar. In Studien konnte ein Zusammenhang zwischen dem BMI und sowohl dem C-Peptid, als auch dem Nüchtern-Insulin gezeigt werden (263,264). Durch das C-Peptid konnte sogar die kardiovaskuläre Mortalität adäquat geschätzt werden (264).

In einer Studie wurden die beiden Insulin-Sensitivitätsindizes der HOMAR-IR und der Matsuda-Index, zwischen Gruppen mit normalem BMI und WC und normalem BMI und erhöhtem WC (Annahme erhöhtes Körperfett) verglichen. Der HOMAR-IR war bei Jenen mit normalem BMI und erhöhtem WC (= „NWO“) deutlich höher als bei Jenen mit normalem WC. Im Gegensatz dazu hatten Diese einen erhöhten Matsuda-Index, im Vergleich zu Jenen mit erhöhtem WC. (265)

In einer anderen Studie konnte ein inverser u- bzw. j-förmiger Zusammenhang zwischen dem zirkulierenden IGF-1 (anabol wirkend) und den anthropometrischen Maßen gezeigt werden. Die Körpergesamtfettmasse und die Körpergesamtmuskelmasse haben im Vergleich einen inversen Zusammenhang zur IGF-1-Höhe gehabt. (249)

Fettstoffwechsel: In der Klinik ist bei einer Fettleibigkeit häufig eine Dyslipidämie zu diagnostizieren. Eine Dyslipidämie kann durch eine Insulinresistenz bedingt sein und die Höhe des TAG und HDL-Cholesterol können somit indirekt das Ausmaß der Insulinresistenz anzeigen. (266) Eine Studie hat gezeigt, dass eine Dyslipidämie häufiger bei Normalgewichtigen mit einem erhöhten WC auftritt (249). Das LDL-Cholesterol scheint unabhängig vom metabolischen Zustand bei übergewichtigen und fettleibigen Menschen erhöht zu sein (267). Es zeigt sich ein stark positiver Zusammenhang zwischen der Menge des viszeralen FG und der Höhe der TAG-Konzentration im Blut, sowie ein negativer Zusammenhang mit dem HDL-Cholesterol (268). Weiters finden sich eine erhöhte Menge

an „non esterified fatty acids“ (NEFA) und kurz- und mittelkettige Acyl-Carnitine bei Übergewichtigen (269). Aufgrund der erhöhten lipolytischen Aktivität entlässt das viszerale Fettgewebe zusätzlich noch vermehrt freie Fettsäuren in den Blutkreislauf (270).

6.5. Testungen der Muskelfunktion

Aufgrund der Zunahme der „SO“ (= Zustand von erhöhtem BMI und reduzierter Muskelmasse/-funktion) bei allen Altersschichten, scheint eine Bestimmung der Muskelmasse im Rahmen einer Körperzusammensetzungsanalyse und die Testung der Muskelfunktion notwendig zu sein (271,272). Laut den „DAG-Leitlinien“ sollen bei positivem Screening durch erhöhten BMI oder WC und Anzeichen von Sarkopenie (Muskelarmut) durch bestehende Symptome, Risikofaktoren oder standardisierte Fragebögen, zunächst die Muskelfunktion und danach die Körperzusammensetzungsanalyse durchgeführt werden (34).

Mögliche Muskelfunktionstests in der ärztlichen Praxis sind (233):

- Messung der Handkraft mittels Dynamometer
- Messung Kniestreckkraft
- Stuhl-Aufsteh-Test (gemessene Zeit für fünf Wiederholungen oder durchgeführte Wiederholungen innerhalb von 30 sec) (273)

Neben diesen Tests können allgemein zur Testung der körperlichen Fitness, welche das T2DM-Risiko senken kann (274), folgende weitere Tests verwendet werden:

- „Timed-up-and-go-Test“ (eignet sich am besten)
- 6-Min-Gehtest (gegangene Gehstrecke innerhalb dieser Zeit) (34)

6.6. Zusammenfassender Vergleich der verschiedenen Diagnostikmethoden

Vor allem in der allgemeinmedizinischen Praxis muss mit den einfachsten und schnellsten sowie kostengünstigsten Messmethoden eine Aussage getätigt werden. Daher eignen sich hierfür besonders die anthropometrischen Parameter und die Caliper-Messmethode. *Tabelle 2 Vergleich der anthropometrischen Parameter* (275,276) zeigt die Aussagekraft/Korrelation der verschiedenen Messparameter mit der Gesamtkörperfettmasse

und dem viszeralen Fettgewebe. Diese Tabelle kann als Hilfe dienen, um je nach Geschlecht den individuell besten Parameter auszuwählen und zu bestimmen.

Mess- methode	Definition	Grenzwerte	Korrelation Methode/Parameter			
			TAT		visWAT	
			w	m	w	m
Body-Mass-Index (BMI)	BMI [kg/m ²] = Körpergewicht [kg] / (Körpergröße [m]) ²	Normalgewicht: BMI = 18,5 - 24,9 kg/m ² ; Übergewicht = 25 - 29,9 kg/m ² ; Adipositas = ≥ 30 kg/m ²	+++ +++*	++ +++*	++ ++*	O +*
Taillenumfang (WC)	WC [cm] = Umfang des Abdomen/Rumpfes auf Nabelhöhe, zwischen dem Unterrand der letzten Rippe und dem oberen Rand des Beckenkammes [cm]	abdominale Adipositas: (m) WC ≥ 102 cm; (w) WC ≥ 88 cm	++ +++*	+++ +++*	+ +*	++ +++*
Hüftumfang (HC)	HC [cm] = Umfang der Hüfte - auf Höhe des Trochanter majors und der höchsten Erhöhung des Gesäßes	keine sinnvoll belegten wissenschaftliche Grenzwerte	++	++	o	o
Waist-to-hip-ratio (WHR)	WHR [-] = Taillenumfang (WC) [cm] / Hüftumfang (HC) [cm]	abdominale Adipositas: (m) WHR > 1; (w) WHR > 0,85	--	+	-	+
Waist-to-height-ratio (WHtR)	WHtR [-] = Taillenumfang (WC) [cm] / Körpergröße [cm]	Übergewicht bzw. abdominale Adipositas: (bis 40a) ≥ 0,51-0,56; (über 60a) ≥ 0,61 - 0,66	+	++	+	+
sagittale Abdomen-durchmesser (SAD)	SAD [cm] = sagittaler Rumpf- bzw. Abdomendurchmesser gemessen von der Wirbelsäule bis zur höchsten Erhebung des Abdomens auf derselben Messhöhe wie der WC	zentrale Fettleibigkeit: SAD ≥ 22cm	+++*	+++*	+++*	+++*

Tabelle 2 Vergleich der anthropometrischen Parameter (275,276)

In **Tabelle 2** sollen die anthropometrischen Parameter Body-Mass-Index (BMI), Taillenumfang (WC), Hüftumfang (HC), Waist-to-hip-ratio (WHR), Waist-to-height-ratio (WHtR) und der sagittale Abdomendurchmesser (SAD) bezüglich ihrer jeweiligen Korrelation zur Gesamtkörperfettmasse (TAT) und viszeralen Fettmasse bei Mann (m) und Frau (w) verglichen werden.

Zur Veranschaulichung wurden die Korrelationen, ermittelt durch den Korrelationskoeffizienten, in symbolische Kategorien eingeteilt:

+++ Korrelationskoeffizient > 0,9 → sehr-starker Zusammenhang

++ Korrelationskoeffizient > 0,8 → starker Zusammenhang

+ Korrelationskoeffizient > 0,7 → mäßig starker Zusammenhang

o Korrelationskoeffizient > 0,6 → moderater Zusammenhang

- Korrelationskoeffizient > 0,5 → schwacher Zusammenhang

-- Korrelationskoeffizient > 0,4 → sehr schwacher Zusammenhang

Die verwendeten Daten stammen aus der Studie „The Missing Risk: MRI and MRS Phenotyping of abdominal adiposity and Ectopic Fat“ (Thomas, E., Frost, G. et al.). Aufgrund fehlender Informationen wurden zusätzlich Daten aus der Studie „Practical approach for estimation of subcutaneous and visceral adipose tissue“ (Kullberg, J., von Below C et al.) herangezogen (mit * versehen). Bei Studie * muss die Verwendung eines bildgebenden Verfahrens für die SAD-Ermittlung bei der Interpretation mitberücksichtigt werden.

Tabelle 2 enthält nicht alle anthropometrischen Parameter. Der Broca-Index wurde aufgrund der Verwendung derselben Parameter (Körpergewicht und Körpergröße) wie der BMI nicht berücksichtigt. Ebenso ist auch die Hautfaltendicke-Messung nicht enthalten, da sich diese Methode vor allem für schlanke, durchtrainierte Sportler*innen und nicht für die allgemeine Bevölkerung eignet.

Als Alternative zu goldstandardbasierten bildgebenden Verfahren kann der „Viszeralfett-Rechner“ des „Luxembourg Institute of Health (LIH)“ zur Vorhersage des kardiometabolischen Risikos und die (kardiovaskuläre, malignombedingte- sowie Gesamt-) Mortalität verwendet werden. Die Grundlage stellt ein auf anthropometrische Parameter gestütztes Modell dar. Als Ergebnis werden das geschätzte Volumen des viszeralen

Fettgewebes sowie der BMI ausgegeben. Neben Alter und Geschlecht müssen hierfür die Parameter Körpergewicht, Körpergröße, Taillenumfang und Oberschenkelumfang vorliegen. (277)

Im innerklinischen Bereich bzw. im Forschungssetting können die aufwendigeren Methoden zur Körperzusammensetzungbestimmung angewendet werden. Tabelle 3 Übersichtliche Darstellung der bestimmbaren Parameter verschiedener innerklinischer Diagnostikmethoden (278) soll nochmals einen Überblick über die bestimmbaren Parameter und Anwendbarkeit in der klinischen Praxis bieten.

Messmethoden	Bestimmbare Parameter					Klinische Anwendbarkeit
	TAT	TMM	visWAT	scWAT	ektopes Fettgewebe, Fettinfiltration	
Bioimpedanzanalyse (BIA)	✓	✓	x	x	x	kostengünstig, zeitsparend, keine Invasivität, mobil
Air displacement plethysmographie (ADP)	✓	✓	x	x	x	stationär, geringe bestehende klinische Verfügbarkeit
Hydrostatische Waage (HW)	✓	✓	x	x	x	stationär, geringe bestehende klinische Verfügbarkeit
Dual-Energy X-Ray Absorptiometry (DXA)	✓	✓	(✓)	(✓)	x	hohe klinische Verfügbarkeit, Gesundheitsgefährdung durch radioaktive Strahlung (gering), ansprechende Genauigkeit, stationär, relativ zeitsparend
Computertomographie (CT)	✓	✓	✓	✓	✓	sehr hohe Genauigkeit, kostenaufwendig, ionisierende Strahlung, hohe klinische Verfügbarkeit, stationär, relativ zeitsparend
Magnetic Resonance Imaging (MRI)	✓	✓	✓	✓	✓	sehr hohe Genauigkeit, kostenaufwendig, eingeschränkte klinische Verfügbarkeit, stationär, zeitaufwendig

Tabelle 3 Übersichtliche Darstellung der bestimmbaren Parameter verschiedener innerklinischer Diagnostikmethoden (278)

Tabelle 3 soll einen Überblick über die bestimmbaren Parameter und Anwendbarkeit in der klinischen Praxis der Messmethoden Bioimpedanzanalyse (BIA), Air displacement plethysmographie (ADP), hydrostatische Waage (HW), Dual-Energy X-Ray Absorptiometry (DXA), Computertomographie (CT) und Magnetic Resonance Imaging (MRI) bieten.

Die Parameter sind: Gesamtkörperfettmasse (TAT), Gesamtkörpermuskelmasse (TMM), viszerale Fettmasse (visWAT), subkutane Fettmasse (scWAT) und ektopes Fettgewebe bzw. Fettinfiltrationen.

Bei ✓ bzw. (✓) besteht bzw. besteht eingeschränkt die Möglichkeit diesen Parameter (Spaltenüberschrift) mittels der Diagnostikmethode (Zeilenüberschrift) zu bestimmen. Bei x kann der Parameter durch die Messmethode nicht bestimmt werden.

7. Gesundheitliche Folgen eines erhöhten Körperfettanteils unter besonderer Berücksichtigung der kardiovaskulären und metabolischen Auswirkungen

Im Rahmen der Prävalenzzunahme der Fettleibigkeit häufen sich auch deren Folgeerkrankungen (279). Während der Diagnosestellung Adipositas oder der Messung eines zu hohen Körperfettanteils bemerkt der*die Patient*in möglicherweise außer einer ästhetischen Veränderung und einer erhöhten Anstrengung bei körperlicher Aktivität kaum etwas. Die Wichtigkeit der Erkennung liegt jedoch in der Prävention von Sekundärerkrankungen. Seit den 90er Jahren wird etwa von der „American Heart Association (AHA)“ Fettleibigkeit als ein Risikofaktor besonders für Koronare Herzkrankengefäßkrankheit (KHK) und andere kardiovaskuläre Erkrankungen (CVD – „cardiovascular disease“) eingestuft und die Notwendigkeit einer Therapie und Prävention der Adipositas betont, um eine CVD-Risikoreduktion zu erzielen (280). Ebenfalls haben die „International Atherosclerosis Society“ und „The international Chair on Cardiometabolic Risk Working Group on Visceral Obesity“ die Relevanz vor allem von visWAT und ektopen FG als Risikofaktor für metabolische Erkrankungen wie T2DM oder kardiovaskuläre Erkrankungen wie Atherosklerose in einem Positionstatement betont (6). Die „Framingham Heart Studie“ ist eine der ersten und wichtigsten Langzeitstudien, welche einen Zusammenhang zwischen einer erhöhten Körperfettmasse und T2DM sowie Bluthochdruck zeigen konnte (281). Besonders berücksichtigt soll für die Bewahrung der Gesundheit nicht der BMI, sondern die Menge des Gesamtkörperfetts, besonders dessen Verteilung, und die Masse des viszeralen und ektopen FG werden. Denn es hat sich gezeigt, dass sich unterschiedliche Personen, trotz gleich hohem BMI, in ihrem kardiometabolischen Risiko unterscheiden haben. (7,282,283) Fettleibige mit unauffälligem Stoffwechselprofil (= „metabolically healthy obesity“ - MHO) haben bereits ein höheres Risiko für T2DM als Normalgewichtige. Schlussendlich wird bei MHO der Endzustand MUO („metabolically unhealthy obesity“) oftmals erreicht, mit dem auch das Risiko für kardiometabolische Folgen noch einmal deutlich gesteigert wird. (284) Jedoch haben selbst Normalgewichtige mit einem erhöhten visWAT und folgend krankheitswerten Veränderungen des Stoffwechsels ein dreifach höheres Risiko für kardiovaskuläre Events sowie für die

Gesamtsterblichkeit im Vergleich zu Stoffwechselgesunden (237). Im Konkreten stellt eine erhöhte Gesamtkörperfettmasse und eine viszeral betonte Körperfettverteilung eine Gefahr für eine Vielzahl an Folgeerkrankungen dar –

Abbildung 4 Folgen einer erhöhten Körperfettmasse im Überblick auf der folgenden Seite soll diese darstellen.

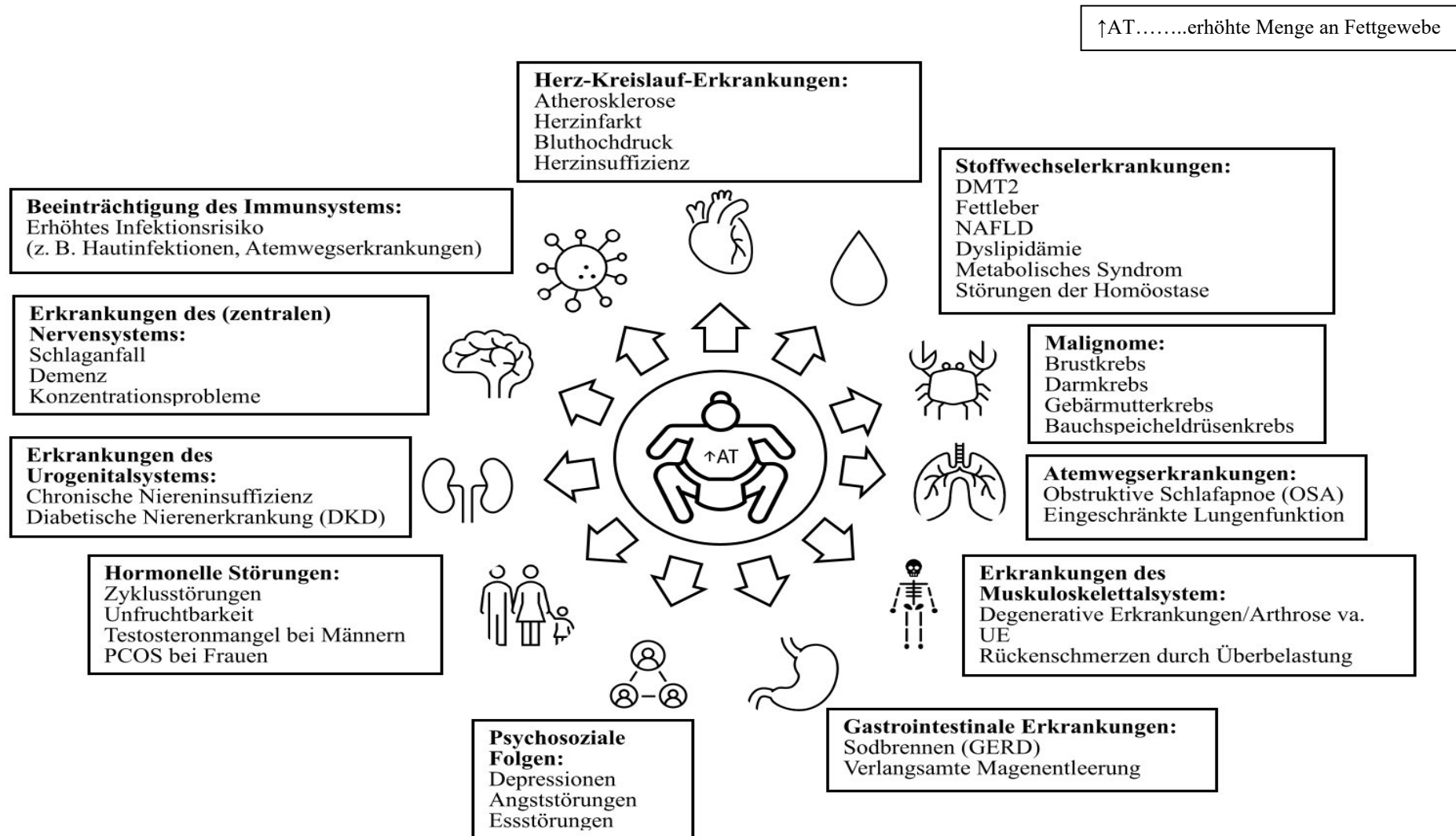


Abbildung 4 Folgen einer erhöhten Körperfettmasse im Überblick [eigene Darstellung nach (6,285)]

7.1. Rolle der Fettdepots in der Entstehung von Folgeerkrankungen

In Studien wurden die unterschiedlichen gesundheitlichen Auswirkungen der verschiedenen Fettdepots gezeigt. Aufschlussreich war die große Datensammlung der Forschungsprojekte, am Universitätsklinikum Tübingen und dem Deutschen Zentrum für Diabetesforschung. Darin wurden mittels MRI die Größe der verschiedenen Fettdepots gemessen und in eine Beziehung zu den individuellen Stoffwechselprofilen gesetzt. (286) Eine erhöhte Menge an gluteofemoralen FG scheint protektiv zu sein und geht mit einer höheren Insulinsensitivität einher (181). Krankheitswerte Stoffwechselabweichungen wurden vor allem bei einem erhöhten Vorkommen an visWAT, vermehrten abdominalen scWAT oder einem erhöhten Fettgehalt der Leber festgestellt (286). Während bei 58 % der Normalgewichtigen eine adäquate Mengen an gefäßschützenden braunen FG vorhanden ist, soll dieses nur bei 33 % der Fettleibigen der Fall sein (287). Es wird vermutet, dass Adipositas zu einem gesteigerten Zelltod der braunen Fettzellen führt und sie unempfindlicher gegenüber Browning-Trigger wie Kälte oder Insulin macht (288). Keine vollkommene Einigkeit herrscht über die Größe der Bedeutung des subkutanen abdominalen FG für das kardiometabolische Risiko in verschiedenen Studien (289). Aufgrund einer höheren lipolytischen und entzündlichen Aktivität steht vor allem die tiefere Schicht des abdominalen scWAT unter Verdacht gesundheitsschädigend zu sein. Diese nimmt bei Zunahme des Gesamtkörperfettanteils im Verhältnis zur oberflächlichen Schicht mehr an Masse zu. (135) Im Vergleich zum visWAT sind die gesundheitlichen Auswirkungen jedoch deutlich geringer. visWAT gilt als das Fettdepot mit dem höchsten Risiko für IR bzw. T2DM und Atherosklerose. (6,147)

Zusammenfassend scheinen daher folgende Fettverteilungen mit einem erhöhten gesundheitlichen Risiko verbunden zu sein:

- 1) Eine viszerale Fettleibigkeit mit ektopen Fettansammlungen,
- 2) eine große Menge an abdominalem (tiefen) scWAT im Verhältnis zur Gesamtkörperfettmasse und
- 3) eine geringe subkutane Fettmasse in der gluteofemoralen Region im Verhältnis zur Gesamtkörperfettmasse. (237)

Zu einer vermehrten Ansammlung von visWAT und ektopen FG, auch als „visceral adiposity“ bekannt, kommt es laut der Überlaufhypothese durch Sättigung und Unfähigkeit

der Expandierbarkeit des scWAT bei einem konstant bestehenden Energieüberschusses. Die individuelle Fähigkeit des scWAT sich zu vergrößern, wird durch das Alter, das Geschlecht, genetische Einflüsse sowie der Ethnie beeinflusst. (290) Ein Teufelskreis zwischen verschiedenen pathophysiologischen Pfaden wie chronischer Entzündung und Insulinresistenz gipfelt schlussendlich in den kardiometabolischen Sekundärerkrankungen. Als Hauptgrund für die vielen Sekundärerkrankungen der Fettleibigkeit gilt der erhöhte visWAT-Stoffwechsel. (6) Daneben erhöht ektopes FG ebenfalls die Wahrscheinlichkeit für weitere gesundheitliche Folgeerkrankungen wie T2DM oder Atherosklerose. Am häufigsten wird ektopes FG neben dem eigenständigen visWAT (retroperitoneales FG, mesenterisches FG und omentales FG), in der Leber (intrahepatisch), zwischen dem Herzmuskel und dem Herzbeutel (epikardial) und um größere Blutgefäße (perivaskulär) gespeichert. (291)

7.2. Metabolische und endokrine Folgen

Neben zahlreichen Erkrankungen wie z. B.: des Respirationstraktes, des Nervensystems, des Muskuloskelettal-Systems oder Infektionen, repräsentieren kardiometabolische Folgeerkrankungen den größten Anteil (292,293). Das FG nimmt eine wichtige Rolle in der Regulation des Glucose- und Fettstoffwechsels ein (291). Zwischen spezifischen kardiometabolischen Risikoparametern wie LDL, HbA1c, Kreatinin, CRP sowie SBP und der individuellen visWAT-Menge konnte eine Beziehung identifiziert werden (294).

7.2.1. Störungen des Glucosestoffwechsels (IR, T2DM)

Etwa 85 % der Personen mit einer T2DM-Diagnose wird ebenfalls die Diagnose Adipositas oder Übergewichtigkeit zugeschrieben (295). Studienabhängig haben zwischen 12 – 48% der normalgewichtigen Typ-2-Diabetiker*innen einen erhöhten Körperfettanteil bzw. eine erhöhte viszerale Fettmenge. (296,297)

Die Größe sowohl des visWAT als auch des scWAT, des BMIs und WCs weisen eine inverse Beziehung mit dem Grad der Insulinsensitivität auf (291). Somit gilt das visWAT alleinständig oder in Kombination mit einer verfetteten Leber (Steatosis hepatis) als ein unabhängiger Risikofaktor für einen T2DM, aber auch zum Beispiel für eine Störung im Fettstoffwechselprofil (Dyslipidämie) (298). Jedoch kann durch eine herbeigeführte Körpergewichtsabnahme, vor allem durch einen gesteigerten visWAT-Verlust und Minimierung der Leberverfettung, aufgrund eines konstant länger währenden Energiedefizits ein T2DM rückgebildet werden, bis hin zu einer annähernd normalen

Glucosetoleranz (299). Durch die von *Valter Longo* entwickelte „Fasting-Mimicking Diet“ (Scheinfasten-Diät), eine periodische fünftägige Fastenmethode mit Kalorienrestriktion sowie dem Verzicht auf tierische Produkte und Zucker und einem hohen Anteil an ungesättigten Fetten und komplexen Kohlenhydraten, können Typ-2-Diabetiker*innen neben einer verbesserten Glukosekontrolle und einem verminderten Bedarf an blutzuckersenkenden Medikamenten, vor allem auch eine Reduktion ihrer krankheitsrelevanten Fettkompartimente (visWAT und ektopes Fettgewebe) erreichen (300,301). Dabei wird im Durchschnitt pro abgenommenes Prozent an „Proton Density Fat Fraction“ (quantitativer Parameter im MRT für den Fettgehalt eines Organs) der glykosylierte Hämoglobin A1-Level (HbA1c) um 0,75mmol/l und der Nüchternblutzucker um 0,14mmol/L gesenkt (302).

Grund für die höhere Prävalenz an T2DM bei Südasiaten im Vergleich zu Europäern dürfte der höhere Gesamtkörperfettanteil und die verstärkt-zentrale Fetteinlagerung sein (303).

Die besonders gesundheitsschädliche Wirkung beruht auf einer erhöhten Freisetzung von FFS und entzündlichen Zytokinen. Die entzündlichen Zytokine tragen zum einen zu einer geringeren Insulinsensitivität bis hin zur Insulinresistenz in den Leber- und Skelettmuskelzellen bei und zum andern unterdrücken sie die Produktion von gesundheitsschützendem Adiponektin in den Fettzellen.(262) Zusätzlich wird der Leber durch diese Insulinresistenz ein Energiedefizit der Zellen vorgetäuscht und die Herstellung von Glucose (Gluconeogenese) wird nur geringfügig gehemmt. Wohingegen die Herstellung von Lipiden (Lipogenese) nur minimal stimuliert wird (304). Daraus resultiert ein erhöhter Blutzuckerspiegel, welcher zunächst durch eine gesteigerte Insulinsekretion der pankreatischen β -Zellen ausgeglichen wird. Nach einer langbestehenden Hyperglykämie ist nach Jahren die Funktion der β -Zellen der Bauchspeicheldrüse erschöpft und es kommt zu einer Hyperglykämie, einer Glucoseintoleranz und schlussendlich zum T2DM. (262) Zusätzlich lagern sich vermehrt FFS in ektopen Speichern wie in die Skelettmuskulatur und um diverse innere Organe ab. Durch einen parakrinen, aber auch direkten Effekt des FG in den Glucosestoffwechsle-regulierenden Organen (Leber, Bauchspeicheldrüse und Skelettmuskulatur) kommt es zu Funktionsstörungen und einer Beeinträchtigung des Insulinsignalweges. (305,306) Der T2DM steht somit in einem Zusammenhang mit einer verminderten Adiponektin-Konzentration, einem chronischen Entzündungsstatus und einer erhöhten Konzentration an FFS im Blut (307–309). Die Diagnose T2DM bedeutet zugleich

eine verminderte Lebensqualität und Lebenserwartung aufgrund daraus resultierender Sekundärerkrankungen, wie Gefäßerkrankungen, diabetischer Nierenerkrankung und Retinopathie (310). Besonders relevant ist die Auswirkung einer IR auf das Herzkreislaufsystem. Sie führt zu einer Dysfunktion des Endotheliums (= innerste Schicht von Blutgefäßen), einer erhöhten Steifigkeit der Gefäßwände und einem erhöhten Gefäßwiderstand. Alle diese Mechanismen unterstützen die Entstehung von Bluthochdruck, welcher wiederum Atherosklerose und Plaqueentstehung begünstigt. (311) Jede Erkrankung per se (T2DM und Fettleibigkeit) erhöhen das Risiko für eine kardiovaskuläre Erkrankung und die damit verbundene Morbidität und Mortalität um mehr als das Doppelte (312). Oftmals kommt es zum Status des metabolischen Syndroms, wenn eine erhöhte Menge an visWAT, eine IR und weitere kardiovaskuläre Risikofaktoren gemeinsam auftreten (311). Außerdem gilt die Fettleibigkeit sowohl als Hauptgrund für T2DM als auch für eine NAFLD (siehe Kapitel 7.2.2). Diese tritt bei etwa 75 % der Diabetiker vom Typ 2 und T2DM tritt bei 10 bis 18 % der NAFLD-Patient*innen auf. Eine genaue Ursache-Folge-Beziehung zwischen T2DM und NAFLD zu bestimmen ist schwierig, da sie häufig bereits gemeinsam auftreten. (313)

7.2.2. Non-Alcoholic Fatty Liver Disease & Metabolic Dysfunction-Associated Steatotic Liver Disease

Die NAFLD (Non-Alcoholic Fatty Liver Disease) wird als ein Zustand von isolierter intrahepatischer TAG-Ansammlung ohne einen ursächlichen Alkoholkonsum definiert. Bei fortschreitender intrahepatischer TAG-Ansammlung mit einer zusätzlichen Entzündung und Verletzung der Hepatozyten (Leberzellen) wird von einer NASH (Nicht-alkoholische Steatohepatitis) gesprochen, welche fortführend in eine Zirrhose/Fibrose und als Ultimatio in ein Hepatozelluläres Karzinom (HCC) übergehen kann. (313) Die exaktere Bezeichnung im Kontext von krankheitswerten Stoffwechselveränderungen ist MASLD (= Metabolic Dysfunction-Associated Steatotic Liver Disease). Diese Diagnose wird trotz "normalem" BMI gehäuft bei einer gesteigerten visWAT-Menge sowie einer gesteigerten IR des FG und einer vermehrten Lipolyse gestellt (314). Im Allgemeinen haben Fettleibige ein doppelt so hohes Risiko an einer MASLD zu erkranken als Normalgewichtige mit einem unauffälligen Stoffwechselprofil (315). Der Grad der Leberverfettung ist generell mit steigender visWAT-

Menge verbunden. Bemerkenswert ist eine geringere visWAT- und ektope FG-Ansammlung in der Leber bei MHO. (306)

Das visWAT trägt hierbei eine Schlüsselrolle, da die vermehrt anfallenden FFS direkt durch die Pfortader zur Leber drainagieren und zu deren Verfettung und IR führen (316).

Eine NAFLD hat nicht nur Einfluss auf die Leberfunktion selbst, sondern auch auf andere Organsysteme und vor allem Stoffwechselwege des Körpers. Dieser Zustand steht in einer eigenständigen Beziehung zu Erkrankungen wie CVD, CKD (chronic kidney disease) und T2DM. (313) Analysierte Daten der „Framingham Heart Studie“ weisen auf eine wahrscheinlichere Entwicklung von Bluthochdruck und T2DM bei Patient*innen mit einer NAFLD-Diagnose im Laufe der Zeit als bei jenen ohne einer NAFLD (317). Dies kann also unter anderem an der Entstehung einer IR und Dyslipidämie partizipieren und erhöht entzündliche und gerinnungsfördernde Substanzen im Blut (313). Das Risiko an einem T2DM zu erkranken steigt durch die Existenz einer NAFLD um das 1,5- bis 2-fache nach 5 bis 10 Jahren (313). Klinische Guidelines empfehlen daher bei der Diagnosestellung „NAFLD“ ein Screening auf T2DM durchzuführen (318).

Zu einer Erhöhung des kardiovaskulären Risikos kommt es aufgrund folgender Pathomechanismen: NAFLD steht in Verbindung mit einer erhöhten Intima-Media Dicke und einem erhöhten Vorkommen von atherosklerotischen Plaques in den Carotiden (Halsschlagadern) (319) sowie in den Herzkranzgefäßen (320). Weiters besteht eine Assoziation mit Herzklappenerkrankungen begründet durch Aortenklappensklerose und Mitralringverkalkung sowie ein erhöhtes Risiko für Herzrhythmusstörungen, besonders für Vorhofflimmern und ventrikuläre Tachykardien (313). Aufgrund der chronischen Entzündung lassen sich auch Zusammenhänge mit Krebserkrankungen in der Leber und im gesamten Körper feststellen. Zum Beispiel ist die zweithäufigste Todesursache bei NAFLD-Patient*innen ein Malignom außerhalb der Leber (extrahepatisch). (313) Ein repräsentatives Beispiel hierfür ist das Adeno-Karzinom im Dickdarm (321).

Neben allen oben aufgezählten Erkrankungen gibt es auch Anzeichen für eine Verbindung zu einer verminderten Knochendichte (BMD), vor allem bei Männern (313).

7.2.3. Störung des Fettstoffwechsels (Dyslipidämie)

Bei einem erhöhten Fettgehalt der Leber werden die überschüssigen TAGs in VLDL-Partikeln verpackt. Die vermehrt vorkommenden VLDL-Partikeln geben diese TAGs an die

LDL- und HDL-Partikeln im Austausch gegen Cholesterinmoleküle ab. Durch die TAG-Beladung werden die Partikeln attraktiver für den enzymatischen Abbau in der Leber. Dies führt wiederum zur Entstehung von kleinen, dichten HDL- und LDL-Partikeln. (22) Während die kleinen HDL-Partikeln vulnerabler gegenüber der Elimination sind (322), verbleiben die kleinen, dichten LDL-Partikel aufgrund verminderter Bindungsaffinität am LDL-Rezeptor länger im Blutkreislauf (22). Infolgedessen entsteht das typische Stoffwechselprofil von einer (viszerale) Adipositas: Eine verminderte Konzentration an HDL-C, eine gleichbleibende bzw. erhöhte LDL-C-Konzentration bei zugleich dichteren und kleineren LDL-Partikeln sowie eine Hypertriglyceridämie (erhöhte Konzentration an TAGs). Dieses arthrogene Stoffwechselprofil stellt einen wichtigen Risikofaktor für Erkrankungen des Herzkreislaufsystems dar, insbesondere aufgrund der arthrogenen Eigenschaft der veränderten LDL-Partikeln. (323)

7.2.4. Metabolisches Syndrom

Eine Beschreibung der Folgen einer erhöhten (viszerale) Körperfettmenge wäre ohne die Erwähnung des „Metabolischen Syndroms“ nicht vollständig. Das Metabolische Syndrom stellt per se keine eigenständige Erkrankung dar, sondern eine Koexistenz von ungünstigen metabolischen und kardiovaskulären Veränderungen. Abhängig von der jeweiligen Definition stellt eine abdominelle (= viszerale) Adipositas, erfasst durch den WC (Europäerinnen: ≥ 80 cm, Europäer: ≥ 94 cm) ein obligates oder fakultatives Kriterium dar. Die weiteren Diagnosekriterien beinhalten eine Glucosestoffwechselstörung (Glucoseintoleranz bzw. NBZ ≥ 100 mg/dL), eine Fettstoffwechselstörung (HDL-C bei Männern < 40 mg/dL und bei Frauen < 50 mg/dL oder TAG ≥ 150 mg/dL) und einen erhöhten Blutdruck ($\geq 130/85$ mmHg). (324)

Die Analyse der Kriterien offenbart, dass alle diese Kriterien durch eine erhöhte (viszerale) Körperfettmasse bedingt sein können. Häufig wird das metabolische Syndrom mit der Fettleibigkeit assoziiert. Nichtsdestotrotz kann dieses Korrelat an Zuständen auch bei Normalgewichtigen auftreten, das als „metabolically obese normal weight“ bezeichnet wird. Dieser Zustand zeichnet sich wiederum durch einen normalen BMI und eine erhöhte viszerale Körperfettmasse aus. (325) Trotz Uneinigkeit in der Kriteriengestaltung gilt als Gemeinsamkeit beim Erfüllen mehrerer dieser Kriterien eine erhöhte Rate an kardiovaskulären Neuerkrankungen (Inzidenz) und Mortalität (326).

7.2.5. Weitere metabolische Folgen (Hyperurikämie bzw. Gicht und der Einfluss auf die Knochendichte)

Nach aktuellen Studien lässt sich ein Zusammenhang zwischen einer erhöhten Körperfettmasse und einer erhöhten Konzentration an Harnsäure im Blut (Hyperurikämie) nachweisen. Eine gesteigerte visWAT-Menge trägt erheblicher zum Risiko einer Hyperurikämie bei als der BMI oder die Menge an scWAT. Der Grund dafür dürfte der andauernde chronische Entzündungsstatus sein. (327)

Derzeit ist die Erkenntnis, inwiefern sich die Menge der verschiedenen Fettkompartimente auf die Knochendichte auswirken noch lückenhaft. Möglicherweise beeinflussen zum einen die entzündlichen Zytokine des visWAT negativ den Knochenstoffwechsel (328), zum andere wird durch das visWAT weniger Osteoblasten stimulierendes Leptin sezerniert (329). Hinzukommend stellen ebenso eine NAFLD, eine IR und ein T2DM Risikofaktoren für eine reduzierte Knochendichte dar (330).

7.3. Kardiovaskuläre Folgen

Die häufigste weltweite Todesursache ist eine kardiovaskuläre Erkrankung, besonders Herzinfarkte und Schlaganfälle (331). Fettleibigkeit mit unauffälligem Stoffwechselprofil führt zu einem 2,66-fach höherem Risiko für kardiovaskulären Ereignisse als Normalgewicht (315). Studien haben eine beständige Beziehung zu einem hohen visWAT-Anteil im Verhältnis zur Gesamtkörperfettmasse und dem Blutdruck gezeigt (332). Im Speziellen erhöht eine gesteigerte visWAT-Menge das Risiko für Bluthochdruck, Herzinfarkt, Schlaganfall, Herzinsuffizienz bzw. Herzversagen, Herzklappenerkrankungen, Herzrhythmusstörungen und einiges mehr. (6)

Bei zunehmender Menge an visWAT baut sich eine Resistenz gegenüber Insulin und Leptin auf, es kommt zu einer erhöhten Freisetzung von Leptin, Resistin, TNF und IL-6, sowie einer Verminderung von Adiponektin, welche die Gefahr für kardiovaskuläre Erkrankungen wiederum erhöht. (333) Durch seine entzündlichen und vasokonstriktorisches wirkenden Komponenten führt ein gesteigertes und fehlreguliertes FG, die großen Gefäße umhüllend (perivaskuläres FG), zu einer Störung der Gefäßfunktion (291). Weiters wird ein Anstieg im FGF21-Level als mögliche Ursache für die in Folge einer Diabetes entstehende Atherosklerose diskutiert, das wiederum mit einem erhöhten kardiovaskulärem Risiko in Verbindung gebracht wird (291).

7.3.1. Arterieller Hypertonus

65 – 75 % des primären arteriellen Hypertonus (Blutdruckwerte über 140/90 mmHg) liegen in einer erhöhten Körperfettmasse begründet. Der arterielle Bluthochdruck selbst stellt wiederum einen Risikofaktor für kardiovaskuläre Ereignisse und eine Schädigung der Nieren dar. (334) So steigen etwa Morbidität und Mortalität aufgrund kardiovaskulärer Erkrankungen und Nierenerkrankungen bei gleichzeitigem Vorhandensein von Fettleibigkeit und einem Hypertonus deutlich (333). Besonders besteht ein assoziativer Effekt von visWAT-Menge auf einen erhöhten Blutdruck, der nicht durch andere Variablen erklärt werden kann, bzw. ist die Diagnose Bluthochdruck bei erhöhter visWAT-Menge wahrscheinlicher (332,335).

Die Fettleibigkeit und der Bluthochdruck entstehen beide oftmals aufgrund eines Zusammenspiels von Ernährung, genetischer Veranlagung, Epigenetik und Umweltfaktoren (333). Speziell als Ursachen für einen Bluthochdruck aufgrund einer Fettleibigkeit zählen funktionelle und anatomische Veränderungen der Niere und des Herzkreislaufsystems, eine Insulinresistenz, neuroendokrine Veränderungen (erhöhte Aktivierung des sympathischen Nervensystems und des RAAS), und ein chronischer Entzündungsstatus sowie Veränderungen im Immunsystem und eine erhöhte Sekretion von FGF21. (333,334)

Zusammenfassung der Ursachen:

- 1) **Funktionelle Störungen und anatomische Veränderungen der Niere:** Viszerales FG, vor allem perirenales FG (FG im Retroperitoneum um beide Nieren) kann mechanischen Druck auf die Nieren ausüben und dadurch das sympathische Nervensystem und das RAAS vermehrt aktivieren (336). Durch eine gesteigerte Aktivität des RAAS wird vermehrt Natrium resorbiert und der Blutdruck steigt (336). Weiters wird durch strukturelle Veränderungen und Verletzungen vermehrt Natrium resorbiert (333).
- 2) **Verstärkte Aktivierung des sympathischen Nervensystems (SNS) und des RAAS:** Auch das sympathische Nervensystem kann zusätzlich durch eine gesteigerte Leptin-Konzentration über den Melanocortinrezeptor-4-Signalweg im zentralen Nervensystem (ZNS) aktiviert werden. Die Aktivierung des Sympathikus bewirkt durch eine Dysfunktion des Baroreflexes eine Engstellung der Gefäße, eine Steigerung der Herzfrequenz und eine vermehrte RAAS-Aktivierung sowie folglich

eine Erhöhung des Blutdruckes. (336,336,337) Durch eine gesteigerte Natriumaufnahme der Nieren steigt durch eine Blutvolumenzunahme ebenfalls der Blutdruck. Vermehrt Natrium-Reabsorption wird durch eine erhöhte Sympathikus- oder RAAS-Aktivität, aber auch durch Hyperinsulinämie bewirkt. (333)

- 3) **Veränderungen des Gefäßsystems:** Im Rahmen einer Fettleibigkeit treten als erste vaskuläre Veränderungen eine Endotheldysfunktion und eine erhöhte Steifigkeit der Gefäßwände aufgrund einer erhöhten FFS- und Zytokin-Konzentration auf (333). Gesteigerte Konzentration an FFS und Zytokinen vom visWAT könnten zu Veränderungen an den Gefäßen inkl. Versteifung der Gefäßwände führen (338). Es zeigt sich auch ein stärkerer Zusammenhang zwischen der Steifigkeit der Gefäße und einer gesteigerten abdominalen Fettleibigkeit im Vergleich zu einer generalisierten Fettleibigkeit (339). Je höher hingegen die subkutanen, gluteofemorale Fettspeicher sind, desto geringer scheint die Gefäßsteifigkeit zu sein (340).

Ein erhöhter Blutdruck begünstigt wiederum weitere kardiovaskuläre Erkrankungen wie Herzinfarkt, Herzinsuffizienz, Schlaganfall, chronische Nierenerkrankung und den kardiovaskulären Tod (341).

Interessanterweise kann der Blutdruck und die damit verbundene Gefahr für kardiovaskuläre Ereignisse bei Fettleibigen bereits durch eine Körpergewichtsabnahme von 10 % des Ursprungsgewichtes signifikant gesenkt werden (342).

7.3.2. Atherosklerose – KHK/Myokardinfarkt und Schlaganfall

Offensichtlich ist, dass Fettleibige trotz unauffälligem Stoffwechselprofil ein erhöhtes Risiko für eine KHK und CVD im Vergleich zu gesunden Normalgewichtigen haben (343). Eine Studie in Japan hat sogar gezeigt, dass die dortigen interventionswürdigen KHK-Patienten um 22 % mehr visWAT gehabt haben, als ihr gesundes Vergleichskollektiv (316). Neben den Herzkranzgefäßen können jedoch auch andere wichtige Gefäße wie die gehirnversorgenden Gefäße betroffen sein. Das visWAT ist somit auch ein Risikofaktor für Erkrankungen wie Schlaganfall oder eine zerebrale Ischämie, Abnahme der grauen Substanz und somit der Gehirnfunktion und der Gehirngröße. (6)

Bei einer viszeralen Fettleibigkeit kommt es zu einer endothelialen Dysfunktion aufgrund gesteigerter Leptin- und Resistin-Konzentrationen im Blut. Zusätzlich sind vorhandene Atheroskleroseplaques anfälliger für Verletzungen und Einrisse aufgrund der erhöhten

systemischen Entzündung und der vermehrten Einwanderung glatter Muskelzellen, sowie einer gesteigerten Proliferation und Extrazellulären Matrix Degradation. (344) Zusätzlich beeinflusst eine erhöhte Konzentration an FFS den Fettstoffwechsel und es entsteht ein Atherosklerose begünstigendes Stoffwechselprofil (hohe Konzentrationen an TAGS und LDL-C) (345).

Hinzu kommt ein vermehrtes FG um die großen Gefäße (perivaskuläres FG), welches im Verdacht steht, Veränderungen in der Gefäßwand, Gefäßentzündungen aufgrund von parakrinen und vasokrinen Effekten auf die Herzkranzgefäße. Zusätzlich beeinflusst perivaskuläres FG die Wundbarkeit von Plaques. (346) Möglicherweise führt die Kombination von einer erhöhten visWAT-Menge und einer IR zu einer Dysfunktion des Gefäßendothels und einer vermehrten Bildung von glatten Muskelzellen und Kollagen in den Gefäßen (338).

Zusammenfassend entstehen vermehrt Plaques durch Störungen im Fettstoffwechselprofil, einer chronischen Entzündung und gesteigertem oxidativen Stress (311).

7.3.3. Herzinsuffizienz

Sowohl eine generalisierte Fettleibigkeit (erhöhter BMI) als auch ein isoliert vermehrtes visWAT erhöhen das Risiko für eine Herzinsuffizienz mit erhaltener Auswurfraction (HFpEF - heart failure with preserved Ejection fraction) im Gegensatz jedoch nicht für eine Herzinsuffizienz mit reduzierter Auswurfraction (HFrEF) (347).

Vor allem viszerale Fettleibigkeit und Fetteinlagerungen im Herzmuskel führen zu einer höheren Steifigkeit der linken Herzkammer und somit zu einer eingeschränkten Entspannungsfähigkeit (diastolische Funktion) (348). Zusätzlich zeigt sich bei gesteigertem EAT (epicardial adipose tissue) eine vermehrte Verkalkungen des Mitralklappenringes und Fibrosierung des ventrikulären Herzmuskels (306).

Ebenfalls können durch parakrine und vasokrine Effekte der entzündlichen Zytokine Herzrhythmusstörungen entstehen (311).

7.4. Weitere Folgen im Überblick

Die Inzidenz der durch Fettleibigkeit begünstigten Malignome ist in den letzten 40 Jahren am Beispiel von Australien in allen Altersgruppen gestiegen (349).

Der chronische Entzündungszustand im Rahmen einer NAFLD oder bei vermehrtem visWAT erhöht als einer von vielen Faktoren das Risiko für Malignome (313). Es ist bereits

längstens bekannt, dass ein erhöhter BMI, als Zeichen einer Fettleibigkeit, ein Risiko für Krebserkrankungen wie Malignome des Gastrointestinaltraktes, der akzessorischen Verdauungsorgane Leber, Bauchspeicheldrüse und Gallenblase sowie Brust- und Gebärmutterkrebs darstellt (350). In den letzten Jahren wurde gezeigt, dass diese Adipositas-assoziierten-Krebsarten unabhängig von der Gesamtkörperfettmasse auch bei einer erhöhten viszeralen Fettleibigkeit häufiger auftreten (22). Erst zu Beginn dieses Jahres ergab eine schwedische Studie, dass ein erhöhter WC ein höheres Risiko für eine mögliche Krebserkrankung darstellt als ein erhöhter BMI (351).

Zudem wird die Entwicklung der obstruktiven Schlafapnoe (OSA) neben einem erhöhten BMI auch durch eine vermehrte viszerale Fettleibigkeit begünstigt. Eine viszerale Fettleibigkeit geht zugleich auch mit einer vermehrten ektopen Fettablagerung in der Nackenregion einher und führt somit zu einer mechanischen Belastung in diesem Bereich. Nicht zu unterschätzen ist die gegenseitige Wechselwirkung zwischen viszeraler Fettleibigkeit und dem OSA. Die mit dem OSA einhergehende geringere körperliche Aktivität, verminderte Schlafqualität und folglich gesteigerter Appetit fördern wiederum eine viszerale Fettablagerung. (22)

Hinzu kommt eine erhöhte Gefahr vieler weiterer Erkrankungen anderer Organsysteme und Körpergewebe wie z. B.: der Nieren (chronische Niereninsuffizienz, diabetische Nierenerkrankung), des Gehirns (Schlaganfall, Demenz), des Skelettes (Gelenkarthrose) sowie im Allgemeinen ein geschwächtes Immunsystem und eine Prädisposition für Entzündungen (6).

8. Patient*innen zentrierte Erfahrungen mit erhöhtem Körperfettanteil aus der internistischen Praxis

8.1. Prävalenz im Allgemeinen

In Anbetracht der bedeutsamen gesundheitlichen Auswirkungen einer „NWO“ und der dadurch entstehenden Kosten für die Gesellschaft ist zu evaluieren, ob die Einführung eines Screening-Programmes indiziert ist. Prädestiniert hierfür sind vor allem Erkrankungen mit einer hohen Prävalenz (352). Das heißt, wenn viele Personen in einem Land zu einem Zeitpunkt an einer Erkrankung leiden, lohnt es sich aus ökonomischer Sicht nach dieser Erkrankung zu suchen. Im folgenden Kapitel wird ein Überblick über die Häufigkeit einer „NWO“ mit einer vergleichenden Tabelle aus ausgewählten Studien geboten.

Tabelle 4 Ermittelte Prävalenz der NWO in verschiedenen Studien zeigt die allgemeine und geschlechterspezifische Prävalenz der „NWO“ unter Normalgewichtigen und in der allgemeinen Bevölkerung aus ausgewählten Studien. Diese Studien wurden in einem Zeitraum von 2008 bis 2024 in wissenschaftlichen Journalen veröffentlicht. Eingeschlossen wurden ausschließlich Studien mit einer Studienpopulation im Erwachsenenalter mit einer Ausnahme (353) (Studienteilnehmer*innen ab 15 Jahren).

Zur besseren Vergleichbarkeit und aufgrund des möglichen ethnischen Einflusses sind die Studien nach Kontinenten (von oben nach unten alphabetisch sortiert) gegliedert. Die Spalten enthalten Informationen zur Prävalenz der „NWO“ unter Normalgewichtigen ($18,5 \text{ kg/m}^2 \leq \text{BMI} \leq 24,9 \text{ kg/m}^2$) und in der allgemeinen Bevölkerung. Wobei eine zusätzliche Differenzierung in Geschlechtern vorliegt. Weiters sind Informationen über die Studienpopulation wie Ethnie, Alter, Geschlechteraufteilung sowie Gesamtteilnehmeranzahl enthalten. Aufgrund der variierenden Definitionen und Messmethoden der „NWO“, werden diese jeweils in der Tabelle angeführt. Da nicht in jeder Studie alle beschriebenen Parameter erhoben wurden, liegen für einzelne Kategorien in der Tabelle keine vollständigen Daten vor. Die mit einem Stern versehenen Daten basieren auf eigenen Berechnungen mit vorhanden Daten der Studien.

Tabelle 4 Ermittelte Prävalenz der NWO in verschiedenen Studien

Quelle	Prävalenz in der allgemeinen Bevölkerung [%]			Prävalenz unter Normalgewichtigen [%]			Frauen/ Männer [%]	Anzahl [-]	Messmethode	Land	Alter [a]	Definition
	m&w	m	w	m&w	m	w						
(354)	18,9	10,3	27	34,80	/	/	52/48	600	DEXA	Ethiopien	18-64	BMI (18.5-24.9 kg/m ²) & BFP (>23.1 bis >28.4% (m), >27.1 bis >35.4% (w) - altersabhängig)
(355)	7,46	9,5	6,06	/	/	/	59/41	23748	BIA	China	>=20	BMI (18.5-23.9 kg/m ²) & BFP (≥24% (m), ≥33% (w))
(356)	/	/	/	/	/	31,23*	100/0	634	WhtR	China	postm enop.	BMI normal und WhtR im höchsten Tertial der Studienpopulation
(357)	17,04	/	/	/	/	/	60/41	4279	BIA	China	20-80	BMI (18.5-24.9 kg/m ²) & BFP (>21.4% (m), >31.4% (w))
(358)	3,23*	3,58	2,88	/	/	/	50/50	2821	BIA	China	>= 60	BFP (>32.6% (m), >41.0% (w)) & ASMI (<7.05 kg/m ² (m), < 5.85 kg/m ² (w)), ASMI = appendicular skeletal muscle/height ² (kg/m ²)
(353)	/	/	/	16,1	/	/	59/41	14964	BIA	China	>= 15	BFP (≥25% (m), ≥35% (w))
(359)	10,5	11,74*	8,26*	18,27*	24,67*	17,37*	58/42	1128	BIA	China	Ø 41,7	BMI (<24 kg/m ²) & BFP (≥24% (m), ≥33% (w))
(360)	12,4	22,9	4,6	/	/	/	57/44	1223	BIA	China	>= 60	BMI (<24 kg/m ²) & BFP (≥25% (m), ≥35% (w))
(361)	17,06	/	/	/	/	/	kA/kA	4244	WhtR	China	>=18	BMI (18.5-23.9 kg/m ²) & WhtR (≥0.5)
(362)	18,3	15,00	19,40	61,04*	/	/	76/24	164	BIA	China	Ø 55,6	BMI normal & BFP (>20.6% (m), >33.4% (w))
(363)	31,7	/	/	/	/	/	46/54	1147	BIA	Indien	30-60	BMI (18.5-24.9 kg/m ²) & BFP (≥20.6% (m), ≥33.4% (w))
(364)	48,7	49,49*	47,72 *	61,44*	64,44*	57,32*	40/60	490	BIA	Indien	20-60	BMI (18.5-24.9 kg/m ²) & BFP (≥20.6% (m), ≥33.4% (w))
(365)	19,94	15,60	30,2	/	/	/	30/70	117163	WhtR	Japan	40-64	BMI (18.5-24.9 kg/m ²) & WhtR (≥0.5)
(366)	8,30	/	/	13,62*	10,08*	17,92*	45/55	3546	BIA	Korea	Ø53,4	BMI (18.5-24.9 kg/m ²) & BFP (≥25.4% (m), ≥31.4% (w))
(367)	/	/	/	32	36	29	57/43	12 217	DXA	Korea	>= 20	BMI (18.5-22.9 kg/m ²) & BFP (>20,6% (m), >33,4% (w))
(368)	/	/	/	/	/	19,8	100/0	1095	BIA	Malaysia	20-59	BMI normal für Asiaten & BFP höchste Tertil
(369)	15,42	/	/	/	/	/	77/23	3235	WhtR	Thailand	kA	BMI (<25 kg/m ²) & WhtR (≥0,5)
(370)	9,81*	10,78*	8,67*	36,7	/	/	60/40	1019	Blut	Italien	18-90	MUH (metabolically unhealthy)= ≥2 (Prediabetes/T2D, Hypertonus, Hypertriglyceridämie oder geringes HDL Cholesterol und Hypercholesterinämie), normal weight = BMI <24,9kg/m ²

(39)	/	/	16	/	/	27	100/0	184	Sonografie	Russland	18-65	BMI(<25 kg/m ²) & BFP (≥30%)
(371)	9	10	8	19,76*	26,79*	15,39*	52/48	3010	BIA	Schweden	25-74	BMI (<25 kg/m ²) & BFP (≥25% (m), ≥35% (w))
(26)	/	2,8	5,40	/	/	/	52/48	6125	BIA	Schweiz	35-75	BMI (<25 kg/m ²) & BFP im obersten geschlechterspezifischen Tertial
(7)	/	/	/	29	25	30	69/31	6123	ADP	Spanien	18-80	NWO = normaler BMI & BFP ((m)≥25.0% , (w) ≥35.0%)
(372)	/	/	/	19,9	14,4	5,5	kA/kA	236	BIA	Karibik	18-28	BMI normal & BFP (≥23.1% (m), ≥33.3% (w))
(373)	24,02*	12,7*	30,17*	/	/	/	65/35	179	DXA	US	kA	BMI (18.5-24.9 kg/m ²) & BFP (>23% (m), >30% (w))
(374)	/	/	/	33,41*	33,43*	33,4*	51/49	6171	BIA	US	≥ 20	BMI (18.5-24.9 kg/m ²) & BFP höchstes Tertial (>23.1% (m), >33.3% (w))
(375)	4,50	/	/	/	/	/	51/49	5983	DXA	US	kA	BMI (18.5–24.9 kg/m ²) & BFP (> geschlechterspezifischer Median)
(376)	8,1	/	/	/	30,1	21,2	kA/kA	5440	6 metabolische Abnormalitäten	US	≥ 20	BMI (18.5-24.9kg/m ²) & ≥ 2 kardiometabolische Abnormalitäten (arterieller Hypertonus; erhöhte TAGs und NBZ; IR; systemische Entzündung; erniedrigter HDL-C-Level)
(377)	/	/	/	/	/	40	100/0	42	DEXA	US	18-25	BMI (18.5-24.9 kg/m ²) & BFP (≥30%)
(378)	/	/	/	29,10	/	/	kA/kA	7617	CT	US	45-84	BMI (18.5-24.9 kg/m ²) bzw. (18.5 to 22.9 kg/m ²) & ≥ 2 kardiometabolische Abnormalitäten (hoher NBZ, hohes LDL-C, hohes TAG, arterieller Hypertonus)
(379)	6	5,40	6,1	/	/	/	57/42	787	Hautfalte	Brasilien	23-25	BMI (18.5-25 kg/m ²) & Hautfalten >90tes Perzentil
(380)	/	/	/	9,08*	9,16*	9,02*	55/45	1222	BIA	Brasilien	23-25	BMI (18.5-24.9 kg/m ²) & BFP (>23% (m), >30% (w))
(381)	/	/	/	29,1	/	/	61/39	1354	BIA	Kolumbien	18-30	BMI (<25 kg/m ²) & BFP (>25.5% (m), >38.9% (w))

Es zeigt sich eine enorme Streuung der „NWO“-Prävalenzen in den verschiedenen Studien, sowohl in der allgemeinen Bevölkerung als auch unter den Normalgewichtigen. Beispielsweise schwankt die nicht nach Geschlechtern stratifizierte Prävalenz der „NWO“ in der allgemeinen Bevölkerung in den verschiedenen Studien zwischen 4,5 % (375) (3,23 % in der Studie mit „SO“ (358)) und 48,7 % (364). Eine vergleichende Analyse und exakte Aussagen mit diskreten Daten scheinen aufgrund dessen nicht gerechtfertigt zu sein.

Die enorme Streuung der Daten kann zum einen an der individuellen Planung und praktischen Durchführung der Studien und zum anderen an den verschiedenen soziodemografischen Merkmalen der Studienpopulationen liegen. Vor allem kleinere Stichprobenumfänge erhöhen die Wahrscheinlichkeit von Zufallsbefunden und haben daher eine geringere Repräsentativität. Aufgrund der Übersichtlichkeit und Simplizität werden in der Tabelle keine Ein- und Ausschlusskriterien berücksichtigt, welche jedoch einen erheblichen Einfluss haben können. In Studie (363) wurden etwa nur Personen mit einem hohen Risiko für T2DM nach dem „Indian Diabetes Risk Score“ inkludiert. Der Einfluss der verschiedenen Messmethoden (anthropometrische Parameter, BIA, DXA, CT, ADP und Blutparameter) zur Bestimmung der Prävalenzen darf aufgrund der unterschiedlich hohen Sensitivität für Fettgewebe, wie im Kapitel 6 beschrieben, nicht unterschätzt werden. Die Studie (361) zeigt selbst eine Schwankung der Prävalenzen zwischen den einzelnen anthropometrischen Parametern. So konnte mittels WC eine geschlechterunspezifische Prävalenz der „Normal weight central obesity“ (NWCO) in der allgemeinen Bevölkerung im Jahr 2011 von 13,2 %, mittels WHtR von 17,1 % und mittels WHR 19,0 % ermittelt werden (361). Außerdem wurde die „NWO“ uneinheitlich definiert und in manchen Studien wurde stattdessen „NWCO“ oder „metabolic obese normal weight“ (MONW) erhoben. Mit Blick auf gesundheitliche Folgen können die Begriffe nahezu als äquivalent verstanden werden. Sie sind jedoch inhaltlich nicht deckungsgleich. Die soziodemografischen Merkmale wie Alter und Ethnie können weiters zur Erklärung der Variabilität der Daten beitragen. Studien in der Vergangenheit haben postuliert, dass der „TOFI-Phänotyp“ bzw. die „NWO“ vor allem im südostasiatischen Raum häufiger auftritt (382). Anhand der Tabelle kann diese Behauptung nicht unterstützt werden, wobei die höheren Häufigkeiten tendenziell eher zum Kontinent Asien zuzuordnen sind. Anhand der Studie wird der ethnische Einfluss als beeinflussende Variabel deutlich (376). Die in den USA durchgeführte Studie, nach Ethnien aufgeteilt (Non-Hispanic Whites, Non-Hispanic Blacks und Mexican

Americans) untersuchte die „NWO“-Prävalenz unter Normalgewichtigen. Mit 32,8 % haben die Mexican Americans die höchste Prävalenz, gefolgt von den Non-Hispanic Whites und am geringsten ist diese bei den Non-Hispanic Blacks.(376). Eine steigende Prävalenz mit zunehmendem Alter, besonders bei Frauen (w), kann aus der Studie (383) abgeleitet werden. Eine zentrale Problematik im Alter stellt die „SO“ dar. Zu hinterfragen ist in der Studie (358), ob die Körperfettanteilgrenzen der Definition ($> 32.6\%$ (m), $> 41.0\%$ (w)) nicht zu hoch angesetzt sind.

Auffallend ist, dass sich die Studie (364) mit den höchsten geschlechterspezifischen und -unspezifischen Prävalenzen sowohl in der allgemeinen Bevölkerung als auch unter den Normalgewichtigen, deutlich von den Werten der restlichen Studien abhebt. Aufgrund des geringeren Stichprobenumfanges ($n=490$) im Vergleich zu anderen Studien in der Tabelle wird hier die Wahrscheinlichkeit von Zufallseffekten erhöht. Weiters haben *Deurenberg und Yap* in ihrer Studie gezeigt, dass im (süd-ost)asiatischen Raum geringere Grenzwerte für einen gesunden BMI verwendet werden sollen (384). Diese Studie mit indischen Studienteilnehmer*innen verwendet jedoch die standardmäßigen „europäischen“ Grenzwerte ($\text{BMI} = 18.5\text{-}24.9 \text{ kg/m}^2$). Folglich könnten tatsächlich mehr Übergewichtige noch als Normalgewichtige eingestuft worden sein und somit die Prävalenz jener, welche einen erhöhten Körperfettanteil haben, fälschlicherweise erhöht haben.

Aus österreichischer Sicht sind vor allem die europäischen Studien angesichts ähnlicher ethnischer Zusammensetzung der Bevölkerung und dem Lebensstil von besonderer Bedeutung. Die Daten der europäischen Studie zeigen weitgehende Konsistenz (7,26,39,370,371). Die Prävalenz der „NWO“ in der allgemeinen Bevölkerung liegt zwischen 9 % (371) und 10 % (370). Etwa ein Drittel der normalgewichtigen Europäer*innen haben einen zu hohen KFA und gelten als „NWO“ (7,370). In der Studie aus Schweden liegt die Prävalenz unter Normalgewichtigen nur bei etwa 20 %, was möglicherweise aufgrund der vorbildhaften Gesundheitspolitik in den nordischen Ländern zu erklären ist (371).

Zusammenfassend kann die Aussage getätigt werden, dass die „NWO“ keinesfalls ein Einzelfall ist und nicht unterschätzt werden darf. Für exaktere Aussagen müssen jedoch in Zukunft weitere großangelegte, einheitliche Studien in der allgemeinen Bevölkerung durchgeführt werden.

8.2. In der internistischen Praxis

In Anbetracht des geringen Informationsstandes über die Möglichkeit einer „Fettleibigkeit trotz normalen Körpergewichtes“ in der Bevölkerung, ist die Ursache für die Vorstellung in einer internistischen Praxis oftmals eine andere internistische Erkrankung wie z. B.: eine Hypothyreose (Schilddrüsenunterfunktion). Im Rahmen einer allgemeinen Anamnese sollte jedoch unter anderem bei fehlender sportlicher Aktivität bzw. geringer Alltagsbewegung, einem hohen Stresslevel, einer kohlenhydratreichen Ernährung sowie einem muskelarmen Körperbau ein aufmerksamer Arzt*eine aufmerksame Ärztin bei „normalem“ BMI eine „NWO“ in Betracht ziehen.

Zur objektiven Diagnosestellung kommt im niedergelassenen Bereich neben den anthropometrischen Messungen, der Hautfaltenmessung und einer BIA, vor allem eine Überweisung an ein Röntgeninstitut zu einer Körperzusammensetzungsanalyse mittels DXA in Betracht. Es bietet sich vor allem im Rahmen einer indizierten Knochendichtemessung an, zusätzlich die individuelle Körperzusammensetzung zu erheben. Die Kosten für eine Körperzusammensetzungsanalyse mittels DXA werden in der Regel jedoch nicht von einer gesetzlichen Krankenkasse übernommen.

Anhand von beispielhaften realistischen Werten wird ein möglicher weiterer Behandlungsablauf besprochen:

Zum Erhebungszeitpunkt (= 1. DXA-Messung) lässt sich ein BMI von $24,8 \text{ kg/m}^2$ bei einer Körpergröße von 1,74 m und einem Körpergewicht von 75 kg nach einer Körpergewichtsabnahme von 15 kg im letzten Jahr zuvor ermitteln. Laut WHO-Kriterien gilt dieser BMI als normalgewichtig und der*die Patient*in somit als gesund. Jedoch bei der objektiven Analyse der Körperzusammensetzung mittels DXA besteht eine erhöhte Körperfettmasse und die Muskelmasse befindet sich etwa um das 15. Perzentil im gleichgeschlechtlichen und altersgematchten Vergleichskollektiv. Die Diagnose „NWO“ wird gestellt, welche einen BMI unter 25 kg/m^2 und einen Körperfettanteil von über 23,1 – 25 % bei Kauasiern und von über 30 % bei Kauasierinnen voraussetzt (24,374).

Mithilfe der Begriffserklärung „NWO“ in einer patient*innengerechten Sprache und Darstellung der gesundheitlichen Folgen, wie im Kapitel 7 erläutert, soll das Verständnis des*r Patient*in gefördert und die Compliance für die darauffolgend vorgeschlagene Therapie bzw. Lifestylemodifikation erhöht werden. Als Therapieziel werden primär der

Verlust an Fettmasse und der Gewinn an Muskelmasse unter einer Lifestylemodifikation angesehen. Die fehlende Existenz von Leitlinien zur Behandlung der „NWO“ verlangt eine Orientierung an den Standards der Adipositas therapie in Kombination mit aktuellen Studienergebnissen:

Zum Erreichen der beiden Hauptziele – Verlust von (viszeraler) Fettmasse und Zugewinn von Muskelmasse sowie der Erhalt bzw. das Wiederherstellen der metabolischen Gesundheit – wird anhand von derzeitigen Studien vor allem eine proteinreiche (385), sich an der mediterranen Diät orientierenden (386) Ernährung in Kombination mit Sport empfohlen (387).

Die oberste Prämisse zur Reduktion der Fettmasse ist jedoch eine negative Energiebilanz. Grundsätzlich sind die beiden großen Operatoren einer ausgeglichenen Energiebilanz die Ernährung als Energielieferant und die körperliche Aktivität (Alltagsbewegung und Sport) als Energieverbraucher. Zur Berechnung der benötigten Energie eignen sich Apps wie z. B.: „MyFitnessPal“ um den Grundumsatz und den Leistungsumsatz zu ermitteln sowie die täglich aufgenommene Energie gegliedert in Makronährstoffen aufzuzeichnen (388). Für die Reduktion von 1 kg Fettmasse müssen 7000 kcal eingespart werden.

Eine proteinreiche Ernährung hat den Vorteil eines erhöhten Sättigungseffektes (389) sowie einen positiven Stimulus auf die Muskel-Protein-Synthese (390). Studien haben auch die Eignung einer proteinreichen Ernährung für den Kampf gegen eine viszerale Fettleibigkeit nachgewiesen (385). Proteinreich bedeutet, dass Eiweiße $\geq 20\%$ der gesamten aufgenommenen Energie ausmachen. Es muss also eine deutlich höhere Menge an Proteinen als allgemein unabhängig von Alter und Geschlecht empfohlen (0,8 g/kg/Tag) aufgenommen werden (391). Die „International Society of Sports Nutrition“ (ISSN) empfiehlt für Sporttreibenden 1,4 – 2 g pro Kilogramm Körpergewicht täglich, um die bestehende Muskelmasse (zumindest) beizubehalten (390). Zusätzlich empfiehlt die „The European Geriatric Medicine Society“ (EuGMS) besonders über 65-Jährigen eine erhöhte Proteinmindestzufuhr von 1 - 1,2 g pro Kilogramm Körpergewicht täglich (391).

Als manchmal schwierig stellt sich die Deckung eines höheren Eiweißbedarfes bei Veganer*innen heraus. Durch den oftmals höheren Ballaststoffgehalt der pflanzlichen Eiweißquellen haben diese eine verringerte Bioverfügbarkeit und werden schlechter vom Darm aufgenommen. (392)

Oftmals besteht daher Notwendigkeit einer Supplementation mit Proteinersatzprodukten wie z. B.: Proteinshakes.

Die Orientierung an einer mediterranen Ernährungsform mit einem hohen Anteil an Ballaststoffen und Antioxidantien, einem optimalen Verhältnis von Omega-3- zu Omega-6-Fettsäuren sowie wenige Kohlenhydrate mit einem hohen Glykämischen Index steigert die Insulinsensitivität, verbessert einen T2DM und eine Fettleber (386).

Zur Bewahrung der Gesundheit empfiehlt die AHA, ein Ausdauertraining mit moderater Intensität für 150 - 300 Minuten oder mit starker Intensität für 70 - 150 Minuten pro Woche kombiniert mit einem zweimal wöchentlichen Krafttraining. (393) In manchen Studien hat sich das „High-Intensity Interval Training“ (HIIT) als besonders effektiv für den Körperfettverlust erwiesen. Dennoch herrscht im allgemeinen Uneinigkeit und es bedarf weitere Forschung, um das optimale Training zum viszeralen Körperfettverlust zu bestimmen. (387) Es haben sich neben dem HIIT sowohl das alleinige Krafttraining als auch das Krafttraining in Kombination mit Ausdauertraining als nützlich erwiesen. Der Konsens ist, die Art und Form der sportlichen Aktivität ist nebensächlich, es zählt vor allem eine vermehrte körperliche Bewegung. (387)

Beispielsweise kann beim Befolgen der Ratschläge - eine Erhöhung der Proteinzufuhr von 70 g auf 150 g, also 1,5 g/kg, einem Ganzkörperkrafttraining von insgesamt 145 Minuten pro Woche, im Rahmen von mehreren kurzen Trainingseinheiten (25-35 min), und dem Einhalten des berechneten Energiebedarfs - innerhalb von 3 Monaten folgendes Ergebnis mittels DXA-Messung erfasst werden:

Es zeigt sich eine beeindruckende Zunahme der Muskelmasse von 4,85 kg und eine Abnahme der Fettmasse von 3,6 kg im Vergleich zur ersten Messung, die „NWO“ wurde erfolgreich therapiert - bei fast gleichem Gewicht besteht nun also eine wesentlich bessere metabolische Situation.

9. Diskussion

9.1. Unterschätzung durch BMI: Wann und Warum?

Der BMI zählt neben Körpergewicht und Körpergröße zu den am häufigsten verwendeten anthropometrischen Parametern als Screeningtool im Rahmen von Vorsorgeuntersuchungen und Public-Health-Studien. Das Ziel der Anwendung ist eine epidemiologische und individuelle Risikobewertung der kardiovaskulären sowie metabolischen Gesundheit. Diese Fähigkeit weist jedoch Einschränkungen auf. (394) Bereits vor mehr als 20 Jahren haben Experten der WHO jedoch vor einer isolierten Verwendung des BMI als Diagnosekriterium für Übergewicht gewarnt und zu einer Betrachtung in Kombination mit anderen Risikofaktoren aufgerufen (395).

Der BMI hat eine eingeschränkte Aussagekraft über die individuelle **Gesamtkörperfettmasse** und faktisch keine über die **Körperfettverteilung**. Vor allem die Detektion einer erhöhten Körperfettmasse ist aufgrund der geringen Sensitivität begrenzt (396). Es entsteht dadurch oftmals eine individuelle Fehleinschätzung. Eines dieser Phänomene ist die in dieser Arbeit beschriebene „normal weight obesity“ (NWO). Die Schwächen des BMI liegen vor allem im mittleren Bereich der BMI-Skala bei der Differenzierung zwischen Normalgewicht und Übergewicht. Eine Studie zeigt beispielsweise, dass im 95 %-Konfidenzintervall Männer mit einem BMI von 27 kg/m² einen Körperfettanteil von 10 – 32 % haben und ein Großteil dadurch trotz Einstufung als übergewichtig eine gesunde Gesamtkörperfettmasse hat (397).

Die Relevanz des BMI in der derzeitigen medizinischen Grundversorgung ist zwar aufgrund der einfachen Handhabung, der geringen Kosten und der großen Vergleichsdatensätze hoch, kann Ärzt*innen jedoch vor allem in folgenden Bevölkerungsgruppen zu einer irreführenden Einschätzung verleiten:

Ältere Personen: Im Alter kommt es tendenziell zu einem Rückgang der Muskelmasse und einer gleichzeitigen Zunahme der Fettmasse. Es tritt vermehrt das als „Sarcopenic obesity“ bekannte Phänomen auf. Für postmenopausale Frauen entsteht zusätzlich ein erhöhtes Gesundheitsrisiko, unter anderem hervorgerufen durch eine Fettumverteilung (siehe Kapitel

4.2.2). Aufgrund der fehlenden Unterscheidung von Muskel- und Fettmasse bzw. dessen Verteilung ist der BMI als alleiniger erhobener Parameter im Alter nicht ausreichend.

Südostasiatische Bevölkerung: Bei der einfachen Bestimmung des BMI findet keine Berücksichtigung der Ethnie statt. Die Studienlage legt jedoch einen unterschiedlichen Körperfettanteil und Körperfettverteilung bei gleichem BMI in den unterschiedlichen Ethnien nahe. Da die Referenzdaten vor allem aus der europäischen und nordamerikanischen Bevölkerung stammen, können die von der WHO vorgeschlagenen Grenzwerte nicht für Asiaten*Asiatinnen verwendet werden. Kommt es in dieser Ethnie zu einer Anwendung, müssen niedrigere BMI-Grenzwerte verwendet werden. (398)

Geschlecht: Es zeigen sich wichtige geschlechterspezifische Unterschiede in der Muskelmasse, Gesamtfettmasse und in der Fettverteilung (399). Daraus ergeben sich wiederum unterschiedliche gesundheitliche Risiken. Bei Männern ist ein größerer Zusammenhang mit der Gesamtmuskelmasse als mit der Fettmasse erkennbar. (396)

(Kraft-)Sportler*innen: Manche Sportler*innen werden durch den BMI als übergewichtig eingestuft. Hierbei kommt die große Limitation des BMI zu tragen, dass dieser nicht zwischen Muskelmasse und Fettmasse unterscheiden kann. Ihre Gesundheit profitiert sogar von der erhöhten Muskelmasse. Im Normalfall kann anhand einer Anamnese und der optischen Erstbegutachtung, diese fehlerhafte Annahme richtiggestellt werden, um eine Überdiagnostik zu vermeiden.

In der klinischen Anwendung empfiehlt sich eine reflektierte und adaptierte Anwendung des BMIs nach Alter und ethnischer Zugehörigkeit, sowie eine Berücksichtigung des individuellen Körperbaus. Daher ist es ratsam, bei einer schnellen Evaluation des Gesundheitszustandes, den BMI in Kombination mit dem praktikablen Bauchumfang zu verwenden (398).

9.2. Sinnhaftigkeit der Implementierung von BIA zum

Körperfettmassescreening in der Vorsorgeuntersuchung

Ein übergeordnetes Ziel der Vorsorgeuntersuchung ist die Vermeidung (Prävention) von Todesfällen aufgrund kardiovaskulärer und metabolischer Erkrankungen. Herz-Kreislauf-Erkrankungen stellen unter den Österreichern ab 45 Jahren und den Österreicherinnen ab 65 Jahren die häufigste Todesursache dar.

Aktuell werden in Österreich im Rahmen der kostenlosen Vorsorgeuntersuchung alle freiwilligen erwachsenen Staatsbürger auf den Risikofaktor Übergewicht bzw. Fettleibigkeit mittels BMI untersucht. (400) Zusätzlich sollte die additive Verwendung des Taillenumfanges eine exaktere Beurteilung des kardiometabolischen Risikos bei Patient*innen mit einem BMI bis 35 kg/m² ermöglichen. Bei einem BMI ab 30 kg/m² oder einem BMI zwischen 25 und 29,9 kg/m² und abdominalem Fettverteilungsmuster (WC Männer >102 cm, WC Frauen >88 cm), sowie bei übergewichtsbedingten Gesundheitsstörungen, wird in der Vorsorgeuntersuchungsbroschüre Ärzt*innen empfohlen, eine Therapie in Form von Ernährungsumstellung, gesteigerter körperlicher Aktivität und verhaltenstherapeutischer Techniken einzuleiten. Neben der Prävention von Übergewicht liegen die Unterziele der Vorsorgeuntersuchung in der Vermeidung des Bewegungsmangels und dem Schutz vor Entstehung eines Bluthochdruckes, einer Fettstoffwechselstörung und eines T2DM. Hierfür werden die Blutparameter Gesamtcholesterin, TAGs und HDL-Cholesterin und der NBZ bestimmt, sowie der Blutdruck erhoben. (285)

Basierend auf der hohen Anzahl an zu testenden Personen, sollen die Kosten für das staatliche Gesundheitssystem möglichst gering gehalten werden. (401)

Nach Wilson & Jungner sollen folgende Prinzipien für ein erfolgreiches Screening-Programm erfüllt sein (402):

- ***Die zu detektierende Krankheit soll ein erhebliches Gesundheitsproblem darstellen und in signifikanter Häufigkeit auftreten:*** Wie aus Kapitel 7 hervorgeht, haben eine „NWO“, eine viszerale Adipositas und ein erhöhter Körperfettanteil erhebliche gesundheitliche Folgen für den Stoffwechsel, das Herzkreislaufsystem, und stellen einen Risikofaktor für Krebserkrankungen und vieler weiterer Erkrankungen dar. Trotz der schwankenden Prävalenzbestimmungen, kann von etwa einem Drittel der Normalgewichtigen mit „NWO“ ausgegangen werden (siehe Kapitel 8.1).
- ***Die Pathogenese der Krankheit, sowie deren pathophysiologische Auswirkungen und ein behandelbares Frühstadium bzw. eine Latenzphase sollen bekannt sein:*** Die Entstehung eines erhöhten Körperfettanteil ist, wie im Kapitel 4 erwähnt, zur

Genüge in der wissenschaftlichen Literatur beschrieben. Es bestehen jedoch noch Lücken in der Datenlage zur Entstehung einer „NWO“ oder viszeralen Adipositas.

- ***Es muss einen adäquaten Screeningtest geben – er muss kostengünstig, zeitsparend, einfach handhabbar und genau sein:*** Die isolierte Verwendung des BMI stellt aufgrund der fehlenden Aussage über die Körperfettverteilung und die Körperzusammensetzung kein adäquates Mittel zum Screening einer „NWO“ und viszeralen Adipositas dar. Die Kombination von WC und einer BIA-Analyse kann grobe Informationen über die Körperzusammensetzung und die Körperfettverteilung liefern.
- ***Eine adäquate Gesundheitsinfrastruktur zur Diagnosestellung und Therapie muss vorhanden sein:*** Als Goldstandard zur Diagnosestellung einer „NWO“ und einer viszeralen Adipositas gelten bildgebende Verfahren. Hierfür eignet sich besonders eine DXA, aufgrund der schnellen Durchführung und der geringen Strahlenbelastung.
- ***Es muss eine evidenz-basierte Therapie bei Diagnosestellung zur Verfügung stehen:*** Vor allem die Lifestylemodifikationen mit einer erhöhten Eiweißzufuhr und vermehrter körperlicher Aktivität sind ressourcenschonend durchführbar.
- ***Der Test muss für die Bevölkerung vertretbar sein:*** Die beiden nicht-invasiven Verfahren BIA und WC sind für die Patient*innen nicht schmerzhaft und zeitschonend. Ihnen sollte daher kein großer Widerstand von der Bevölkerung widerfahren.
- ***Es soll klare Richtlinien und Übereinkommen geben für die Indikationsstellung einer Therapie und die zu behandelnden Personen:*** Nach aktuellem Stand gibt es von der WHO noch keine expliziten Grenzwerte, ab welchen eine Therapie indiziert ist. Jedoch muss hierbei wiederum auf die verschiedenen Ethnien, das Alter und das Geschlecht Rücksicht genommen werden.
- ***Das Kosten-Nutzen-Verhältnis von Screening, Diagnosestellung, Therapie und gesundheitlichen Auswirkungen muss erfüllt sein:*** Die Anwendung von WC und BIA als Screeningtests sind kosteneffizient, die Diagnose kann mit einer etwas teureren DXA gestellt werden. Die Lifestylemodifikationen (Ernährungsumstellung und Bewegungstherapie) als primäre Therapieoptionen sind ressourcenschonend.

Die durch Folgeerkrankungen aufkommenden hohen Kosten können dadurch vermieden werden.

- **Früherkennung kann als kontinuierlicher Vorgang durchgeführt werden, ein einmaliger, punktueller Test ist nicht zweckmäßig:** Da sich das Fettverteilungsmuster im Laufe der Zeit durch Lebensumstellungen und vor allem im Alter verändern kann, soll regelmäßig danach gescreent werden, um Veränderung frühzeitig erkennen zu können.

Resümierend kann festgehalten werden, dass eine „NWO“ bzw. eine viszerale Adipositas beinahe vollständig die Prinzipien von Wilson & Jungner erfüllen und sich somit für ein Screening-Programm anbieten würde. Als adäquate Screeningtests empfiehlt sich die Kombination von WC und BIA aufgrund der Aussagefähigkeit über Körperfettverteilung und Gesamtkörperfettanteil.

Welche zukünftigen Empfehlungen ergeben sich dadurch für Österreich?

Interessanterweise werden zum gegenwärtigen Zeitpunkt bei den kardiovaskulären Risikokalkulatoren in der Vorsorgeuntersuchung wie z. B.: „AHA Risk Calculator“ oder die „New Zealand Risk Scale“ der WC und zum Teil nicht einmal der BMI mitberücksichtigt. Kritisch zu hinterfragen ist in der österreichischen Vorsorgeuntersuchung insbesondere der Irrglaube, dass eine abdominale Fettverteilung erst ab einem BMI von 25 kg/m^2 interventionswürdig ist. Zusätzlich wird nicht explizit auf die notwendige Berücksichtigung des Alters bei der BMI-Einordnung hingewiesen. Der sich zurückbildenden Muskelmasse im Alter wird keine Aufmerksamkeit geschenkt. Im Gegensatz zur österreichischen Gesundheitskasse (ÖGK) ist bei der Sozialversicherungsanstalt der Selbstständigen (SVS) im Rahmen einer Gesundenuntersuchung eine BIA-Analyse keine Privatleistung (403).

Faktisch ist die derzeitige Verwendung des BMI unzureichend und nicht aussagefähig über die Gesamtkörperfettmasse. Eine präzisere gesundheitliche Aussage kann in Kombination mit dem WC getroffen werden. Da vor allem im BMI-Bereich von $18,5 - 29,9 \text{ kg/m}^2$ Fehleinschätzungen aufgrund der unzulässigen Aussage über die Körperzusammensetzung gemacht werden, bietet sich bei diesem Bevölkerungsteil eine zusätzliche Durchführung einer BIA-Analyse an. Die Bestimmung der Stoffwechselfparameter NBZ und der

Fettstoffwechselparameter ist zwar aus fachlicher Sicht plausibel und vertretbar. Sie können krankheitswerte Stoffwechselstörungen anzeigen, jedoch stellt eine Stoffwechselstörung bereits eine fortschreitende Krankheitsdynamik dar. Ziel wäre es, das Eintreten dieser genannten Veränderungen bereits zu verhindern.

Um unnötige Kosten zu vermeiden, wäre ein möglicher Ansatz:

- 1) In einer Anamnese (oder effizienter durch einen selbstauszufüllenden Anamnesebogen) soll das Ausmaß der körperlichen Aktivität und die Ernährungsgewohnheiten (z. B.: kohlenhydratreiche Ernährung oder Ausmaß der Eiweißzufuhr) eruiert werden und bei Bedarf kann ein Ernährungstagebuch bis zum Besprechungstermin geführt werden. Die Essgewohnheiten können auch per App getrackt werden.
- 2) Im Rahmen einer kurzen klinischen Untersuchung sollen, wie derzeit üblich, der BMI und der WC bestimmt werden. Dabei kann ein geschultes ärztliches Auge bei der Betrachtung eventuell bereits einen typischen Körperbau mit erhöhtem Fettanteil erkennen (der „typische österreichische Bierbauch“).
- 3) a) Bei einem BMI zwischen 18,5 - 29,9 kg/m² und einem WC bei Frauen über 88 cm und bei Männern über 102 cm sollte man eine BIA-Analyse in Betracht ziehen.
b) Auch bei demselben BMI, einer niedrigen anamnestischen körperlichen Aktivität und einer proteinarmen und kohlenhydratreichen Ernährung, soll an eine BIA-Analyse gedacht werden.
- 4) Bei einem krankheitswerten BIA-Ergebnis bzw. krankheitswerten Stoffwechselveränderungen bei Normalgewichtigen, soll an die Möglichkeit einer DXA gedacht werden.

Von zentraler Bedeutung ist, dass Ärzt*innen die Möglichkeit einer vermehrten krankhaften Körperfettmasse bei „Normalgewichtigen“ und die ethnien-abhängigen BMI-Grenzwerte (insbesondere bei Menschen asiatischer Herkunft), nicht außer Acht lassen. Ergänzend muss bei Älteren die zunehmende Abnahme der Muskelmasse und die Gefahr einer „Sarcopenic obesity“ bedacht und angesprochen werden. Eine ausreichend aus Eiweißen bestehende Ernährung gewinnt in diesem Lebensabschnitt nochmals an zusätzlicher Bedeutung. Zusätzlich sollen Frauen während und nach der Menopause über die negativen

gesundheitlichen Auswirkungen aufgeklärt werden und zum Beibehalten ihres Körpergewichtes animiert werden.

Im Allgemeinen muss in der Bevölkerung durch z. B.: Kampagnen ein größeres Bewusstsein geschaffen werden, dass die Gesamtkörperfettmasse und deren Verteilung gesundheitsrelevant sind und der BMI darüber nur eine unzureichende Aussage tätigen kann.

9.3. Kritische Reflexion/Einschränkungen zu Inhalt und Methode

In dieser Arbeit wurde die Methode „narrative Literaturreview“ angewendet, um einen Überblick über den aktuellen Wissensstand der „NWO“ darbieten zu können. Daraus resultieren gewisse methodische und inhaltliche Limitationen, die bei der Einordnung der Informationen Beachtung finden müssen.

Die Informationswiedergabe kann mit dieser Methode subjektiv sein. Zum einen hängt die Auswahl von den ausgewählten Begriffen für die Stichwortsuche ab und zum anderen unterliegt die dargebotene Information der Interpretation der Autorin (Autor*innen-Bias). Demnach basierte der Arbeitsprozess auf keiner exakten systematischen Literatursuche und Studiauswahl (Selektionsbias). Außerdem könnte ein zusätzlicher Selektionsbias durch die primäre Verwendung der Datenbank PubMed und Google Scholar entstanden sein, indem Studien von anderen Datenbanken nicht berücksichtigt worden sind. Mit dieser Arbeit kann der Vollkommenheitsanspruch der aktuellen Informationsdarbietung nicht erfüllt werden. Es können mit dieser Methode relevante Studien und Literatur unter anderem aufgrund von möglichen unveröffentlichten Studien oder fehlenden Studien in Datenbanken übersehen worden sein. Außerdem besteht die Gefahr der Generalisierung einzelner Studien auf die allgemeine Bevölkerung, das bei Nichtbeachtung des Studiendesigns falsche Schlüsse zulässt. Es haben keine Qualitätskontrollen der Studien wie z. B.: mittels PICO-Schema stattgefunden. Zusätzlich kommt es zu einer Einschränkung des Informationsgehaltes aufgrund der ausschließlichen Verwendung deutschsprachiger und englischsprachiger Literatur.

Zur Erhöhung der wissenschaftlichen Relevanz wurden folgende Schritte unternommen:

Zur Erhöhung der Reproduzierbarkeit wurden die verwendeten Suchbegriffe und der Suchzeitraum angegeben. Um eine Qualitätssteigerung zu erzielen, wurde in dieser Arbeit versucht, ausschließlich Studien und Artikel aus renommierten wissenschaftlichen Journalen

zu wählen. Darüber hinaus muss darauf hingewiesen werden, dass in dieser Arbeit Studien mit unterschiedlichen Studiendesigns verwendet wurden. Die verwendete Datenbank „PubMed“ bietet eine umfassende Sammlung medizinischer Literatur, wird täglich aktualisiert und die meisten Einträge entstammen Fachzeitschriften mit Peer-Review-Verfahren. Die Kompensation der bewussten und unbewussten persönlichen Meinung wurde mit Hilfe umfangreicher Literaturstudie in viele verschiedenen Quellen versucht.

Ein großes inhaltliches Problem stellt die uneinheitliche Definition der „NWO“ dar. Daraus resultieren auch die vielen verschiedenen verwendeten Begriffe („NWO“, „MONW“, „visceral adiposity“, „sarcopenic obesity“). Die große Gemeinsamkeit all dieser Begriffe sind die gesundheitlichen Folgen, jedoch sind sie aus inhaltlichem Aspekt nicht ident. Oftmals gibt es auch bei Aussagen Überlappungen mit der allgemeinen Fettleibigkeit.

Zusammenfassend bietet diese Arbeit einen Überblick über den aktuellen Forschungsstand zur „NWO“. Um einen höheren wissenschaftlichen Standard erfüllen zu können, müsste jedoch eine andere Methode verwendet werden.

9.4. Ausblick und Anregungen für weiterführende Arbeiten

Im Vergleich zur Fülle der zur Verfügung stehenden Literatur beim Thema „Adipositas“, ist eine deutliche Forschungslücke bei der „NWO“ erkennbar. Anzumerken ist das junge Bestehen des neu beschriebenen Phänomens „Normal weight obesity“ seit dem Jahr 2006, im Vergleich zum seit einigen Jahrhunderten bestehenden Begriff „Adipositas“. Dem Umstand zum Trotz hat ein französischer Professor bereits in den 1940er Jahren einen Zusammenhang zwischen der Körperfettverteilung und den gesundheitlichen Auswirkungen postuliert (404). Die bisherige Literatur findet große Einigkeit in den gravierenden gesundheitlichen Auswirkungen der unterdiagnostizierten „NWO“. Zur Erhaltung der Gesundheit, zum Verständnis von Gewichtung der Risikofaktoren, zur einheitlichen allgemeinen Erkennung, zu Folgen und therapeutischen Interventionen kann die globale Anerkennung der Erkrankung „clinical obesity“, ausgelöst durch ein zu hohes Maß an Körperfett, einen wichtigen Schritt beitragen.

Folgend gilt als Ziel die Entwicklung und Einführung einer einheitlichen internationalen Definition der „NWO“ unter Berücksichtigung des Geschlechtes, des Alters und der Ethnie, möglicherweise als Unterdiagnose einer „clinical obesity“.

Viele Fragen bleiben aktuell offen, daher gibt es noch viel zu tun – etwa Interventionsstudien zu den Auswirkungen von verschiedenen therapeutischen Maßnahmen und Möglichkeiten der Prävention.

Literaturverzeichnis

1. World Obesity Federation. World Obesity. [zitiert 3. Oktober 2024]. Prevalence of Obesity. Verfügbar unter: <https://www.worldobesity.org/about/about-obesity/prevalence-of-obesity>
2. Ng M, Fleming T, Robinson M, Thomson B, Graetz N, Margono C, u. a. Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *The Lancet*. August 2014;384(9945):766–81.
3. WHO European Office for the Prevention and Control of Noncommunicable Diseases. Obesity in the WHO European region factsheet [Internet]. 2022 [zitiert 29. Juli 2025]. Verfügbar unter: <https://www.who.int/europe/publications/m/item/obesity-in-the-who-european-region-factsheet>
4. World Obesity Federation. World Obesity. [zitiert 2. Oktober 2024]. Global Obesity Observatory: Austria. Verfügbar unter: <https://data.worldobesity.org/country/austria-11/>
5. Linge J, Cariou B, Neeland IJ, Petersson M, Rodríguez Á, Dahlqvist Leinhard O. Skewness in Body fat Distribution Pattern Links to Specific Cardiometabolic Disease Risk Profiles. *J Clin Endocrinol Metab*. Februar 2024;109(3):783–91.
6. Neeland IJ, Ross R, Després JP, Matsuzawa Y, Yamashita S, Shai I, u. a. Visceral and ectopic fat, atherosclerosis, and cardiometabolic disease: a position statement. *Lancet Diabetes Endocrinol*. September 2019;7(9):715–25.
7. Gómez-Ambrosi J, Silva C, Galofré JC, Escalada J, Santos S, Millán D, u. a. Body mass index classification misses subjects with increased cardiometabolic risk factors related to elevated adiposity. *Int J Obes*. Februar 2012;36(2):286–94.
8. World Obesity Federation. World Obesity Federation Global Obesity Observatory. [zitiert 11. Oktober 2024]. Economic impact of overweight and obesity: Country results. Verfügbar unter: <https://data.worldobesity.org/economic-impact-new/countries/#AT>
9. World Health Organization. ICD-11 for Mortality and Morbidity Statistics [Internet]. [zitiert 23. Juli 2024]. Verfügbar unter: <https://icd.who.int/browse/2024-01/mms/en#149403041>
10. Brix JM, Andersen B, Aydinkoc-Tuzcu K, Beckerhinn P, Brossard-Eitzinger A, Cavini A, u. a. Übergewicht und Adipositas bei Erwachsenen: allgemeine Behandlungsgrundsätze und konservatives Management. *Wien Klin Wochenschr*. November 2023;135(S6):706–20.
11. Hebebrand J, Holm JC, Woodward E, Baker JL, Blaak E, Durrer Schutz D, u. a. A Proposal of the European Association for the Study of Obesity to Improve the ICD-11

- Diagnostic Criteria for Obesity Based on the Three Dimensions Etiology, Degree of Adiposity and Health Risk. *Obes Facts*. 2017;10(4):284–307.
12. Oliveros E, Somers VK, Sochor O, Goel K, Lopez-Jimenez F. The Concept of Normal Weight Obesity. *Prog Cardiovasc Dis*. Januar 2014;56(4):426–33.
 13. Blundell JE, Dulloo AG, Salvador J, Frühbeck G, EASO SAB Working Group on BMI. Beyond BMI - Phenotyping the Obesities. *Obes Facts*. 2014;7(5):322–8.
 14. Mechanick JI, Hurley DL, Garvey WT. Adiposity-Based Chronic Disease as a new Diagnostic Term: The American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology Position Statement. *Endocr Pract*. März 2017;23(3):372–8.
 15. Rubino F, Cummings DE, Eckel RH, Cohen RV, Wilding JPH, Brown WA, u. a. Definition and diagnostic criteria of clinical obesity. *Lancet Diabetes Endocrinol*. März 2025;13(3):221–62.
 16. Frühbeck G, Busetto L, Dicker D, Yumuk V, Goossens GH, Hebebrand J, u. a. The ABCD of Obesity: An EASO Position Statement on a Diagnostic Term with Clinical and Scientific Implications. *Obes Facts*. 2019;12(2):131–6.
 17. Garvey WT, Mechanick JI. Proposal for a Scientifically Correct and Medically Actionable Disease Classification System (ICD) for Obesity. *Obesity*. März 2020;28(3):484–92.
 18. Bays HE, Toth PP, Kris-Etherton PM, Abate N, Aronne LJ, Brown WV, u. a. Obesity, adiposity, and dyslipidemia: A consensus statement from the National Lipid Association. *J Clin Lipidol*. Juli 2013;7(4):304–83.
 19. Bays H. Adiposopathy, Sick Fat, Ockham's Razor, and Resolution of the Obesity Paradox. *Curr Atheroscler Rep*. Mai 2014;16(5):409.
 20. Fitch AK, Bays HE. Obesity definition, diagnosis, bias, standard operating procedures (SOPs), and telehealth: An Obesity Medicine Association (OMA) Clinical Practice Statement (CPS) 2022. *Obes Pillars*. März 2022;1:100004.
 21. Unnikrishnan R, Anjana RM, Mohan V. Diabetes in South Asians: Is the Phenotype Different? *Diabetes*. Januar 2014;63(1):53–5.
 22. Tchernof A, Després JP. Pathophysiology of Human Visceral Obesity: An Update. *Physiol Rev*. Januar 2013;93(1):359–404.
 23. Franco LP, Morais CC, Cominetti C. Normal-weight obesity syndrome: diagnosis, prevalence, and clinical implications. *Nutr Rev*. September 2016;74(9):558–70.
 24. De Lorenzo A, Martinoli R, Vaia F, Di Renzo L. Normal weight obese (NWO) women: An evaluation of a candidate new syndrome. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. Dezember 2006;16(8):513–23.

25. Toplak H, Leitner DR, Harreiter J, Hoppichler F, Wascher TC, Schindler K, u. a. „Diabetesity“ – Adipositas und Typ-2-Diabetes (Update 2019). Wien Klin Wochenschr. Mai 2019;131(S1):71–6.
26. Marques-Vidal P, Pécoud A, Hayoz D, Paccaud F, Mooser V, Waeber G, u. a. Normal weight obesity: Relationship with lipids, glycaemic status, liver enzymes and inflammation. Nutr Metab Cardiovasc Dis. November 2010;20(9):669–75.
27. Wirth A, Hauner H, Herausgeber. Adipositas: Ätiologie, Folgekrankheiten, Diagnostik, Therapie [Internet]. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2013 [zitiert 28. Oktober 2024]. Verfügbar unter: <https://link.springer.com/10.1007/978-3-642-22855-1>
28. Ravussin E, Bogardus C. A brief overview of human energy metabolism and its relationship to essential obesity. Am J Clin Nutr. Januar 1992;55:242S-245S.
29. Berg JM, Tymoczko JL, Gatto jr. GJ, Stryer L. Stryer Biochemie. 8. Auflage. Berlin [Heidelberg]: Springer Spektrum; 2018.
30. World Health Organization. WHO European regional obesity report 2022. 2022.
31. Sakers A, De Siqueira MK, Seale P, Villanueva CJ. Adipose-tissue plasticity in health and disease. Cell. Februar 2022;185(3):419–46.
32. Pape HC, Kurtz A, Silbernagl S, Herausgeber. Physiologie. 9. vollständig überarbeitete Auflage. Stuttgart: Thieme; 2019.
33. WHO-Regionalbüro für Europa. WHO. 2022 [zitiert 28. Oktober 2024]. Neuer Bericht der WHO: Europa kann seine Adipositas-“Epidemie“ umkehren. Verfügbar unter: <https://www.who.int/europe/de/news/item/03-05-2022-new-who-report--europe-can-reverse-its-obesity--epidemic>
34. Deutsche Adipositas-Gesellschaft. S3-Leitlinie Adipositas - Prävention und Therapie Version 5.0 Oktober 2024 [Internet]. [zitiert 29. Oktober 2024]. Verfügbar unter: <https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/050-001>
35. Keys A, Taylor HL, Grande F. Basal metabolism and age of adult man. Metabolism. April 1973;22(4):579–87.
36. Zurlo F, Larson K, Bogardus C, Ravussin E. Skeletal muscle metabolism is a major determinant of resting energy expenditure. J Clin Invest. November 1990;86(5):1423–7.
37. Ravussin E, Lillioja S, Knowler WC, Christin L, Freymond D, Abbott WGH, u. a. Reduced Rate of Energy Expenditure as a Risk Factor for Body-Weight Gain. N Engl J Med. Februar 1988;318(8):467–72.
38. Wei S, Nguyen TT, Zhang Y, Ryu D, Gariani K. Sarcopenic obesity: epidemiology, pathophysiology, cardiovascular disease, mortality, and management. Front Endocrinol. Juni 2023;14:1185221.

39. Parfenteva OI, Kulemin NA, Bondareva EA, Ahmetov II. Prevalence and Predictors of Normal-Weight Obesity among Women. *Nutrients*. August 2024;16(16):2579.
40. Ohlsson B, Manjer J. Sociodemographic and Lifestyle Factors in relation to Overweight Defined by BMI and “Normal-Weight Obesity”. *J Obes*. Januar 2020;2020:1–11.
41. Baumgartner RN. Body Composition in Healthy Aging. *Ann N Y Acad Sci*. Mai 2000;904(1):437–48.
42. Zamboni M, Mazzali G, Fantin F, Rossi A, Di Francesco V. Sarcopenic obesity: A new category of obesity in the elderly. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. Juni 2008;18(5):388–95.
43. World Health Organization. WHO. 2025 [zitiert 29. Dezember 2024]. Obesity and overweight. Verfügbar unter: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
44. Swinburn B, Egger G, Raza F. Dissecting Obesogenic Environments: The Development and Application of a Framework for Identifying and Prioritizing Environmental Interventions for Obesity. *Prev Med*. Dezember 1999;29(6):563–70.
45. Agrawal S, Wang M, Klarqvist MDR, Smith K, Shin J, Dashti H, u. a. Inherited basis of visceral, abdominal subcutaneous and gluteofemoral fat depots. *Nat Commun*. Juni 2022;13(1):3771.
46. Rice T, Pérusse L, Bouchard C, Rao DC. Familial clustering of abdominal visceral fat and total fat mass: the Québec Family Study. *Obes Res*. Mai 1996;4(3):253–61.
47. Stunkard AJ, Harris JR, Pedersen NL, McClearn GE. The Body-Mass Index of Twins Who Have Been Reared Apart. *N Engl J Med*. Mai 1990;322(21):1483–7.
48. Yaghootkar H, Scott RA, White CC, Zhang W, Speliotes E, Munroe PB, u. a. Genetic evidence for a normal-weight „metabolically obese“ phenotype linking insulin resistance, hypertension, coronary artery disease, and type 2 diabetes. *Diabetes*. Dezember 2014;63(12):4369–77.
49. The Prostate, Lung, Colorectal, and Ovarian (PLCO) Cancer Screening Trial, KORA, Nurses’ Health Study, Diabetes Genetics Initiative, The SardiNIA Study, The Wellcome Trust Case Control Consortium, u. a. Common variants near MC4R are associated with fat mass, weight and risk of obesity. *Nat Genet*. Juni 2008;40(6):768–75.
50. Fischer-Posovszky P, Von Schnurbein J, Moepps B, Lahr G, Strauss G, Barth TF, u. a. A New Missense Mutation in the Leptin Gene Causes Mild Obesity and Hypogonadism without Affecting T Cell Responsiveness. *J Clin Endocrinol Metab*. Juni 2010;95(6):2836–40.
51. Di Renzo L, Bigioni M, Del Gobbo V, Premrov MG, Barbini U, Di Lorenzo N, u. a. Interleukin-1 (IL-1) receptor antagonist gene polymorphism in normal weight obese

- syndrome: relationship to body composition and IL-1 alpha and beta plasma levels. *Pharmacol Res.* Februar 2007;55(2):131–8.
52. Di Renzo L, Bertoli A, Bigioni M, Del Gobbo V, Premrov MG, Calabrese V, u. a. Body composition and -174G/C interleukin-6 promoter gene polymorphism: association with progression of insulin resistance in normal weight obese syndrome. *Curr Pharm Des.* 2008;14(26):2699–706.
 53. Lim K, Haider A, Adams C, Sleigh A, Savage DB. Lipodistrophy: a paradigm for understanding the consequences of „overloading“ adipose tissue. *Physiol Rev.* Juli 2021;101(3):907–93.
 54. Ajluni N, Meral R, Neidert AH, Brady GF, Buras E, McKenna B, u. a. Spectrum of disease associated with partial lipodystrophy: lessons from a trial cohort. *Clin Endocrinol (Oxf).* Mai 2017;86(5):698–707.
 55. McTigue KM, Garrett JM, Popkin BM. The natural history of the development of obesity in a cohort of young U.S. adults between 1981 and 1998. *Ann Intern Med.* Juni 2002;136(12):857–64.
 56. Katzmarzyk PT, Bray GA, Greenway FL, Johnson WD, Newton RL, Ravussin E, u. a. Racial differences in abdominal depot-specific adiposity in white and African American adults. *Am J Clin Nutr.* Januar 2010;91(1):7–15.
 57. Lear SA, Humphries KH, Kohli S, Chockalingam A, Frohlich JJ, Birmingham CL. Visceral adipose tissue accumulation differs according to ethnic background: results of the Multicultural Community Health Assessment Trial (M-CHAT). *Am J Clin Nutr.* August 2007;86(2):353–9.
 58. Deurenberg P, Deurenberg-Yap M, Guricci S. Asians are different from Caucasians and from each other in their body mass index/body fat per cent relationship. *Obes Rev Off J Int Assoc Study Obes.* August 2002;3(3):141–6.
 59. Yajnik CS, Fall CHD, Coyaji KJ, Hirve SS, Rao S, Barker DJP, u. a. Neonatal anthropometry: the thin–fat Indian baby. The Pune Maternal Nutrition Study. *Int J Obes.* Februar 2003;27(2):173–80.
 60. Whitaker R. Predicting Preschooler Obesity at Birth: The Role of Maternal Obesity in Early Pregnancy. *Pediatrics.* Juli 2004;114(1):e29–36.
 61. Oken E, Rifas-Shiman SL, Field AE, Frazier AL, Gillman MW. Maternal Gestational Weight Gain and Offspring Weight in Adolescence. *Obstet Gynecol.* November 2008;112(5):999–1006.
 62. Doñate Carramiñana L, Guillén Sebastián C, Iglesia Altaba I, Nagore Gonzalez C, Alvarez Sauras ML, García Enguita S, u. a. Rapid Growth between 0 and 2 Years Old in Healthy Infants Born at Term and Its Relationship with Later Obesity: A Systematic Review and Meta-Analysis of Evidence. *Nutrients.* September 2024;16(17):2939.

63. Drewnowski A, Greenwood MRC. Cream and sugar: Human preferences for high-fat foods. *Physiol Behav.* April 1983;30(4):629–33.
64. Weigle DS, Breen PA, Matthys CC, Callahan HS, Meeuws KE, Burden VR, u. a. A high-protein diet induces sustained reductions in appetite, ad libitum caloric intake, and body weight despite compensatory changes in diurnal plasma leptin and ghrelin concentrations. *Am J Clin Nutr.* Juli 2005;1(1):41–8.
65. Männistö S, Harald K, Kontto J, Lahti-Koski M, Kaartinen NE, Saarni SE, u. a. Dietary and lifestyle characteristics associated with normal-weight obesity: the National FINRISK 2007 Study. *Br J Nutr.* März 2014;111(5):887–94.
66. Haghighat N, Ashtary-Larky D, Bagheri R, Wong A, Cheraghloo N, Moradpour G, u. a. Effects of 6 Months of Soy-Enriched High Protein Compared to Eucaloric Low Protein Snack Replacement on Appetite, Dietary Intake, and Body Composition in Normal-Weight Obese Women: A Randomized Controlled Trial. *Nutrients.* Juni 2021;13(7):2266.
67. Hauner H, Bechthold A, Boeing H, Brönstrup A, Buyken A, Leschik-Bonnet E, u. a. Evidence-Based Guideline of the German Nutrition Society: Carbohydrate Intake and Prevention of Nutrition-Related Diseases. *Ann Nutr Metab.* 2012;60(Suppl. 1):1–58.
68. Food and Agriculture Organization of the United Nations, Monteiro, C, Cannon, G, Lawrence, M, da Costa Louzada, ML, Machado, PP. Ultra-processed foods, diet quality, and health using the NOVA classification system. *Glob Forum Food Secur Nutr FSN Forum* [Internet]. 2019; Verfügbar unter: Ultra-processed foods, diet quality, and health using the NOVA classification system
69. Hall KD, Ayuketah A, Brychta R, Cai H, Cassimatis T, Chen KY, u. a. Ultra-Processed Diets Cause Excess Calorie Intake and Weight Gain: An Inpatient Randomized Controlled Trial of Ad Libitum Food Intake. *Cell Metab.* Juli 2019;30(1):67-77.e3.
70. Amani R, Parohan M, Jomehzadeh N, Haghighizadeh MH. Dietary and Biochemical Characteristics Associated with Normal-Weight Obesity. *Int J Vitam Nutr Res.* November 2019;89(5–6):331–6.
71. De Santi M, Callari F, Brandi G, Toscano RV, Scarlata L, Amagliani G, u. a. Mediterranean diet adherence and weight status among Sicilian Middle school adolescents. *Int J Food Sci Nutr.* November 2020;71(8):1010–8.
72. Smith RC, Rachakonda S, Dwivedi S, Davis JM. Olanzapine and risperidone effects on appetite and ghrelin in chronic schizophrenic patients. *Psychiatry Res.* Oktober 2012;199(3):159–63.
73. Martínez-González MÁ, Alfredo Martínez J, Hu F, Gibney M, Kearney J. Physical inactivity, sedentary lifestyle and obesity in the European Union. *Int J Obes.* November 1999;23(11):1192–201.

74. Olafsdottir AS, Torfadottir JE, Arngrimsson SA. Health Behavior and Metabolic Risk Factors Associated with Normal Weight Obesity in Adolescents. Buchowski M, Herausgeber. PLOS ONE. August 2016;11(8):e0161451.
75. Henson J, Edwardson CL, Morgan B, Horsfield MA, Bodicoat DH, Biddle SJH, u. a. Associations of Sedentary Time with Fat Distribution in a High-Risk Population. *Med Sci Sports Exerc.* August 2015;47(8):1727–34.
76. Whitaker KM, Pereira MA, Jacobs DR, Sidney S, Odegaard AO. Sedentary Behavior, Physical Activity, and Abdominal Adipose Tissue Deposition. *Med Sci Sports Exerc.* März 2017;49(3):450–8.
77. Ding J, Kritchevsky SB, Newman AB, Taaffe DR, Nicklas BJ, Visser M, u. a. Effects of birth cohort and age on body composition in a sample of community-based elderly. *Am J Clin Nutr.* Februar 2007;85(2):405–10.
78. Stenholm S, Harris TB, Rantanen T, Visser M, Kritchevsky SB, Ferrucci L. Sarcopenic obesity: definition, cause and consequences: *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* November 2008;11(6):693–700.
79. Roubenoff R. Sarcopenic Obesity: The Confluence of Two Epidemics. *Obes Res.* Juni 2004;12(6):887–8.
80. Kotani K, Tokunaga K, Fujioka S, Kobatake T, Keno Y, Yoshida S, u. a. Sexual dimorphism of age-related changes in whole-body fat distribution in the obese. *Int J Obes Relat Metab Disord J Int Assoc Study Obes.* April 1994;18(4):207–202.
81. Cota BC, Costa FR, Juvanhol LL, Ribeiro SAV, Priore SE, De Faria ER, u. a. Factors associated with normal-weight obesity in adolescents. *Br J Nutr.* Juni 2023;129(12):2036–45.
82. Abizanda P, Romero L, Sánchez-Jurado PM, Ruano TF, Ríos SS, Sánchez MF. Energetics of Aging and Frailty: The FRADEA Study. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* Juni 2016;71(6):787–96.
83. Li C, Yu K, Shyh-Chang N, Jiang Z, Liu T, Ma S, u. a. Pathogenesis of sarcopenia and the relationship with fat mass: descriptive review. *J Cachexia Sarcopenia Muscle.* April 2022;13(2):781–94.
84. Enzi G, Gasparo M, Biondetti PR, Fiore D, Semisa M, Zurlo F. Subcutaneous and visceral fat distribution according to sex, age, and overweight, evaluated by computed tomography. *Am J Clin Nutr.* Dezember 1986;44(6):739–46.
85. Hughes VA, Roubenoff R, Wood M, Frontera WR, Evans WJ, Fiatarone Singh MA. Anthropometric assessment of 10-y changes in body composition in the elderly. *Am J Clin Nutr.* August 2004;80(2):475–82.
86. Sowers M, Zheng H, Tomey K, Karvonen-Gutierrez C, Jannausch M, Li X, u. a. Changes in Body Composition in Women over Six Years at Midlife: Ovarian and Chronological Aging. *J Clin Endocrinol Metab.* März 2007;92(3):895–901.

87. Schaap LA, Pluijm SMF, Smit JH, Van Schoor NM, Visser M, Gooren LJG, u. a. The association of sex hormone levels with poor mobility, low muscle strength and incidence of falls among older men and women. *Clin Endocrinol (Oxf)*. August 2005;63(2):152–60.
88. Isidori AM, Giannetta E, Greco EA, Gianfrilli D, Bonifacio V, Isidori A, u. a. Effects of testosterone on body composition, bone metabolism and serum lipid profile in middle-aged men: a meta-analysis. *Clin Endocrinol (Oxf)*. September 2005;63(3):280–93.
89. Beaufrère B, Morio B. Fat and protein redistribution with aging: metabolic considerations. *Eur J Clin Nutr*. Juni 2000;54(3):48–53.
90. Kim TN, Park MS, Ryu JY, Choi HY, Hong HC, Yoo HJ, u. a. Impact of Visceral Fat on Skeletal Muscle Mass and Vice Versa in a Prospective Cohort Study: The Korean Sarcopenic Obesity Study (KSOS). *Anderson RM, Herausgeber. PLoS ONE*. Dezember 2014;9(12):e115407.
91. Morley J. Anorexia of aging: physiologic and pathologic. *Am J Clin Nutr*. Oktober 1997;66(4):760–73.
92. Nishimura Y, Højfeldt G, Breen L, Tetens I, Holm L. Dietary protein requirements and recommendations for healthy older adults: a critical narrative review of the scientific evidence. *Nutr Res Rev*. Juni 2023;36(1):69–85.
93. Takahara T, Amemiya Y, Sugiyama R, Maki M, Shibata H. Amino acid-dependent control of mTORC1 signaling: a variety of regulatory modes. *J Biomed Sci*. Dezember 2020;27(1):87.
94. DiNicolantonio JJ, Mehta V, Onkaramurthy N, O’Keefe JH. Fructose-induced inflammation and increased cortisol: A new mechanism for how sugar induces visceral adiposity. *Prog Cardiovasc Dis*. Mai 2018;61(1):3–9.
95. Lee MJ, Gong DW, Burkey BF, Fried SK. Pathways regulated by glucocorticoids in omental and subcutaneous human adipose tissues: a microarray study. *Am J Physiol-Endocrinol Metab*. März 2011;300(3):E571–80.
96. Samuel VT. Fructose induced lipogenesis: from sugar to fat to insulin resistance. *Trends Endocrinol Metab*. Februar 2011;22(2):60–5.
97. Goran MI, Uliaszek SJ, Ventura EE. High fructose corn syrup and diabetes prevalence: A global perspective. *Glob Public Health*. Januar 2013;8(1):55–64.
98. Pivonello R, Isidori AM, De Martino MC, Newell-Price J, Biller BMK, Colao A. Complications of Cushing’s syndrome: state of the art. *Lancet Diabetes Endocrinol*. Juli 2016;4(7):611–29.
99. St-Onge MP, Roberts AL, Chen J, Kelleman M, O’Keefe M, RoyChoudhury A, u. a. Short sleep duration increases energy intakes but does not change energy expenditure in normal-weight individuals. *Am J Clin Nutr*. August 2011;94(2):410–6.

100. Covassin N, Singh P, McCrady-Spitzer SK, St Louis EK, Calvin AD, Levine JA, u. a. Effects of Experimental Sleep Restriction on Energy Intake, Energy Expenditure, and Visceral Obesity. *J Am Coll Cardiol*. April 2022;79(13):1254–65.
101. Spiegel K, Leproult R, L'Hermite-Balériaux M, Copinschi G, Penev PD, Van Cauter E. Leptin Levels Are Dependent on Sleep Duration: Relationships with Sympathovagal Balance, Carbohydrate Regulation, Cortisol, and Thyrotropin. *J Clin Endocrinol Metab*. November 2004;89(11):5762–71.
102. Hanlon EC, Tasali E, Leproult R, Stuhr KL, Doncheck E, De Wit H, u. a. Sleep Restriction Enhances the Daily Rhythm of Circulating Levels of Endocannabinoid 2-Arachidonoylglycerol. *Sleep*. März 2016;39(3):653–64.
103. St-Onge MP, McReynolds A, Trivedi ZB, Roberts AL, Sy M, Hirsch J. Sleep restriction leads to increased activation of brain regions sensitive to food stimuli. *Am J Clin Nutr*. April 2012;95(4):818–24.
104. St-Onge MP, Wolfe S, Sy M, Shechter A, Hirsch J. Sleep restriction increases the neuronal response to unhealthy food in normal-weight individuals. *Int J Obes*. März 2014;38(3):411–6.
105. Blüher M, Engeli S, Klötting N, Berndt J, Fasshauer M, Bátkai S, u. a. Dysregulation of the Peripheral and Adipose Tissue Endocannabinoid System in Human Abdominal Obesity. *Diabetes*. November 2006;55(11):3053–60.
106. Delitala AP, Capobianco G, Delitala G, Cherchi PL, Dessole S. Polycystic ovary syndrome, adipose tissue and metabolic syndrome. *Arch Gynecol Obstet*. September 2017;296(3):405–19.
107. Choudhury A, Jena D, Mangaraj S, Singh M, Mohanty B, Baliarsinha A. Study of visceral and subcutaneous abdominal fat thickness and its correlation with cardiometabolic risk factors and hormonal parameters in polycystic ovary syndrome. *Indian J Endocrinol Metab*. Juni 2018;22(3):321.
108. Ciampelli M, Fulghesu AM, Cucinelli F, Pavone V, Ronsisvalle E, Guido M, u. a. Impact of insulin and body mass index on metabolic and endocrine variables in polycystic ovary syndrome. *Metabolism*. Februar 1999;48(2):167–72.
109. Wallace IR, McKinley MC, Bell PM, Hunter SJ. Sex hormone binding globulin and insulin resistance. *Clin Endocrinol (Oxf)*. März 2013;78(3):321–9.
110. Lee MJ, Pramyothin P, Karastergiou K, Fried SK. Deconstructing the roles of glucocorticoids in adipose tissue biology and the development of central obesity. *Biochim Biophys Acta BBA - Mol Basis Dis*. März 2014;1842(3):473–81.
111. Lopez-Yus M, Hörndler C, Borlan S, Bernal-Monterde V, Arbones-Mainar JM. Unraveling Adipose Tissue Dysfunction: Molecular Mechanisms, Novel Biomarkers, and Therapeutic Targets for Liver Fat Deposition. *Cells*. Februar 2024;13(5):380.

112. Cypess AM. Reassessing Human Adipose Tissue. *N Engl J Med*. Februar 2022;386(8):768–79.
113. Rosen ED, Spiegelman BM. What We Talk About When We Talk About Fat. *Cell*. Januar 2014;156(1–2):20–44.
114. Zwick RK, Guerrero-Juarez CF, Horsley V, Plikus MV. Anatomical, Physiological, and Functional Diversity of Adipose Tissue. *Cell Metab*. Januar 2018;27(1):68–83.
115. Frontini A, Cinti S. Distribution and Development of Brown Adipocytes in the Murine and Human Adipose Organ. *Cell Metab*. April 2010;11(4):253–6.
116. Pilkington AC, Paz HA, Wankhade UD. Beige Adipose Tissue Identification and Marker Specificity—Overview. *Front Endocrinol*. März 2021;12(599134).
117. Okla M, Kim J, Koehler K, Chung S. Dietary Factors Promoting Brown and Beige Fat Development and Thermogenesis. *Adv Nutr*. Mai 2017;8(3):473–83.
118. Lee P, Linderman JD, Smith S, Brychta RJ, Wang J, Idelson C, u. a. Irisin and FGF21 Are Cold-Induced Endocrine Activators of Brown Fat Function in Humans. *Cell Metab*. Februar 2014;19(2):302–9.
119. Herold J, Kalucka J. Angiogenesis in Adipose Tissue: The Interplay Between Adipose and Endothelial Cells. *Front Physiol*. Februar 2021;11(624903).
120. Russo L, Lumeng CN. Properties and functions of adipose tissue macrophages in obesity. *Immunology*. Dezember 2018;155(4):407–17.
121. Song Z, Xiaoli AM, Yang F. Regulation and Metabolic Significance of De Novo Lipogenesis in Adipose Tissues. *Nutrients*. September 2018;(10):1383.
122. Grabner GF, Xie H, Schweiger M, Zechner R. Lipolysis: cellular mechanisms for lipid mobilization from fat stores. *Nat Metab*. November 2021;3(11):1445–65.
123. Frühbeck G, Méndez-Giménez L, Fernández-Formoso JA, Fernández S, Rodríguez A. Regulation of adipocyte lipolysis. *Nutr Res Rev*. Juni 2014;27(1):63–93.
124. Funcke JB, Scherer PE. Beyond adiponectin and leptin: adipose tissue-derived mediators of inter-organ communication. *J Lipid Res*. Oktober 2019;60(10):1648–97.
125. Clemente-Suárez VJ, Redondo-Flórez L, Beltrán-Velasco AI, Martín-Rodríguez A, Martínez-Guardado I, Navarro-Jiménez E, u. a. The Role of Adipokines in Health and Disease. *Biomedicines*. April 2023;11(5):1290.
126. Friedman JM. Leptin and the endocrine control of energy balance. *Nat Metab*. August 2019;1(8):754–64.
127. Karbowska J, Kochan Z. Role of adiponectin in the regulation of carbohydrate and lipid metabolism. *J Physiol Pharmacol Off J Pol Physiol Soc*. November 2006;57 Suppl 6:103–13.

128. Flaherty SE, Grijalva A, Xu X, Ables E, Nomani A, Ferrante AW. A lipase-independent pathway of lipid release and immune modulation by adipocytes. *Science*. März 2019;363(6430):989–93.
129. Petersen MC, Shulman GI. Mechanisms of Insulin Action and Insulin Resistance. *Physiol Rev*. Oktober 2018;98(4):2133–223.
130. Baptista LS, Silva KR, Jobeili L, Guillot L, Sigaucho-Roussel D. Unraveling White Adipose Tissue Heterogeneity and Obesity by Adipose Stem/Stromal Cell Biology and 3D Culture Models. *Cells*. Juni 2023;12(12):1583.
131. Ibrahim MM. Subcutaneous and visceral adipose tissue: structural and functional differences. *Obes Rev*. Januar 2010;11(1):11–8.
132. Snel M, Jonker JT, Schoones J, Lamb H, De Roos A, Pijl H, u. a. Ectopic Fat and Insulin Resistance: Pathophysiology and Effect of Diet and Lifestyle Interventions. *Int J Endocrinol*. Mai 2012;2012:1–18.
133. Kwok KH, Lam KS, Xu A. Heterogeneity of white adipose tissue: molecular basis and clinical implications. *Exp Mol Med*. März 2016;48(3):e215–e215.
134. Markman B, Barton FE. Anatomy of the Subcutaneous Tissue of the Trunk and Lower Extremity: *Plast Reconstr Surg*. August 1987;80(2):248–54.
135. Marinou K, Hodson L, Vasan SK, Fielding BA, Banerjee R, Brismar K, u. a. Structural and Functional Properties of Deep Abdominal Subcutaneous Adipose Tissue Explain Its Association With Insulin Resistance and Cardiovascular Risk in Men. *Diabetes Care*. März 2014;37(3):821–9.
136. Golan R, Shelef I, Rudich A, Gepner Y, Shemesh E, Chassidim Y, u. a. Abdominal Superficial Subcutaneous Fat. *Diabetes Care*. März 2012;35(3):640–7.
137. Kim SH, Chung J hye, Song SW, Jung WS, Lee YA, Kim HN. Relationship between deep subcutaneous abdominal adipose tissue and metabolic syndrome: a case control study. *Diabetol Metab Syndr*. Dezember 2016;8(1):10.
138. Hausman GJ. The origin and purpose of layers of subcutaneous adipose tissue in pigs and man. *Horm Mol Biol Clin Investig*. Januar 2018;33(1):20180001.
139. Horwitz A, Birk R. Adipose Tissue Hyperplasia and Hypertrophy in Common and Syndromic Obesity—The Case of BBS Obesity. *Nutrients*. August 2023;15(15):3445.
140. Arner P, Rydén M. Human white adipose tissue: A highly dynamic metabolic organ. *J Intern Med*. Mai 2022;291(5):611–21.
141. West-Eberhard MJ. Nutrition, the visceral immune system, and the evolutionary origins of pathogenic obesity. *Proc Natl Acad Sci*. Januar 2019;116(3):723–31.
142. Masschelin PM, Cox AR, Chernis N, Hartig SM. The Impact of Oxidative Stress on Adipose Tissue Energy Balance. *Front Physiol*. Januar 2020;10(1638).

143. Hocking S, Samocha-Bonet D, Milner KL, Greenfield JR, Chisholm DJ. Adiposity and Insulin Resistance in Humans: The Role of the Different Tissue and Cellular Lipid Depots. *Endocr Rev.* August 2013;34(4):463–500.
144. Fujioka S, Matsuzawa Y, Tokunaga K, Tarui S. Contribution of intra-abdominal fat accumulation to the impairment of glucose and lipid metabolism in human obesity. *Metabolism.* Januar 1987;36(1):54–9.
145. Pou KM, Massaro JM, Hoffmann U, Lieb K, Vasan RS, O'Donnell CJ, u. a. Patterns of Abdominal Fat Distribution. *Diabetes Care.* März 2009;32(3):481–5.
146. Neeland IJ, Ayers CR, Rohatgi AK, Turer AT, Berry JD, Das SR, u. a. Associations of visceral and abdominal subcutaneous adipose tissue with markers of cardiac and metabolic risk in obese adults. *Obesity.* September 2013;21(9):E439-47.
147. Neeland IJ, Turer AT, Ayers CR, Powell-Wiley TM, Vega GL, Farzaneh-Far R, u. a. Dysfunctional Adiposity and the Risk of Prediabetes and Type 2 Diabetes in Obese Adults. *JAMA.* 19. September 2012;308(11):1150.
148. Succurro E, Marini MA, Frontoni S, Hribal ML, Andreozzi F, Lauro R, u. a. Insulin Secretion in Metabolically Obese, but Normal Weight, and in Metabolically Healthy but Obese Individuals. *Obesity.* August 2008;16(8):1881–6.
149. Linge J, Borga M, West J, Tuthill T, Miller MR, Dumitriu A, u. a. Body Composition Profiling in the UK Biobank Imaging Study. *Obesity.* November 2018;26(11):1785–95.
150. Cypess AM, Lehman S, Williams G, Tal I, Rodman D, Goldfine AB, u. a. Identification and Importance of Brown Adipose Tissue in Adult Humans. *N Engl J Med.* April 2009;360(15):1509–17.
151. Leitner BP, Huang S, Brychta RJ, Duckworth CJ, Baskin AS, McGehee S, u. a. Mapping of human brown adipose tissue in lean and obese young men. *Proc Natl Acad Sci.* August 2017;114(32):8649–54.
152. Wang W, Seale P. Control of brown and beige fat development. *Nat Rev Mol Cell Biol.* November 2016;17(11):691–702.
153. Morrison SF. Central neural control of thermoregulation and brown adipose tissue. *Auton Neurosci.* April 2016;196:14–24.
154. Leiria LO, Tseng YH. Lipidomics of brown and white adipose tissue: Implications for energy metabolism. *Biochim Biophys Acta Mol Cell Biol Lipids.* Oktober 2020;1865(10):158788.
155. Ouellet V, Routhier-Labadie A, Bellemare W, Lakhal-Chaieb L, Turcotte E, Carpentier AC, u. a. Outdoor Temperature, Age, Sex, Body Mass Index, and Diabetic Status Determine the Prevalence, Mass, and Glucose-Uptake Activity of 18F-FDG-Detected BAT in Humans. *J Clin Endocrinol Metab.* Januar 2011;96(1):192–9.

156. Yoneshiro T, Wang Q, Tajima K, Matsushita M, Maki H, Igarashi K, u. a. BCAA catabolism in brown fat controls energy homeostasis through SLC25A44. *Nature*. August 2019;572(7771):614–9.
157. Becher T, Palanisamy S, Kramer DJ, Eljalby M, Marx SJ, Wibmer AG, u. a. Brown adipose tissue is associated with cardiometabolic health. *Nat Med*. Januar 2021;27(1):58–65.
158. Henriques F, Bedard AH, Guilherme A, Kelly M, Chi J, Zhang P, u. a. Single-Cell RNA Profiling Reveals Adipocyte to Macrophage Signaling Sufficient to Enhance Thermogenesis. *Cell Rep*. August 2020;32(5):107998.
159. Qiu Y, Nguyen KD, Odegaard JI, Cui X, Tian X, Locksley RM, u. a. Eosinophils and Type 2 Cytokine Signaling in Macrophages Orchestrate Development of Functional Beige Fat. *Cell*. Juni 2014;157(6):1292–308.
160. Roh HC, Tsai LTY, Shao M, Tenen D, Shen Y, Kumari M, u. a. Warming Induces Significant Reprogramming of Beige, but Not Brown, Adipocyte Cellular Identity. *Cell Metab*. Mai 2018;27(5):1121–1137.e5.
161. Sidossis L, Kajimura S. Brown and beige fat in humans: thermogenic adipocytes that control energy and glucose homeostasis. *J Clin Invest*. Februar 2015;125(2):478–86.
162. Goossens GH, Jocken JWE, Blaak EE. Sexual dimorphism in cardiometabolic health: the role of adipose tissue, muscle and liver. *Nat Rev Endocrinol*. Januar 2021;17(1):47–66.
163. Vague J. The Degree of Masculine Differentiation of Obesities: a Factor determining predisposition to diabetes, atherosclerosis, gout, and uric calculous disease. *Am J Clin Nutr*. Februar 1956;4(1):20–34.
164. Shadid S, Koutsari C, Jensen MD. Direct Free Fatty Acid Uptake Into Human Adipocytes In Vivo. *Diabetes*. Mai 2007;56(5):1369–75.
165. Lovejoy JC, Champagne CM, De Jonge L, Xie H, Smith SR. Increased visceral fat and decreased energy expenditure during the menopausal transition. *Int J Obes*. Juni 2008;32(6):949–58.
166. Toth M, Tchernof A, Sites C, Poehlman E. Effect of menopausal status on body composition and abdominal fat distribution. *Int J Obes*. Februar 2000;24(2):226–31.
167. Elbers JM, Asscheman H, Seidell JC, Gooren LJ. Effects of sex steroid hormones on regional fat depots as assessed by magnetic resonance imaging in transsexuals. *Am J Physiol*. Februar 1999;276(2):E317–325.
168. Tchoukalova YD, Koutsari C, Votruba SB, Tchkonina T, Giorgadze N, Thomou T, u. a. Sex- and Depot-Dependent Differences in Adipogenesis in Normal-Weight Humans. *Obesity*. Oktober 2010;18(10):1875–80.

169. Andersson DP, Arner E, Hogling DE, Rydén M, Arner P. Abdominal subcutaneous adipose tissue cellularity in men and women. *Int J Obes*. Oktober 2017;41(10):1564–9.
170. Tchoukalova YD, Koutsari C, Karpyak MV, Votruba SB, Wendland E, Jensen MD. Subcutaneous adipocyte size and body fat distribution. *Am J Clin Nutr*. Januar 2008;87(1):56–63.
171. Lessard J, Laforest S, Pelletier M, Leboeuf M, Blackburn L, Tchernof A. Low abdominal subcutaneous preadipocyte adipogenesis is associated with visceral obesity, visceral adipocyte hypertrophy, and a dysmetabolic state. *Adipocyte*. Juli 2014;3(3):197–205.
172. Zore T, Palafox M, Reue K. Sex differences in obesity, lipid metabolism, and inflammation—A role for the sex chromosomes? *Mol Metab*. September 2018;15:35–44.
173. Mittendorfer B, Magkos F, Fabbrini E, Mohammed BS, Klein S. Relationship Between Body Fat Mass and Free Fatty Acid Kinetics in Men and Women. *Obesity*. Oktober 2009;17(10):1872–7.
174. Guo Z, Hensrud DD, Johnson CM, Jensen MD. Regional postprandial fatty acid metabolism in different obesity phenotypes. *Diabetes*. August 1999;48(8):1586–92.
175. Schmidt SL, Bessesen DH, Stotz S, Peelor FF, Miller BF, Horton TJ. Adrenergic control of lipolysis in women compared with men. *J Appl Physiol*. November 2014;117(9):1008–19.
176. Horton TJ, Commerford SR, Pagliassotti MJ, Bessesen DH. Postprandial leg uptake of triglyceride is greater in women than in men. *Am J Physiol-Endocrinol Metab*. Dezember 2002;283(6):E1192–202.
177. Rosenbaum M, Nicolson M, Hirsch J, Heymsfield SB, Gallagher D, Chu F, u. a. Effects of gender, body composition, and menopause on plasma concentrations of leptin. *J Clin Endocrinol Metab*. September 1996;81(9):3424–7.
178. Davis KE, D. Neinast M, Sun K, M. Skiles W, D. Bills J, A. Zehr J, u. a. The sexually dimorphic role of adipose and adipocyte estrogen receptors in modulating adipose tissue expansion, inflammation, and fibrosis. *Mol Metab*. August 2013;2(3):227–42.
179. Pinnick KE, Neville MJ, Fielding BA, Frayn KN, Karpe F, Hodson L. Gluteofemoral Adipose Tissue Plays a Major Role in Production of the Lipokine Palmitoleate in Humans. *Diabetes*. Juni 2012;61(6):1399–403.
180. Lotta LA, Wittemans LBL, Zuber V, Stewart ID, Sharp SJ, Luan J, u. a. Association of Genetic Variants Related to Gluteofemoral vs Abdominal Fat Distribution With Type 2 Diabetes, Coronary Disease, and Cardiovascular Risk Factors. *JAMA*. Dezember 2018;320(24):2553.

181. McLaughlin T, Lamendola C, Liu A, Abbasi F. Preferential Fat Deposition in Subcutaneous Versus Visceral Depots Is Associated with Insulin Sensitivity. *J Clin Endocrinol Metab.* November 2011;96(11):E1756–60.
182. Karlsson T, Rask-Andersen M, Pan G, Höglund J, Wadelius C, Ek WE, u. a. Contribution of genetics to visceral adiposity and its relation to cardiovascular and metabolic disease. *Nat Med.* September 2019;25(9):1390–5.
183. Börgeson E, Tavajoh S, Lange S, Jessen N. The challenges of assessing adiposity in a clinical setting. *Nat Rev Endocrinol.* Oktober 2024;20(10):615–26.
184. Lv F, Cai X, Li Y, Fu Z, Zhang X, Zhou X, u. a. Association Between Indices of Body Composition and Metabolically Unhealthy Phenotype in China: A Cross-Sectional Study. *Front Endocrinol.* Mai 2022;13:891327.
185. Bosy-Westphal A, Müller MJ. Identification of skeletal muscle mass depletion across age and BMI groups in health and disease—there is need for a unified definition. *Int J Obes.* März 2015;39(3):379–86.
186. Lean MEJ, Han TS, Morrison CE. Waist circumference as a measure for indicating need for weight management. *BMJ.* Juli 1995;311(6998):158–61.
187. Faruque S, Tong J, Lacmanovic V, Agbonghae C, Minaya D, Czaja K. The Dose Makes the Poison: Sugar and Obesity in the United States – a Review. *Pol J Food Nutr Sci.* August 2019;69(3):219–33.
188. Chumlea WmC, Guo SS. Assessment and Prevalence of Obesity: Application of New Methods to a Major Problem. *Endocrine.* Oktober 2000;13(2):135–42.
189. Górnicka M, Szewczyk K, Białkowska A, Jancichova K, Habanova M, Górnicki K, u. a. Anthropometric Indices as Predictive Screening Tools for Obesity in Adults: The Need to Define Sex-Specific Cut-Off Points for Anthropometric Indices. *Appl Sci.* Juni 2022;12:6165.
190. Heymsfield SB, Matmews D. Body Composition: Research and Clinical Advances—1993 A.S.P.E.N. Research Workshop. *J Parenter Enter Nutr.* März 1994;18(2):91–103.
191. Vasan SK, Osmond C, Canoy D, Christodoulides C, Neville MJ, Di Gravio C, u. a. Comparison of regional fat measurements by dual-energy X-ray absorptiometry and conventional anthropometry and their association with markers of diabetes and cardiovascular disease risk. *Int J Obes.* April 2018;42(4):850–7.
192. Michel S, Linder N, Linder A, Eggebrecht T, Schaudinn A, Blüher M, u. a. Anthropometric estimators of abdominal fat volume in adults with overweight and obesity. *Int J Obes.* April 2023;47(4):306–12.
193. Browning LM, Mugridge O, Dixon AK, Aitken SW, Prentice AM, Jebb SA. Measuring Abdominal Adipose Tissue: Comparison of Simpler Methods with MRI. *Obes Facts.* Februar 2011;4(1):9–15.

194. Thomas EL, Parkinson JR, Frost GS, Goldstone AP, Doré CJ, McCarthy JP, u. a. The Missing Risk: MRI and MRS Phenotyping of Abdominal Adiposity and Ectopic Fat. Obesity. Januar 2012;20(1):76–87.
195. Khanna D, Peltzer C, Kahar P, Parmar MS. Body Mass Index (BMI): A Screening Tool Analysis. Cureus. Februar 2022;
196. Heymsfield SB, Peterson CM, Thomas DM, Heo M, Schuna JM. Why are there race/ethnic differences in adult body mass index–adiposity relationships? A quantitative critical review. Obes Rev. März 2016;17(3):262–75.
197. De Lorenzo A, Bianchi A, Maroni P, Iannarelli A, Di Daniele N, Iacopino L, u. a. Adiposity rather than BMI determines metabolic risk. Int J Cardiol. Juni 2013;166(1):111–7.
198. Andreacchi AT, Griffith LE, Guindon GE, Mayhew A, Bassim C, Pigeys M, u. a. Body mass index, waist circumference, waist-to-hip ratio, and body fat in relation to health care use in the Canadian Longitudinal Study on Aging. Int J Obes. März 2021;45(3):666–76.
199. Kuk JL, Saunders TJ, Davidson LE, Ross R. Age-related changes in total and regional fat distribution. Ageing Res Rev. Oktober 2009;8(4):339–48.
200. Mott JW, Wang J, Thornton JC, Allison DB, Heymsfield SB, Pierson RN. Relation between body fat and age in 4 ethnic groups. Am J Clin Nutr. Mai 1999;69(5):1007–13.
201. Piqueras P, Ballester A, Durá-Gil JV, Martinez-Hervas S, Redón J, Real JT. Anthropometric Indicators as a Tool for Diagnosis of Obesity and Other Health Risk Factors: A Literature Review. Front Psychol. Juli 2021;12:631179.
202. Bray GA. Beyond BMI. Nutrients. Mai 2023;15(10):2254.
203. de Moraes NS, Azevedo FM, de Freitas Rocha AR, Moraes DC, Ribeiro SAV, Gonçalves VSS, u. a. Body Fat Is Superior to Body Mass Index in Predicting Cardiometabolic Risk Factors in Adolescents. Int J Environ Res Public Health. Januar 2023;20(3):2074.
204. Iliodromiti S, Celis-Morales CA, Lyall DM, Anderson J, Gray SR, Mackay DF, u. a. The impact of confounding on the associations of different adiposity measures with the incidence of cardiovascular disease: a cohort study of 296 535 adults of white European descent. Eur Heart J. Mai 2018;39(17):1514–20.
205. Laurent I, Astère M, Paul B, Liliane N, Li Y, Cheng Q, u. a. The use of Broca index to assess cut- off points for overweight in adults: A short review. Rev Endocr Metab Disord. Dezember 2020;21(4):521–6.
206. Thomas DM, Bredlau C, Bosy-Westphal A, Mueller M, Shen W, Gallagher D, u. a. Relationships between body roundness with body fat and visceral adipose tissue

- emerging from a new geometrical model: Body Roundness with Body Fat & Visceral Adipose Tissue. *Obesity*. November 2013;21(11):2264–71.
207. Krakauer NY, Krakauer JC. A New Body Shape Index Predicts Mortality Hazard Independently of Body Mass Index. Li S, Herausgeber. *PLoS ONE*. Juli 2012;7(7):e39504.
 208. Park Y, Kim NH, Kwon TY, Kim SG. A novel adiposity index as an integrated predictor of cardiometabolic disease morbidity and mortality. *Sci Rep*. November 2018;8(1):16753.
 209. Woolcott OO, Bergman RN. Relative fat mass (RFM) as a new estimator of whole-body fat percentage — A cross-sectional study in American adult individuals. *Sci Rep*. Juli 2018;8(1):10980.
 210. Hoffmann J, Thiele J, Kwast S, Borger MA, Schröter T, Schmidt J, u. a. A new approach to quantify visceral fat via bioelectrical impedance analysis and ultrasound compared to MRI. *Int J Obes*. Februar 2024;48(2):209–17.
 211. Froelich MF, Fugmann M, Daldrup CL, Hetterich H, Coppenrath E, Saam T, u. a. Measurement of total and visceral fat mass in young adult women: a comparison of MRI with anthropometric measurements with and without bioelectrical impedance analysis. *Br J Radiol*. Mai 2020;93(1110):20190874.
 212. Valsamakis G, Chetty R, Anwar A, Banerjee AK, Barnett A, Kumar S. Association of simple anthropometric measures of obesity with visceral fat and the metabolic syndrome in male Caucasian and Indo-Asian subjects. *Diabet Med*. Dezember 2004;21(12):1339–45.
 213. Ross R, Neeland IJ, Yamashita S, Shai I, Seidell J, Magni P, u. a. Waist circumference as a vital sign in clinical practice: a Consensus Statement from the IAS and ICCR Working Group on Visceral Obesity. *Nat Rev Endocrinol*. März 2020;16(3):177–89.
 214. Guzmán-García JM, Romero-Saldaña M, Molina-Recio G, Álvarez-Fernández C, Raya-Cano E, Molina-Luque R. Diagnostic accuracy of the waist-to-height ratio and other anthropometric indices for metabolically healthy obesity in the working population. *Front Nutr*. November 2022;9:962054.
 215. Duren DL, Sherwood RJ, Czerwinski SA, Lee M, Choh AC, Siervogel RM, u. a. Body Composition Methods: Comparisons and Interpretation. *J Diabetes Sci Technol*. November 2008;2(6):1139–46.
 216. Schneider HJ, Friedrich N, Klotsche J, Pieper L, Nauck M, John U, u. a. The Predictive Value of Different Measures of Obesity for Incident Cardiovascular Events and Mortality. *J Clin Endocrinol Metab*. April 2010;95(4):1777–85.
 217. Gupta SD, Mukhopadhyay P, Ghosh S, Chatterjee N, Sarkar A. WCN25-1744 Potential role of waist circumference and renal sinus fat as non-invasive predictor for

- early diagnosis of renal dysfunction in overweight and obese patients. *Kidney Int Rep.* Februar 2025;10(2):S163–5.
218. Zazai R, Wilms B, Ernst B, Thurnheer M, Schultes B. Waist Circumference and Related Anthropometric Indices Are Associated with Metabolic Traits in Severely Obese Subjects. *Obes Surg.* Mai 2014;24(5):777–82.
 219. Petersson H, Daryani A, Risérus U. Sagittal abdominal diameter as a marker of inflammation and insulin resistance among immigrant women from the Middle East and native Swedish women: a cross-sectional study. *Cardiovasc Diabetol.* Dezember 2007;6(1):10.
 220. Committee on Military Nutrition Research, Herausgeber. Body composition and physical performance: applications for the military services. National Academies Press (US). 1990;
 221. Lewandowski Z, Dychała E, Pisula-Lewandowska A, Danel DP. Comparison of Skinfold Thickness Measured by Caliper and Ultrasound Scanner in Normative Weight Women. *Int J Environ Res Public Health.* Dezember 2022;19(23):16230.
 222. Roche AF, Sievogel RM, Chumlea WC, Webb P. Grading body fatness from limited anthropometric data. *Am J Clin Nutr.* Dezember 1981;34(12):2831–8.
 223. Dehghan M, Merchant AT. Is bioelectrical impedance accurate for use in large epidemiological studies? *Nutr J.* Dezember 2008;7(1):26.
 224. Becroft L, Ooi G, Forsyth A, King S, Tierney A. Validity of multi-frequency bioelectric impedance methods to measure body composition in obese patients: a systematic review. *Int J Obes.* August 2019;43(8):1497–507.
 225. Chumlea WmC, Guo SS. Bioelectrical Impedance and Body Composition: Present Status and Future Directions. *Nutr Rev.* 27. April 2009;52(4):123–31.
 226. Lukaski H, Johnson P, Bolonchuk W, Lykken G. Assessment of fat-free mass using bioelectrical impedance measurements of the human body. *Am J Clin Nutr.* April 1985;41(4):810–7.
 227. Gray DS, Bray GA, Gemayel N, Kaplan K. Effect of obesity on bioelectrical impedance. *Am J Clin Nutr.* August 1989;50(2):255–60.
 228. Kyle U. Bioelectrical impedance analysis?part I: review of principles and methods. *Clin Nutr.* Oktober 2004;23(5):1226–43.
 229. Ward LC. Human body composition: yesterday, today, and tomorrow. *Eur J Clin Nutr.* September 2018;72(9):1201–7.
 230. Swainson MG, Batterham AM, Hind K. Age- and sex-specific reference intervals for visceral fat mass in adults. *Int J Obes.* Februar 2020;44(2):289–96.

231. B. Heymsfield S, Wang Z, Baumgartner RN, Ross R. Human Body Composition: Advances in Models and Methods. *Annu Rev Nutr.* Juli 1997;17(1):527–58.
232. Donini LM, Busetto L, Bauer JM, Bischoff S, Boirie Y, Cederholm T, u. a. Critical appraisal of definitions and diagnostic criteria for sarcopenic obesity based on a systematic review. *Clin Nutr.* August 2020;39(8):2368–88.
233. Donini LM, Busetto L, Bischoff SC, Cederholm T, Ballesteros-Pomar MD, Batsis JA, u. a. Definition and Diagnostic Criteria for Sarcopenic Obesity: ESPEN and EASO Consensus Statement. *Obes Facts.* Februar 2022;15(3):321–35.
234. Woldemariam MM, Evans KD, Butwin AN, Pargeon RL, Volz KR, Spees C. Measuring Abdominal Visceral Fat Thickness With Sonography: A Methodologic Approach. *J Diagn Med Sonogr.* März 2018;34(2):91–6.
235. Hernaez R, Lazo M, Bonekamp S, Kamel I, Brancati FL, Guallar E, u. a. Diagnostic accuracy and reliability of ultrasonography for the detection of fatty liver: A meta-analysis. *Hepatology.* September 2011;54(3):1082–90.
236. The DECODE Study Group. Age- and Sex-Specific Prevalences of Diabetes and Impaired Glucose Regulation in 13 European Cohorts. *Diabetes Care.* Januar 2003;26(1):61–9.
237. Stefan N, Schick F, Häring HU. Causes, Characteristics, and Consequences of Metabolically Unhealthy Normal Weight in Humans. *Cell Metab.* August 2017;26(2):292–300.
238. Borga M, West J, Bell JD, Harvey NC, Romu T, Heymsfield SB, u. a. Advanced Body Composition Assessment: From Body Mass Index to Body Composition Profiling. *J Investig Med.* Juni 2018;66(5):1–9.
239. Neeland IJ, Yokoo T, Leinhard OD, Lavie CJ. 21st Century Advances in Multimodality Imaging of Obesity for Care of the Cardiovascular Patient. *JACC Cardiovasc Imaging.* Februar 2021;14(2):482–94.
240. Chaves LGCDM, Gonçalves TJM, Bitencourt AGV, Rstom RA, Pereira TR, Velludo SF. Assessment of body composition by whole-body densitometry: what radiologists should know. *Radiol Bras.* Oktober 2022;55(5):305–11.
241. Cheung AS, De Rooy C, Hoermann R, Gianatti EJ, Hamilton EJ, Roff G, u. a. Correlation of visceral adipose tissue measured by Lunar Prodigy dual X-ray absorptiometry with MRI and CT in older men. *Int J Obes.* August 2016;40(8):1325–8.
242. Kamel E, McNeill G, Han T, Smith F, Avenell A, Davidson L, u. a. Measurement of abdominal fat by magnetic resonance imaging, dual-energy X-ray absorptiometry and anthropometry in non-obese men and women. *Int J Obes.* Juli 1999;23(7):686–92.

243. Kamel EG, McNeill G, Van Wijk MCW. Usefulness of Anthropometry and DXA in Predicting Intra-abdominal Fat in Obese Men and Women. *Obes Res.* Januar 2000;8(1):36–42.
244. Glickman SG, Marn CS, Supiano MA, Dengel DR. Validity and reliability of dual-energy X-ray absorptiometry for the assessment of abdominal adiposity. *J Appl Physiol.* August 2004;97(2):509–14.
245. Williams JE, Wells JC, Wilson CM, Haroun D, Lucas A, Fewtrell MS. Evaluation of Lunar Prodigy dual-energy X-ray absorptiometry for assessing body composition in healthy persons and patients by comparison with the criterion 4-component model. *Am J Clin Nutr.* Mai 2006;83(5):1047–54.
246. Pickhardt PJ, Graffy PM, Zea R, Lee SJ, Liu J, Sandfort V, u. a. Automated CT biomarkers for opportunistic prediction of future cardiovascular events and mortality in an asymptomatic screening population: a retrospective cohort study. *Lancet Digit Health.* April 2020;2(4):e192–200.
247. Goodpaster BH, Thaete FL, Kelley DE. Composition of Skeletal Muscle Evaluated with Computed Tomography. *Ann N Y Acad Sci.* Mai 2000;904(1):18–24.
248. Piekarski J, Goldberg HI, Royal SA, Axel L, Moss AA. Difference between liver and spleen CT numbers in the normal adult: its usefulness in predicting the presence of diffuse liver disease. *Radiology.* Dezember 1980;137(3):727–9.
249. Hynes MC, Watling CZ, Dunneram Y, Key TJ, Perez-Cornago A. Associations of body composition measures with circulating insulin-like growth factor-I, testosterone, and sex hormone-binding globulin concentrations in 16,000 men. *Int J Obes.* Dezember 2024;48(12):1809–17.
250. Zaffina C, Wyttenbach R, Pagnamenta A, Grasso RF, Biroli M, Del Grande F, u. a. Body composition assessment: comparison of quantitative values between magnetic resonance imaging and computed tomography. *Quant Imaging Med Surg.* Februar 2022;12(2):1450–66.
251. Nimptsch K, Konigorski S, Pischon T. Diagnosis of obesity and use of obesity biomarkers in science and clinical medicine. *Metabolism.* März 2019;92:61–70.
252. Aleksandrova K, Mozaffarian D, Pischon T. Addressing the Perfect Storm: Biomarkers in Obesity and Pathophysiology of Cardiometabolic Risk. *Clin Chem.* Januar 2018;64(1):142–53.
253. Shimizu H, Shimomura Y, Hayashi R, Ohtani K, Sato N, Futawatari T, u. a. Serum leptin concentration is associated with total body fat mass, but not abdominal fat distribution. *Int J Obes.* Juli 1997;21(7):536–41.
254. Liuzzi A, Savia G, Tagliaferri M, Lucantoni R, Berselli M, Petroni M, u. a. Serum leptin concentration in moderate and severe obesity: relationship with clinical, anthropometric and metabolic factors. *Int J Obes.* Oktober 1999;23(10):1066–73.

255. Kishida K, Funahashi T, Shimomura I. Adiponectin as a routine clinical biomarker. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* Januar 2014;28(1):119–30.
256. Liu Z, Liang S, Que S, Zhou L, Zheng S, Mardinoglu A. Meta-Analysis of Adiponectin as a Biomarker for the Detection of Metabolic Syndrome. *Front Physiol.* September 2018;9:1238.
257. Marques V, Afonso MB, Bierig N, Duarte-Ramos F, Santos-Laso Á, Jimenez-Agüero R, u. a. Adiponectin, Leptin, and IGF-1 Are Useful Diagnostic and Stratification Biomarkers of NAFLD. *Front Med.* Juni 2021;8:683250.
258. Khanna D, Khanna S, Khanna P, Kahar P, Patel BM. Obesity: A Chronic Low-Grade Inflammation and Its Markers. *Cureus.* Februar 2022;14(2):e22711.
259. Hemingway H, Philipson P, Chen R, Fitzpatrick NK, Damant J, Shipley M, u. a. Evaluating the Quality of Research into a Single Prognostic Biomarker: A Systematic Review and Meta-analysis of 83 Studies of C-Reactive Protein in Stable Coronary Artery Disease. *PLoS Med.* Juni 2010;7(6):e1000286.
260. Emerging Risk Factors Collaboration, Kaptoge S, Di Angelantonio E, Lowe G, Pepys M, Thompson S, u. a. C-reactive protein concentration and risk of coronary heart disease, stroke, and mortality: an individual participant meta-analysis. *The Lancet.* Januar 2010;375(9709):132–40.
261. Borel AL, Nazare JA, Smith J, Aschner P, Barter P, Van Gaal L, u. a. Visceral, subcutaneous abdominal adiposity and liver fat content distribution in normal glucose tolerance, impaired fasting glucose and/or impaired glucose tolerance. *Int J Obes.* März 2015;39(3):495–501.
262. Kahn SE, Hull RL, Utzschneider KM. Mechanisms linking obesity to insulin resistance and type 2 diabetes. *Nature.* Dezember 2006;444(7121):840–6.
263. Xun P, Wu Y, He Q, He K. Fasting insulin concentrations and incidence of hypertension, stroke, and coronary heart disease: a meta-analysis of prospective cohort studies. *Am J Clin Nutr.* Dezember 2013;98(6):1543–54.
264. Patel N, Taveira TH, Choudhary G, Whitlatch H, Wu W. Fasting Serum C-Peptide Levels Predict Cardiovascular and Overall Death in Nondiabetic Adults. *J Am Heart Assoc.* November 2012;1(6):e003152.
265. Sasaki R, Yano Y, Yasuma T, Onishi Y, Suzuki T, Maruyama-Furuta N, u. a. Association of Waist Circumference and Body Fat Weight with Insulin Resistance in Male Subjects with Normal Body Mass Index and Normal Glucose Tolerance. *Intern Med.* 2016;55(11):1425–32.
266. Sandesara PB, Virani SS, Fazio S, Shapiro MD. The Forgotten Lipids: Triglycerides, Remnant Cholesterol, and Atherosclerotic Cardiovascular Disease Risk. *Endocr Rev.* April 2019;40(2):537–57.

267. Xia L, Dong F, Gong H, Xu G, Wang K, Liu F, u. a. Association between Indices of Body Composition and Abnormal Metabolic Phenotype in Normal-Weight Chinese Adults. *Int J Environ Res Public Health*. April 2017;14(4):391.
268. Shiina Y, Homma Y. Relationships between the Visceral Fat Area on CT and Coronary Risk Factor Markers. *Intern Med*. 2013;52(16):1775–80.
269. Mihalik SJ, Goodpaster BH, Kelley DE, Chace DH, Vockley J, Toledo FGS, u. a. Increased Levels of Plasma Acylcarnitines in Obesity and Type 2 Diabetes and Identification of a Marker of Glucolipotoxicity. *Obesity*. September 2010;18(9):1695–700.
270. Hannukainen JC, Kalliokoski KK, Borra RJM, Viljanen APM, Janatuinen T, Kujala UM, u. a. Higher Free Fatty Acid Uptake in Visceral Than in Abdominal Subcutaneous Fat Tissue in Men. *Obesity*. Februar 2010;18(2):261–5.
271. Donini LM, Savina C, Coletti C, Paolini M, de Felice MR, del Balzo V, u. a. Obesity in the elderly. *Ann Ig Med Prev E Comunita*. 2010;22(6):499–511.
272. Winik CL, Bonham CE. Implementation of a Screening and Management of Overweight and Obesity Clinical Practice Guideline in an Ambulatory Care Setting. *Mil Med*. Januar 2018;183(1–2):e32–9.
273. Schaupp A, Martini S, Schmidmaier R, Drey M. Diagnostisches und therapeutisches Vorgehen bei Sarkopenie. *Z Für Gerontol Geriatr*. November 2021;54(7):717–24.
274. Tarp J, Støle AP, Blond K, Grøntved A. Cardiorespiratory fitness, muscular strength and risk of type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Diabetologia*. Juli 2019;62(7):1129–42.
275. Kullberg J, Von Below C, Lönn L, Lind L, Ahlström H, Johansson L. Practical approach for estimation of subcutaneous and visceral adipose tissue. *Clin Physiol Funct Imaging*. Mai 2007;27(3):148–53.
276. Thomas EL, Frost GS, Goldstone AP, Doré CJ, McCarthy JP, Collins AL, u. a. The Missing Risk: MRI and MRS Phenotyping of Abdominal Adiposity and Ectopic Fat. *Obesity*. Januar 2012;20(1):76–87.
277. Luxembourg Institute of Health. Viszeralfett-Rechner » Luxembourg Institute of Health [Internet]. Luxembourg Institute of Health Startseite. [zitiert 7. Oktober 2025]. Verfügbar unter: <https://www.lih.lu/de/viszeralfett-rechner/>
278. Börgeson E, Tavajoh S, Lange S, Jessen N. The challenges of assessing adiposity in a clinical setting. *Nat Rev Endocrinol*. Oktober 2024;20(10):615–26.
279. Dai H, Alsallhe TA, Chalghaf N, Riccò M, Bragazzi NL, Wu J. The global burden of disease attributable to high body mass index in 195 countries and territories, 1990–2017: An analysis of the Global Burden of Disease Study. *PLOS Med*. Juli 2020;17(7):e1003198.

280. Eckel RH, Krauss RM. American Heart Association Call to Action: Obesity as a Major Risk Factor for Coronary Heart Disease. *Circulation*. Juni 1998;97(21):2099–100.
281. Framingham Heart Study. Framingham Heart Study: Three Generations of Detection. [zitiert 17. Juni 2025]. About FHS: Framingham Heart Study. Verfügbar unter: <https://www.framinghamheartstudy.org/fhs-about/>
282. Stefan N, Häring HU, Hu FB, Schulze MB. Metabolically healthy obesity: epidemiology, mechanisms, and clinical implications. *Lancet Diabetes Endocrinol*. Oktober 2013;1(2):152–62.
283. Lee SW, Son JY, Kim JM, Hwang S, Han JS, Heo NJ. Body fat distribution is more predictive of all-cause mortality than overall adiposity. *Diabetes Obes Metab*. Januar 2018;20(1):141–7.
284. Bell JA, Kivimäki M, Hamer M. Metabolically healthy obesity and risk of incident type 2 diabetes: a meta-analysis of prospective cohort studies. *Obes Rev*. Juni 2014;15(6):504–15.
285. Dachverband der Sozialversicherungsträger, Bundesministerium für Soziales, Gesundheit, Pflege und Konsumentenschutz, Österreichische Ärztekammer. Vorsorgeuntersuchung. 11. Aufl. Wien; 2020.
286. Stefan N, Kantartzis K, Rittig K, Balletshofer B, Machicao F, Fritsche A, u. a. Identification and Characterization of Metabolically Benign Obesity in Humans. *Arch Intern Med*. 2008;168(15).
287. Kulterer OC, Herz CT, Prager M, Schmölzter C, Langer FB, Prager G, u. a. Brown Adipose Tissue Prevalence Is Lower in Obesity but Its Metabolic Activity Is Intact. *Front Endocrinol*. März 2022;13:858417.
288. Carpentier AC, Blondin DP, Haman F, Richard D. Brown Adipose Tissue—A Translational Perspective. *Endocr Rev*. März 2023;44(2):143–92.
289. Stefan N. Causes, consequences, and treatment of metabolically unhealthy fat distribution. *Lancet Diabetes Endocrinol*. Juli 2020;8(7):616–27.
290. Neeland IJ, Poirier P, Després JP. Cardiovascular and Metabolic Heterogeneity of Obesity: Clinical Challenges and Implications for Management. *Circulation*. März 2018;137(13):1391–406.
291. Chait A, Den Hartigh LJ. Adipose Tissue Distribution, Inflammation and Its Metabolic Consequences, Including Diabetes and Cardiovascular Disease. *Front Cardiovasc Med*. Februar 2020;7:22.
292. Kivimäki M, Strandberg T, Pentti J, Nyberg ST, Frank P, Jokela M, u. a. Body-mass index and risk of obesity-related complex multimorbidity: an observational multicohort study. *Lancet Diabetes Endocrinol*. April 2022;10(4):253–63.

293. GBD 2015 Obesity Collaborators, Afshin A, Forouzanfar M, Reitsma M, Sur P, Estep K, u. a. Health Effects of Overweight and Obesity in 195 Countries over 25 Years. *N Engl J Med*. Juli 2017;377(1):13–27.
294. Yi D, Tang X, Xing Z. Visceral and subcutaneous adiposity and cardiovascular disease: Unravelling associations and prognostic value. *Diabetes Obes Metab*. Dezember 2024;26(12):5819–26.
295. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Prevalence of Overweight and Obesity Among Adults with Diagnosed Diabetes --- United States, 1988--1994 and 1999--2002. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. November 2004;53(45):1066–8.
296. Jia A, Xu S, Xing Y, Zhang W, Yu X, Zhao Y, u. a. Prevalence and cardiometabolic risks of normal weight obesity in Chinese population: A nationwide study. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. Oktober 2018;28(10):1045–53.
297. Zheng J, Hu Y, Xu H, Lei Y, Zhang J, Zheng Q, u. a. Normal-weight visceral obesity promotes a higher 10-year atherosclerotic cardiovascular disease risk in patients with type 2 diabetes mellitus—a multicenter study in China. *Cardiovasc Diabetol*. 12. Juni 2023;22(1):137.
298. Tejani S, McCoy C, Ayers CR, Powell-Wiley TM, Després JP, Linge J, u. a. Cardiometabolic Health Outcomes Associated With Discordant Visceral and Liver Fat Phenotypes: Insights From the Dallas Heart Study and UK Biobank. *Mayo Clin Proc*. Februar 2022;97(2):225–37.
299. Taylor R. Calorie restriction and reversal of type 2 diabetes. *Expert Rev Endocrinol Metab*. November 2016;11(6):521–8.
300. Brandhorst S, Levine ME, Wei M, Shelehchi M, Morgan TE, Nayak KS, u. a. Fasting-mimicking diet causes hepatic and blood markers changes indicating reduced biological age and disease risk. *Nat Commun*. 20. Februar 2024;15(1):1309.
301. Van Den Burg EL, Schoonakker MP, Van Peet PG, Van Den Akker-van Marle EM, Lamb HJ, Longo VD, u. a. Integration of a fasting-mimicking diet programme in primary care for type 2 diabetes reduces the need for medication and improves glycaemic control: a 12-month randomised controlled trial. *Diabetologia*. Juli 2024;67(7):1245–59.
302. Van Den Burg EL, Schoonakker MP, Van Peet PG, Le Cessie S, Numans ME, Pijl H, u. a. A fasting-mimicking diet programme reduces liver fat and liver inflammation/fibrosis measured by magnetic resonance imaging in patients with type 2 diabetes. *Clin Nutr*. April 2025;47:136–45.
303. Sattar N, Gill JMR. Type 2 diabetes in migrant south Asians: mechanisms, mitigation, and management. *Lancet Diabetes Endocrinol*. Dezember 2015;3(12):1004–16.
304. Gastaldelli A, Cusi K, Pettiti M, Hardies J, Miyazaki Y, Berria R, u. a. Relationship Between Hepatic/Visceral Fat and Hepatic Insulin Resistance in Nondiabetic and Type 2 Diabetic Subjects. *Gastroenterology*. August 2007;133(2):496–506.

305. Krssak M, Falk Petersen K, Dresner A, DiPietro L, Vogel SM, Rothman DL, u. a. Intramyocellular lipid concentrations are correlated with insulin sensitivity in humans: a ¹H NMR spectroscopy study. *Diabetologia*. Januar 1999;42(1):113–6.
306. Valenzuela PL, Carrera-Bastos P, Castillo-García A, Lieberman DE, Santos-Lozano A, Lucia A. Obesity and the risk of cardiometabolic diseases. *Nat Rev Cardiol*. Juli 2023;20(7):475–94.
307. Spranger J, Kroke A, Möhlig M, Bergmann MM, Ristow M, Boeing H, u. a. Adiponectin and protection against type 2 diabetes mellitus. *The Lancet*. Januar 2003;361(9353):226–8.
308. Hagman DK, Kuzma JN, Schmidt KA, Kratz M, Burhans M. Contribution of Adipose Tissue Inflammation to the Development of Type 2 Diabetes Mellitus. *Compr Physiol*. Dezember 2018;9(1):1–58.
309. Paolisso G, Tataranni PA, Foley JE, Bogardus C, Howard BV, Ravussin E. A high concentration of fasting plasma non-esterified fatty acids is a risk factor for the development of NIDDM. *Diabetologia*. Oktober 1995;38(10):1213–7.
310. World Health Organization. Global report on diabetes [Internet]. World Health Organization; 2016 [zitiert 14. Juli 2025]. Verfügbar unter: <https://iris.who.int/handle/10665/204871>
311. Neeland IJ, Lim S, Tchernof A, Gastaldelli A, Rangaswami J, Ndumele CE, u. a. Metabolic syndrome. *Nat Rev Dis Primer*. Oktober 2024;10(1):77.
312. Cornier MA, Després JP, Davis N, Grossniklaus DA, Klein S, Lamarche B, u. a. Assessing Adiposity: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. November 2011;124(18):1996–2019.
313. Adams LA, Anstee QM, Tilg H, Targher G. Non-alcoholic fatty liver disease and its relationship with cardiovascular disease and other extrahepatic diseases. *Gut*. Juni 2017;66(6):1138–53.
314. Saponaro C, Sabatini S, Gaggini M, Carli F, Rosso C, Positano V, u. a. Adipose tissue dysfunction and visceral fat are associated with hepatic insulin resistance and severity of NASH even in lean individuals. *Liver Int*. November 2022;42(11):2418–27.
315. Kouvari M, Chrysoshoou C, Skoumas J, Pitsavos C, Panagiotakos DB, Mantzoros CS, u. a. The presence of NAFLD influences the transition of metabolically healthy to metabolically unhealthy obesity and the ten-year cardiovascular disease risk: A population-based cohort study. *Metabolism*. März 2022;128:154893.
316. Ahmed B, Farb MG, Gokce N. Cardiometabolic implications of adipose tissue aging. *Obes Rev*. November 2024;25(11):e13806.

317. Ma J, Hwang SJ, Pedley A, Massaro JM, Hoffmann U, Chung RT, u. a. Bi-directional analysis between fatty liver and cardiovascular disease risk factors. *J Hepatol.* Februar 2017;66(2):390–7.
318. European Association for the Study of the Liver (EASL), European Association for the Study of Diabetes (EASD), European Association for the Study of Obesity (EASO). EASL-EASD-EASO Clinical Practice Guidelines for the Management of Non-Alcoholic Fatty Liver Disease. *Obes Facts.* 2016;9(2):65–90.
319. Sookoian S, Pirola CJ. Non-alcoholic fatty liver disease is strongly associated with carotid atherosclerosis: A systematic review. *J Hepatol.* Oktober 2008;49(4):600–7.
320. Sung KC, Wild SH, Kwag HJ, Byrne CD. Fatty Liver, Insulin Resistance, and Features of Metabolic Syndrome. *Diabetes Care.* November 2012;35(11):2359–64.
321. Huang K -W., Leu H -B., Wang Y -J., Luo J -C., Lin H -C., Lee F -Y., u. a. Patients with nonalcoholic fatty liver disease have higher risk of colorectal adenoma after negative baseline colonoscopy. *Colorectal Dis.* Juli 2013;15(7):830–5.
322. Lamarche B, Uffelman KD, Carpentier A, Cohn JS, Steiner G, Barrett PH, u. a. Triglyceride enrichment of HDL enhances in vivo metabolic clearance of HDL apo A-I in healthy men. *J Clin Invest.* April 1999;103(8):1191–9.
323. Grundy SM. Hypertriglyceridemia, Atherogenic Dyslipidemia, and the Metabolic Syndrome. *Am J Cardiol.* Februar 1998;81(4):18B-25B.
324. International Diabetes Federation. The IDF consensus worldwide definition of the METABOLIC SYNDROME [Internet]. 2006 [zitiert 22. März 2025]. Verfügbar unter: <https://idf.org/media/uploads/2023/05/attachments-30.pdf>
325. Lee SH, Han K, Yang HK, Kim HS, Cho JH, Kwon HS, u. a. A novel criterion for identifying metabolically obese but normal weight individuals using the product of triglycerides and glucose. *Nutr Diabetes.* April 2015;5(4):e149–e149.
326. Galassi A, Reynolds K, He J. Metabolic Syndrome and Risk of Cardiovascular Disease: A Meta-Analysis. *Am J Med.* Oktober 2006;119(10):812–9.
327. Takahashi S, Yamamoto T, Tsutsumi Z, Moriwaki Y, Yamakita J, Higashino K. Close correlation between visceral fat accumulation and uric acid metabolism in healthy men. *Metabolism.* Oktober 1997;46(10):1162–5.
328. Jain RK, Vokes T. Visceral Adipose Tissue is Negatively Associated With Bone Mineral Density in NHANES 2011-2018. *J Endocr Soc.* Januar 2023;7(4):bvad008.
329. Lin Y, Zhong X, Lu D, Yao W, Zhou J, Wu R, u. a. Association of visceral and subcutaneous fat with bone mineral density in US adults: a cross-sectional study. *Sci Rep.* Juli 2023;13(1):10682.
330. Targher G, Lonardo A, Rossini M. Nonalcoholic fatty liver disease and decreased bone mineral density: is there a link? *J Endocrinol Invest.* August 2015;38(8):817–25.

331. Wang Y, Zhao X, Chen Y, Yao Y, Zhang Y, Wang N, u. a. Visceral adiposity measures are strongly associated with cardiovascular disease among female participants in Southwest China: A population-based prospective study. *Front Endocrinol.* September 2022;13:969753.
332. Wang Z, Zeng X, Chen Z, Wang X, Zhang L, Zhu M, u. a. Association of visceral and total body fat with hypertension and prehypertension in a middle-aged Chinese population. *J Hypertens.* August 2015;33(8):1555–62.
333. DeMarco VG, Aroor AR, Sowers JR. The pathophysiology of hypertension in patients with obesity. *Nat Rev Endocrinol.* Juni 2014;10(6):364–76.
334. Hall JE, Do Carmo JM, Da Silva AA, Wang Z, Hall ME. Obesity, kidney dysfunction and hypertension: mechanistic links. *Nat Rev Nephrol.* Juni 2019;15(6):367–85.
335. Hayashi T, Boyko EJ, Leonetti DL, McNeely MJ, Newell-Morris L, Kahn SE, u. a. Visceral Adiposity Is an Independent Predictor of Incident Hypertension in Japanese Americans. *Ann Intern Med.* Juni 2004;140(12):992–1000.
336. Hall JE, Mouton AJ, Da Silva AA, Omoto ACM, Wang Z, Li X, u. a. Obesity, kidney dysfunction, and inflammation: interactions in hypertension. *Cardiovasc Res.* Juli 2021;117(8):1859–76.
337. Grassi G, Seravalle G, Dell’Oro R, Turri C, Bolla GB, Mancia G. Adrenergic and Reflex Abnormalities in Obesity-Related Hypertension. *Hypertension.* Oktober 2000;36(4):538–42.
338. Han SJ, Fujimoto WY, Kahn SE, Leonetti DL, Boyko EJ. Change in visceral adiposity is an independent predictor of future arterial pulse pressure. *J Hypertens.* Februar 2018;36(2):299–305.
339. Wohlfahrt P, Somers VK, Cifkova R, Filipovsky J, Seidlerova J, Krajcoviechova A, u. a. Relationship between measures of central and general adiposity with aortic stiffness in the general population. *Atherosclerosis.* August 2014;235(2):625–31.
340. Ferreira I, Snijder MB, Twisk JWR, Van Mechelen W, Kemper HCG, Seidell JC, u. a. Central Fat Mass Versus Peripheral Fat and Lean Mass: Opposite (Adverse Versus Favorable) Associations with Arterial Stiffness? The Amsterdam Growth and Health Longitudinal Study. *J Clin Endocrinol Metab.* Juni 2004;89(6):2632–9.
341. Benjamin E, Virani S, Callaway C, Chamberlain A, Chang A, Cheng S, u. a. Heart Disease and Stroke Statistics-2018 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation.* März 2018;137(12):e67–492.
342. Neter JE, Stam BE, Kok FJ, Grobbee DE, Geleijnse JM. Influence of Weight Reduction on Blood Pressure: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Hypertension.* November 2003;42(5):878–84.
343. Caleyachetty R, Thomas GN, Toulis KA, Mohammed N, Gokhale KM, Balachandran K, u. a. Metabolically Healthy Obese and Incident Cardiovascular Disease Events

Among 3.5 Million Men and Women. *J Am Coll Cardiol*. September 2017;70(12):1429–37.

344. Vasamsetti SB, Natarajan N, Sadaf S, Florentin J, Dutta P. Regulation of cardiovascular health and disease by visceral adipose tissue-derived metabolic hormones. *J Physiol*. Juni 2023;601(11):2099–120.
345. Raheem J, Sliz E, Shin J, Holmes MV, Pike GB, Richer L, u. a. Visceral adiposity is associated with metabolic profiles predictive of type 2 diabetes and myocardial infarction. *Commun Med*. Juli 2022;2(1):81.
346. Antoniadou C, Antonopoulos AS, Deanfield J. Imaging residual inflammatory cardiovascular risk. *Eur Heart J*. Februar 2020;41(6):748–58.
347. Rao VN, Zhao D, Allison MA, Guallar E, Sharma K, Criqui MH, u. a. Adiposity and Incident Heart Failure and its Subtypes. *JACC Heart Fail*. Dezember 2018;6(12):999–1007.
348. Wohlfahrt P, Redfield MM, Lopez-Jimenez F, Melenovsky V, Kane GC, Rodeheffer RJ, u. a. Impact of General and Central Adiposity on Ventricular-Arterial Aging in Women and Men. *JACC Heart Fail*. Oktober 2014;2(5):489–99.
349. Feletto E, Kohar A, Mizrahi D, Grogan P, Steinberg J, Hughes C, u. a. An ecological study of obesity-related cancer incidence trends in Australia from 1983 to 2017. *Lancet Reg Health - West Pac*. Dezember 2022;29:100575.
350. Sun M, Fritz J, Häggström C, Bjørge T, Nagel G, Manjer J, u. a. Metabolically (un)healthy obesity and risk of obesity-related cancers: a pooled study. *J Natl Cancer Inst*. April 2023;115(4):456–67.
351. Sun M, Häggström C, Da Silva M, Mboya IB, Lagerros YT, Michaëlsson K, u. a. Comparing waist circumference with body mass index on obesity-related cancer risk: a pooled Swedish study. *J Natl Cancer Inst*. März 2025;28:djaf075.
352. Givler DN, Givler A. Health Screening. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 [zitiert 21. Juni 2025]. Verfügbar unter: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK436014/>
353. Hu L, Huang X, You C, Li J, Hong K, Li P, u. a. Prevalence of overweight, obesity, abdominal obesity and obesity-related risk factors in southern China. *PLOS ONE*. September 2017;12(9):e0183934.
354. Gebremedhin S, Mekonen M, Hagos S, Baye K, Shikur B, Berhane A, u. a. Association between normal-weight obesity and cardiometabolic risk factors among adults in Addis Ababa, Ethiopia. *Sci Rep*. Dezember 2023;13(1):22772.
355. Jia A, Xu S, Xing Y, Zhang W, Yu X, Zhao Y, u. a. Prevalence and cardiometabolic risks of normal weight obesity in Chinese population: A nationwide study. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. Oktober 2018;28(10):1045–53.

356. Peng Ju Liu, Fang Ma, Hui Ping Lou, Yan Ning Zhu. Normal-weight central obesity is associated with metabolic disorders in Chinese postmenopausal women. *Asia Pac J Clin Nutr.* Juni 2017;26(4).
357. He H, Pan L, Liu F, Ma J, Hu Z, Wang L, u. a. Expanded normal weight obesity and blood pressure in Chinese adults: a community-based cross-sectional study. *Aust J Prim Health.* 2019;25(3):256.
358. Yang J, Wang Y, Shi X, Liu Y, Ge S, Li S, u. a. Prevalence of sarcopenic obesity among older adults in communities of China: A multicenter, cross-sectional study. *Nutr Clin Pract.* Dezember 2024;39(6):1375–87.
359. Xu S, Ming J, Jia A, Yu X, Cai J, Jing C, u. a. Normal weight obesity and the risk of diabetes in Chinese people: a 9-year population-based cohort study. *Sci Rep.* März 2021;11(1):6090.
360. Ji T, Zhang L, Tang Z, Sun F, Li Y, Ma L. Prevalence of Normal-Weight Obesity in Community-Dwelling Chinese Older Adults: Results from the Beijing Longitudinal Study of Aging. *Diabetes Metab Syndr Obes Targets Ther.* Mai 2020;Volume 13:1611–7.
361. Song P, Li X, Bu Y, Ding S, Zhai D, Wang E, u. a. Temporal trends in normal weight central obesity and its associations with cardiometabolic risk among Chinese adults. *Sci Rep.* April 2019;9(1):5411.
362. Zhu Y, Wang Z, Maruyama H, Onoda K, Huang Q. Body Fat Percentage and Normal-Weight Obesity in the Chinese Population: Development of a Simple Evaluation Indicator Using Anthropometric Measurements. *Int J Environ Res Public Health.* April 2022;19(7):4238.
363. Kapoor N, Lotfaliany M, Sathish T, Thankappan KR, Thomas N, Furler J, u. a. Prevalence of normal weight obesity and its associated cardio-metabolic risk factors – Results from the baseline data of the Kerala Diabetes Prevention Program (KDPP). *PLOS ONE.* August 2020;15(8):e0237974.
364. M Y, Trivedi N, Makwana N, Krishna PHPP, D K. Prevalence of normal weight obesity and its cardiometabolic implications among government doctors in Gujarat, India: a cross-sectional study. *Clin Diabetes Endocrinol.* September 2024;10(1):28.
365. Shirasawa T, Ochiai H, Yoshimoto T, Nagahama S, Kobayashi M, Ohtsu I, u. a. Associations between normal weight central obesity and cardiovascular disease risk factors in Japanese middle-aged adults: a cross-sectional study. *J Health Popul Nutr.* Dezember 2019;38(1):46.
366. Kim S, Kyung C, Park JS, Lee SP, Kim HK, Ahn CW, u. a. Normal-weight obesity is associated with increased risk of subclinical atherosclerosis. *Cardiovasc Diabetol.* Dezember 2015;14(1):58.
367. Kim MK, Han K, Kwon H, Song K, Yim HW, Lee W, u. a. Normal weight obesity in Korean adults. *Clin Endocrinol (Oxf).* Februar 2014;80(2):214–20.

368. Moy FM, Loh DA. Cardiometabolic risks profile of normal weight obese and multi-ethnic women in a developing country. *Maturitas*. Juli 2015;81(3):389–93.
369. Thaikruea L, Thammasarot J. Prevalence of normal weight central obesity among Thai healthcare providers and their association with CVD risk: a cross-sectional study. *Sci Rep*. November 2016;6(1):37100.
370. Buscemi S, Chiarello P, Buscemi C, Corleo D, Massenti MF, Barile AM, u. a. Characterization of Metabolically Healthy Obese People and Metabolically Unhealthy Normal-Weight People in a General Population Cohort of the ABCD Study. *J Diabetes Res*. 2017;2017–08:1–9.
371. Berg C, Strandhagen E, Mehlig K, Subramoney S, Lissner L, Björck L. Normal weight adiposity in a Swedish population: how well is cardiovascular risk associated with excess body fat captured by BMI? *Obes Sci Pract*. Oktober 2015;1(1):50–8.
372. Ramsaran C, Maharaj RG. Normal weight obesity among young adults in Trinidad and Tobago: prevalence and associated factors. *Int J Adolesc Med Health* [Internet]. April 2017 [zitiert 13. Juni 2025];29(2). Verfügbar unter: <https://www.degruyter.com/document/doi/10.1515/ijamh-2015-0042/html>
373. Bellissimo MP, Cai Q, Ziegler TR, Liu KH, Tran PH, Vos MB, u. a. Plasma High-Resolution Metabolomics Differentiates Adults with Normal Weight Obesity from Lean Individuals. *Obesity*. November 2019;27(11):1729–37.
374. Romero-Corral A, Somers VK, Sierra-Johnson J, Korenfeld Y, Boarin S, Korinek J, u. a. Normal weight obesity: a risk factor for cardiometabolic dysregulation and cardiovascular mortality. *Eur Heart J*. März 2010;31(6):737–46.
375. Martinez KE, Tucker LA, Bailey BW, LeCheminant JD. Expanded Normal Weight Obesity and Insulin Resistance in US Adults of the National Health and Nutrition Examination Survey. *J Diabetes Res*. Juli 2017;2017:1–8.
376. Wildman RP, Muntner P, Reynolds K, McGinn AP, Rajpathak S, Wylie-Rosett J, u. a. The Obese Without Cardiometabolic Risk Factor Clustering and the Normal Weight With Cardiometabolic Risk Factor Clustering. *Arch Intern Med*. 2008;168(15):1617–24.
377. Brown AF, Alfiero CJ, Brooks SJ, Kviatkovsky SA, Smith-Ryan AE, Ormsbee MJ. Prevalence of Normal Weight Obesity and Health Risk Factors for the Female Collegiate Dancer. *J Strength Cond Res*. August 2021;35(8):2321–6.
378. Gujral UP, Vittinghoff E, Mongraw-Chaffin M, Vaidya D, Kandula NR, Allison M, u. a. Cardiometabolic Abnormalities Among Normal-Weight Persons From Five Racial/Ethnic Groups in the United States: A Cross-sectional Analysis of Two Cohort Studies. *Ann Intern Med*. Mai 2017;166(9):628–36.
379. Coelho Ccn, Bragança MLBM, De Oliveira BR, Bettiol H, Marco Antônio Barbieri, Cardoso VC, u. a. Incidence of metabolic syndrome in adults with healthy weight, normal weight obesity, and overweight/obesity. *Nutrition*. Mai 2021;85:111134.

380. Madeira FB, Silva AA, Veloso HF, Goldani MZ, Kac G, Cardoso VC, u. a. Normal Weight Obesity Is Associated with Metabolic Syndrome and Insulin Resistance in Young Adults from a Middle-Income Country. *PLoS ONE*. März 2013;8(3):e60673.
381. Correa-Rodríguez M, González-Ruiz K, Rincón-Pabón D, Izquierdo M, García-Hermoso A, Agostinis-Sobrinho C, u. a. Normal-Weight Obesity Is Associated with Increased Cardiometabolic Risk in Young Adults. *Nutrients*. April 2020;12(4):1106.
382. Zdrojewicz Z, Popowicz E, Medical Faculty University of Wrocław, Szyca M, Medical Faculty University of Wrocław, Michalik T, u. a. TOFI phenotype – its effect on the occurrence of diabetes. *Pediatr Endocrinol Diabetes Metab*. 2017;23(2):96–100.
383. Kong M, Xu M, Zhou Y, Geng N, Lin N, Song W, u. a. Assessing Visceral Obesity and Abdominal Adipose Tissue Distribution in Healthy Populations Based on Computed Tomography: A Large Multicenter Cross-Sectional Study. *Front Nutr*. April 2022;9:871697.
384. Deurenberg P, Yap M, Van Staveren W. Body mass index and percent body fat: a meta analysis among different ethnic groups. *Int J Obes*. Dezember 1998;22(12):1164–71.
385. Haghighat N, Ashtary-Larky D, Bagheri R, Mahmoodi M, Rajaei M, Alipour M, u. a. The effect of 12 weeks of euenergetic high-protein diet in regulating appetite and body composition of women with normal-weight obesity: a randomised controlled trial. *Br J Nutr*. November 2020;124(10):1044–51.
386. Galaviz KI, Narayan K MV, Lobelo F, Weber MB. Lifestyle and the Prevention of Type 2 Diabetes: A Status Report. *Am J Lifestyle Med*. Januar 2018;12(1):4–20.
387. Jacob E, Moura A, Avery A. A systematic review of physical activity and nutritional interventions for the management of normal weight and overweight obesity. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. Dezember 2024;34(12):2642–58.
388. MyFitnessPal. myfitnesspal. [zitiert 17. Juli 2025]. BMR-Rechner, Grundumsatz-Rechner: MyFitnessPal. Verfügbar unter: <https://www.myfitnesspal.com/de/tools/bmr-calculator>
389. Johnstone AM, Horgan GW, Murison SD, Bremner DM, Lobley GE. Effects of a high-protein ketogenic diet on hunger, appetite, and weight loss in obese men feeding ad libitum. *Am J Clin Nutr*. Januar 2008;87(1):44–55.
390. Jäger R, Kerksick CM, Campbell BI, Cribb PJ, Wells SD, Skwiat TM, u. a. International Society of Sports Nutrition Position Stand: protein and exercise. *J Int Soc Sports Nutr*. Juni 2017;14(1):20.
391. Bauer J, Biolo G, Cederholm T, Cesari M, Cruz-Jentoft AJ, Morley JE, u. a. Evidence-Based Recommendations for Optimal Dietary Protein Intake in Older People: A Position Paper From the PROT-AGE Study Group. *J Am Med Dir Assoc*. August 2013;14(8):542–59.

392. Lonnie M, Hooker E, Brunstrom J, Corfe B, Green M, Watson A, u. a. Protein for Life: Review of Optimal Protein Intake, Sustainable Dietary Sources and the Effect on Appetite in Ageing Adults. *Nutrients*. März 2018;10(3):360.
393. American Heart Association, 2024. www.heart.org. 2024 [zitiert 19. Juli 2025]. American Heart Association Recommendations for Physical Activity in Adults and Kids. Verfügbar unter: <https://www.heart.org/en/healthy-living/fitness/fitness-basics/aha-recs-for-physical-activity-in-adults>
394. Wu Y, Li D, Vermund SH. Advantages and Limitations of the Body Mass Index (BMI) to Assess Adult Obesity. *Int J Environ Res Public Health*. Juni 2024;21(6):757.
395. World Health Organization. Physical status: The use and interpretation of anthropometry. November 1993;854.
396. Romero-Corral A, Somers VK, Sierra-Johnson J, Thomas RJ, Collazo-Clavell ML, Korinek J, u. a. Accuracy of body mass index in diagnosing obesity in the adult general population. *Int J Obes*. Juni 2008;32(6):959–66.
397. Smalley K, Knerr A, Kendrick Z, Colliver J, Owen O. Reassessment of body mass indices. *Am J Clin Nutr*. September 1990;52(3):405–8.
398. Appropriate body-mass index for Asian populations and its implications for policy and intervention strategies. *The Lancet*. Januar 2004;363(9403):157–63.
399. Wells JCK. Sexual dimorphism of body composition. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. September 2007;21(3):415–30.
400. Bundesministerium für Arbeit, Soziales, Gesundheit, Pflege und Konsumentenschutz. gesundheit.gv.at. [zitiert 24. Juni 2025]. Gesundenuntersuchung - was wird gemacht? Verfügbar unter: <https://www.gesundheit.gv.at/leben/gesundheitsvorsorge/vorsorgeuntersuchung/was-wird-gemacht.html>
401. World Health Organization. Screening programmes: a short guide. Increase effectiveness, maximize benefits and minimize harm [Internet]. 2020. Verfügbar unter: <https://www.who.int/europe/publications/i/item/9789289054782>
402. Wilson JMG, Jungner G. Principles and practice of mass screening for disease. *Bol Oficina Sanit Panam*. Oktober 1968;65(4):281–393.
403. SVS Gesundheitszentrum Betriebs-GmbH. [gesundheitszentrum-selbstaendige](http://gesundheitszentrum-selbstaendige.at). [zitiert 24. Juni 2025]. Bioelektrische Impedanz-Analyse (BIA) - Gesundheitszentrum für Selbstständige. Verfügbar unter: <https://www.gesundheitszentrum-selbstaendige.at/medizinische-leistungen/ernaehrungsberatung/bioelektrische-impedanz-analyse>
404. Vague J. Sexual differentiation. A determinant factor of the forms of obesity. 1947. *Obes Res*. März 1996;4(2):201–3.

Anhang

Patient*inneninformationsblatt

(eigene Darstellung – Zusammenfassung der Diplomarbeit)

SKINNY FAT: DIE GEFAHR UNTER DER OBERFLÄCHE

Oft wird angenommen, dass ein Körpergewicht (abgeschätzt mittels BMI) im gesunden Normbereich immer gleichbedeutend mit einer guten Gesundheit ist. Jedoch hat etwa ein Drittel der normalgewichtigen Europäer*innen einen zu hohen Körperfettanteil trotz normalem Körpergewicht bzw. BMI. Ärztinnen und Ärzte sprechen dann von „Normal weight obesity“ oder umgangssprachlich „Skinny Fat“ bzw. bei einem speziellen Fettverteilungsmuster im Bauchbereich von „viszeraler Fettleibigkeit“. Bei diesem Fettverteilungsmuster sammelt sich das Fett vor allem um die inneren Organe an.

WAS IST EIN GESUNDES KÖRPERGEWICHT UND EIN ERHÖHTER KÖRPERFETTANTEIL ?

	BMI	Gesunder KFA	Erhöhter KFA
Normalgewicht:	18,5 – 24,9 kg/m ²	Frauen: 20-30% Männer: 10-25%	Frauen: >30% Männer: >25%
Adipositas	≥ 30 kg/m ²		

URSACHEN

Ein zu hoher Körperfettanteil liegt meistens an einem **Bewegungsmangel** und einer **ungesunden, kalorienreichen Ernährung (z.B.: viele zuckerhaltige oder hochverarbeitete Speisen)**. Besonders im Alter wird leichter Fett im Bauchbereich eingelagert und die Muskelmasse nimmt ab. Vor allem aufgrund von erhöhten Entzündungsvorgängen und einer erhöhten Stoffwechselaktivität wird das um die inneren Organe liegende Bauchfett am meisten gefährdet.

FOLGEN

System/Organ	Erkrankung
Stoffwechsel 	(Prä-)diabetes Fettstoffwechselstörung, Nicht-alkoholische Fettleber, Gicht
Herz-Kreislauf-System 	Bluthochdruck, Atherosklerose → Herzinfarkt oder Schlaganfall
Immunsystem	Erhöhtes Infektionsrisiko
Magen, Darm, Leber, Bauchspeicheldrüse und Brust 	Krebserkrankungen

WIE KANN ICH EIN ERHÖHTES (BAUCH-)FETT ERKENNEN?

ZU HAUSE

- Taillenumfang: ♀ > 88 cm; ♂ > 102 cm
- Bauchform bzw. Körpertyp:
 - Android (apfelförmig) -> ungünstig
 - gynoid (birnenförmig) -> günstig



MEDIZINISCHE DIAGNOSTIK

- Bioimpedanzanalyse (BIA)
- Dual-Energy X-Ray Absorptiometry (DXA)
- Magnetresonanztomographie (MRT)
- Computertomographie (CT)
- Labor

WAS KÖNNEN SIE DAGEGEN TUN?

- ✓ **Regelmäßige Bewegung:** vermehrte Alltagsbewegung – Erhöhung der täglichen Schrittzahl mind. 150 min/Wo   (Ausdauertraining) + 2-3 x /Wo  (Krafttraining)
- ✓ **gesund, proteinreich und mediterran :**
0,8 g Proteine/kg (ab 65 Jahren 1 - 1,2 g Proteine/kg), viel Gemüse, Hülsenfrüchte, Vollkornprodukte, mageres Fleisch, Fisch, gesunde Fette (Oliven- oder Rapsöl bzw. Nüsse)
- ✓ **Wenig bis keinen Alkohol, Zucker sowie Weißmehlprodukte!**

Beispiel: Person mit 60 kg soll täglich (ca. 1g Protein/kg) = 60 g Proteine aufnehmen
→ bei 3 Mahlzeiten = 20 g Proteine /Mahlzeit