



Übergewicht zu reduzieren, ist häufig ein anstrengender Kampf, aber sehr lohnenswert für die Gesundheit.

Übergewicht und Frauengesundheit

Gynäkologische Erkrankungen im Zusammenhang mit Adipositas

Maximilian Franz

Übergewicht wirkt sich stark und in ganz unterschiedlicher Weise auf die Gesundheit von Frauen aus, etwa durch ein erhöhtes Risiko für bestimmte Krebsarten, der Beeinträchtigung von Fertilität oder eines günstigen Schwangerschaftsverlauf. Für eine bessere Bewältigung der Gewichtsreduktion ist es vorteilhaft, lebensstilbezogene und medikamentöse Interventionen kombinieren.

Die Prävalenz von Übergewicht und Adipositas hat weltweit zugenommen und stellt ein bedeutendes Gesundheitsproblem dar. Insbesondere in der Gynäkologie sind die Auswirkungen von Übergewicht vielschichtig und betreffen verschiedene Aspekte der Frauengesundheit, von onkologischen Risiken bis hin zu reproduktiven Herausforderungen. Dieser Artikel beleuchtet die Zusammenhänge

zwischen Übergewicht und spezifischen gynäkologischen Erkrankungen und Zuständen, gestützt auf aktuelle wissenschaftliche Erkenntnisse.

Warum ist Übergewicht schädlich?

Dauerhaftes Übergewicht geht mit einem chronisch zu hohen Insulinspiegel einher, was zu einer Insulinresistenz führt. Die Rezeptoren für Insulin auf den Zielzellen werden herunterreguliert,

und so wird mehr Insulin benötigt, um den Blutzucker konstant zu halten. Aber auch im Gehirn kommt es zu einer Insulinresistenz, was wiederum zu einer Art Suchtverhalten führen kann, um den Insulinspiegel erhöht zu halten. Die Mechanismen, wie Insulin wirkt, sind folgende:

- Insulin wirkt anabol, fördert also die Energiespeicherung in den Zellen.
- Insulin erhöht die Cholesterinsynthese.
- Insulin erhöht den Blutdruck und Puls (Sympathikotonus wird erhöht).
- Insulin gleicht insulinähnlichen Wachstumsfaktoren („insulin-like growth factor“, IGF).
- Insulin beeinflusst die Serotonin- und Melatonin Spiegel im Gehirn.
- Als Gegenspieler von Glukagon hemmt Insulin die Ausschüttung von Glukagon und die Gluconeogenese.

Neben der chronischen Hyperinsulinämie mit Insulinresistenz führt Adipositas aber noch zu weiteren bedeutenden pathophysiologischen Prozessen. Insbesondere im viszeralen Fett kommt es zur Silent Inflammation, chronischen niederschweligen Entzündungsreaktionen, wobei hier die Dysbalance der Adipokine eine besondere Rolle spielt.

Adipokine sind Signalstoffe, die von Adipozyten ausgeschüttet werden und eine zentrale Rolle bei Stoffwechselregulation, Immunantworten und Entzündungsprozessen spielen. Adipokine sind aktiv an der Entstehung von Insulinresistenz, Typ-2-Diabetes, Hypertonie, Hyperlipidämie, Arteriosklerose und entzündlichen Erkrankungen wie zum Beispiel Rheuma oder entzündlichen Darmerkrankungen beteiligt. Bei Übergewicht beziehungsweise vermehrtem viszeralen Fett werden verstärkt „schädliche“ Adipokine wie Leptin, Tumornekrosefaktor- α (TNF- α), Interleukin-6 (IL-6) oder Resistin ausgeschüttet, wohingegen „schützende“ Adipokine wie Adiponectin oder Omentin vermindert sind. Eine Übersicht der Wirkung der verschiedenen Adipokine und deren klinische Bedeutung zeigt **Tab. 1**.

Adipositas spielt in der Frauengesundheit eine besondere Rolle. Die erhöhten Risiken, die mit Adipositas einhergehen, werden in **Tab. 2** aufgeführt. Neben den dort genannten Risiken kommt es aber aus gynäkologischer Sicht zudem zu einer Erhöhung spezifischer Tumorrisiken. Darüber hinaus spielen Adipositas und Insulinresistenz beim polyzystischen Ovarialsyndrom (PCOS), Kinderwunsch und wiederholten Fehlgeburten eine wichtige Rolle.

Brustkrebs

Adipositas ist ein etablierter Risikofaktor für postmenopausalen Brustkrebs. Mechanismen wie erhöhte Östrogenspiegel durch periphere Aromatisierung in adipösem Gewebe, chronische Inflammation und Insulinresistenz tragen zur Karzinogenese bei (**Tab. 3**). In zahlreichen Studien konnte gezeigt werden, dass ein hoher Body-Mass-Index (BMI) mit einem erhöhten Risiko für die Entwicklung von Brustkrebs assoziiert ist [1, 2, 3].

Tab. 1: Übersicht der Adipokine

Adipokin	Hauptfunktionen	klinische Bedeutung
Adiponectin	↑ Insulinsensitivität, antientzündlich	↓ bei Adipositas, Diabetes, PCOS, KHK
Leptin	Appetitregulation, proinflammatorisch	↑ bei Adipositas (Leptinresistenz), Fertilität
Resistin	↓ Insulinsensitivität, proinflammatorisch	↑ bei Insulinresistenz, Diabetes, Atherosklerose
Visfatin	Insulin-ähnlich, proinflammatorisch	spielt eventuell eine Rolle bei Diabetes und Entzündung
TNF- α	proinflammatorisch, ↓ Insulinwirkung	↑ bei Adipositas, chronischer Entzündung
IL-6	↑ CRP, proinflammatorisch	↑ bei viszeraler Adipositas, metabolisches Syndrom
Chemerin	Entzündungsregulation, Glukosestoffwechsel	assoziiert mit Adipositas und Stoffwechselstörungen
Omentin	↑ Insulinsensitivität, antientzündlich	↓ bei Adipositas und Diabetes
RBP-4	↓ Insulinsensitivität, Lipidstoffwechsel	↑ bei Insulinresistenz, metabolisches Syndrom

PCOS = polyzystisches Ovarialsyndrom; KHK = koronare Herzkrankheit; TNF- α = Tumornekrosefaktor- α ; IL-6 = Interleukin-6; CRP = C-reaktives Protein; RBP-4 = Retinol-Bindungsprotein 4

Tab. 2: Gesundheitliche Folgen im Zusammenhang mit Adipositas

- Stoffwechselerkrankungen wie Typ-2-Diabetes oder Gicht
- Erkrankungen des Herz-Kreislauf-Systems wie Vorhofflimmern, Bluthochdruck, Herzinfarkte oder Schlaganfälle
- Erkrankungen des Bewegungsapparates wie Kniearthrose, Hüftarthrose
- Erkrankungen von Organen wie der Niere, Leber, Gallenblase
- Unfruchtbarkeit beim Mann
- Lungenerkrankungen wie Asthma
- schwerer Verlauf bei Infektionskrankheiten, etwa Covid-19 oder Grippe
- vermindertes Selbstwertgefühl
- diverse Krebserkrankungen (10–60 % Risikosteigerung)

Endometriumkarzinom

Das Entstehen eines Endometriumkarzinoms ist eng mit Adipositas verknüpft (**Abb. 1**). Eine Metaanalyse ergab, dass Übergewicht (BMI ≥ 25 kg/m²) das Risiko für ein solches Karzinom signifikant erhöht (relatives Risiko [RR] = 1,62), wobei Adipositas (BMI ≥ 30 kg/m²) das Risiko noch weiter steigert (RR = 2,54) [4]. Mechanismen beinhalten erhöhte Östrogenspiegel ohne oppositionelle Progesteronwirkung, Insulinresistenz und chronische Entzündungsprozesse [5].

Polyzystisches Ovarialsyndrom

Das polyzystische Ovarialsyndrom (PCOS) ist eine der häufigsten endokri-

nen Störungen bei Frauen im reproduktiven Alter und zeigt eine hohe Prävalenz von Übergewicht und Adipositas. In einer systematischen Übersichtsarbeit wurde gezeigt, dass Frauen mit PCOS ein erhöhtes Risiko für Übergewicht (RR = 1,95) und Adipositas (RR = 2,77) im Vergleich zu Frauen ohne PCOS haben [6].

Adipositas verschärft die Insulinresistenz und Hyperandrogenämie, was zu verstärkten Symptomen wie Anovulation und Hirsutismus führt [7]. Die Insulinresistenz bei Adipositas sowie eine dem luteinisierenden Hormon (LH) ähnliche Wirkung des Insulins spielen hier eine besondere Rolle. Es

Tab. 3: Pathomechanismus von Adipositas und Mammakarzinom

1. Adipozyten exprimieren das Enzym Aromatase, das Androgene in Östrogene umwandelt. Bei postmenopausalen Frauen stellt das Fettgewebe die Hauptquelle für Östrogen dar.
2. Chronische niedriggradige Inflammation im Fettgewebe führt zur Sekretion proinflammatorischer Zytokine (z. B. TNF- α , IL-6), die die Zellproliferation fördern und Apoptose hemmen können.
3. Adipositas führt zur Insulinresistenz mit kompensatorischer Hyperinsulinämie. Insulin und IGF-1 wirken wachstumsfördernd auf Brustepithelzellen.
4. Makrophagen infiltrieren hypertrophes Fettgewebe und bilden „crown-like structures“. Diese verstärken die lokale Inflammation und stimulieren die Aromatase-Expression zusätzlich.
5. Zusammengefasst entsteht ein hormonell und entzündlich aktives Mikromilieu, das die Entstehung und das Fortschreiten von Mammakarzinomen fördert.

TNF- α = Tumornekrosefaktor- α ; IL-6 = Interleukin 1; IGF-1 = „insulin-like growth factor 1“

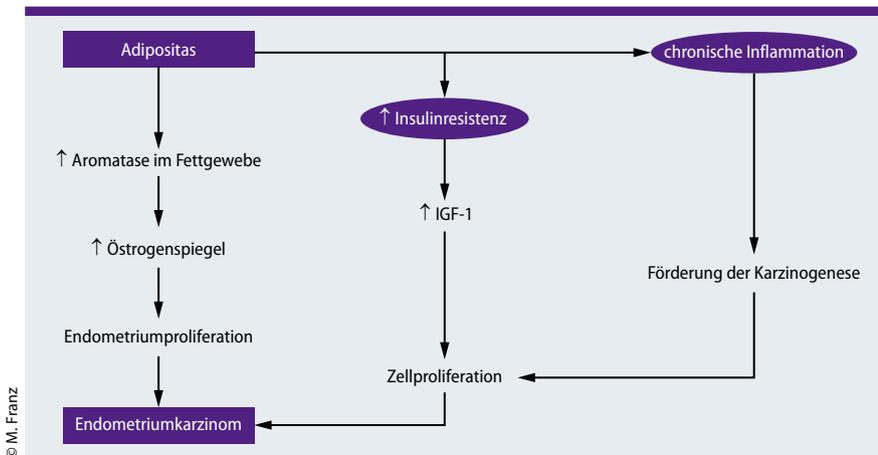


Abb. 1: Pathophysiologie von Adipositas und Endometriumkarzinom; IGF-1 = „insulin-like growth factor 1“

kommt zu einem Absinken von Sexualhormon-bindendem Globulin (SHBG) aus der Leber, was eine verminderte Bindung von Androgenen zur Folge hat und sich – neben den klinischen Symptomen der Hyperandrogenämie – wiederum negativ auf die Follikelreifung auswirkt. Durch erhöhtes LH beziehungsweise die LH-ähnliche Wirkung des Insulins werden vermehrt Androgenen an den Theca-interna-Zellen des Ovars synthetisiert.

Eine Übersicht des Pathomechanismus ist in **Abb. 2** dargestellt [8].

Kinderwunsch und Schwangerschaft

Adipositas beeinträchtigt die Fertilität, indem das Zusammenspiel von Hypothalamus-Hypophysen-Gonaden-Achse im Sinne eines PCOS gestört wird. Dies führt zu Anovulation und Menstruationsunregelmäßigkeiten. Für assistierte

Reproduktionstechniken ist die Erfolgsrate bei adipösen Frauen reduziert mit niedrigeren Schwangerschafts- und höheren Fehlgeburtsraten [9]. In einer Metaanalyse wurde gezeigt, dass adipöse Frauen mit PCOS ein erhöhtes Risiko für Fehlgeburten haben (OR = 2,00) [10]. Gewichtsreduktion vor der Schwangerschaft kann die Ergebnisse reproduktiver Maßnahmen verbessern.

Darüber hinaus steigert Adipositas in der Schwangerschaft das Risiko für zahlreiche Komplikationen, vor allem für Gestationsdiabetes, Präeklampsie, intrauterinen Fruchttod, Schulterdystokie oder postpartale Wundheilungsstörungen [11].

Beratung adipöser Patientinnen

Adipositas spielt in der Gynäkologie aufgrund der oben gezeigten Risiken eine besondere Rolle. Als Frauenärztinnen

und -ärzte sollten wir uns dieser Risiken bewusst sein und sie in unsere tägliche Beratung mit einfließen lassen. Die Erfahrungen des Autors zeigen, dass es von den Patientinnen überwiegend sehr positiv und nicht selten beinahe mit Erleichterung aufgenommen wird, wenn eine Gewichtsproblematik direkt angesprochen wird. Denn die Betroffenen wissen oft nicht, an wen sie sich wenden sollen, und sind dankbar, Hilfe zu erhalten.

Selbstverständlich sollte in der Beratung in erster Linie auf eine Modifizierung des Lebensstils eingegangen, eine Ernährungsberatung angeboten und auf vermehrte sportliche Betätigung hingewiesen werden. Insbesondere bei Adipositas ist aber das Durchbrechen der serotonergen und damit suchtartigen Wirkung des Insulins sehr schwierig und führt bei dem Versuch, das Gewicht zu reduzieren, häufig zu frustrierten Erlebnissen. Und auch sportliche Betätigung ist bei starker Adipositas oft schwierig.

Daher bietet es sich an, die lebensstilbezogenen Ansätze wie Ernährung und Bewegung mit den medikamentösen Optionen zu kombinieren, die mittlerweile zur Verfügung stehen.

Medikamentöse Gewichtsreduktion

In den letzten Jahren haben sich neue pharmakologische Optionen für die Behandlung von Adipositas etabliert, die eine signifikante Gewichtsreduktion ermöglichen. Zu den vielversprechendsten Medikamenten zählen Semaglutid (Wegovy) und Tirzepatid (Mounjaro).

Semaglutid ist ein Rezeptoragonist (RA) für das „glucagon-like-peptide-1“ (GLP-1), dessen Einsatz in Untersuchungen wie der STEP-Studienreihe zu einer Gewichtsabnahme von etwa 15 % führte [12]. GLP-1 stimuliert die glukoseabhängige Synthese und Sekretion von Insulin und Somatostatin, hemmt (glukoseabhängig) die Ausschüttung von Glukagon (direkt und indirekt via Somatostatin), verzögert die Magenentleerung und vermittelt ein Sättigungsgefühl. GLP-1-RA-Präparate wirken außerdem auf Rezeptoren in Gehirnarealen, die an Impulskontrolle, Belohnung und Sucht beteiligt sind.

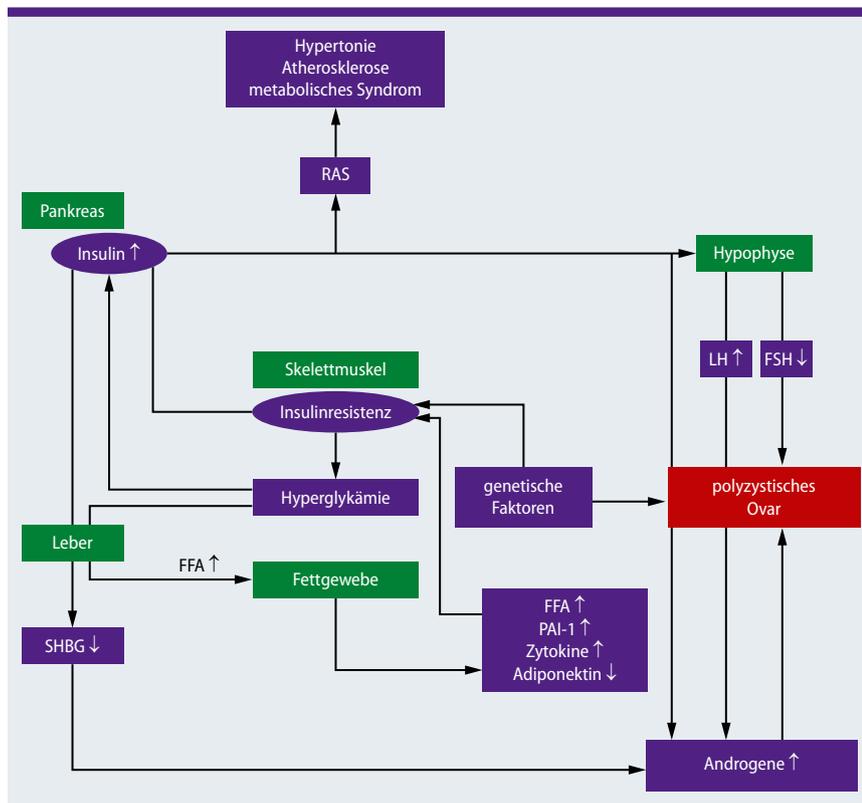


Abb. 2: Insulin im Pathomechanismus des polyzystischen Ovarialsyndroms; RAS = Renin-Angiotensin-System; LH = luteinisierendes Hormon; FSH = luteinisierendes Hormon; FFA = freie Fettsäuren; SHBG = Sexualhormon-bindendes Globulin; PAI-1 = Plasminogen-Aktivator-Inhibitor Typ ; (mod. nach [8])

Tab. 4: Wirkung von Semaglutid und Tirzepatid zur Gewichtsreduktion

Medikament	Wirkstoffklasse	Wirkung	Gewichtsreduktion (im Durchschnitt)	Studie
Semaglutid	GLP-1-Analogen	Appetit ↓ Sättigungsgefühl ↑	ca. 15 %	STEP-1 [9]
Tirzepatid	GIP/GLP-1-Dual-Agonist	Appetit ↓ Insulinsensitivität ↑	bis 22,5 %	SURMOUNT-1 [10]

GLP-1 = "glucagon-like peptide 1", GIP = glukoseabhängiges insulinotropes Peptid

Tirzepatid ist ein Dual-Agonist für glukoseabhängiges insulinotropes Peptid (GIP) und GLP-1 mit noch höherer Wirksamkeit – in der SURMOUNT-1-Studie wurde eine Reduktion des Körpergewichts um bis zu 22,5 % unter diesem Wirkstoff berichtet [13] (Tab. 4).

In verschiedenen Studien konnten verschiedene positive Wirkungen von Semaglutid und Tirzepatid gezeigt werden [14, 15, 16]:

— Verbesserung/Entfettung der Leber bei nicht alkoholischer Fettleber

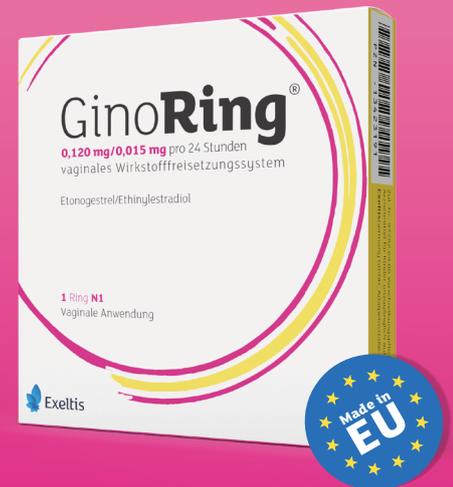
— positive Auswirkung auf Herzinsuffizienz

— positive Auswirkungen auf Niereninsuffizienz

Gerade untersucht werden die positiven Auswirkungen bei frühem Stadium Alzheimer und Parkinson.

In einer Studie, die vor Kurzem in „Nature Medicine“ publiziert wurde, analysierten Forschende anhand der Datenbank US-amerikanischer Veteranen die Daten von 216.000 Menschen, die GLP-1-RA einnahmen, und verglich sie

Nr. 1 Vaginalring zur Verhütung in Deutschland*



- Kontinuierliche Hormonfreisetzung ab Tag 1^{1,2}
- Keine Kühlkettenpflicht
- Kostengünstige 6-Monatspackung

* GinoRing® ist Marktführer im Bereich der vaginalen Freisetzungssysteme zur Kontrazeption, INSIGHT HEALTH Sell-in-Daten Februar 2023 in Zyklen

1. Algorta J et al. Eur J Contracept Reprod Health Care. 2017;22(6):429–438.
2. Müller A et al. Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2020;24(22):11810–11819.

exeltis.de/ginoring



Abgekürzte Verschreibungsinformation für GinoRing® 0,120 mg/0,015 mg pro 24 Stunden, vaginales Wirkstofffreisetzungssystem - bitte konsultieren Sie v. d. Verschreibung d. vollständige Fachinformation. Verschreibungspflichtig: Zus.: 1 GinoRing enth.: 11,0 mg Etonogestrel u. 3,474 mg Ethinylestradiol (entsp. einer durchschnittl. Freisetzung u. 0,120 mg Etonogestrel u. 0,015 mg Ethinylestradiol über 24 St.). **Sonst. Bestandt.:** Poly(ethylen-co-vinylacetat), Vinylacetat, Polyurethan. **Anwend.:** Kontrazeption für Frauen im gebärfähigen Alter. **Sicherheit u. Wirksamk.:** zw. 18 u. 40 J. nachgewiesen. **Gegenanz.:** Überempfindl. gg. d. Wirkstoffe od. einen d. sonst. Bestandt. **Vorliegen od. Risiko f. eine ven. Thromboembolie (VTE):** bestehend od. i. d. Vorgeschichte: bek. erbl. od. erworbene Prädispos. f. eine VTE wie z.B. APC-Resist. (einschl. Fakt.-V-Leiden), Antithrombin-III-Mangel, Prot.-C-Mangel o. Prot.-S-Mangel; groß. Operationen mit l.äng. Immobil.; hohes Risiko f. eine VTE aufgrund mehrerer Risikofakt. **Vorliegen od. Risiko f. eine arter. Thromboembolie (ATE):** bestehend i. d. Vorgeschichte (z.B. Myokardinfarkt) od. i. Prodromalst. (z. B. Angina pectoris); zerebrovask. Erkr. (Schlaganfall bestehend od. prodromale Erkr. z. B. TIA); bek. erbl. od. erworb. Prädispos. f. eine ATE wie z. B. Hyperhomocysteinämie u. Antithrombin-AK; Migräne mit fok. neurolog. Sympt. i. d. Vorgesch.; hohes Risiko f. eine ATE aufgrund mehrerer od. eines schwerw. Risikofakt. wie Diabetes mellit. m. Gefäßschäd., hohes Hyperton., schw. Dyslipoproteinämie, best. od. vorausg. Parkinson, Pancreatitis mit schw. Hypertriglyceridämie, best. od. vorausg. schw. Lebererkr., solange abnorm. Leberfunktionswerten best., benigno od. maligne Lebertumoren (bestehend od. anatomisch bekr., maligne Erkr. d. Geschlechtsorgane (bekannt od. Verdacht), unkl. Vaginablut, gleichz. Anw. mit Arzneimittel, die Ombitasvir/Paritaprevir/Ritonavir und Dasabuvir od. Glecaprevir/Pibrentasvir od. Sofosbuvir/Velpatasvir/Voxilaprevir enthalten. **Neberw.:** Häufig: Vagin. Infekt., Depression, vermind. Libido, Kopfschm., Migräne, Bauchschm., Übelkeit, Akne, Brustspannen, genit. Pruritus, Dysmenorrh., Schrm. im Beckenbereich, vagin. Ausfluss, Gewichtszun., Ausstoßung des Ringes, Unbehagen beim Tragen, Gelegentl. Zervicitis, Zystitis, Infekt. d. Harnwege, Appetitzun., Affektibilität, Stimmungsänd., Stimmungsschw., Schwindel, Hypästhesie, Sehstörungen, Hitzewallungen, Bauchblähung, Diarrhö, Erbrechen, Obstipation, Alopezie, Ekzem, Pruritus, Ausschlag, Urtikaria, Rückenschm., Muskelk., Schmerz in d. Extremitäten, Dysurie, Hamdrang, Pollakisurie, Amenorrhö, Brustbeschw., Vergöß. d. Brüste, Brustgewebsveränd., zenikale Polypen, Blutungen wähn. des Geschlechtsverks., Dyspareunie, Ektopion d. Zervix, fibrozytische Mastopathie, Menorrhagie, Metrorrhagie, Beschw. im Beckenbereich, prämenstr. Syndrom, Gebärmutterkrampf, Gefühl von Brennen in d. Vagina, vag. Geruch, vag. Schmerz, vulvo-vaginale Beschw., vulvo-vaginale Trockenheit, Müdigkeit, Reizbarkeit, Unwohlsein, Ödeme, Fremdkörpergefühl, Blutdruckverhöhung, Komplikationen bei d. Anw. d. Rings. **Selten:** Venöse od. Arterielle Thromboembolie, Galaktorrhö. **Nicht bekr.:** Überempfindlichkeitsreakt. einschl. Agniodem u. Anaphylaxie, Verschlimm. d. Sympt. eines hered. und erworb. Angioödems, Chloasma, Penisbeschwerden, Gewebewuch. an d. Einlagestelle d. Rings, vaginal. **Weitere Nebenwirkungen:** Erhöht. Risiko für arterielle u. venöse thromb. u. thromboemb. Ereignisse einschl. Myokardinfarkt, Schlaganfall, TIA, Venenthromb. u. Lungenembolie, Verletzung bei Ringbruch, hormonabh. Tumore (z.B. Lebertumore, Brustkrebs). **Zul. Inhaber:** Exeltis Germany GmbH, Adalpenstraße 84, 85737 Ismaning, Tel.: +49 89 4520529-0. **Stand d. Information:** September 2022

mit denen von etwa 1,2 Millionen Veteranen, die andere Therapien gegen Typ-2-Diabetes bekamen [17]. Bei einer mittleren Beobachtungsdauer von 3,7 Jahren und der Analyse von 175 möglichen Faktoren zeigten sich für 42 Gesundheitsrisiken ein positiver Effekt und für 19 ein negativer. So konnte gezeigt werden, dass sich GLP-1-RA positiv auswirkte auf

- Suchtprobleme,
- psychotische Störungen,
- Demenz inklusive Alzheimer,
- Thrombozytopenien,
- kardiovaskuläre Erkrankungen und
- verschiedene Atemwegserkrankungen (inkl. chronisch obstruktive Lungenerkrankung [COPD]).

Diese Effekte dürften zum einen mit einer direkten Wirkung auf zerebrale Rezeptoren, die an Impulskontrolle, Belohnung und Sucht beteiligt sind, zusammenhängen.

Darüber hinaus führt aber ebenso eine Veränderung des Lebensstils, die genau diese Wirkungen berücksichtigt – also reduzierte Einnahme von Suchtmitteln, Gewichtsabnahme und dadurch bedingt weniger Silent Inflammation – zu positiven Effekten, die sich in einer Verbesserung bei kardiovaskulären Erkrankungen, Demenz, Thrombosen et cetera widerspiegelt.

Als negative Effekte zeigten sich in der oben genannten Studie vor allem bekannte gastrointestinale Nebenwirkungen, Gelenkentzündungen und sehr selten auch entzündliche Prozesse in Niere oder Pankreas. Die darüber hinaus beschriebenen Fälle von Hypotonie bis hin zu Synkopen könnten so zu erklären sein, dass durch die Veränderung des Gewichts und der Lebensführung sich eine wahrscheinlich schon bestehende und bekannte arterielle Hypertonie verbesserte, die entsprechend bestehende Medikation aber nicht gleichzeitig angepasst und reduziert wurde.

Fazit

Übergewicht hat weitreichende Auswirkungen auf die Frauengesundheit, was sich insbesondere im Fachgebiet der Gynäkologie wiederfinden lässt. Es erhöht das Risiko für bestimmte Krebsarten, verschärft endokrine Störungen wie PCOS und beeinträchtigt die Fertilität

sowie den Verlauf von Schwangerschaften. Eine interdisziplinäre Herangehensweise, die medizinische und lebensstilbezogene Interventionen kombiniert, ist entscheidend.

Vor einer medikamentösen Unterstützung sollte nicht zurückgeschreckt werden. Denn mit Blick auf die Pathomechanismen und Zusammenhänge zwischen (viszeraler) Adipositas und den assoziierten Folgeerkrankungen ist es sehr wahrscheinlich, dass die Nebenwirkungen einer lange bestehenden Adipositas die Nebenwirkungen einer medikamentösen Therapie mit GLP-1-RA (und GIP-RA) bei Weitem überwiegen. So können besonders in der Gynäkologie und der Geburtshilfe durch Gewichtsreduktion für adipöse Patientinnen zusätzliche und in diesem Zusammenhang bisher wenig thematisierte Risiken und Probleme reduziert werden.

Literatur

1. Dehesh T et al. The relation between obesity and breast cancer risk in women by considering menstruation status and geographical variations: a systematic review and meta-analysis. *BMC Womens Health*. 2023;23:392
2. Houghton SC et al. Central Adiposity and Subsequent Risk of Breast Cancer by Menopause Status. *J Natl Cancer Inst*. 2021;113:900-8
3. Chen H et al. The relationship between central obesity and risk of breast cancer: a dose-response meta-analysis of 7,989,315 women. *Front Nutr*. 2023;10:1236393
4. Aune D et al. Anthropometric factors and endometrial cancer risk: a systematic review and dose-response meta-analysis of prospective studies. *Br J Cancer*. 2015;112:868-79
5. Calle EE et al. Overweight, obesity, and mortality from cancer in a prospectively studied cohort of U.S. adults. *N Engl J Med*. 2003;348:1625-38
6. Lim SS et al. Overweight, obesity and central obesity in women with polycystic ovary syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Hum Reprod Update*. 2012;18:618-37
7. Jensterle M et al. Long-term effects of lifestyle modification and metformin treatment in obese women with polycystic ovary syndrome. *Eur J Endocrinol*. 2008;159:347-52
8. Göbel CS et al. Geschlechtsspezifische Aspekte bei Prä-Diabetes und Diabetes mellitus Typ 2. *J Klin Endokrinol Stoffwechs*. 2009;2:16-20
9. Maheshwari A et al. Body mass index and pregnancy outcome in women undergoing assisted reproduction treatment. *BJOG*. 2007;114:581-87

10. Zhou R et al. Preconception body mass index and miscarriage: a systematic review and dose-response meta-analysis. *Obes Rev*. 2023;24:e13538
11. S3-Leitlinie Adipositas und Schwangerschaft. Version: 1.1; Stand: 1.10.2019; AWMF-Registernummer 015-081; <https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/015-081>; zuletzt abgerufen am 4.6.2025
12. Wilding JPH et al. Once-Weekly Semaglutide in Adults with Overweight or Obesity. *N Engl J Med*. 2021;384:989-1002
13. Jastreboff AM et al. Tirzepatide Once Weekly for the Treatment of Obesity. *N Engl J Med*. 2022;387:20516
14. Butler J et al. Semaglutide versus placebo in people with obesity-related heart failure with preserved ejection fraction: a pooled analysis of the STEP-HFpEF and STEP-HFpEF DM randomised trials. *Lancet*. 2024;403:1635-48
15. Packer M et al. Tirzepatide for Heart Failure with Preserved Ejection Fraction and Obesity. *N Engl J Med*. 2025;30:427-37
16. Perkovic V et al. Effects of Semaglutide on Chronic Kidney Disease in Patients with Type 2 Diabetes. *N Engl J Med* 2024;391:109-21
17. Xie Y et al. Mapping the effectiveness and risks of GLP-1 receptor agonists. *Nat Med*. 2025;31:951-62



PD Dr. med.
Maximilian Franz
Menzelstraße 4A
81679 München
mf@gyn-bogenhausen.de