

Adipositas und Inflammation- Fokus Gefäßerkrankungen

Welche Bedeutung hat die chronische Entzündung und ihre Bekämpfung bei Erkrankungen der Gefäße?

Gabriele Faerber

Zentrum für Gefäßmedizin Hamburg

Berlin, 14. Mai 2022



**ZENTRUM FÜR
GEFÄSSMEDIZIN**

Gesundheit erhalten



Interessenskonflikte

Der Referent versichert, dass in Bezug auf den Inhalt des folgenden Vortrags keine Interessenskonflikte bestehen, die sich aus einem Beschäftigungsverhältnis, einer Beratertätigkeit oder Zuwendungen für Forschungsvorhaben, Vorträge oder andere Tätigkeiten ergeben.

Vortragshonorare und Reisekosten von den Firmen Bauerfeind, Juzo, Jobst, medi, Sigvaris, insumed.

Adipositas – epidemiologische Fakten

- Normalgewichtige sind in Deutschland eine Minderheit:
 - Bei Männern bereits ab einem Alter von 30 bis 35 Jahren
 - bei Frauen erst ab 55 Jahren
- Am Ende ihres Berufslebens sind 74,2 Prozent der Männer und 56,3 Prozent der Frauen übergewichtig.
- Zahl der Übergewichtigen stagniert.
- Der Anteil der Adipösen stieg von 12 Prozent im Jahr 2000 und 15 Prozent 2009 auf 23,6 Prozent im Jahr 2015.
- **Bei den über 65-Jährigen nahm der Anteil der Personen mit einem BMI $\geq 40\text{KG/m}^2$ von 1999 bis 2013 bei den Männern um 300 % und bei den Frauen um 175 % zu.**

So dick war Deutschland noch nie. Ergebnisse des 13. DGE-Ernährungsberichts zur Übergewichtsentwicklung. Presseinformation: Presse, DGE aktuell, Februar 2017.

Adipositas in der Phlebologie und Lymphologie

- Mit dem Alter steigt auch die Prävalenz von
 - thromboembolischen Ereignissen
 - chronisch venöser Insuffizienz
 - sekundären Lymphödemen
- Also steigt auch die Zahl der Patienten schwer adipösen Patienten mit phlebologischen und lymphologischen Krankheitsbildern
- Die Adipositas verschlimmert diese nicht nur, sondern ist oft die alleinige Ursache

Viszerales Fettgewebe –chronische Inflammation – Insulinresistenz und Folgeerkrankungen

- Diabetes mell. Typ II, Metabolisches Syndrom, Fettleber / Fettleberhepatitis (NAFL /NAFLH)
- Arterieller Hypertonus, Koronare Herzerkrankung, Periphere arterielle Verschlusskrankheit
- Apoplex
- Hyperurikämie
- Erhöhte Tumorinzidenz
- Erhöhte Inzidenz neurodegenerativer Erkrankungen (M. Alzheimer, vaskuläre Demenz; M Parkinson?)
- **Venöse Thromboembolien**
- **Postthrombotisches Syndrom (häufiger, schwerer)**
- **sekundäre nicht obstruktive venöse Insuffizienz bei Adipositas (sog. „adipositasassoziiertes Dependency -Syndrom“)**
- **Ulcus cruris (hydrostatische Ulcera)**
- **Sekundäres Lymphödem bei Adipositas**
- **Sekundäres Lymphödem bei Lipödem und Adipositas**

Einfluss des viszeralen Fettgewebes auf Hyperkoagulabilität, Inflammation und Insulinresistenz

- Zusammenhänge zwischen Adipositas und venösen/lymphatischen Erkrankungen :
 - Mechanische Erklärungsansätze:
 - Druckerhöhung intraabdominal, intertriginös und konsekutiv venös
 - und
 - metabolische und chronisch inflammatorische Veränderungen
 - schließen sich nicht aus, sondern ergänzen sich.

Body Mass Index and Primary Chronic Venous Disease — A Cross-sectional Study

H.D. Vlajinac ^{a,*}, J.M. Marinkovic ^b, M.Z. Maksimovic ^c, P.A. Matic ^d, D.J. Radak ^{d,e}

^a Institute of Epidemiology, Faculty of Medicine, University of Belgrade, Belgrade, Serbia

^b Institute of Medical Statistics and Informatics, Faculty of Medicine, University of Belgrade, Belgrade, Serbia

^c Institute of Hygiene and Medical Ecology, Faculty of Medicine, University of Belgrade, Belgrade, Serbia

^d Department of Vascular Surgery, Dedinje Cardiovascular Institute, Belgrade, Serbia

^e Faculty of Medicine, University of Belgrade, Belgrade, Serbia

- 2013; 1116 Patienten mit CVI

| | Übergewicht (%) | Adipositas (%) |
|--------|-----------------|----------------|
| Männer | 54,4 | 14,8 |
| Frauen | 36,5 | 16,3 |

- **Starke Korrelation zwischen Adipositas und CEAP Stadien C3 –C6**
- **Mehr VTE und PTS**
- **Keine Korrelation zwischen Adipositas und Reflux**

Adipositas, Inflammation und Thromboembolie

- **Risiko für venöse Thromboembolie verdoppelt sich ab BMI 30kg/m² und wird erhöht** durch
 - **Proinflammatorische Effekte** des visceralen Fettgewebes (Zytokine; IL1,6,8,12,TNF α → Leptin → Thrombozytenaggregation)
 - **Gerinnungsaktivierung** (Steigerung Plasminogen Aktivator Inhibitor, Thrombozytenaggregation, **Senkung der Fibrinolyse**)
 - **Endotheliale Dysfunktion**

Darvall KA, Sam RC, Silverman SH et al. Obesity and thrombosis. Eur J Vasc Endovasc Surg 2007; 33: 223–33

Abdollahi M, Cushman M, Rosendaal FR. Obesity: risk of venous thrombosis and the interaction with coagulation factor levels and oral contraceptive use. Thromb Haemost 2003; 89: 493–8

Adipositas, Inflammation und Thromboembolie

- **Ab BMI 28 kg/ m²: PTS entwickelt sich früher und häufiger**
- **Besserung der Symptomatik durch Gewichtsreduktion**

Agno W, Piantanida E, Dentali F et al. Body mass index is associated with the development of the postthrombotic syndrome. Thromb Haemost 2003; 89: 305–9.



Review

Obesity and Thrombosis

K.A.L. Darvall ¹ ✉, R.C. Sam ², S.H. Silverman ¹, A.W. Bradbury ², D.J. Adam ²

- Fettgewebe ist ein metabolisch und hormonell aktives Organ
- Sekretion von Hormonen, Zytokinen, Wachstumsfaktoren
- autokrine, parakrine oder endokrine Funktion

Table 1. Substances potentially involved in thrombosis, secreted by adipose tissue

Leptin
Adiponectin
Resistin
Plasminogen Activator Inhibitor-1 (PAI-1)
Tissue factor
Angiotensin II and other substances of the RAS
Non-Esterified Free Fatty Acids (NEFAs)
Tumour Necrosis Factor- α (TNF α)
Transforming Growth Factor- β (TGF β)
Interleukin-6 (IL-6)

RAS = Renin Angiotensin System.

Die abdominale Adipositas erhöht das Thromboserisiko durch

- gesteigerte Aktivität der Koagulations- und verringerte der fibrinolytischen Kaskade
 - vermehrte Inflamationsprozesse
 - erhöhten oxidativen Stress und endotheliale Dysfunktion
 - Störungen des Lipidstoffwechsels und der Glukosetoleranz (proinflammatorisch, endotheliale Dysfunktion)
- **Durch Gewichtsreduktion können diese thrombogenen Risikofaktoren ausnahmslos gebessert werden.**

Metabolische und inflammatorische Marker, Zytokine

| Marker , Bildungsstätte | |
|---|--|
| Adiponektin Peptidhormon, Fettzellen; antiatherogen, antiinflammatorisch | Niedrige Werte assoziiert mit: viszeraler Adipositas (unterdrückt die Sekretion) Insulinresistenz und Hyperinsulinämie Dyslipidämie (hohe Triglyzeride, niedriges HDL) Inflammation Stress erhöhtem Risiko für Diabetes mell. Typ II, KHK |
| Intaktes Proinsulin Vorläufer von Insulin β -Zellen des Pankreas | Erhöhte Werte assoziiert mit: fortgeschrittener Dysfunktion der β -Zellen Prädiabetes erhöhtem kardiovaskulärem Risiko (stimuliert PAI-I, blockiert Fibrinolyse) weiterer Gewichtszunahme |
| Leptin Proteohormon, Adipozyten Regulation des Körpergewichts | Hohe Werte assoziiert mit: Leptinresistenz viszeraler Adipositas Hyperinsulinämie, β -Zell-Dysfunktion, hohen Triglyzeride, niedrigem HDL Inflammation |
| hs-CRP Akut-Phase-Protein Leber, Gefäßmuskelzellen | Hohe Werte assoziiert mit: chronischer Inflammation Insulinresistenz, erhöhtem Diabetes-II-Risiko Hypertension, metabolischem Syndrom Erhöhtem Risiko für vaskuläre Ereignisse |
| Plasminogen-Aktivator-Inhibitor-1 (PAI-1) v.a. viszerale Fettgewebe Hemmung der Fibrinolyse | Hohe Werte assoziiert mit: viszeraler Adipositas Inflammation und oxidativem Stress Erhöhtem Risiko für thrombembolische Ereignisse, Atherosklerose Insulinresistenz, metabolischem Syndrom, Diab.mell. Typ II |
| Inflammatorische Zytokine: IL-6, IL-8, TNF-α Viszerale Fettgewebe Stimulation von Entzündungsprozessen | Hohe Werte assoziiert mit: chronischer Inflammation viszeraler Adipositas Insulinresistenz, Diab.mell. Typ II vaskulären Ereignissen |

Pro- und antiinflammatorische Zytokine des viszeralen Fettgewebes

- **Leptin :**
 - Wird gesteigert durch TNF- α und Hyperinsulinämie,
 - fördert die Thrombozytenaggregation,
 - aktiviert IL-6 Rezeptoren und damit die Synthese von CRP

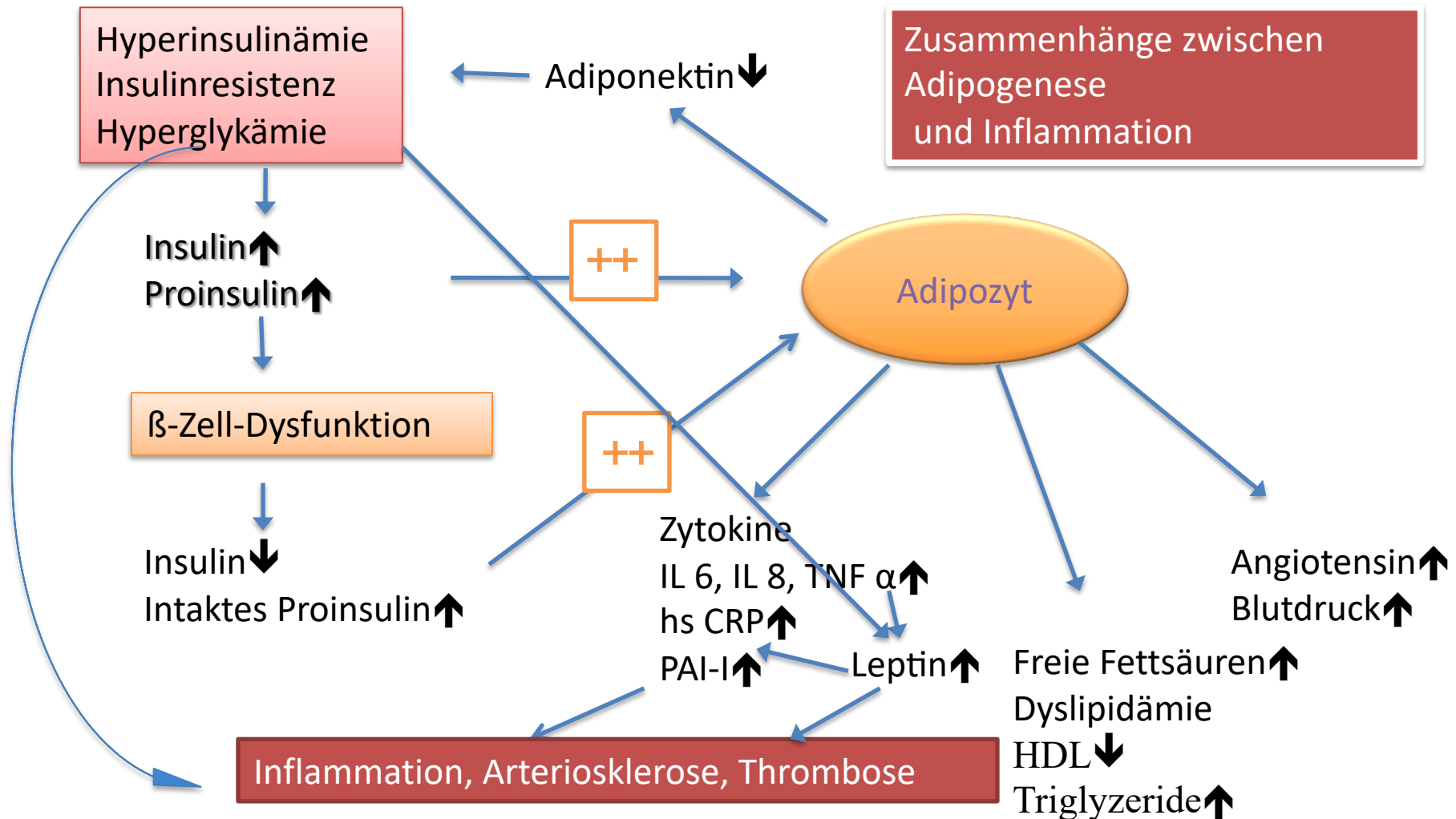
- **Adiponektin (Schutzfaktor)**
 - bei Insulinresistenz und Adipositas erniedrigt.
 - Hohe Spiegel : antiinflammatorisch: CRP, TNF- α , IL-6, IL-8 und Plasminogen-Aktivator-Inhibitor-1 (PAI-1) sinken.
 - Steigende Spiegel: sinkende Insulinresistenz , Verbesserung der kardiovaskulären Risikofaktoren

Prokoagulatorische Effekte der chronischen Inflammation

- Steigerung von Fibrinogen, Gewebefaktor (Tissue factor, Faktor III) und Faktor VII
- Erhöhung PAI-1 und Senkung des gewebespezifischen Plasminogenaktivators (t-PA) aus dem Endothel (körpereigener Aktivator der Fibrinolyse)
- Hyperinsulinämie steigert hepatische PAI-I Synthese → hypofibrinolytischer Zustand
- **PAI-1 steigt mit BMI, Insulin- und Triglyceridspiegel, sinkt durch Fasten oder Metformin**

Juhan-Vague I, Vague P, Alessi MC et al. Relationships between plasma insulin triglyceride, body mass index, and plasminogen activator inhibitor 1.

Juhan-Vague I, Roul C Alessi MC et al. Increased plasminogen activator inhibitor activity in non insulin dependent diabetic patients - relationship with plasma insulin. Thromb Haemost 1989, 61: 370-3



Insulinresistenz und Inflammation

- Je mehr Insulin im Blut , desto weniger Lipaseaktivität → desto weniger Fettverbrennung, aber auch desto mehr Fettspeicherung
- Fettzellen werden praller → Zytokine (Entzündungsstoffe)
 - Tumorrisiko steigt (Brust, Darm, Gebärmutter)
 - Gefäßrisiko steigt (Herzinfarkt, Schlaganfall, Durchblutungsstörungen)
 - Gerinnung wird aktiviert (art. und venöse Thrombosen)
 - Generelle Entzündungsreaktionen
 - Insulinresistenz steigt → noch weniger Fettverbrennung
- Aus Stammzellen entstehen neue Fettzellen

sekundäre venöse Insuffizienz mit sekundärem Lymphödem bei Adipositas



- Adipositas Grad III BMI 61
- Sekundäre Lymphödeme bds. Stad III
- Ulcus cruris re. 0,5x0,5cm mit massiver Sekretion von Lymphflüssigkeit
- Ausgeprägte Dermatoliposklerose
- Hyperpigmentation
- Papillomatose

Sekundäre funktionelle Veneninsuffizienz: „Adipositasassoziiertes Dependency-Syndrom“

- **Mechanische Faktoren**

- **Intertriginöser Druck in der Leiste**
- Immobilität – Inaktivierung der Wadenmuskelpumpe

Obermayer A, Göstl K, Walli G, Benesch T. Chronic venous leg ulcers benefit from surgery: long-term results from 173 legs. J Vasc Surg 2006; 44: 572–9.

- **chronische inflammatorische Prozesse**, begünstigt durch den Fettstoffwechsel bei Adipösen und das metabolische Syndrom

- Zytokine, Interleukine, TNF α , erhöhte Kapillarpermeabilität

Darvall KA, Sam RC, Silverman SH et al. Obesity and thrombosis. Eur J Vasc Endovasc Surg 2007; 33: 223–33.

Agno W, et al. Association between the metabolic syndrome, its individual components, and unprovoked venous thromboembolism. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2014; 34: 2478–85.

Sekundäres Lymphödem bei Adipositas

- 76 % aller Lymphpatienten sind übergewichtig
- **Exacerbation bei primärem Lymphödem**
- **Sekundäre postoperative Lymphödeme häufiger, früher und schwerer** bei Adipositas (z.B. Armlymphödem nach Mamma-CA)
- **Sekundäres Lymphödem bei morbidier Adipositas – häufigste Ursache für sekundäre Lymphödem**
- **Das sekundäre Lymphödem ist nach Gewichtsreduktion reversibel!**

Sekundäres Lymphödem bei Adipositas

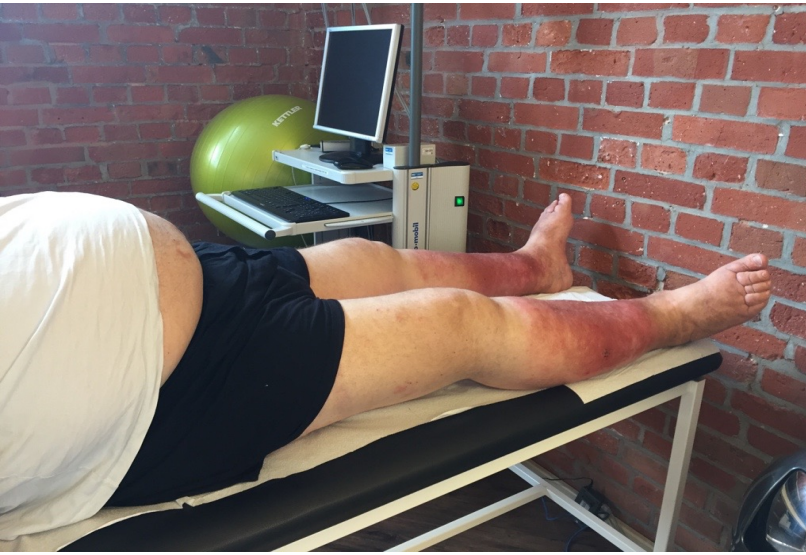
- **Pathomechanismus ?**
 - Kompression der Lymphgefäße?
 - Immobilität
 - Versagen der Lymphtransportmechanismen
 - **Erhöhung der lymphpflichtigen Last durch**
 - **Proinflammatorische Kinine → höhere Kapillarpermeabilität**
 - **VEGFR-3, VEGF-C, VEGF-D → Lymphgefäßleckage**



Sekundäres Adipositaslymphödem



Exacerbation sekundäres Lymphödem Stadium III Adipositas Grad III (BMI 44,5)



Adipositas, chronische Inflammation und Lymphödem

- Rolle von VEGFR-3 (Rezeptor für Lymphangiogenese) und Liganden VEGF-C und -D (Mausmodell):

- Inflammation und metabolisches Syndrom (Makrophagen vermittelt)
- adipositasassoziiertes Lymphödem
- VEGF-C im inflammatorischen Fettgewebe → lymphatische Dysfunktion

Karaman S et al. Blockade of VEGF-C and VEGF-D modulates adipose tissue inflammation and improves metabolic parameters under high-fat diet. Molecular Metabolism. 2015;4(2):93-105.

Karaman S et al. Transgenic overexpression of VEGF-C induces weight gain and insulin resistance in mice. Scientific Reports. 2016;6:31566.

- VEGFR-3 → unreife, „leaky“, dilatierte, weniger kontraktile Lymphgefäße

Escobedo N et al. The Lymphatic Vasculature: Its Role in Adipose Metabolism and Obesity. Cell Metabolism, Volume 26, Issue 4, 598 – 609

Adipositas, chronische Inflammation und Lymphödem



Zöltzer H, in *Lymph Forsch* 2008 (A= Arterie, P= Präkolektor, V=Vene, F=Fettzellen)

- Inflammation → Leckage
 - Rutkowski J et al. *Mechanisms of Obesity and Related Pathologies: The Macro- and Microcirculation of Adipose Tissue. FEBS Journal.* 2009 October 2009 276 (20) 5738-5746
- Verminderung der Aufnahme von Lymphe in den Lymphknoten
 - Savetsky I et al. *Obesity increases inflammation and impairs lymphatic function in a mouse model of lymphedema. Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2014. 307 H165-H172
- reduzierte Frequenz der Muskelkontraktion des Lymphkolektors, verringerte Antwort auf Mechanostimulation des Lymphgefäßes
 - Blum KS et al. *Chronic high-fat diet impairs collecting lymphatic vessel function in mice. PLoS One.* 2014 Apr 8;9(4):

Adipositas, chronische Inflammation und sekundäres Lymphödem



Bild: Hakan Brorson

- Lymphostase → Fettgewebszunahme
- Sekretion von mehr Zytokinen → weitere Schädigung
- Circulus viciosus
 - Zampell JC et al. Regulation of Adipogenesis by Lymphatic Fluid Stasis Part 1. Plastic Reconstruct.Surgery 2012 April 129 (4) 825-834

Antiinflammatorische Ernährung

- **Reduktion der Hyperinsulinämie** bzw.
- **Durchbrechung Insulinresistenz** durch
 - Vermeidung von Blutzucker- und Insulinspitzen
 - Verzicht auf Zucker und raffinierte Kohlenhydrate (Zusatzstoffe, Süßmittel)
 - ausreichend lange Nahrungspausen statt vieler kleiner (vor allem kohlenhydratbetonter) Mahlzeiten
 - Ballaststoffreiche Ernährung
- **Supplementierung von Omega-3-Fettsäuren**, Vit D, ggf Zn, Chrom, Magnesium, Selen

Insulinresistenz, Inflammation und Mikrobiom

- Eine pathologisch veränderte Darmflora trägt über das Immunsystem zur Entwicklung von **Autointoxikation**, chron. Inflammation und Insulinresistenz bei und erhöht die Energieaufnahme aus dem Darm
- Deshalb müssen genügend v.a. lösliche Ballaststoffe mit der Nahrung aufgenommen werden (ca 30g/Tag) – Präbiotika
- Probiotika nicht ohne Präbiotika (resistente Stärke, Oligofruktose, Pektin, Inulin...)
 - *Dibaise, JK. et al.: Gut Microbiota and Its Possible Relationship With Obesity. Mayo Clinic Proceedings 2008, 83:460-469.*
 - *Duncan, SH et al.: Reduced dietary intake of carbohydrates by obese subjects results in decreased concentrations of butyrate and butyrate-producing bacteria in feces. Applied and Environmental Microbiology 2007, 73:1073-1078.*

Autophagozytose, intermittierendes Fasten und Inflammation

- Ausdehnung der nächtlichen Fastenphase auf 14-16 Stunden oder einzelne Fastentage:
 - Reduktion von Gewicht und Insulinresistenz
 - antiinflammatorische Effekte
- *Mizushima N, Noda T, Yoshimori T et al. (1998). A protein conjugation system essential for autophagy. Nature 395, 395-398*
- *Harvie M, Wright C, Pegington M et al. The effect of intermittent energy and carbohydrate restriction vs. daily energy restriction on weight loss and metabolic disease risk markers in overweight women. British Journal of Nutrition (2013), 110, 1534–1547 doi:10.1017/S0007114513000792*
- *Klempel MC et al. Intermittent fasting combined with calorie restriction is effective for weight loss and cardio-protection in obese women. Nutr J. 2012; 11:98. Doi:10.1186/1475-2891-11-98*

Ketogene Ernährung und Inflammation

Reduktion der Kohlenhydrate unter die Ketoseschwelle:

➤ Reduktion von Entzündungsparametern und kardiovaskulären Risikofaktoren

- Yancy WS, Olsen MK, Guyton JR et al. A Low-Carbohydrate, Ketogenic Diet versus a Low-Fat Diet to Treat Obesity and Hyperlipidemia: A Randomized, Controlled Trial. *Ann Intern Med.* 2004; 140:769–777. doi: 10.7326/0003-4819-140-10-200405180-00006
- Westman, EC, Feinman, RD, Mavropoulos, JC et al (2007). Low-carbohydrate nutrition and metabolism. *The American journal of clinical nutrition*, 86(2), 276-284.
- Noakes, T. (2013). Low-carbohydrate and high-fat intake can manage obesity and associated conditions: Occasional survey. *South African Medical Journal*, 103(11), 826-830. doi:10.7196/SAMJ.7302

➤ günstige Effekte bei neurodegenerativen Erkrankungen

- Maalouf, M, Rho JM, Mattson MP. The neuroprotective properties of calorie restriction, the ketogenic diet, and ketone bodies. *Brain research reviews* 59.2 (2009): 293-315.
- Stafstrom, CE and Rho JM. The ketogenic diet as a treatment paradigm for diverse neurological disorders. *Frontiers in pharmacology* 3 (2012)

Ketogene Ernährung – Antiinflammatorische Effekte

- Stabilisation von Glukose und Insulin auf niedrigem Niveau
- Durchbrechung der Insulinresistenz
- Reduktion proinflammatorischer Enzyme (IL1,6,8,12,TNF α)
- Steigerung von Diurese und Natriurese
- Reduktion der Blutkonzentration von Arachidonsäure (Omega-6-Fettsäure)
- Reduktion der Östradiol/Östronbildung im Fettgewebe → antiinflammatorisch
- Beta-Hydroxybutyrat wirkt direkt antiinflammatorisch (Blockierung von proinflammatorischen Immunreaktionen)

Youm YH, Nguyen KY, Grant RW. The ketone metabolite β -hydroxybutyrate blocks NLRP3 inflammasome-mediated inflammatory disease. Nature Medicine 21, 263–269 (2015).

Antiinflammatorische Ernährung – mehr gesunde Fette!

➤ **Hohe Zufuhr von Omega -3 - Fettsäuren: verhindern Inflammation und fördern deren Beendigung über Produktion von Lipidmediatoren**

- Maritime Omega-3-Fettsäuren (Eicosapentaensäure/EPA, Dokosahexaensäure/DHA)
1-2 g/Tag!
Adam O et al. Anti-inflammatory effects of low arachidonic acid diet fish oil in patients with rheumatoid arthritis. Rheumatol Int. 2003;23:27-36
- Pflanzliche Omega-3Fettsäure: α -Linolensäure (Leinöl) – kann nicht in DHA umgewandelt werden! – senkt aber die Arachidonsäure
- **Cave: Zuchtlachs enthält hohe Mengen Ethoxyquin (aus dem Futter)!!!**
- Cave: Thunfisch Schwermetallbelastung, Hg
- **Supplementierung mit Fischölkapseln ist sinnvoll (aus Wildfang, gereinigt, niedrige Oxidationswerte)**

➤ **Und Verringerung der Zufuhr von Omega-6-Fettsäuren**

- Linolsäure (Pflanzenöle wie Sonnenblumen-, Distel-, Maiskeimöl)
- Arachidonsäure (Massenproduktion Schwein, Pute)
- Getreide (außerdem proinflammatorische Lektine, Gluten, Amylase-trypsin-Inhibitoren) (Cordain 2012)

Antiinflammatorische Ernährung – mehr gesunde Fette

- Keine industriellen Transfette!
- Keine Margarine
- Milchfette (konjugierte Linolsäure/CLA = natürliche Transfette) haben positive Wirkungen auf HDL, Entzündungsmarker und Gefäßgesundheit.
- Vollfette Produkte aus Weidehaltung bevorzugen (Omega 3)
Sofi F, Buccioni A, Cesari F et al. Effects of a dairy product (pecorino cheese) naturally rich in cis- 9, trans-11 conjugated linoleic acid on lipid, inflammatory and haemorheological variables: a dietary intervention study. Metab Cardiovasc Dis 2010 Feb;20(2):117-24.

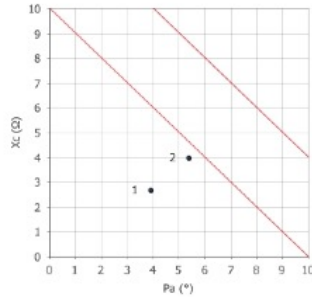
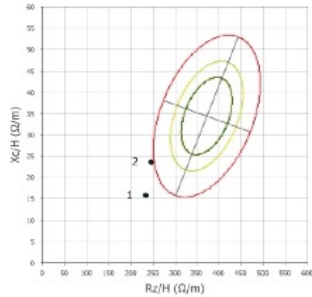
Ketogene/Low Carb Ernährung – optimierte Proteinzufuhr

- Qualitativ (hohe biologische Wertigkeit, alle essenziellen Aminosäuren)und quantitativ ausreichende (1-1,2g/KG Normalgewicht) Zufuhr zum Schutz der Magermasse
- **hochnormale Proteinzufuhr reduziert den Fettgehalt der Leber, Leberenzyme, Entzündungsparameter und Insulinresistenz**
 - *Markova M, Pivovarova O, Hornemann S et al.: Isocaloric diets high in animal or plant protein reduce liver fat and inflammation in individuals with type 2 diabetes. Gastroenterology 2017 Feb;152(3):571-585.*
- Fleisch von Wild- oder Weidetieren (mehr Omega 3, weniger AA)
- Arachidonsäuregehalt pro 100g:
 - Wild: 20mg
 - Rind: 30-40mg
 - Lamm: 80mg
 - Schwein: 230mg
 - Huhn: 160mg
 - Pute: 300-800mg

Optimierte Ernährungstherapie – BIA Messung

Geburtsdag: **22.04.1954**
 Geschlecht: **F**

Alter: **60**
 Größe: **170 cm**



Messung Nr. 1 Δ 2

Messung Nr. 1 Δ 2

| Datum | 26.06.2014 | 09.10.2014 |
|------------------|------------|------------|
| RZ (Ω) | 397 | 420 |
| XC (Ω) | 27 | 40 |
| PA (°) | 3,9 | 5,4 |
| Gewicht (kg) | 100,8 | 90,1 |
| Bauchumfang (cm) | 0 | 0 |
| WHTR | 0 | 0 |
| Größe (cm) | 170 | 170 |
| FFM (kg) | 64,5 | 61 |
| BCM (kg) | 26,3 | 31 |

| Datum | 26.06.2014 | 09.10.2014 |
|---------------|------------|------------|
| FM (kg) | 36,3 | 29,1 |
| TBW (l) | 47,2 | 44,7 |
| ECW (%) | 58 | 48 |
| ICW (l) | 19,8 | 23 |
| NAKPA | 1,4 | 1,1 |
| BMI | 34,9 | 31,2 |
| Hydratation | 86,3 | 75,6 |
| ECM/BCM ratio | 1,45 | 0,97 |
| ECM (kg) | 38,2 | 30 |

- Reduktion der Fettmasse
- Erhalt der Magermasse
- Reduktion der Hyperhydratation

| Labormarker> | | Empfehlungen zur Ernährung | Empfehlungen zur Nahrungsergänzung |
|---|--|---|--|
| <p>Inflammation Marker: hs-CRP IL 6, IL8 TNFα</p> <p>Metabolische Marker: HOMA-IR Adiponektin Proinsulin intakt</p> | <p>Entzündliche Erkrankungen ausschließen/behandeln Ggf Dysbiose behandeln</p> <p>Insulinsensitivität erhöhen durch:</p> <p>Mehr Bewegung (v.a. aerob)</p> <p>Ausreichend Schlaf Stressabbau</p> <p>Gewichtsreduktion Reduktion der Mahlzeitenzahl</p> <p>Ggf. Intermittierendes Fasten Ggf. ketogene Ernährung</p> | <p>Vermeidung von Zucker, Fructose, raffinierten Kohlenhydraten, Transfetten, Omega-6-reichen Ölen</p> <p>Konservierungsstoffen und Zusatzstoffen, verarbeiteten Fleischprodukten</p> <p>Fleisch aus Intensivmast Weizen</p> <p>Süßungsmittel reduzieren</p> <p>Gesunde Fette erhöhen: Omega-3-Fettsäuren (Kaltwasserfische) Olivenöl, Nüsse und Samen, Fleisch und Milchprodukte (vollfett) bevorzugt von Weidetieren</p> <p>Ballaststoffreiche Ernährung, viel frisches Gemüse, mäßig Obst (vorzugsweise Beeren)</p> | <p>Fischöl Vitamine D, C, B</p> <p>Bei Bedarf Zink, Magnesium, Chrom, Selen</p> <p>Grünteeextrakt (EGCG) Resveratrol Kurkumin Knoblauch, Ingwer Rosmarin, Basilikum</p> <p>Hormone: Schilddrüse! Ggf. DHEA (falls erniedrigt) Ggf. Progesteron (transdermal)</p> |

Adipositas und Ödemerkrankungen – Fazit

- Adipositas verschlechtert alle Gefäßerkrankungen.
- Chronische Inflammation und metabolische Veränderungen/Insulinresistenz sind die Hauptursachen.
- Zunehmende Immobilität wirkt weiter aggravierend.
- Mehrere Krankheiten, alle müssen behandelt werden.



Berührungsempfindlichkeit, Spontanschmerzen, , 3-4
Ibu 400/Tag; frühberentet „wegen ihrer Beine und der
Schmerzen“;
Rheumatologie und Muskelbiopsie opB

Ketogene Ernährung, Omega 3 Supplementierung;
Gewichtsabnahme 19 kg in 3 Monaten. Keine Beschwerden,
keine Schmerzmedikation mehr; fühlt sich gut, spielt wieder
Tischtennis in der Mannschaft.

Vielen Dank für Ihre Aufmerksamkeit!

