

- ▶ Hinweise, dass **Muskel- und Fettmasse reziprok geregelt** werden.
- ▶ Zur **Bestimmung des Risikos für ein metabolisches Syndrom und dessen Frühdiagnostik** haben wir beim Combyn™ ECG in das 12-Kanal-Routine-EKG neue physikalische Methoden wie segmentale Impedanzspektroskopie und auch segmentale Impedanzrheografie integriert.
- ▶ Damit lassen sich **appendikuläre Muskelmasse, Rumpffett und Pulswellenlaufzeit messen** und so das metabolische Syndrom einerseits und Sarkopenie und Kachexie andererseits quantifizieren.



Risikoerfassung während des Routine-12-Kanal-EKG mit Hilfe des Combyn™ ECG

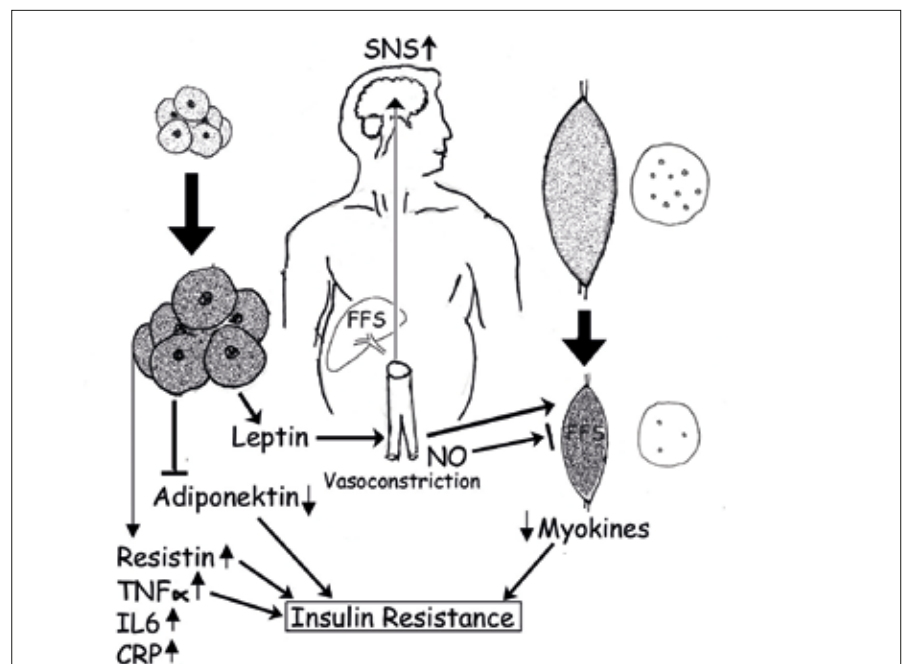
Sarkopenische Adipositas und das metabolische Syndrom

Die zwei endokrinen Organe mit der größten Masse von respektive ca. 30 und 25 kg und die einzigen, die durch den Lebensstil beeinflussbar sind, sind die Skelettmuskulatur und das Körperfett. Beide erzeugen eine Vielzahl von Zytokinen und Hormonen. Obwohl ein großes Körpergewicht, welches ständig getragen werden muss, von sich aus mehr Muskeln erfordert, gibt es starke tierexperimentelle Hinweise, dass beide reziprok geregelt werden. Das heißt, Fettzunahme führt zu Muskeluntergang und Muskelzuwachs zu Fettverlust. Besonders gravierend wird das Problem nach wiederholten Hungerkuren zur Gewichtsabnahme, da beim üblichen Rebound die Gewichtszunahme nur aus Fettgewebe besteht. Ein Missverhältnis der beiden führt zum metabolischen Syndrom (**Abb. 1**).

Das manifeste metabolische Syndrom, für das es zahlreiche Definitionen gibt, ist prinzipiell gekennzeichnet durch Dyslipidämie, gestörte Glukosetoleranz und Hypertonie, verursacht durch eine Zunahme des viszeralen Fettgewebes und in vielen Fällen auch durch gleichzeitige Sarkopenie. Zugrunde liegt diesem Syndrom in erster Linie eine erhöhte Insulinresistenz, u. a. durch Produktion von Leptin und Zytokinen und Abnahme von Myokinen.

Maßnahmen einzuleiten. Die Prävention hat nicht nur in Österreich derzeit einen extrem schlechten Stellenwert, weil entsprechende Untersuchungen nicht honoriert werden. Daher

haben wir versucht, diesbezügliche diagnostische Verfahren in eine Routineuntersuchung wie das 12-Kanal-EKG zu inkludieren, die ohnehin bei jedem Patienten durchgeführt wird.



Überproduktion von Leptin, Resistin und Zytokinen sowie Abnahme von Adiponektin und Myokinen führen u. a. zu Insulinresistenz, vermehrter Produktion und Speicherung von Fettsäuren in der Skelettmuskulatur und Leber, erhöhtem Sympathikotonus sowie verminderter Kapillarisation der Skelettmuskulatur durch Resistenz gegenüber NO. Ein erhöhter Sympathikotonus, vermittelt durch Leptin, führt auch zu erhöhter Vasokonstriktion.

Abb. 1: Ursachen und Auswirkungen von Zunahme des viszeralen Fetts und Abnahme der Skelettmuskulatur auf den Stoffwechsel

Modifiziertes EKG als Früherkennungstool

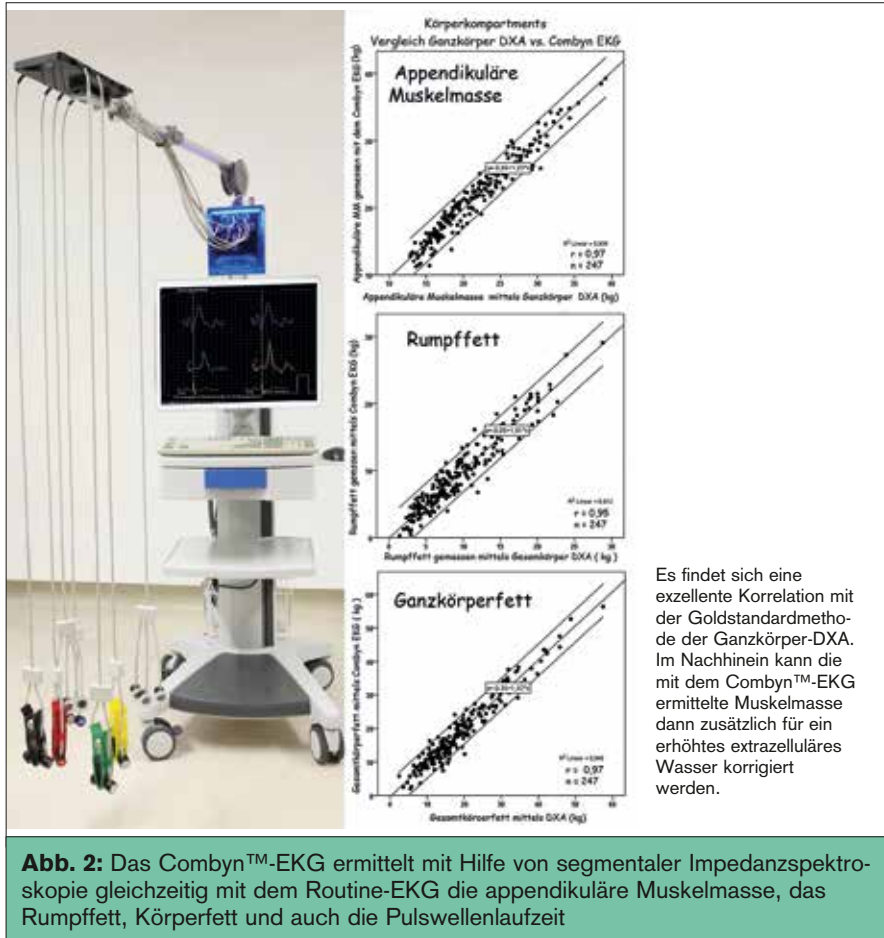
Ideal wäre es, entsprechende Risikogruppen frühzeitig zu identifizieren, um zu einem frühen Zeitpunkt die entsprechenden präventiven



AO. UNIV.-PROF. DR.
FALKO SKRABAL

DR. KATHARINA
SKRABAL

Institut für Herz-Kreislauf- und Stoffwechselmedizin GmbH,
Graz



nen auch das gesamte Körperfett und das Rumpffett sehr präzise bestimmt werden. Dieses Verfahren wurde anhand der Ganzkörper-DXA geeicht. Es wurde auch gezeigt, dass das Rumpffett ein gutes Maß für das viszerale Fett darstellt.

Die DXA hat allerdings den Nachteil, dass sie nicht zwischen extra- und intrazellulärem Wasser an den Extremitäten (nur letztere entspricht der Muskelmasse) unterscheiden kann und so Patienten mit Ödemen eine hohe Muskelmasse zugewiesen wird. Mittels segmentaler Impedanzspektroskopie, wie sie in das Combyn™-EKG inkludiert ist, kann hingegen zwischen extra- und intrazellulärem Wasser unterschieden werden und damit die Muskelmasse für ein erhöhtes extrazelluläres Wasser korrigiert werden. Damit ist die Methode genauer als die sogenannte Goldstandardmethode.

Untersuchung zur Aussagekraft: Wie aus **Abbildung 2** ersichtlich, können appendikuläre Muskelmasse, das Rumpffett und das Ganzkörperfett sehr genau bestimmt werden. Wir haben untersucht, inwiefern das Rumpffett und die appendikuläre Muskelmasse für Veränderungen des Stoffwechsels verantwortlich sind, bevor das metabolische Syndrom manifest wird. Zu diesem Zweck haben wir die normierte appendikuläre Muskelmasse (den „appendikulären Muskelmasse-Index“) und das Rumpffett von zahlreichen internistischen Patienten gemessen. Dabei haben wir einerseits eine Gruppe mit hohem Rumpffett und niedriger appendikulärer Muskelmasse (jeweils unter Verwendung der geschlechtsspezifischen Grenzwerte), andererseits eine Gruppe mit niedrigem Rumpffett und hoher appendikulärer

Zu diesem Zweck haben wir in das 12-Kanal-Routine-EKG neue physikalische Methoden wie segmentale Impedanzspektroskopie und auch segmentale Impedanzrheografie inkludiert, die zeitgleich mit dem EKG ohne Zeitverzögerung unbemerkt von Arzt und Patient ablaufen.

Relevante Zusatzinformationen: Die **Abbildung 2** zeigt das Combyn™-EKG, welches sich nicht

von anderen EKG in der Handhabung unterscheidet, außer dass eine zusätzliche Halslektrode vorhanden ist. Inkludiert in das Gerät ist u. a. auch eine segmentale Impedanzspektroskopie, welche bei mehreren Frequenzen in 6 Körpersegmenten extrazelluläres und intrazelluläres Wasser bzw. den Fettanteil misst. Daraus lässt sich für die Extremitäten sehr genau die Muskelmasse bestimmen, so kön-

Tab.: Höhere systolische Blutdruckwerte, Pulswellenlaufzeit, Triglyzeride, HbA_{1c} und CRP-Werte bei Patienten mit erhöhtem Rumpffett und niedriger Muskelmasse als Vorstadium des metabolischen Syndroms

	n	App MMI (kg/m ²)	Rumpffett (% KG)	Syst. BD (mmHg)	Diast. BD (mmHg)	PWV (m/sec)	CRP (mg/l)	HbA _{1c} (%)	TG (mg/dl)
Beginn. Metab. Syndrom	88	6,72	15,4	140,9	78,1	12,2	7,4	5,5	130,6
Kein Metab. Syndrom	154	7,49	8,1	125,2	77,4	7,4	1,6	5,1	99,0
Signifikanz		p < 0,001	p < 0,001	p < 0,001	n. s.	p < 0,001	p < 0,001	p < 0,001	p < 0,001

Muskelmasse gebildet. Die erste dieser beiden Gruppen wird der „sarkopenischen Adipositas“ zugerechnet. In beiden Gruppen sind Männer und Frauen gleichmäßig verteilt.

Ergebnisse: Die **Tabelle** zeigt die Kreislauf- und Stoffwechselparameter sowie den Entzündungsparameter CRP beim „Vorläufer“ des metabolischen Syndroms. Wie ersichtlich, gibt es hochsignifikante Unterschiede bei diesen Parametern, bevor das metabolische Syndrom manifest ist. Immerhin sind die Triglyzeride von 110 auf 150 mg/dl, das HbA_{1c} von 5,1 auf 5,5 % erhöht, das CRP immerhin von einem Mittelwert von 1 auf einen Mittelwert von 8 mg/l angestiegen, liegen aber noch im Normbereich. Die Pulswellenlaufzeit, die ebenfalls gleichzeitig und unbemerkt mit dem Routine-EKG mittels des Combyn™-EKG gemessen wird, ist bei Patienten mit beginnendem metabolischen Syndrom deutlich erhöht, ebenso die systolischen (nicht diastolischen) Blutdruckwerte.

Diskussion

Pathogenetisch ist für das metabolische Syndrom mit Dyslipidämie, gestörter Glukoseto-

leranz und Hypertonus ein erhöhtes viszerales Fett sowie in vielen Fällen eine reduzierte Muskelmasse verantwortlich. Die Erklärung dafür ist sicherlich darin zu finden, dass eine adäquate Muskelmasse für den Insulinstoffwechsel von entscheidender Bedeutung ist. Beim metabolischen Syndrom wurden auch eine Insulinresistenz des Skelettmuskels sowie eine verminderte Neubildung der Mikrovaskularisation durch NO nachgewiesen. Andererseits wird vom Bauchfett eine Vielzahl von inflammatorisch wirksamen Substanzen gebildet.

Es liegt also nahe, für die Quantifizierung eines metabolischen Syndroms die dafür verantwortlichen Änderungen im Körperbau zu messen. Dies ist ja z. B. für das viszerale Fett bisher näherungsweise durch Messung des Bauchumfanges erfolgt. Eine genauere Beurteilung der Muskelmasse und des Rumpffetts war bisher nicht möglich, weil die entsprechenden Methoden kostenintensiv und zeitaufwändig sind und daher in der Praxis nie durchgeführt werden. So gibt es in Arztpraxen oder Spitälern kaum eine Ganzkörper-DXA.

Das erhöhte Risiko für die Entwicklung einer koronaren Herzerkrankung beziehungsweise anderer makrovaskulärer Komplikationen ist

für die sarkopenische Adipositas in Studien belegt.

In Zukunft werden die gezeigten Methoden den Internisten, Sport- und Rehabilitationsmedizinern und den Spezialisten für neuromuskuläre Erkrankungen auf einer breiten Basis zur Verfügung stehen, sodass präventive Maßnahmen vermehrt in die klinische Medizin einfließen können.

Da das metabolische Syndrom, obwohl akademisch interessant, eine „selbstinduzierte Erkrankung“ ist, sehen wir den Schwerpunkt dieser neuen Methoden vor allem bei den „unschuldig erworbenen“ neuromuskulären, entzündlichen oder tumorösen Erkrankungen bzw. im hohen Alter. Dort begrenzen Sarkopenie und Kachexie die Lebenserwartung unabhängig von der Grundkrankheit. ■

Literatur bei den Verfassern

* Das Combyn™ ECG wird vom Institut für Herz-Kreislauf- und Stoffwechselmedizin (www.ac-tc.at) geliefert. Kliniken in Österreich und zuletzt in den USA wurden bereits mit dem Gerät ausgestattet.

Unterstützt wurde die Entwicklung des Combyn™ ECG mit Hilfe der SFG (Nr. 1.000.037.669) und der FFG (Nr. 849750 und 855562).