

Aus der Inneren Medizin
Medizinischen Klinik III
Kardiologie
PD Dr. med. U. Laufs
Universitätsklinikum des Saarlandes, Homburg/Saar

Subjektiv empfundener Stress und kardiovaskuläre Risikofaktoren
bei adipösen und nicht adipösen Patienten im Rahmen der Primärprävention

**Dissertation zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät
der Universität des Saarlandes
2008**

vorgelegt von
Kishor Lahiri
geboren 07.06.1972 in Saarbrücken

Inhaltsverzeichnis:

1	Zusammenfassung	3
1.1	Zusammenfassung in deutscher Sprache:	3
1.2	Zusammenfassung in englischer Sprache:	5
2	Einleitung	6
2.1	Adipositas.....	7
2.2	INTERHEART-Studie	9
2.3	Arterieller Hypertonus.....	9
2.4	Hyperlipidämie.....	10
2.5	Diabetes mellitus	11
2.6	Nikotin/Tabakkonsum.....	11
2.7	Risiko SCORE- Deutschland	12
2.8	Psychosoziale Faktoren	13
2.9	Stress	14
2.10	Depression.....	15
2.11	Aktion“ Merzig speckt ab“	16
2.12	Offene Fragen und Fragestellungen	16
3	Methoden	18
3.1	Teilnehmer/Studien-Population	18
3.2	Patienteneinschluss.....	18
3.3	Prozedere/Studien-erhebung.....	19
3.4	Blutuntersuchungen.....	21
3.5	Statistische Analysen.....	22
3.6	Ethikantrag	23
4	Ergebnisse	24
4.1	Charakteristika der Studienpopulation	24
4.2	Patienten-Charakteristik bzw. klassische Risikofaktoren	27
4.2.1	Arterieller Hypertonus.....	27
4.2.2	Systolischer Blutdruck	28
4.2.3	Diabetes mellitus	30
4.2.4	Cholesterin/Triglyceride.....	31
4.3	Life Style/Ausbildung	34
4.4	Psychosoziale Faktoren	38
4.5	Kardiovaskuläres Risiko	41
4.6	Stress und kardiovaskuläres Risiko.....	43
5	Diskussion	50
6	Literaturverzeichnis	58
7	Anhang	77
8	Publikationen/Danksagung	79
8.1	Publikationen.....	79
8.2	Danksagung.....	80
9	Lebenslauf	81

1 Zusammenfassung

1.1 Zusammenfassung in deutscher Sprache:

Hintergrund der Arbeit: Epidemiologische Studien zeigen den Zusammenhang von psychosozialen Faktoren und kardiovaskulären Ereignissen. So belegt eine große Fall-Kontroll-Studie aus mehr als 15 000 Patienten, die INTERHEART-Studie, die Assoziation von subjektivem Stress und abdomineller Adipositas bei Patienten nach ihrem ersten Herzinfarkt im Vergleich zu einer Kontrollgruppe. Im Rahmen der Primärprävention ist die Assoziation von Stress und kardiovaskulärem Risiko bei adipösen und nicht adipösen Patienten bisher jedoch ungeklärt.

Im Rahmen dieser prospektiven Querschnittsstudie wurden von den teilnehmenden Hausärzten im Raum der saarländischen Stadt Merzig konsekutiv Patienten mit einem Body Mass Index (BMI) $>30 \text{ kg/m}^2$ und die nächsten zwei sich vorstellenden Patienten mit einem BMI $\leq 30 \text{ kg/m}^2$ als Kontrollgruppe eingeschlossen, insgesamt 414 Personen. Das 10-Jahres Risiko für tödliche kardiovaskuläre Erkrankungen wurde durch den Heart SCORE (SCORE-Deutschland) der europäischen Gesellschaft für Kardiologie bestimmt.

Das kardiovaskuläre Risiko war assoziiert mit BMI ($p < 0.0001$) und Bauchumfang. Bauchumfang und das Hüft/Bauchumfang-Verhältnis zeigten eine bessere Assoziation mit dem errechneten kardiovaskulären Risiko als der BMI. Psychosoziale Faktoren wurden unter Verwendung des INTERHEART-Fragebogens bestimmt. Adipositas war positiv mit Depression ($p = 0,005$) korreliert, aber nicht mit subjektivem Stress. Im Gegensatz zu Adipositas und Depression zeigte der subjektiv empfundene Stress eine negative Assoziation mit dem kardiovaskulären Risiko („nie“: 4.4 ± 2.8 , „manchmal“ 2.4 ± 2.7 , „häufig“ 1.4 ± 2.3 und „immer“: 0.65 ± 0.5 ; $p = 0.0001$). Ebenfalls korrelierten die zusätzlichen Stressparameter (Stress Zuhause, Stress bei der Arbeit, finanzieller Stress, stressige Lebensereignisse) und Selbstbestimmung invers mit dem kardiovaskulären Risiko. Der subjektiv empfundene Stress korrelierte mit einem jüngeren Alter und vermehrtem Rauchen.

Folglich ergab sich zusammenfassend:

BMI und Bauchumfang sind Prädiktoren für ein erhöhtes kardiovaskuläres Risiko. Das Bauch/Hüft-Verhältnis korrelierte am stärksten mit dem erwarteten kardiovaskulären Risiko bestimmt durch SCORE-Deutschland im Rahmen der hausärztlichen Primärprävention.

Subjektiv empfundener Stress, bemessen durch einen standardisierten Fragebogen korreliert nicht positiv mit den üblichen traditionellen Risikofaktoren und bedarf weiterer Untersuchung als Routine-Marker für die Primärprävention der Hausärzte.

1.2 Zusammenfassung in englischer Sprache:

perceived psychosocial stress and cardiovascular risk factors in obese and non-obese patients in primary care

Patients after their first myocardial infarction are characterized by increased levels of perceived stress and abdominal obesity compared to a matched control group. In the setting of primary prevention, the association of stress and cardiovascular risk factors in obese and non-obese individuals is not known.

For this prospective cross-sectional study, primary care physicians recruited consecutive patients with BMI >30 kg/m² and the next two individuals presenting with a BMI ≤ 30 kg/m² as controls (n=414). The 10-year risk of death from cardiovascular disease determined by the European Society of Cardiology Heart SCORE Germany was associated with BMI ($p < 0.0001$). However, waist circumference and waist-to-hip ratio predicted the calculated cardiovascular risk better compared to BMI. Psychosocial risk factors were determined using the INTERHEART questionnaire. Obesity was positively associated with depression ($p = 0.005$) but not with perceived stress. In contrast to obesity or depression, the extent of perceived general stress inversely correlated with cardiovascular risk ("never stress": $4.4 \pm 2.8\%$, "some period": $2.4 \pm 2.7\%$, "several periods": $1.4 \pm 2.3\%$ and "permanent": $0.65 \pm 0.5\%$; $p = 0.0001$). Similarly, additional parameters of stress (stress at home, stress at work, financial stress, stressful life events) as well as locus of control were inversely associated with cardiovascular risk factors. A medical history of general stress was correlated with younger age and increased smoking.

Conclusion: waist to hip ratio powerfully predicts the cardiovascular risk estimated by SCORE Germany in primary prevention. Perceived stress assessed by a standardized questionnaire does not positively correlate with traditional cardiovascular risk factors and warrants further evaluation as a routine tool for primary care physicians.

2 Einleitung

Kardiovaskuläre Erkrankungen, welche die Atherosklerose allgemein und koronare Herzerkrankung inklusive Myokardinfarkt beinhaltet, sind in Deutschland und Europa die wichtigsten Ursachen für Tod oder Einschränkung der Lebensqualität [Grundy SM et al, 1999]. Die Zahl der kardiovaskulären Erkrankungen hat weltweit weiter zugenommen. So sterben 18 Millionen Menschen weltweit pro Jahr an kardiovaskulären Erkrankungen. Die Zahl der Adipösen hat ebenfalls zugenommen. Heutzutage sind nach Schätzungen der WHO ca. 1,1 Milliarden Menschen übergewichtig, wovon ca. 312 Millionen adipös sind [Hossain P. et al, 2007].

Die meisten kardiovaskulären Erkrankungen sind durch Lebensstil-Verhaltensweisen mit verursacht z.B. durch Nikotinkonsum, Ernährung, geringe körperliche Aktivität, Diabetes mellitus, erhöhter Alkoholkonsum und Adipositas. Hierdurch kommt es konsequent zu erhöhten Fettstoffwechselwerten und/oder arteriellem Hypertonus [Prugger C. et al, 2007].

Daher ist das globale Risiko (Gesamtrisiko), welches sich aus der Gesamtheit der einzelnen Risikofaktoren zusammensetzt, einer der entscheidendsten Faktoren im Rahmen der Prävention. Die Reduktion einzelner Risikofaktoren ist für den Einzelnen bereits von Nutzen und bildet den Angriffspunkt der Prävention [Gohlke H. et al, 2005].

Unter Primärprävention versteht man zum einen die Verhinderung von kardiovaskulären Ereignissen bzw. Verhinderung des Entstehens von Atherosklerose und zum anderen die Entstehung von Risikofaktoren. Als Sekundärprävention wird die Verminderung bzw. Ausschalten von Risikofaktoren bei bereits entstandener Atherosklerose bzw. Gefäßerkrankung gesehen. Von großer Bedeutung ist daher die Adipositas/Übergewicht, sowie psychosoziale Faktoren in Zusammenhang mit kardiovaskulären Risiko und Myokardinfarkt.

Allerdings sind die Zusammenhänge bei Adipösen und Nicht-Adipösen bisher nicht ausreichend dargestellt. Daher wurde in der vorliegenden Arbeit im Rahmen einer prospektiven Querschnittserhebung die Zusammenhänge des kardiovaskulären Risikos und insbesondere psychosozialer Faktoren bei Adipösen und Nicht-Adipösen

im Rahmen der hausärztlichen Primärprävention im Raum der saarländischen Stadt Merzig (Deutschland) untersucht.

2.1 Adipositas

Als Adipositas bzw. Fettleibigkeit (Obesitas, Fettsucht oder schweres Übergewicht) wird eine Gesundheitsstörung bezeichnet, bei der das Individuum zu viel Fettgewebe besitzt [WHO 2000]. Es besteht ein Missverhältnis zwischen Energiezufuhr und Energieverbrauch zugunsten der Zufuhr, welches neben der genetischen Präposition mehrheitlich durch Überernährung bedingt ist [Gohlke, Presstext DGK 10/2005].

Zur Angabe der Adipositas wird oft die Berechnung des Körpermassenindex (auch body mass index= BMI) verwendet. Der BMI ist definiert als Quotient aus Gewicht und Körpergröße zum Quadrat (kg/m^2) [WHO 2000]. Dabei wird der BMI wie in folgender Tabelle klassifiziert:

Gewichtsklassifikation bei Erwachsenen anhand des BMI (nach WHO, 2000)

Kategorie	BMI	Risiko für Begleiterkrankungen des Übergewichts
Untergewicht	< 18,5	niedrig
Normalgewicht	18,5 - 24,9	durchschnittlich
Übergewicht	≥ 25	
Präadipositas	25 - 29,9	gering erhöht
Adipositas Grad I	30 - 34,9	erhöht
Adipositas Grad II	35 - 39,9	hoch
Adipositas Grad III	≥ 40	sehr hoch

Tabelle 1:

Darstellung der Gewichtsklassifikation

[Tabelle aus Leitlinien der Prävention und Therapie der Adipositas der Deutschen Gesellschaft für Adipositas 2006]

Auffällig ist eine derzeitige Zunahme der Adipositas insbesondere in den westlichen Ländern wie USA, Großbritannien [Deutsche Adipositas-Gesellschaft-Leitlinien 2006] und ebenfalls in Deutschland. So sind ca. 60% der Bevölkerung übergewichtig ($BMI \geq 25 \text{ kg/m}^2$) und jede bzw. jeder fünfte adipös ($BMI > 30 \text{ kg/m}^2$) [Prugger C. et al, 2007]. Derzeit ist Deutschland in Europa führend mit den meisten adipösen Personen. Wenn man sich das Saarland betrachtet, so waren es 45% im Jahre 2003 und 51,8% im Jahre 2005 [Zahlen vom Statistischen Landessamt des Saarlandes 2006]. Allerdings ist auch in den Entwicklungsländern die Anzahl der Personen mit einer Adipositas zunehmend, sie hat sich in den letzten Jahren verdreifacht [Hossain P., 2007].

Durch die Anzahl von mehr Übergewichtigen kommt es zu erhöhten Inzidenzen von kardiovaskulären Risikofaktoren wie Diabetes mellitus, arterieller Hypertonus, Hyperlipidämie [Pyörala et al, 1994]. Es kommt zu fast doppelt so vielen Betriebs- und Erwerbsunfähigkeiten und auch zu doppelt so vielen Arztbesuchen gegenüber Normalgewichtigen [Gercke 1972; Rissanen 1991]. Die Adipositas wird in kleineren Studien als eigener Risikofaktor diskutiert [Laufs U. et al, 2000]. Sie ist großer Bestandteil des metabolischen Syndroms, welches mit einem deutlich erhöhten kardiovaskulären Ereignisrisiko verbunden ist [Dagenais Gr. et al, 2005; Han Ts et al, 2002; Lakka et al, 2002].

Hierbei ist jedoch auch die Fettverteilung zu berücksichtigen. Neben dem subkutanen gibt es das intraabdominelle (viszerale) Fettgewebe. Für das kardiovaskuläre Risiko ist der viszerale Fettanteil von Bedeutung [Despres et al, 2001, Pouliot et al, 1994]. Ein einfaches Maß zur Beurteilung des viszeralen Fettanteils ist die Messung des Hüftumfangs. Bei einem Hüft-Taillenumfang, größer als 88 cm bei Frauen und 102 cm bei Männern liegt eine abdominelle Adipositas vor. Bereits ab 80 cm bei Frauen und 94 cm bei Männern spricht man von erhöhten Werte [WHO 2000].

Eine Gewichtsreduktion hingegen mindert die einzelnen kardiovaskulären Risikofaktoren (Diabetes mellitus, arterieller Hypertonus, Hyperlipidämie). Gewichtesreduktion ist daher einhergehend mit einer Minderung des kardiovaskulären Risikos verbunden und folglich Bestandteil der Prävention [Deutsche Adipositas Gesellschaft 2007; European Society of Hypertension Guidelines 2003; Gohlke et al, 2005].

Vergleichende Untersuchungen bei Adipösen und Nicht-Adipösen liegen bezüglich Lebensgewohnheiten, Lebensstil etc. nicht ausreichend vor.

2.2 INTERHEART-Studie

Eine der zentralen wegweisenden Studie ist die INTERHEART-Studie bezüglich des Risikos eines Myokardinfarktes und die Auswirkungen der kardiovaskulären Risikofaktoren und der psychosozialen Faktoren [Yusuf et al, 2005].

In der INTERHEART-Studie wurden im Rahmen einer Fall-Kontroll-Studie insgesamt über 15 000 Personen nach ihrem ersten Herzinfarkt und ein Kontroll-Kollektiv aus weltweit verschiedenen Ländern untersucht.

Zentrale Ergebnisse der Studie ist die Feststellung der Zusammenhänge von Herzinfarkt-Risiko bei Männern und Frauen mit erhöhten Lipidwerten, Rauchen, arterieller Hypertension, Diabetes mellitus, Abdomenfett, Ernährung (Obst/Gemüse), Alkohol und sportlicher Aktivität.

Im Rahmen dieser Studie wurde bei ca. 11 000 Patienten der Zusammenhang von erhöhtem Herzinfarkt-Risiko und den psychosozialen Faktoren, insbesondere Stress festgestellt.

Als ein weiteres Ergebnis der Studie zeigte sich die Bauch/Hüft-Ratio besser zur Abschätzung des Herzinfarkt-Risikos als der BMI [Yusuf et al, 2005].

2.3 Arterieller Hypertonus

Der arterielle Hypertonus wird nach den zugrunde liegenden ESC-Guidelines (2007 Guidelines Committee ESH) dann als erhöhte Werte bezeichnet, wenn diese wie folgt vorliegen (in mm Hg angegeben):

	systolisch	diastolisch
optimal	<120	<80
normal	120-129	80-84
Hoch normal	130-139	85-89
Grad I-Hypertonie	140-159	90-99
Grad II-Hypertonie	160-179	100-109
Grad III-Hypertonie	>180	>110
Isoliert systolischer Hypertonus	>140	<90

Tabelle 2:

Darstellung des arteriellen Hypertonus, Gliederung und Grenzen.

Es wird ein primärer und sekundärer arterieller Hypertonus unterschieden. Bei dem primären arteriellen Hypertonus, welcher ca. 95% der Hypertonieformen ausmacht, ist eine direkte Ursache nicht bekannt. Es existieren mehrere prädisponierende Einflüsse wie genetische Prädisposition, Alter, Geschlecht, erhöhter Kochsalz-Konsum, übermäßiger Alkoholkonsum, Bewegungsmangel, psychosoziale Faktoren und insbesondere die Adipositas. Der sekundäre Hypertonus ist Folge von körperlichen Erkrankungen wie z.B. Nierenarterienstenose mit Stimulation des Renin-Angiotensin-Systems oder Phäochromozytom mit Kachtecholamin-Ausschüttung, endokrinologischen Erkrankungen etc.

2.4 Hyperlipidämie

Als Hyperlipidämie werden erhöhte Lipidstoffwechsel-Parameter bezeichnet.

Hierbei unterscheidet man die folgenden Hauptlipidklassen: das Gesamt-Cholesterin, LDL-Cholesterin, das HDL-Cholesterin und Triglyceride. Es werden eine primäre und sekundäre (Diabetes mellitus, Nieren-Leber-Schilddrüsenerkrankungen etc.), sowie gemischte Form der Fettstoffwechselstörung unterschieden [Mathes P et al, 2005].

Beim Cholesterin spielt das Gesamtcholesterin nicht die entscheidende Rolle. Man spricht von „normal“ bei Cholesterinwerten <200 mg/dl, einem „Zwischenstadium“ bei Werten von 200-239 mg/dl und „erhöht“ bei Werten >240 mg/dl. Beim HDL-Cholesterin hingegen wird von „erniedrigt“ gesprochen, bei Werten <40 mg/dl und „erhöht“ bei >60 mg/dl. Das kardiovaskuläre Risiko richtet sich nach dem LDL-Cholesterin.

Man teilt die LDL-Cholesterin-Werte (in mg/dl) ein nach: „optimal“ (<100), „fast optimal“ (100-129), „grenzwertig erhöht“ (130-159), „erhöht“ (160-189) und „stark erhöht“ (>190).

So ergibt sich durch frühe Senkung des LDL-Cholesterins eine Reduktion des kardiovaskulären Risikos und ist daher ein großer Bestandteil der Primär-und Sekundär-Prävention kardiovaskulärer Erkrankungen.

2.5 Diabetes mellitus

Als Diabetes mellitus wird eine durch den Leitbefund der chronischen Hyperglykämie verursachte Regulationsstörung des Stoffwechsels bezeichnet. Ursächlich hierfür sind eine reduzierte Insulinsekretion oder eine verminderte Insulinwirkung bzw. beides [Leitlinien Deutsche Diabetes Gesellschaft 2004]. Hierbei werden der Diabetes Typ I (immunologisch oder idiopathisch) und der Diabetes Typ II und andere Formen (genetische Defekte und Syndrome, Endokrinopathien, medikamentös induzierte) inklusive Gestationsdiabetes unterschieden. Im Rahmen der Adipositas zeigt sich insbesondere der Diabetes Typ II von Bedeutung. Es besteht zwar eine unbekannte genetische Prädisposition, allerdings stehen die Auswirkungen des Insulinmangels bzw. Wirkungsmangels mit den sekundären Folgen der Mikro-Makroangiopathie, sowie Neuropathie im Vordergrund. Hinzu spielen noch weitere Faktoren wie Übergewicht, Bewegungsmangel, falsche Ernährung und Lebensalter eine Rolle. Als unabhängiger Risikofaktor gilt die Stammfettsucht [Canoy et al, 2004]. Man spricht von einer Diabetes-Manifestation bei Werten >200 mg/dl oder bereits klinischen Symptomen und Spätfolgen (Glukosurie). Bei einem Wert größer als 100 mg/dl ist eine zweite Messung (Nüchtern glukosewert) notwendig. Hierbei wird bei zweimaliger Bestätigung eines Wertes ≥ 126 mg/dl ein Diabetes mellitus diagnostiziert [Leitlinien Deutsche Diabetes Gesellschaft 2004].

Diabetes mellitus zählt zu den frühen Risikofaktoren für Entwicklung einer kardiovaskulären Erkrankung. Eine rechtzeitige Erkennung und Behandlung ist daher von Bedeutung zur Reduktion des kardiovaskulären Risikos [Becker et al, Hoorn Study; 2003].

2.6 Nikotin/Tabakkonsum

Hierunter ist der Konsum/Einnahme von Tabak bzw. seiner verarbeiteten Produkte (Zigaretten etc.) gemeint. Durch den Tabakkonsum sind eine Vielzahl von Erkrankungen assoziiert, welche durch die Variabilität der enthaltenen kanzerogenen und toxischen Stoffen verstärkt wird [Barendregt et al, 1997]. Beim Nikotinkonsum stehen neben den kardiovaskulären Folgen insbesondere die kanzerogenen Folgen

im Vordergrund (Lungentumore). Zwar besteht kein direkter Zusammenhang zwischen der Adipositas und dem Rauchen, allerdings zählt er zu den Hauptrisikofaktoren für kardiovaskuläre Erkrankungen und beeinflusst dadurch die anderen Risiko-Faktoren und Verhaltensweisen der Personen. Daher ist im Rahmen der Primärprävention diese mit zu berücksichtigen [Ambrose et al, 2004]. Der Tabakkonsum zählt zu den stärksten Risikofaktoren für frühzeitige Sterblichkeit. Dies zeigt auch das Kollektiv der INTERHEART-Studie, in der sich ein erhöhtes Risiko für Myokardinfarkt bei Rauchern zeigt [Teo KK et al, 2006]. Bei Nikotinkarenz halbiert sich das Risiko, nach 1-2 Jahren eine Herz-Kreislauf-Erkrankung zu erleiden. Nach 15 Jahren ist das Risiko genauso groß wie bei Nichtrauchern [Doll R. et al, 2004].

2.7 Risiko SCORE- Deutschland

Risiko-Scores dienen zur Erfassung und Abschätzung des individuellen kardiovaskulären Risikos. Bei den meisten Menschen bestehen verschiedene Risikofaktoren, die miteinander agieren und jeweils unterschiedlich das Gesamtrisiko beeinflussen. Risiko-Scores dienen daher dem Arzt oder der betroffenen Person selbst als Hilfsmittel das Gesamtrisiko besser zu beurteilen und auf dieser Grundlage unter Umständen weitere notwendige Diagnostik oder Behandlung durchzuführen [de Backer et al, 2003].

Zur Quantifizierung und besseren Einschätzung des kardiovaskulären Risikos sind bereits verschiedene Scores mit unterschiedlichen Vorteilen und Nachteilen entwickelt worden. So gibt es zum Beispiel den PRECARD bzw. Copenhagen-Risk Score, PROCAM-Score, den Framingham-Score und viele mehr.

Es zeigt sich, dass die meisten Risikoscores, denen vor allem die Framingham-Daten zugrunde liegen, das Risiko teilweise überschätzen [Hense HW et al, 2003]. Diesbezüglich bietet der PROCAM-Score deutliche Vorteile. Er basiert auf Daten der deutschen Population im Rahmen der Münster-Heart-Studie [Assmann et al, 2002]. Er erfasst allerdings keine Personen, die älter als 65 Jahre sind.

Da in der Allgemeinpraxis und im Rahmen unserer Untersuchung auch Patienten, die älter als 65 Jahre sind, eingeschlossen wurden, ist der europäische Heart SCORE passender [Conroy RM et al., 2003]. Hier wurden mehrere (zwölf) Studien zusammengefasst. Er dient als Grundlage der Empfehlungen der Leitlinien der

europäischen „Third Joint Task Force on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice“ [De Backer et al, 2003]. Ziel des Heart SCORE Projektes ist es, eine systematische Abschätzung des kardiovaskulären Risikos zu erzielen.

Im Rahmen des obigen Heart SCORE Projektes wurde dann ein spezieller Risiko-Score für die allgemeine deutsche Bevölkerung entwickelt und als SCORE-Deutschland bezeichnet [Keil U. et al, 2005]. Der SCORE-Deutschland dient zur Abschätzung bzw. Prädiktion des 10-Jahres-Risikos bei Männer und Frauen, eine tödliche Herz-Kreislaufkrankung zu erleiden. Er ist zur Primärprävention geeignet und hat den Vorteil, nicht nur das Risiko für koronare Herzerkrankungen (wie bei PROCAM) abzuschätzen, sondern Herz-Kreislaufkrankungen allgemein, inklusive Schlaganfall zu erfassen. Grundlage für den SCORE-Deutschland sind das repräsentative Bundesgesundheitsüberlebens-Register von 1998 [Bundes-Gesundheitssurvey 1998, Robert-Koch Institut] und die offiziellen Mortalitätsdaten von 1999 [Müller-Nordhorn et al, 2004]. Der SCORE-Deutschland wurde daher in unserer Untersuchung zur Risikobeurteilung benutzt.

2.8 Psychosoziale Faktoren

Neben den klassischen Risiko-Faktoren wie arterieller Hypertonus, Diabetes mellitus, Hyperlipidämie, Nikotin, Bewegungsmangel, Adipositas etc. spielen psychosoziale Faktoren ebenfalls eine Rolle und beeinflussen das Verhalten der betroffenen Personen. So gelten allgemein niedriger sozialer Status, soziale Isolation, psychosoziale Belastungen am Arbeitsplatz und in der Familie, sowie negative Emotionen wie Depression, Feindseligkeit und Ärger als Risikofaktoren [de Backer et al, 2003]. Es zeigen sich Zusammenhänge von psychosozialen Faktoren wie Lebensqualität, Stress, Depression und dem Risiko bezüglich kardiovaskulärer Erkrankungen [Fischer JP, 2003; Siegrist J, 2001]. Hierbei sind vorwiegend die Auswirkungen auf Herzinfarkt und koronare Herzerkrankung untersucht [Csef et al, 2005]. Die Kombination mehrerer Faktoren erhöht zusätzlich das Risiko.

In der INTERHEART-Studie wurden bei einem großen Kollektiv (ca. 11 000 Patienten) nach Myokardinfarkt, die Auswirkungen und der Einfluss der psychosozialen Faktoren untersucht. Es zeigte sich ein signifikanter Zusammenhang und damit verbunden ein höheres Risiko für einen Myokardinfarkt bei Personen mit

psychosozialen Risikofaktoren [Rosengren et al, 2005]. Allerdings wurden im Rahmen des Studiendesigns der INTERHEART-Studie als Fall-Kontroll-Studie Patienten nach einem stattgehabten Myokardinfarkt untersucht bzw. befragt. Hierdurch ergibt sich das Problem der potentiellen Assoziation bzw. Beeinflussung der Befragten durch die vorausgegangenen Ereignisse des Herzinfarktes und dem derzeitigen aktuellen Ereignis zum Zeitpunkt der Befragung. Allerdings ist oft auch die Wahrnehmung und Erkennung psychosozialer Faktoren schwierig und wird nicht berücksichtigt. Es besteht daher vor allem im Rahmen der Prävention und bei kardiologischen Praxen/Kliniken ein Nachholbedarf in deren Erkennung und der daraus resultierenden Konsequenzen [Markovitz JH et al, 2001; Yan L et al, 2003]. Die Zusammenhänge der psychosozialen Faktoren und des kardiovaskulären Risikos bei Adipösen und Nicht-Adipösen wurden bisher nur unzureichend untersucht. Insbesondere wurden die Zusammenhänge der psychosozialen Faktoren bei Personen unabhängig von einem speziellen Ereignis wie vorausgegangenem Herzinfarkt bei kardiovaskulären Ereignissen nicht untersucht.

2.9 Stress

„Stress (=Druck, Anspannung) ist definiert als durch äußere spezifische Reize (Stressoren) hervorgerufene psychische und physiologische Reaktionen, die zur Bewältigung besonderer Anforderungen befähigen und zum anderen die dadurch entstehende körperliche und geistige Belastung“ (zitiert aus Duden-Enzyklopädie). Hierbei werden im Körper Hormone wie Adrenalin und Noradrenalin ausgeschüttet, verschiedene vegetative und körperliche Prozesse aktiviert bzw. teilweise auch gedämpft. Es werden auch Hormone wie Serotonin weniger ausgeschieden, womit sich die obigen Effekte stärker ausbilden. Stress ist ein individueller Parameter und es gibt eine Reihe von Stresstheorien: Adaptationsmodell nach Seyle (1936), Notfallreaktion nach Cannon (1932), transaktionales Modell nach Lazarus (1966). Da es verschiedene Arten von Stressfaktoren in verschiedenen unterschiedlichen Bereichen gibt, wurden in der hiesigen Untersuchung in Anlehnung an die INTERHEART-Studie verschiedene Stressparameter und deren Auswirkungen untersucht.

2.10 Depression

Depression (=Niederdrücken) ist eine psychische Störung, die durch die Hauptsymptome wie gedrückte Stimmung, gehemmter Antrieb mit teils innerer Unruhe, Interesselosigkeit, Freudlosigkeit, ein gestörtes Selbstwertgefühl und Abschwächung der Fremdgefühle gekennzeichnet ist [Leitlinie Deutsche Diabetes Gesellschaft und Deutsches Kollegium Psychosomatische Medizin]. Sie wird oft auch als depressive Episode bezeichnet. Hinzukommen oft zusätzliche Symptome wie vermindertes Denk-Konzentrationsvermögen, vermehrte Ermüdbarkeit, Minderwertigkeitsgefühle, Selbstvorwürfe, Angst, fehlendes Gefühl. Auch somatische Symptome wie Appetitlosigkeit, Schlafstörung, Gewichtverlust, Libidoverlust, Müdigkeit, Schmerzen, Verspannungen, Infektanfälligkeit, Morgentief etc. treten auf. Die Diagnosen werden meist durch entsprechendes Fachpersonal (Psychiater etc.) gestellt. Allerdings bleibt eine hohe Dunkelziffer-Anzahl, da es verschiedenartige Formen und Ausprägungen der Erkrankung gibt und diese Erkrankung komplex macht.

Es gibt mehrere Studien, die die Zusammenhänge von Depression und kardiovaskulärer Erkrankungen bezüglich erhöhter Mortalität und Morbidität untersucht und gezeigt haben [Frasure-Smith et al, 2005]. Das Risiko ist höher, umso ausgeprägter die depressive Erkrankung ist [Rozanski et al, 2005]. Allerdings zeigen Untersuchungen, dass eine medikamentöse Behandlung der Depression keine Risikoreduktion in Hinblick auf Morbidität und Mortalität kardiovaskulärer Erkrankungen ergibt [Carney RM et al. 2005; ENRICHD-Investigators 2003; Joynt KE. et al, 2005; Carney RM et al, 2005]. Bisher ist noch nicht geklärt, ob Depression bei Herzinfarkt als Folge oder als Ursache zu sehen ist.

2.11 Aktion“ Merzig speckt ab“

Die Untersuchung erfolgte als wissenschaftlicher Teil im Rahmen der „Aktion Merzig speckt ab“. Hierzu erfolgte eine Kooperation mit dem Merziger Praxisnetz e.V., einem eingetragenen Verein von niedergelassenen Hausärzten und Fachärzten der Region Merzig und der näheren saarländischen Umgebung (Satzung unter www.praxisnetz.de).

Auf Initiative des Merziger Praxisnetzes e.V. und seinem Vorsitzenden Dr. med. Rettig-Ewen, wurde im Jahre 2005 die Gesundheitsinitiative „Merzig speckt ab“ mit dem Motto „bleib fit, mach mit“ durch die Stadt Merzig begonnen. Ziel der Kampagne ist die Gesundheitsaufklärung und Primärprävention, insbesondere bei Adipositas. Neben den teilnehmenden Arztpraxen wurden Apotheken, Krankenkassen, Schulen, Volksschulen, Kindergärten, Gastronomie, Sportvereine, Stadtverwaltung miteinbezogen und mehrere Programme organisiert. Adipöse und nicht adipöse Menschen wurden eingeladen, sich für die Aktion einzuschreiben und an Programmen zur Ernährungsberatung, Bewegungstraining, Muskelausdauertraining teilzunehmen [internet: www.merzig-speckt.info.de].

2.12 Offene Fragen und Fragestellungen

Die INTERHEART-Studie untersuchte die Zusammenhänge bei Patienten nach Myokardinfarkt im Vergleich zu einem Kontroll-Kollektiv. Sie wurde bei Patienten nach Myokardinfarkt durchgeführt, also ein ganz spezielles Patientenklientel mit speziellen Eigenschaften und Risiken und ist in ihrer Aussagekraft durch das Fall-Kontroll-Design limitiert. Das Verhältnis von kardiovaskulären Risiko, Adipositas und psychosozialen Faktoren wurde für eine Normal-Population bzw. ein normales Patientenklientel bisher kaum untersucht.

Außerdem wurden die Zusammenhänge des Risikos und der Risikostratifizierung im Rahmen der Prävention bei normalem Patientenklientel inklusive adipösen und nicht adipösen Personen einer Arztpraxis bisher nicht eindeutig gezeigt. Hier stehen vor allem Untersuchungen bezüglich der psychosozialen Faktoren und dem kardiovaskulären Risiko aus.

Eines der Ziele im Rahmen der hier vorliegenden Querschnittsanalyse ist es daher, die Zusammenhänge des kardiovaskulären Risikos und den psychosozialen Faktoren inklusive Stress bei adipösen und nicht adipösen Patienten im Rahmen der hausärztlichen Primärprävention zu untersuchen.

3 Methoden

3.1 Teilnehmer/Studien-Population

Die Rekrutierung der Studienteilnehmer erfolgte in den Praxen des „Merziger Praxisnetzes“. Die Teilnahme an der wissenschaftlichen Studie war allen Menschen (Frauen und Männer) mit Adipositas oder aktiven Teilnehmern der Aktion „Merzig speckt ab“ möglich.

Von den Praxen erfolgte der Einschluss eines Patienten mit Adipositas ($\text{BMI} > 30 \text{ kg/m}^2$) und den zwei darauf zufällig folgenden Patienten ohne Adipositas ($\text{BMI} \leq 30 \text{ kg/m}^2$) als Vergleichsgruppe, unabhängig von dem Grund des aktuellen Praxisbesuches.

Die teilnehmenden Personen willigten mittels Einverständniserklärung schriftlich ein.

Ausschlusskriterium der Studie waren Patienten mit einem Alter unter 18 Jahren.

Hierdurch konnte ein durchschnittliches Kollektiv von Patienten der hausärztlichen Praxen in der Region Merzig gewonnen werden.

Die Rekrutierung erfolgte von Januar 2005 bis Ende September 2005.

3.2 Patienteneinschluss

Der Einschluss der Patienten erfolgte durch die teilnehmenden Arztpraxen. Neben dem Ausfüllen der Einwilligungserklärung und eines Fragebogens (siehe Anlage I) durch die Praxis und den Patienten erfolgte eine Messung der Körpergröße, des Gewichts, des Blutdrucks und der Herzfrequenz.

Zusätzlich wurde bei allen Personen der Lipidstatus, inklusive Gesamt-Cholesterin, LDL-Cholesterin, HDL-Cholesterin und Triglyceriden laborchemisch bestimmt. Bei allen Personen wurde der Bauch und Hüftumfang gemessen und der BMI berechnet.

3.3 Prozedere/Studienerhebung

Grundlage der Erhebung war der zweiseitige Fragebogen (siehe Anlage I):

Der erste Teil (erste Seite) wurde vom Patienten nach eigenem Wissen ausgefüllt.

Der zweite Teil des Fragebogens (zweite Seite) wurde von der Arztpraxis anhand der erhobenen Messungen/Parameter, Laborwerten und bekannten Unterlagen bezüglich der Kranken/Patientengeschichte, Anamnese und körperlichen Untersuchung ausgefüllt.

Die erhobenen Frage-Module basieren auf den Frage-Modulen/Fragenkatalog der INTERHEART-Studie [Rosengren et al, 2004; Yusuf et al, 2004; Yusuf et al, 2005].

Der Fragebogen ist wie folgt aufgebaut:

Im ersten Teil des Fragebogens werden zunächst allgemeine demographische Daten wie Alter, Geschlecht (männlich, weiblich), Familienstand (ledig, verheiratet, geschieden/verwitwet) erhoben. Diesem folgen Daten zum kardiovaskulären Risiko wie Diabetes mellitus, arterieller Hypertonus, Nikotin und Familienanamnese.

Bei der Familienanamnese werden nach Myokardinfarkt oder Schlaganfall bei Verwandten 1. Grades vor dem 60. Lebensalter gefragt. Unter Diabetes mellitus und arteriellen Hypertonus wurden die bekannte Erkrankung selbst und die medikamentös behandelte Erkrankung zusammengefasst. Der Nikotinkonsum wird in Raucher, Nicht-Raucher und Ex-Raucher aufgeteilt. Fragen zu Lebensgewohnheiten wie Ernährung, Alkoholkonsum, Gewichtsverhalten, sportlichen Aktivität folgen. Die Angaben zur Ernährung werden eingeteilt nach Anzahl des Konsums von Obst oder Gemüse während der vorausgegangenen Woche; Frage nach der Sorte des verwendeten Fettes (hier Name des Öles oder Butter oder Margarine möglich). Angaben zum Alkoholverhalten wird eingeteilt in „nie“, „kleiner dreimal/Woche“, „größer dreimal pro Woche“ und „täglich“. Beim Gewichtsverhalten wird nach Übergewicht in der Kindheit und den Gewichtsänderungen im letzten Jahr unterschieden. Anschließend folgen sozioökonomische Daten wie Ausbildung, Berufsstand, Religion bzw. Glaubensgemeinschaft. Bei Ausbildung wird der Schulabschluss mitgefragt, hierbei sind Angaben zu Hauptschule, Realschule, Abitur, Lehre und Universität möglich. Bei Berufsstand können „berufstätig, arbeitslos, berentet, Hausmann/Frau oder sonstiges“ angegeben werden.

Bei Fragen zur Religion wird nach einer aktiven Teilnahme an einer Glaubensgemeinschaft gefragt. Hier können Antworten zu „evangelisch, katholisch, Islam, sonstige“ oder Nicht-Teilnahme an einer Glaubensgemeinschaft angegeben werden. Im nächsten Teil des Fragebogens folgen Fragen zur körperlichen/sportlichen Aktivität. Hierbei werden die Anzahl der Tage sportlicher Aktivität und die Minutenanzahl berücksichtigt. Außerdem erfolgt die Frage nach der körperlichen Aktivität während der Arbeit, also ob sitzende Tätigkeit, leichte oder schwere körperliche Aktivität. Als nächster Punkt folgen Fragen zum Zahnstatus bzw. nach Zahnproblemen während des letzten Jahres. Hier können „keine Probleme, Zahnschmerzen, Zahnfleischschmerzen/probleme und Zahnverlust“ angegeben werden. Außerdem wird als weiterer Punkt die aktive bzw. geplante Teilnahme an der Gesundheitsaktion „Merzig speckt ab“ abgefragt.

Der anschließende große Komplex des Fragebogens beinhaltet Fragen zur Lebensqualität unter Einbeziehung der „psychosozialen Faktoren“ [INTERHEART]. Fragen zum allgemeinen Wohlbefinden „wie geht es Ihnen?“ können von „gut“=1 bis „schlecht“=4 angegeben werden.

Folgend werden Fragen zum Thema „Stress“ gestellt. Hierbei wird neben allgemeinem Stress, Stress bei der Arbeit, Stress Zuhause (=Heimstress), finanzieller Stress, jeweils separat gefragt. Antwortmöglichkeiten bestehen in Form von „nie“, „manchmal“, „häufig“ und „immer“. Hierbei werden im Gegensatz zur INTERHEART-Studie keine spezifischen Angaben zum Stress, wie Gereiztheit mit Angst oder Schlaflosigkeit verlangt. Es wird jeweils die Frage nach der entsprechenden Stressart allgemein gestellt z.B. „Haben Sie Stress?“.

Als weitere Stressart wird nach stressigen Lebensereignissen (=Extrem-Stress-Ereignisse) gefragt. Hierbei wird nach Tod eines Familienmitgliedes, Familienstreit, Scheidung/Trennung, Berufskrise, Arbeitsverlust, schwere Erkrankung, Erkrankung von Familienmitgliedern, gefragt und anschließend die Anzahl der positiven Antworten erhoben bzw. addiert. Zusätzlich werden Fragen zum Gefühl der Selbstbestimmung von Lebensbedingungen gestellt und in vier Kategorien von „selbstbestimmt bis fremdbestimmt“ (insgesamt vier Punkte) unterteilt.

Weiteres Thema dieses Fragebogenteils ist die „Depression“ [INTERHEART]. Es wird zunächst die Frage nach depressiven bzw. traurigen, niedergeschlagenen Gefühlen von mindestens 2 Wochen im letzten Jahr gestellt (mit „ja“ oder „nein“ zu beantworten) und später unter dem Punkt „depressive Stimmung“ zusammengefasst.

Unter dem nächsten Punkt werden Fragen (mit „ja“ oder „nein“ zu beantworten) über Interessenverlust, Energielosigkeit, Gewichtsabnahme, Schlafstörungen, Konzentrationsstörungen, Todesgedanken und Gefühl der Wertlosigkeit gestellt.

In Anlehnung an den DSM-IV-CIDI Fragebogen [Patten Sb, 1997] wird wie in der INTERHEART-Studie bei fünf oder mehr positiven Antworten diese als klinische Depression gewertet und unter dem Punkt „depressiver Phänotyp“ zusammengefasst. Anschließend folgen im Fragebogen Fragen über Teilnahme an Behandlung des Übergewichtes (ärztliches Beratungsgespräch, Ernährungsberatung, medikamentöse unterstützende Therapie, geplante Gewichtsreduktion).

In dem zweiten Teil des Fragebogens werden zunächst Daten zur allgemeinen körperlichen Physis wie Körpergröße, Körpergewicht, Bauchumfang, Hüftumfang, Blutdruck (in Ruhe/Sitzen), Herzfrequenz erhoben. Anschließend werden die bekannten Blutergebnisse des Lipidstatus eingetragen, also das Gesamtcholesterin (mg/dl), LDL-Cholesterin (mg/dl), HDL-Cholesterin (mg/dl) und Triglyceride (mg/dl).

Im nächsten Teil des Fragebogens werden soweit bekannte Erkrankungen wie koronare Herzerkrankung, kardiovaskuläre Erkrankungen allgemein, Vorhofflimmern und tiefe Beinvenenthrombose (TVT) eingetragen.

Als weiterer Punkt wird die bestehende Medikation des Patienten aufgelistet.

Als optionale Angaben können weitere Blutergebnisse wie Hämoglobingehalt, Nüchtern-Glukose, HbA1c angegeben werden oder falls vorhanden Intima-Media-Dicke oder Knöchel-Arm-Index.

3.4 Blutuntersuchungen

Die Blutabnahmen wurden in den Arztpraxen durchgeführt. Der notwendige Lipidstatus wurde entweder im Rahmen einer Routineabnahme oder speziell für die Erhebung abgenommen. Abhängig von der Arzt-Praxis wurde die Blutprobe zu unterschiedlichen Labors geschickt, welche alle nach dem derzeitigen Labor-Standard auswerten und deren kleinere Varianten für unsere Ergebnisse nicht von Bedeutung sind.

3.5 Statistische Analysen

Die Daten der Fragebögen wurden zunächst in Excel for Windows in Tabellenform übertragen. Anschließend erfolgte die Datenübertragung zur statistischen Auswertung in SPSS 12.0 for Windows. Die Generierung der Abbildungen und Tabellen erfolgten im SPSS oder meist im Excel for Windows. Einfache Häufigkeiten in Tabellen oder Grafiken wurden berechnet und in Prozent angegeben oder bei stetigen Variablen als Mittelwert mit Standardabweichung. Einfache Korrelationen konnten hiermit anhand der Häufigkeiten bereits gezeigt werden.

Die Berechnung einfacher Korrelation und Signifikanzen von zwei diskreten nicht stetigen Variablen (Gruppen) erfolgte mit einem Chi-Quadrat-Test bzw. Chi-Quadrat-Vierfeldertest. Der Chi-Quadrat Test entspricht sowohl einem Verteilungstest und Anpassungstest und dient zur Prüfung, ob vorliegende Daten einer bestimmten Verteilung entstammen. Er entspricht auch einem Unabhängigkeitstest, welcher prüft, ob zwei Merkmale stochastisch unabhängig sind. Er vergleicht also die Häufigkeit eines Merkmals in zwei statistisch unabhängigen Gruppen und testet zugleich die Signifikanz (hier nach Pearson) des Tests.

Die einfache Korrelation von zwei stetigen Variablen erfolgte mit einem Mann-Whitney-U-Test. Dieser entspricht einem parameterfreien statistischen Test, welcher, basierend auf Rängen, prüft, ob zwei unabhängige Gruppen zu derselben Population gehören. Er prüft, ob die Verteilung zweier unterschiedlicher Grundgesamtheiten übereinstimmen. Hierbei werden dann alle Werte der Gruppen verglichen und entsprechend die Signifikanzen/Trends angegeben.

Zur Berechnung der weiteren Korrelation von mehr als zwei Variablen, hier maximal vier Variablen, wurde der Kendall-Tau-Test verwendet. Hier erfolgt eine nicht parametrische Korrelation mit Bildung von Rangkorrelationskoeffizienten mit relativer Anordnung. Hiermit konnten Zusammenhänge zwischen zwei oder mehr Variablen ohne Annahme der Wahrscheinlichkeitsverteilungen der Variablen gezeigt werden und deren Signifikanzen angegeben werden.

Bei der Prüfung des Zusammenhangs der Risikofaktoren, welche in den SCORE-Deutschland eingehen, wurden Regressionsanalysen, also statistische Abhängigkeiten, als Ursache-Wirkungsbeziehungen durchgeführt. Es wurden hierbei sowohl univariante und multivariante Analysen verwendet [Benichou J. et al, 2001;

Breslow et al, 1980; Richter K et al, 1988; Trampisch-Windeler 1997; Windeler J. et al, 1988).

Zur Darstellung einiger Abbildungen wurden neben Balkendiagrammen, Punktwolken und Box-Plots zur symmetrischen Darstellung (z.B. als Quartile) verwendet.

Neben der statistischen Darstellung und Berechnung mittels SSPS und Excel wurde der SCORE-Deutschland [Keil et al, 2005] zur Risikodarstellung verwendet und das entsprechende Risiko der einzelnen teilnehmenden Personen berechnet (siehe auch Einleitung Kapitel 1.2).

3.6 Ethikantrag

Der Ethikantrag wurde regelgerecht bei der Ethikkommission des Saarlandes eingereicht und akzeptiert.

4 Ergebnisse

4.1 Charakteristika der Studienpopulation

Insgesamt wurden 414 Personen in die Studie eingeschlossen. Hiervon waren 44,2% männlich und 55,8% weiblich. Das mittlere Alter betrug 53,9 Jahre ($\pm 13,56$).

276 (67,7%) Personen hatten einen BMI ≤ 30 und 138 (33,3%) Personen einen mit BMI > 30 , entsprechend dem Studienprotokoll. Der mittlere BMI betrug $29,1 \text{ kg/m}^2$.

In den folgenden vier Abbildungen wurden diese Zusammenhänge graphisch dargestellt.

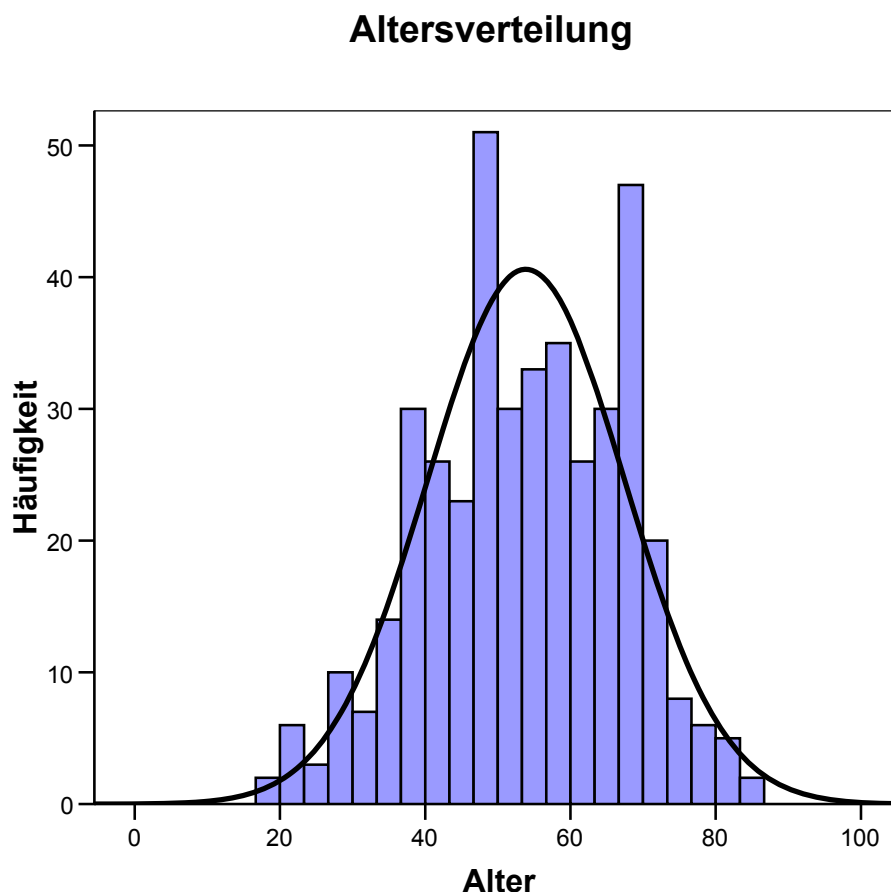


Abbildung 1:

Darstellung der Altersverteilung beim Patientenkollektiv. Alter in Jahren und Häufigkeit in Prozent aufgetragen. Der Mittelwert betrug 53,9 Jahre mit einer Standardabweichung $\pm 13,6$.

Geschlechtsverteilung

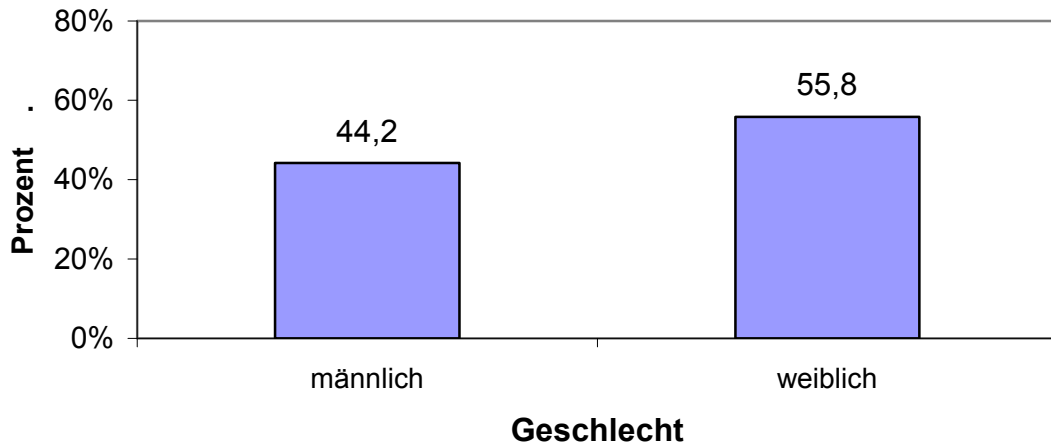


Abbildung 2:

Darstellung der Geschlechtsverteilung weiblich und männlich. Angaben in Prozent. Anzahl der männlichen Patienten betrug 44,2% und weiblichen 55,8%.

BMI-Verteilung allgemein

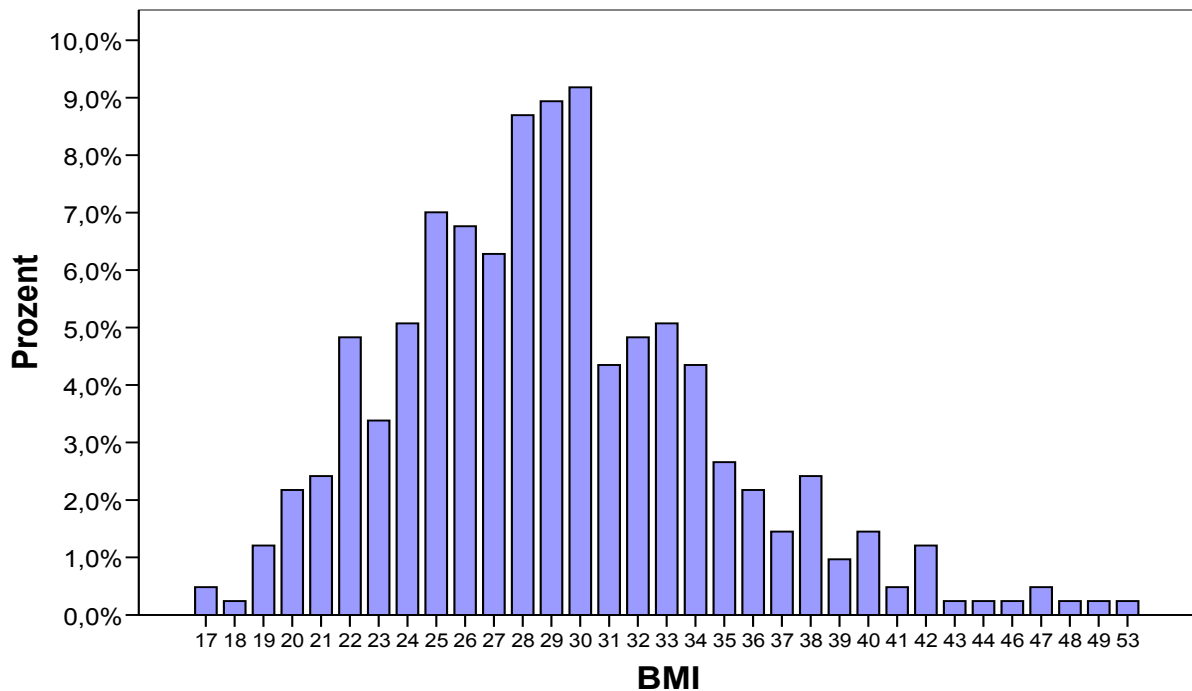


Abbildung 3:

Darstellung der BMI-Werte entsprechenden dem Studiendesign (1/3 adipös; 2/3 nicht adipös). Verteilung mit Häufigkeitsangaben in Prozent. Der mittlere BMI betrug 29,1 kg/m².

BMI-Verteilung

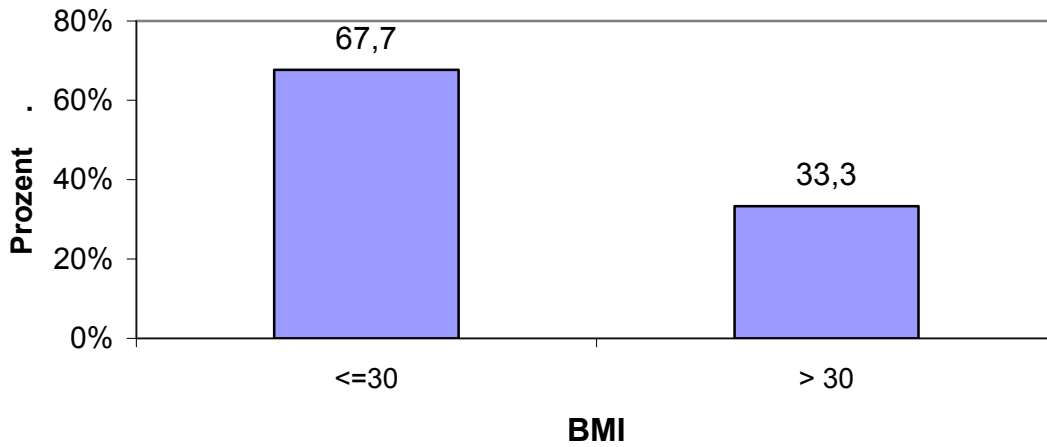


Abbildung 4:

Darstellung der BMI-Werte-Verteilung in den zwei Gruppen BMI ≤ 30 und BMI > 30 Angaben in Prozent. Entsprechend dem Studiendesign hatten 67,7% der Personen einen BMI ≤ 30 und 33,3% einen BMI > 30 kg/m².

Die Personen mit einem BMI ≤ 30 kg/m² wurden in Präadipöse (BMI 25-30) und in Normalgewichtige (BMI < 25) unterteilt. Daraus ergaben sich 195 (47,1%) Präadipöse und 81 (19,6%) Normalgewichtige.

BMI-Verteilung

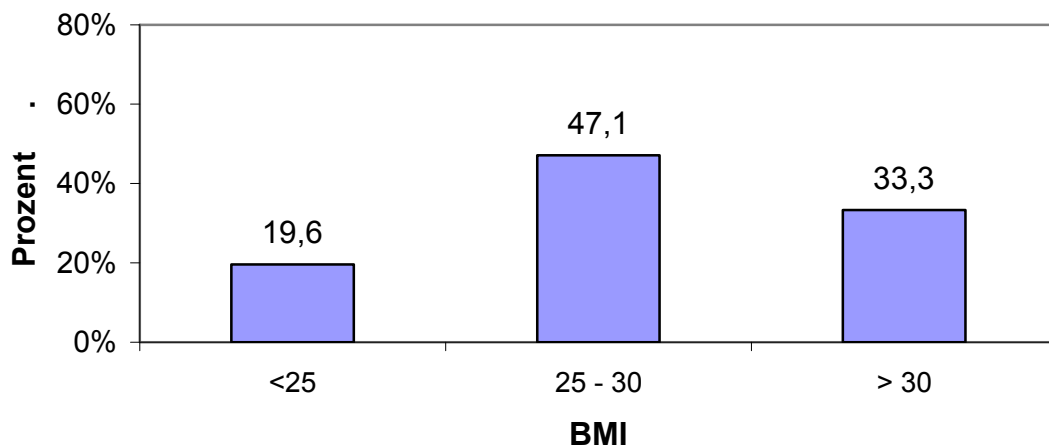


Abbildung 5:

Darstellung der BMI-Werte-Verteilung in drei Gruppen mit BMI < 25 , BMI 25-30 und BMI > 30 kg/m². Angaben in Prozent.

4.2 Patienten-Charakteristik bzw. klassische Risikofaktoren

Bei den klassischen Risikofaktoren wie arterieller Hypertonus, systolischer Blutdruck, Diabetes mellitus, Cholesterin, Triglyceride und der Adipositas (BMI) ergaben sich folgende Zusammenhänge:

4.2.1 Arterieller Hypertonus

Unter arteriellem Hypertonus wurden Patienten mit einem diagnostizierten arteriellen Hypertonus und bei Einnahme einer antihypertensiven Medikation zusammengefasst. Es zeigte sich eine signifikante Korrelation mit BMI. Fast die Hälfte (49,3%) der adipösen Patienten mit einem BMI >30 hatten einen arteriellen Hypertonus ($p=0,003$). Von den Patienten mit einem BMI ≤ 30 hatten 34,2 % einen arteriellen Hypertonus. Bei weiterer Unterteilung hatten Personen mit einem BMI 25-30 kg/m^2 38,7% und Personen mit einem BMI <25 kg/m^2 23,5% einen arteriellen Hypertonus. Dies ergab ebenfalls eine hochsignifikante Korrelation ($p=0,00001$). Diese Zusammenhänge sind in den folgenden Graphiken dargestellt.

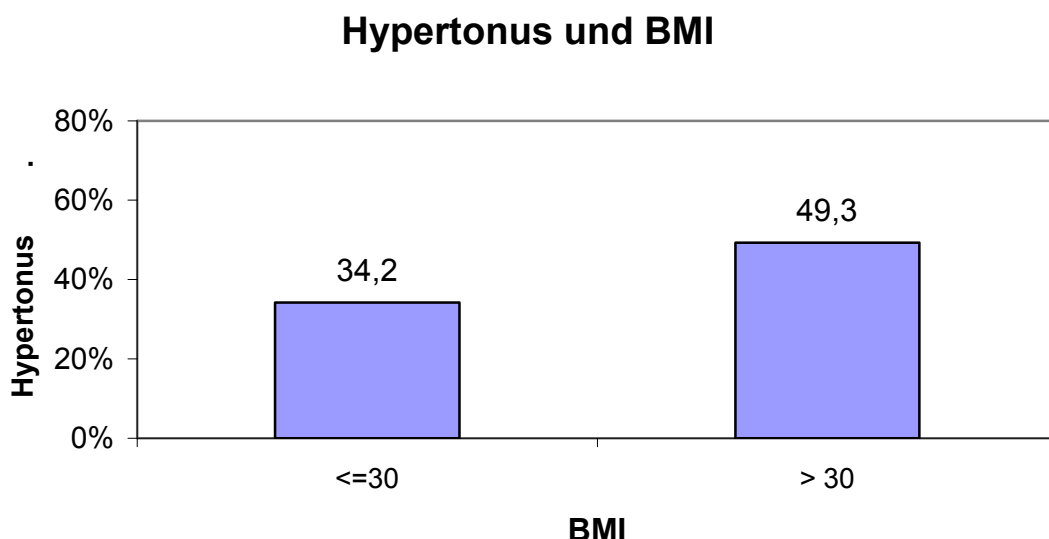


Abbildung 6:

Darstellung der prozentuellen arteriellen Hypertonus-Verteilung in den zwei Gruppen bei Patienten mit einem BMI ≤ 30 und BMI > 30 kg/m^2 . Angaben in Prozent.

Hypertonus und BMI

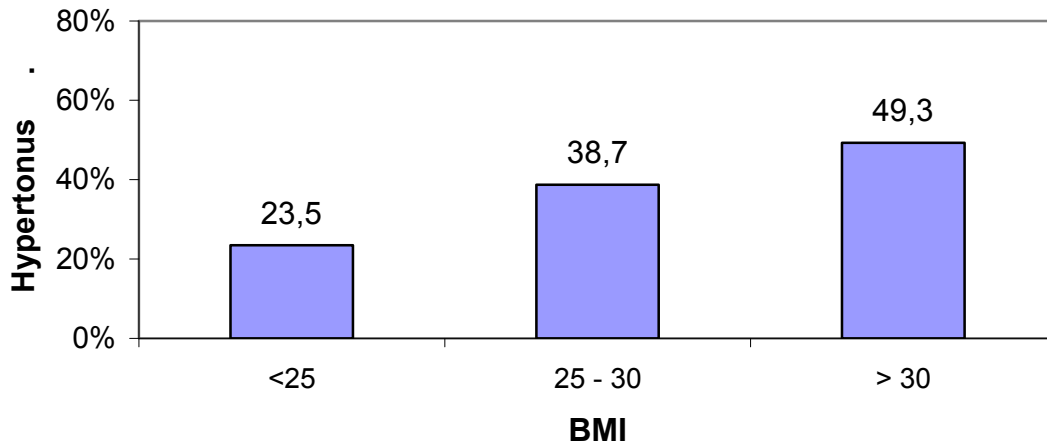


Abbildung 7:

Darstellung der arteriellen Hypertonus-Verteilung in den drei Gruppen bei Patienten mit BMI <25, BMI 25 bis 30 und BMI >30 kg/m². Angaben in Prozent.

4.2.2 Systolischer Blutdruck

Bei Patienten mit BMI >30 kg/m² lag der systolische Blutdruck im Mittel bei 138 mmHg; bei den Patienten mit BMI ≤30 kg/m² bei 129,97 mmHg. Er lag ca. 8mmHg höher gegenüber den Patienten mit einem BMI ≤30 kg/m². Dies ergab eine hochsignifikante Korrelation (p=0,00001).

Bei den präadipösen Patienten mit einem BMI von 25-30 kg/m² lag der systolische Blutdruck bei 132,47 mmHg und bei den normalgewichtigen Personen, mit einem BMI <25 kg/m², bei 123,96 mmHg.

Im Vergleich zu den normalgewichtigen Personen lag der systolische Blutdruck bei den Patienten mit BMI >30 kg/m² um 14 mmHg höher. Dieses ergab eine hochsignifikante Korrelation (p=0,0001).

Dies bedeutet folglich auch, dass bei adipösen Patienten der Blutdruck schlechter eingestellt war.

Systolischer Blutdruck und BMI

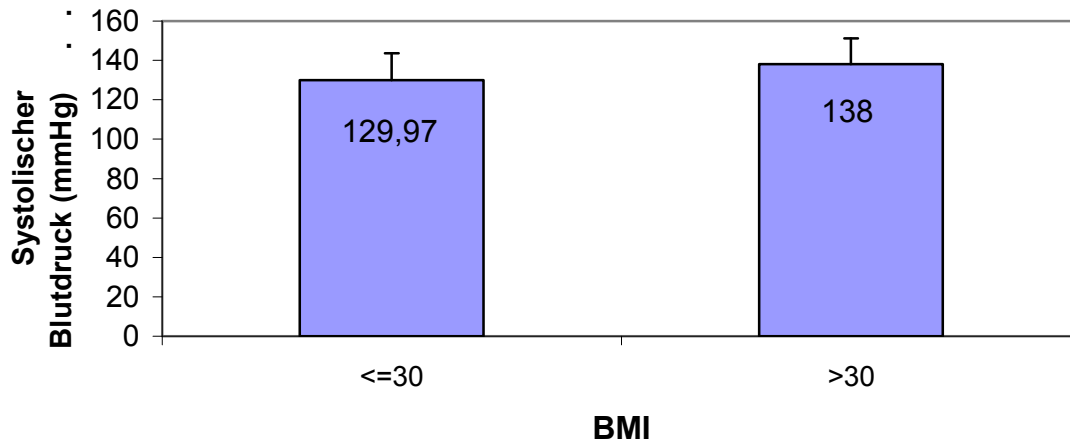


Abbildung 8:

Darstellung der systolischen Blutdruck-Verteilung in den zwei Gruppen bei Patienten mit BMI ≤ 30 und BMI > 30 kg/m². Angaben des systolischen Blutdrucks in mmHg.

Systolischer Blutdruck und BMI

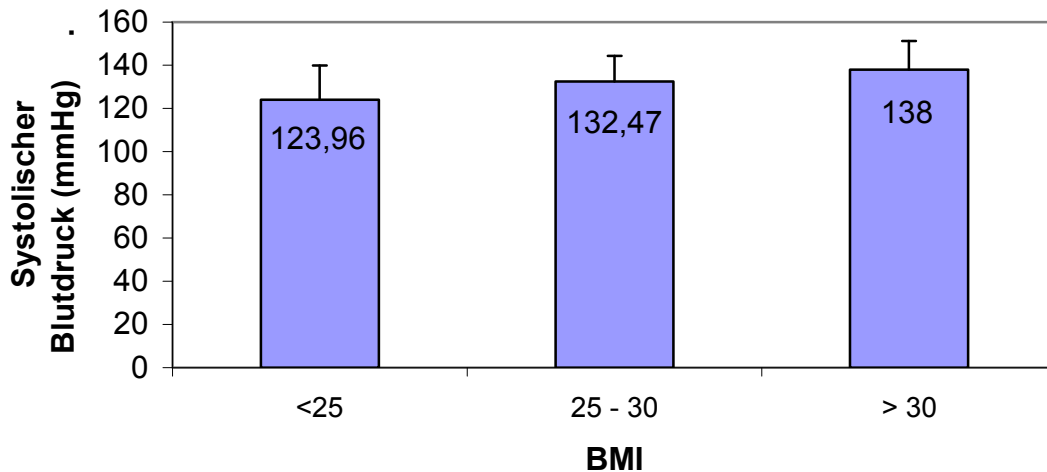


Abbildung 9:

Darstellung der systolischen Blutdruckverteilung in den drei Gruppen bei Patienten mit BMI < 25 , BMI 25-30 und BMI > 30 kg/m². Angaben des systolischen Blutdrucks in mmHg.

4.2.3 Diabetes mellitus

Bei der Diagnose „Diabetes mellitus“ zeigte sich eine signifikante Korrelation mit dem BMI. Insgesamt hatten über ein Drittel (34%) der adipösen Patienten mit einem BMI >30 kg/m² einen Diabetes mellitus. Bei den Patienten mit einem BMI ≤ 30 waren es 21%.

Bei den Patienten mit einem BMI von 25-30 waren es 22,6% und bei den Normalgewichtigen mit einem BMI <25 waren es 17,3%. Es hatten fast doppelt so viele adipöse Patienten mit einem BMI >30 kg/m² einen Diabetes mellitus gegenüber den Normalgewichtigen.

Dies ergab jeweils eine hochsignifikante Korrelation bei Gruppen mit BMI ≤ 30 und >30 ($p=0,002$) bzw. in den Gruppen mit BMI <25 , 25-30 und >30 kg/m² ($p=0,002$).

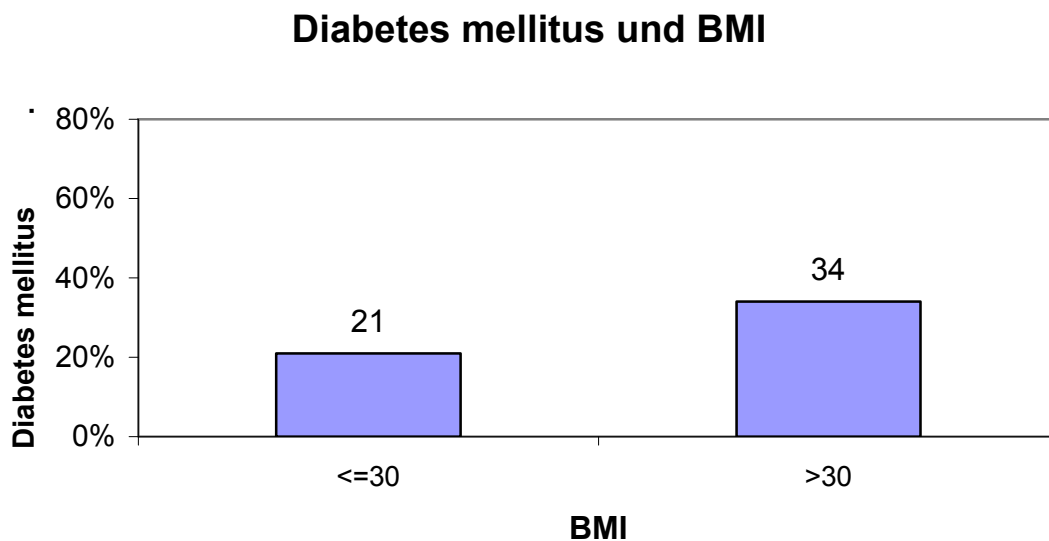


Abbildung 10:

Darstellung der Diabetes mellitus-Verteilung in den zwei Gruppen bei Patienten mit BMI ≤ 30 und BMI >30 kg/m². Angaben in Prozent.

Diabetes mellitus und BMI

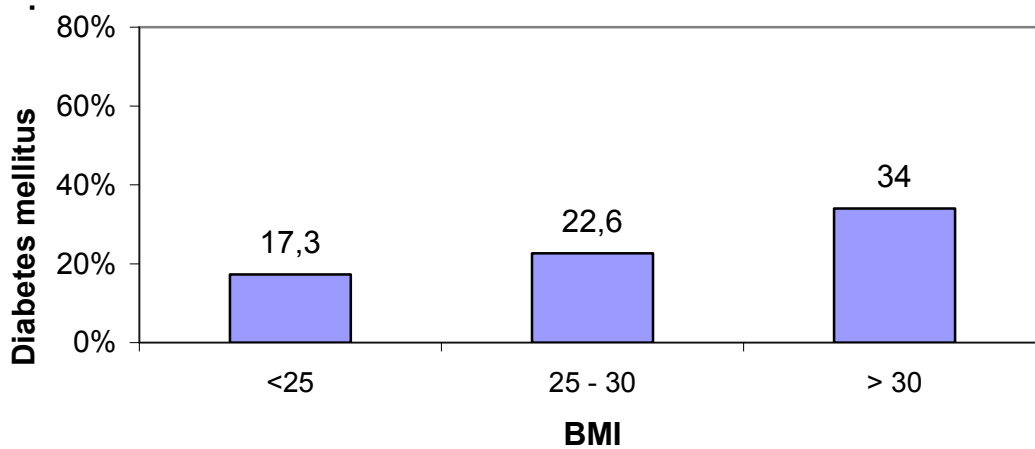


Abbildung 11:

Darstellung der Diabetes mellitus-Verteilung in den drei Gruppen bei Patienten mit BMI <25, mit 25-30 und BMI >30 kg/m². Angaben in Prozent.

4.2.4 Cholesterin/Triglyceride

Das Gesamtcholesterin lag im Mittel bei 216,1 mg/dl bei den Patienten mit einem BMI ≤30 und bei 212,5 mg/dl bei BMI>30 kg/m². Das LDL-Cholesterin lag bei 127,5 mg/dl bei BMI ≤30 und bei 125,3 mg/dl bei BMI>30 kg/m². Es ergab sich jeweils keine signifikante Korrelation ($p=0,472$ bzw. $0,673$), es zeigte sich kaum ein Unterschied. Auch im Vergleich zu den Präadipösen und zu den Normalgewichtigen ergab sich jeweils keine Korrelation ($p=0,998$ bei Gesamtcholesterin bzw. $0,685$ bei LDL-Cholesterin). Hierbei wurde jedoch nicht unterschieden, ob die Patienten diesbezüglich bereits medikamentös behandelt waren (z.B. mit Statinen).

Das HDL-Cholesterin lag im Mittel 61,1 mg/dl bei Patienten mit BMI ≤30 und bei 55 mg/dl bei BMI>30 kg/m². Die Triglyceride lagen bei 155,6 mg/dl bei BMI ≤30 und bei 181,3 mg/dl. Das HDL-Cholesterin und Triglyceride korrelierten jeweils signifikant mit BMI ($p=0,00001$ bei HDL-Cholesterin und $p=0,00001$ bei Triglyceride).

Bei den Präadipösen (BMI 25-30) lagen das HDL-Cholesterin 58mg/dl und bei den Normalgewichtigen (BMI <25) bei 68 mg/dl, die Triglyceride bei 169 mg/dl bei den Präadipösen und bei 124 mg/dl bei den Normalgewichtigen. Im Vergleich zu den

Prädipösen und Normalgewichtigen (BMI<25) mit den Adipösen (BMI>30) ergaben sich eine hochsignifikante Korrelation ($p=0,0001$ bei HDL-Cholesterin bzw. $0,00001$ bei Triglyceride). Die Adipösen zeigten also einen höheren Triglyceridwert und einen niedrigeren HDL-Cholesterin-Wert.

Die bildliche Darstellung der oben beschriebenen obigen Zusammenhänge zeigen die unteren zwei Abbildungen.

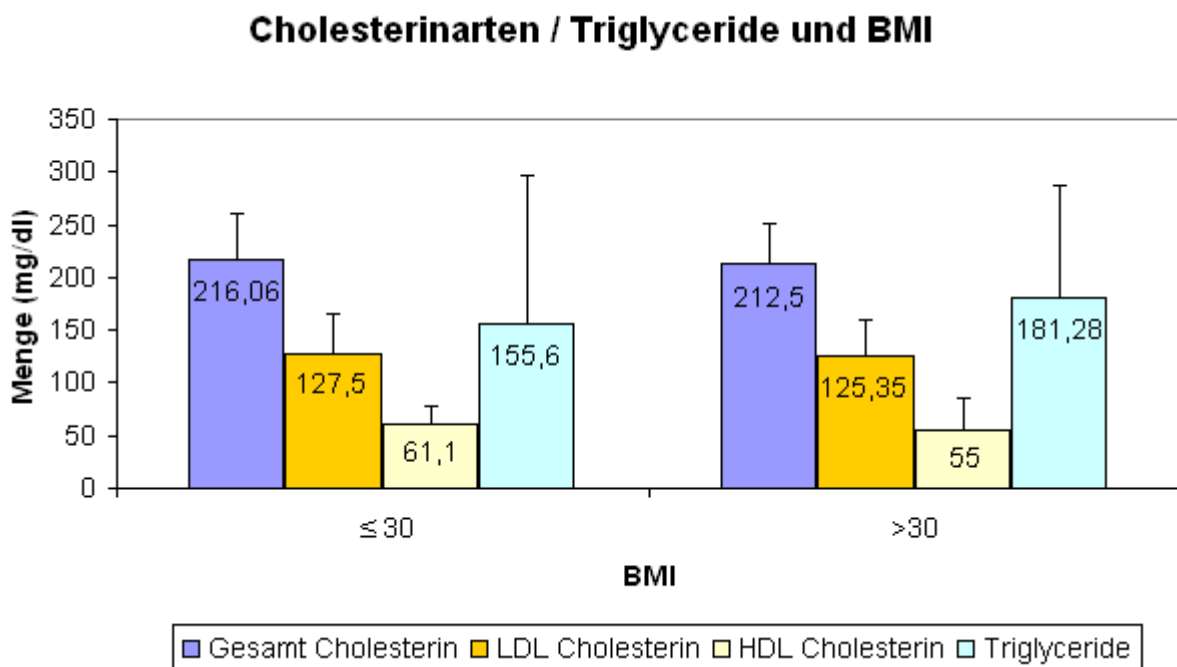


Abbildung 12:

Darstellung der Verteilung von Gesamt-Cholesterin (blau), LDL-Cholesterin (orange), HDL-Cholesterin (gelb) und Triglyceride (grün) in den zwei Gruppen bei Patienten mit BMI ≤30 und BMI >30 kg/m². Angaben in mg/dl.

Cholesterinarten/Triglyceride und BMI

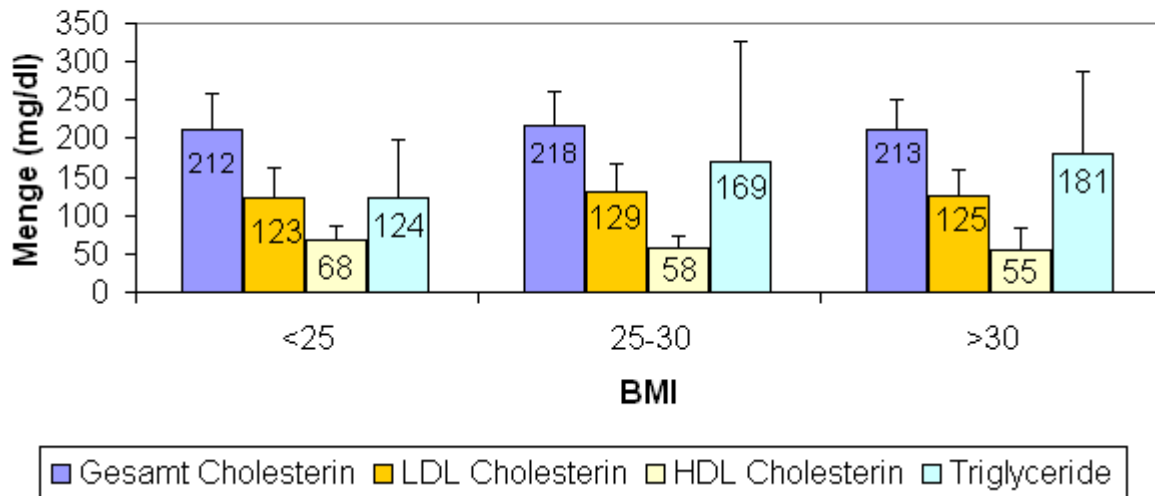


Abbildung 13:

Darstellung der Verteilung von Gesamt-Cholesterin (blau), LDL-Cholesterin (orange), HDL-Cholesterin (gelb) und Triglyceride (grün) in den drei Gruppen bei Patienten mit BMI <25, BMI 25-30 und BMI >30 kg/m². Angaben in mg/dl.

In den zwei folgenden Tabellen sind noch einmal die obigen Charakteristika zusammengefasst:

BMI	≤30		>30		P
	mittel	SD	mittel	SD	
Charakteristika der Studien-Population					
Anzahl (n)	276		138		
Alter (Jahre)	53,61	13,7	53,66	13,4	0,765
männlich (%)	42,8		47,1		0,401
weiblich (%)	57,2		52,9		0,401
Bauch/Hüft Ratio	0,899	0,123	0,955	0,08	0,00001
systolischer arterieller Blutdruck (mmHg)	129,97	13,69	138	13,25	0,00001
Herzfrequenz (Schläge/min)	72,53	9,4	75,53	10,26	0,002
Diabetes mellitus(%)	21		34,8		0,002
Arterieller Hypertonus (%)	34,2		49,3		0,003
Gesamt-Cholesterin (mg/dl)	216,06	43,78	212,5	38,79	0,472
LDL-Cholesterin (mg/dl)	127,5	37,27	125,35	33,49	0,673
HDL-Cholesterin	61,1	17,05	55	29,81	0,00001
Triglyceride (mg/dl)	155,6	140,66	181,28	105,6	0,00001

Tabelle 3:

Darstellung der Patienten-Charakteristika und Risikofaktoren bei Patienten mit BMI ≤30 und BMI >30 kg/m². Unter „SD“ erfolgte Angabe der Standardabweichung.

BMI	<25		25-30		>30		p
	mittel	SD	mittel	SD	mittel	SD	
Charakteristika der Studien-Population							
Anzahl (n)	81		195		138		
Alter (Jahre)	49,93	14,27	55,13	13,19	53,66	13,4	0,097
männlich (%)	27,2		49,2		47,1		0,21
weiblich (%)	72,8		50,8		52,9		0,21
Bauch/Hüft-Ratio	0,849	0,087	0,92	0,13	0,955	0,08	0,00001
Systolischer Blutdruck (mmHg)	123,96	15,91	132,47	11,83	138	13,25	0,0001
Herzfrequenz (Schläge/min)	71,83	10,35	72,83	9	75,53	10,26	0,001
Diabetes mellitus (%)	17,3		22,6		34,8		0,002
Arterieller Hypertonus (%)	23,5		38,7		49,3		0,00001
Gesamt-Cholesterin (mg/dl)	212,35	45,26	217,61	43,18	212,5	38,79	0,998
LDL-Cholesterin (mg/dl)	122,76	38,03	129,43	36,88	125,35	33,49	0,685
HDL-Cholesterin	67,58	19,71	58,48	15,13	55	29,81	0,0001
Triglyceride (mg/dl)	123,62	75,81	168,9	158,34	181,28	105,61	0,00001

Tabelle 4:

Darstellung der Patienten-Charakteristika und Risikofaktoren bei Patienten mit BMI <25, BMI 25-30 und BMI>30 kg/m². Unter „SD“ erfolgte Angabe der Standardabweichung.

4.3 Life Style/Ausbildung

Wenn man sich das Rauchen betrachtete, so ergab sich kein Unterschied in den einzelnen BMI-Gruppen ($p=0,53$ bzw. $0,41$). In allen Gruppen lag der Anteil der Raucher zwischen 18-22%. Die Anzahl der Nichtraucher lag zwischen 43-50%. Hierbei waren die Ex-Raucher nicht mit eingeschlossen.

Auch zeigte die Ernährung mit Obst oder Gemüse keinen Unterschied. In beiden Gruppen lag sie um 5 Tage pro Woche ($p=0,88$).

Bei der Zahl von Beschäftigten/Arbeitstätigen lagen in den Gruppen BMI >30 bei fast 41% und BMI ≤ 30 kg/m² bei 48%, also in ähnlichen Bereichen ($p=0,18$). Bei den Normalgewichtigen lag sie bei 56,3%, sie korrelierten also schwach negativ ($p=0,047$) (Abb.14).

Wenn man sich die Ausbildung bzw. den Anteil des höchsten Schulabschlusses betrachtete, so hatten 4,9% der Nicht-Adipösen Abitur und 3,7% der Adipösen mit einem BMI >30 kg/m². Dies ergab in Hinblick auf die Ausbildung, also hier Abitur, eine schwache negative Korrelation zu ungunsten der Adipösen (p=0,06), wobei die Anzahl der Personen sehr gering war (Abb.15).

Was die aktive Teilnahme in einer Glaubensgemeinschaft betraf, so ergab sich kein Unterschied in den Gruppen (p=0,67). Es war in beiden Gruppen die Hälfte der Patienten aktiv.

Wenn man sich die körperliche Aktivität (Minuten/Woche) anschaute, so zeigte sich hier eine hochsignifikante Korrelation (p=0,00001). Der mittlere Anteil der körperlichen bzw. sportlichen Aktivität lag bei den Patienten mit einem BMI ≤30 bei fast 109 Minuten pro Woche und bei den Patienten mit einem BMI >30kg/m² bei 39,2 Minuten pro Woche. Ein größerer signifikanter Unterschied zeigte sich, wenn man die Nicht-Adipösen und Adipösen verglich. In der Gruppe der Nicht-Adipösen (BMI<25) waren es ca. 119 Minuten pro Woche, bei den Präadipösen (BMI 25-30) 104 Minuten pro Woche und bei den Adipösen ca. 39 Minuten pro Woche. Dies ergab eine hochsignifikante Korrelation (p=0,00001) (Abb.16+17).

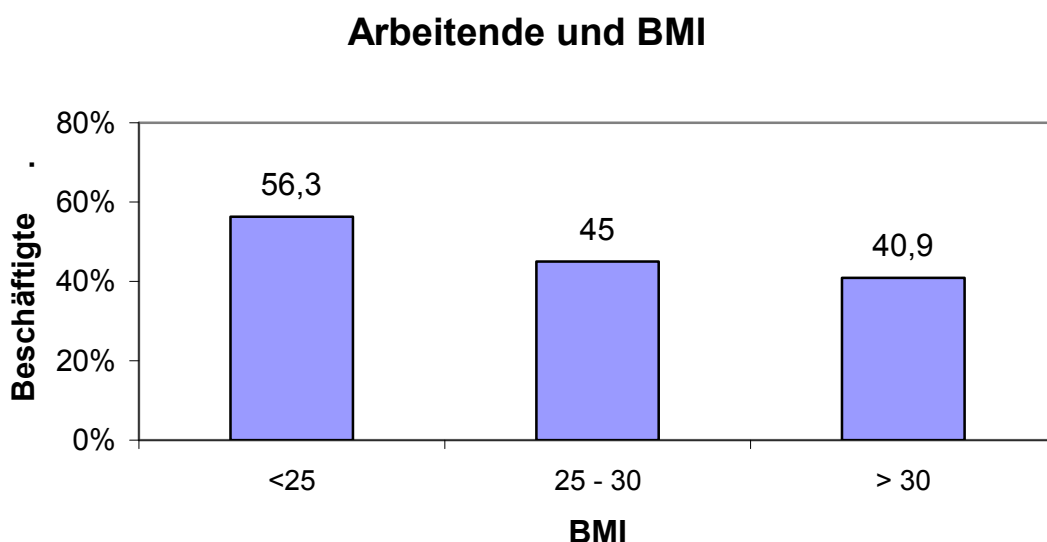


Abbildung 14:

Darstellung der prozentualen Verteilung von berufstätigen Personen in den zwei Gruppen bei Patienten mit BMI <25, mit 25-30 und mit BMI >30 kg/m². Angaben in Prozent.

Abitur und BMI

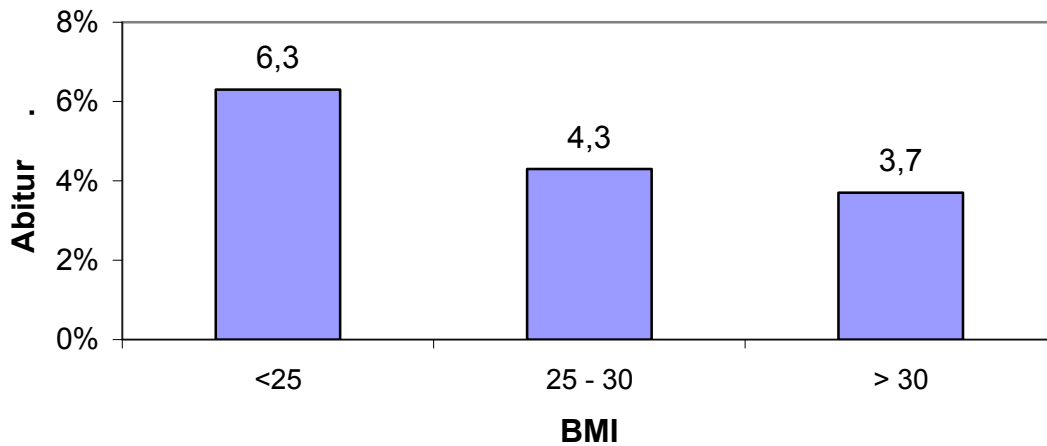


Abbildung 15:

Darstellung der prozentualen Verteilung von Abitur in den drei Gruppen bei Patienten mit BMI <25, mit 25-30 und mit BMI >30 kg/m². Angaben in Prozent.

Sportliche Aktivität und BMI

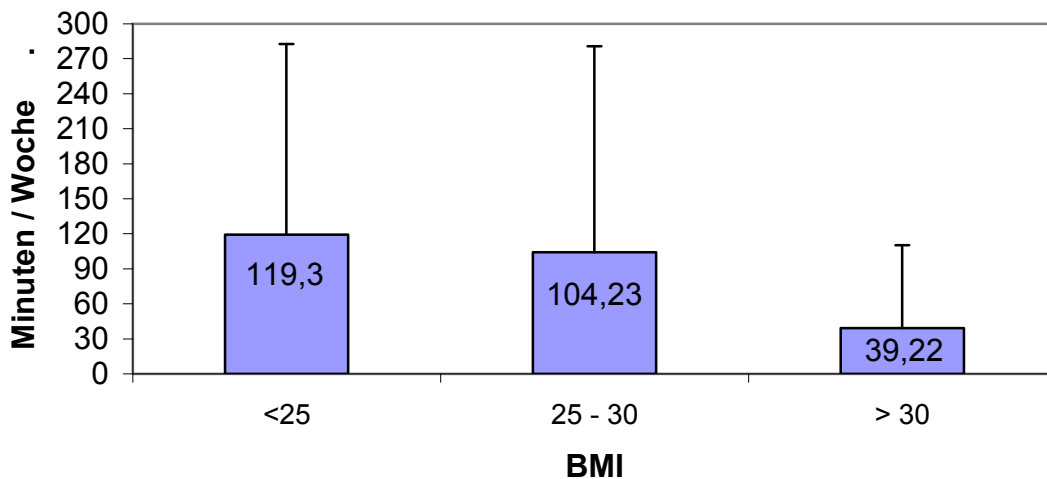


Abbildung 16:

Darstellung der Anzahl der sportlichen Aktivität in den drei Gruppen bei Patienten mit BMI <25, mit 25-30 und mit BMI >30 kg/m². Angaben in Minuten pro Woche.

Sportliche Aktivität und BMI

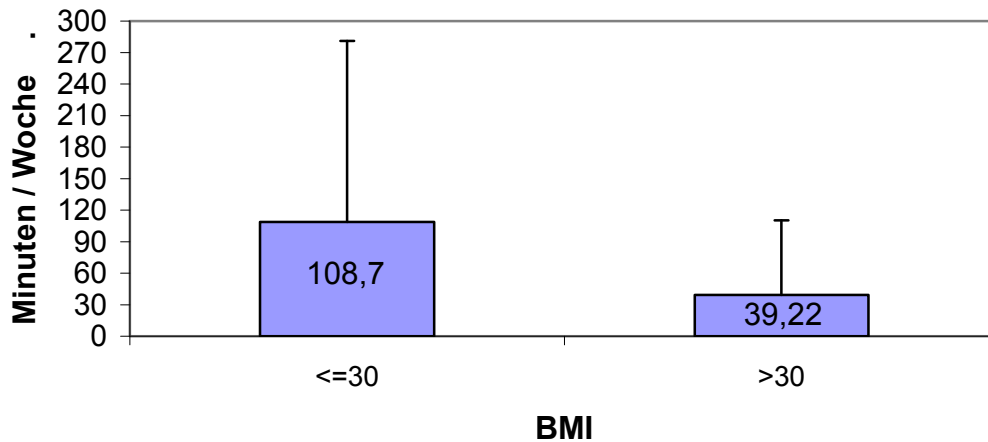


Abbildung 17:

Darstellung der Anzahl an sportlicher Aktivität in den zwei Gruppen bei Patienten mit BMI ≤ 30 und > 30 kg/m². Angaben in Minuten pro Woche.

Im den folgenden zwei Tabellen sind die obigen Ergebnisse bezüglich Life Style und Ausbildung zusammengefasst dargestellt:

BMI	≤30	SD	>30	SD	p
	mittel		mittel		
Life Style/Ausbildung					
Sportliche Aktivität (Minuten/Woche)	108,7	172,54	39,22	70,89	0,00001
Raucher (%)	20,8		18,1		0,53
Nicht-Raucher (%)	47,1		43,5		0,542
Obst/Gemüse (Tage/Woche)	5,06	1,92	5,06	1,94	0,888
Aktiv in einer Glaubensgemeinschaft (%)	52,2		54,3		0,676
Höchster Schul-Abschluss (Abitur)	4,9		3,7		0,06
Beschäftigte (%)	48,3		40,9		0,185

Tabelle 5:

Darstellung der Life Style/Ausbildung bei Patienten mit BMI ≤ 30 und BMI > 30 kg/m². Unter „SD“ erfolgte Angabe der Standardabweichung.

BMI	<25		25-30		>30		p
	mittel	SD	mittel	SD	mittel	SD	
Life Style/Ausbildung							
Sportliche Aktivität (Minuten/Woche)	119,3	163,33	104,23	176,52	39,22	70,89	0,00001
Raucher (%)	22,8		20		18,1		0,413
Nicht-Raucher (%)	50,6		45,6		43,5		0,462
Obst/Gemüse (Tage/Woche)	4,81	2,11	5,16	1,83	5,06	1,94	0,684
Aktiv in einer Glaubensgemeinschaft (%)	51,9		52,3		54,3		0,688
Höchster Schul-Abschluss (Abitur)	6,3		4,3		3,7		0,046
Beschäftigte (%)	56,3		45		40,9		0,047

Tabelle 6:

Darstellung Life Style/Ausbildung bei Patienten mit BMI <25, 25-30 und BMI >30 kg/m². Unter „SD“ erfolgte Angabe der Standardabweichung.

4.4 Psychosoziale Faktoren

Wenn man sich die Stressfaktoren Allgemein-Stress, Stress Zuhause, Arbeits-Stress, Finanz-Stress, Extrem-Stress-Ereignisse und auch Selbstbestimmung in Zusammenhang mit BMI betrachtet, so ergab sich, außer bei Finanzstress, keine Korrelation. Im Vergleich zu Normalgewichtigen (BMI<25) trat auch keine Korrelation auf. Dies war sogar der Fall, wenn man die zwei obersten Stressgruppen („immer Stress“ und „häufig Stress“) zusammenfasste.

Ebenso verhielt es sich bei dem Punkt „depressives Gefühl/Stimmung“ („feeling depressed“), wo auch keine Korrelation zu sehen war (p=0,55).

Auch ergab sich bei Bauchumfang oder Bauch/Hüft-Ratio keine Signifikanz bezüglich der obigen psychosozialen Stress-Faktoren.

Wenn man Depression betrachtete, hatten 16,1% der Patienten mit einem BMI ≤30 und 27,9% mit einem BMI >30kg/m² eine Depression. Es zeigte sich eine signifikante Korrelation (p=0,005). Bei über 3-mal (27,9%) so viel Patienten mit einem BMI>30 gegenüber den Normalgewichtigen mit einem BMI <25 kg/m² (8,6%) trat eine Depression auf, welche eine signifikante Korrelation ergab (p=0,001). Zusammengefasst zeigte sich eine positive Korrelation von Depression und Adipositas, jedoch keine Korrelation zwischen Adipositas zu Stress.

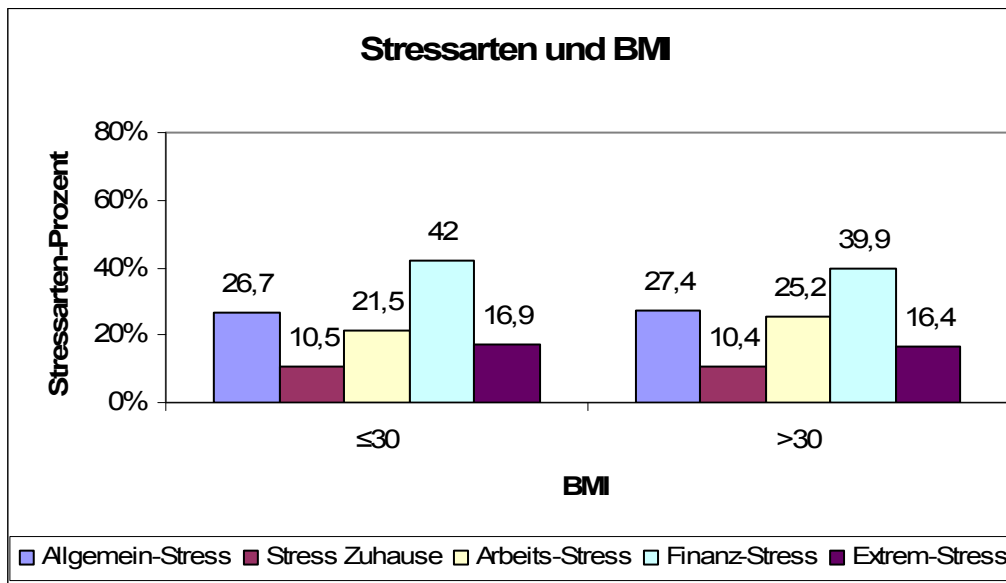


Abbildung 18:

Darstellung der verschiedenen prozentualen Anteile der Stressarten: Allgemein-Stress, Stress Zuhause, Arbeits-Stress, Finanz-Stress und Extremstress-Ereignisse (nur „immer“ und „häufig“ Stress) in den zwei Gruppen bei Personen mit BMI ≤30 und BMI >30 kg/m². Hierbei wurden die Stressangaben „immer+häufig“ Stress zusammengefasst. Angaben in Prozent.

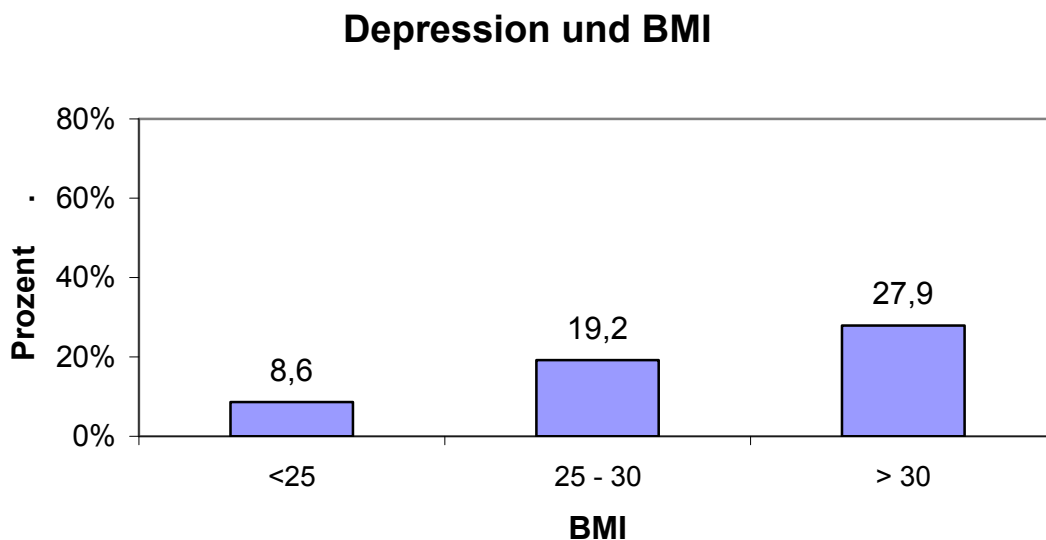


Abbildung 19:

Darstellung des prozentualen Anteils von Depression in den drei Gruppen bei Patienten mit BMI <25, mit 25-30 und BMI >30 kg/m². Angaben in Prozent.

In den folgenden zwei Tabellen sind die obigen Ergebnisse zusammengefasst:

BMI	≤30	>30	p
	mittel	mittel	
psychosoziale Variablen (%)			
Allgemein-Stress (häufige Perioden+immer)	26,7	27,4	0,875
Stress Zuhause (häufige Perioden+immer)	10,5	10,4	1
Arbeits-Stress (häufige Perioden+immer)	21,5	25,2	0,398
Finanz-Stress (moderat +stark)	42	39,9	0,008
Extremstress-Ereignisse (2 oder mehr)	16,9	16,4	0,466
Selbstbestimmung (höchsten 2 Quartile)	16,8	16,4	0,567
Depressives Gefühl (>2 Wochen letztes Jahr)	48,7	53,8	0,335
Depression (5 oder mehr Items)	16,1	27,9	0,005

Tabelle 7:

Darstellung der psychosozialen Parameter bei Patienten mit BMI ≤30 und BMI >30 kg/m². Hierbei wurden die Angaben „immer Stress und häufig Stress“ zusammengefasst.

BMI	<25	25-30	>30	p
	mittel	mittel	mittel	
psychosoziale Variablen (%)				
Allgemein-Stress (häufige Perioden+immer)	25,3	27,2	27,4	0,766
Stress Zuhause (häufige Perioden+immer)	12,7	9,6	10,4	0,717
Arbeits-Stress (häufige Perioden+immer)	17,7	24,2	25,2	0,266
Finanz-Stress (moderat+schwer)	33,6	41,5	39,9	0,078
Extremstress Ereignisse (2 oder mehr)	21,3	15,2	16,4	0,936
Selbstbestimmung (höchsten 2 Quartile)	20,8	15,2	16,4	0,776
Depressives Gefühl (>2 Wochen letztes Jahr)	51,3	47,6	53,8	0,553
Depression (5 oder mehr Items)	8,6	19,2	27,9	0,001

Tabelle 8:

Darstellung der psychosozialen Parameter bei Patienten mit BMI<25, 25-30 und BMI >30 kg/m². Hierbei wurden die Angaben „immer Stress und häufig Stress“ zusammengefasst.

4.5 Kardiovaskuläres Risiko

Zur Evaluation des kardiovaskulären Risikos wurde der SCORE-Deutschland (=ESC-Risiko) benutzt. Es zeigte sich eine signifikante Korrelation zwischen BMI und dem ESC-Risiko ($p=0,027$). Patienten mit einem BMI $>30 \text{ kg/m}^2$ zeigten ein hochsignifikant erhöhtes Risiko gegenüber den Normalgewichtigen ($p=0,00001$).

Hierbei zeigte sich jedoch, dass der Bauch/Hüft-Ratio besser mit dem Risiko korrelierte als BMI oder Bauchumfang allein. Somit zeigte sich der Bauch/Hüft-Ratio besser geeignet als Prädiktor zur Evaluation des kardiovaskulären Risikos bei Männern und Frauen.

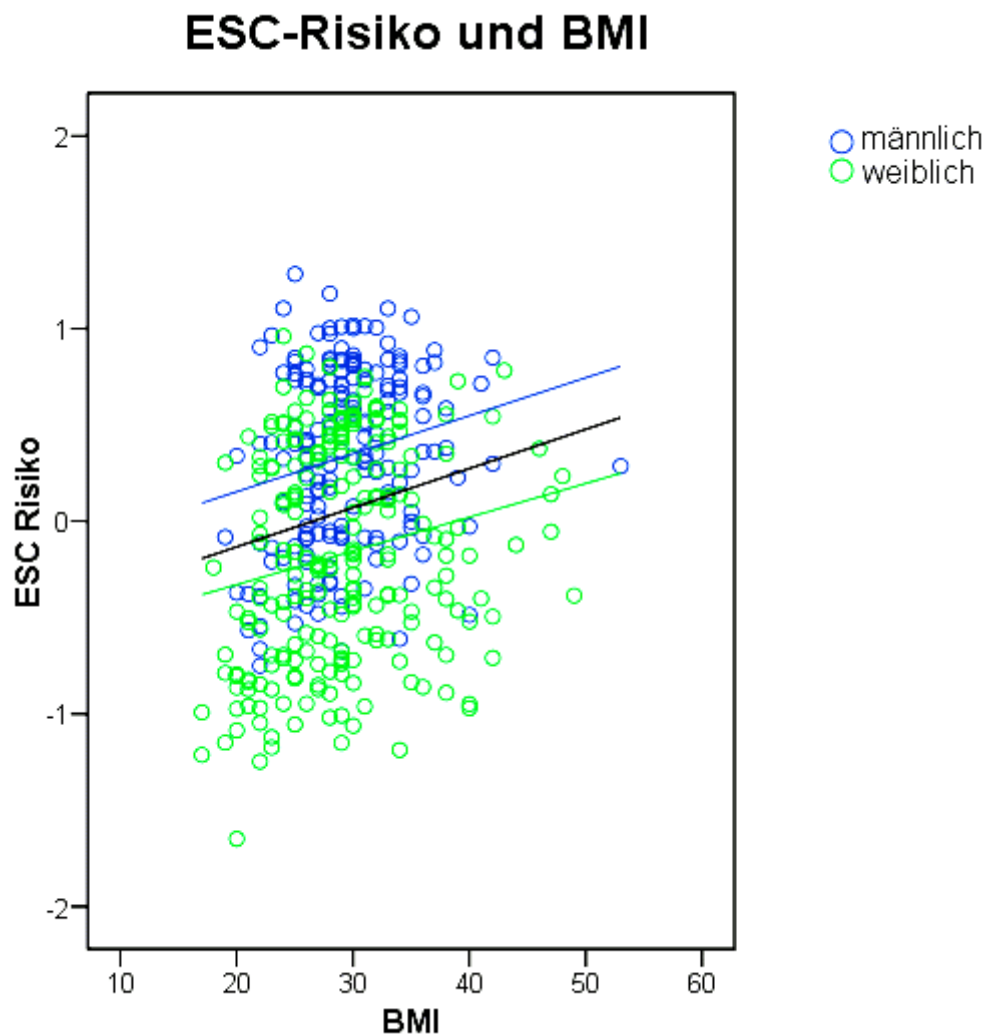


Abbildung 20:

Darstellung der linearen geschlechtsspezifischen Beziehung (Geraden bzw. Punktwolken: männlich=blau; weiblich=grün und gesamt= schwarz) des ESC-Risikos und BMI. Einheiten des ESC-Risikos als 10er Logarithmus.

ESC-Risiko und Bauchumfang

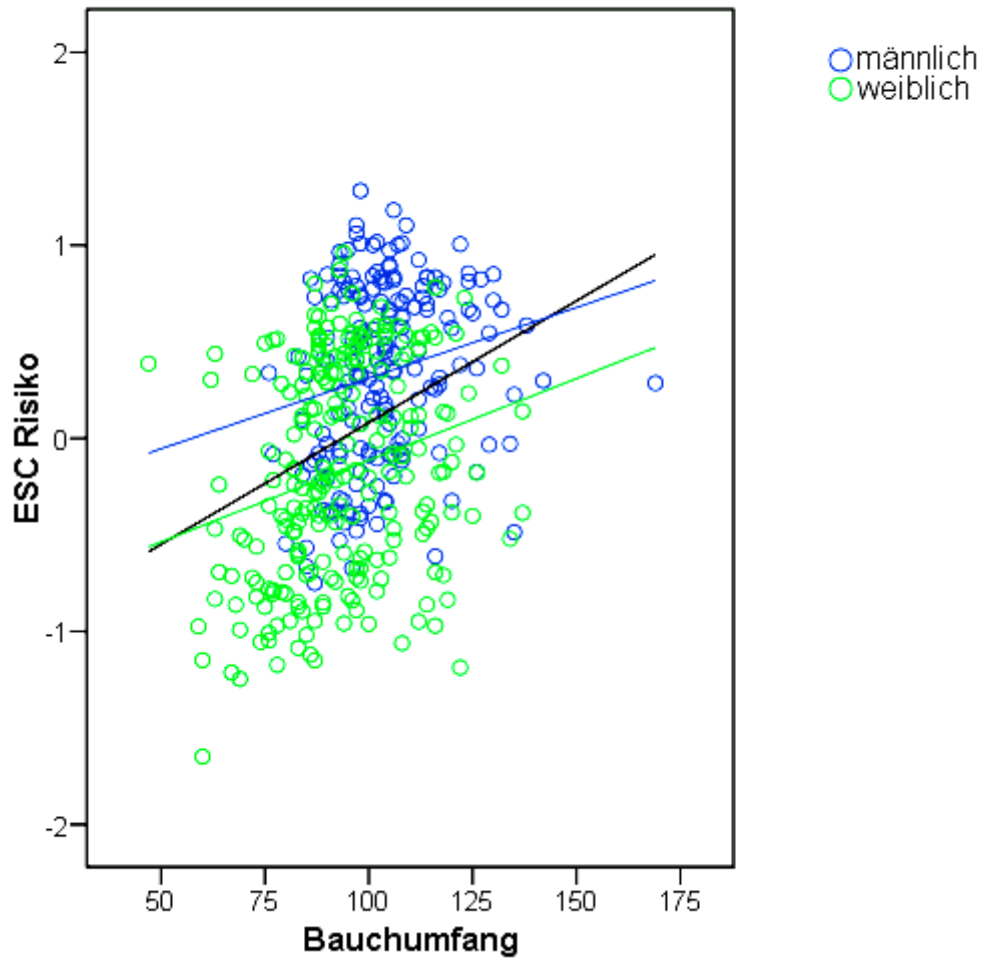


Abbildung 21:

Darstellung der linearen geschlechtsspezifischen Beziehung (Geraden bzw. Punktwolken: blau=männlich; grün=weiblich und gesamt=schwarz) des ESC-Risikos und Bauchumfangs. Einheiten des ESC-Risikos als 10er Logarithmus.

ESC-Risiko und Bauch/Hüfte

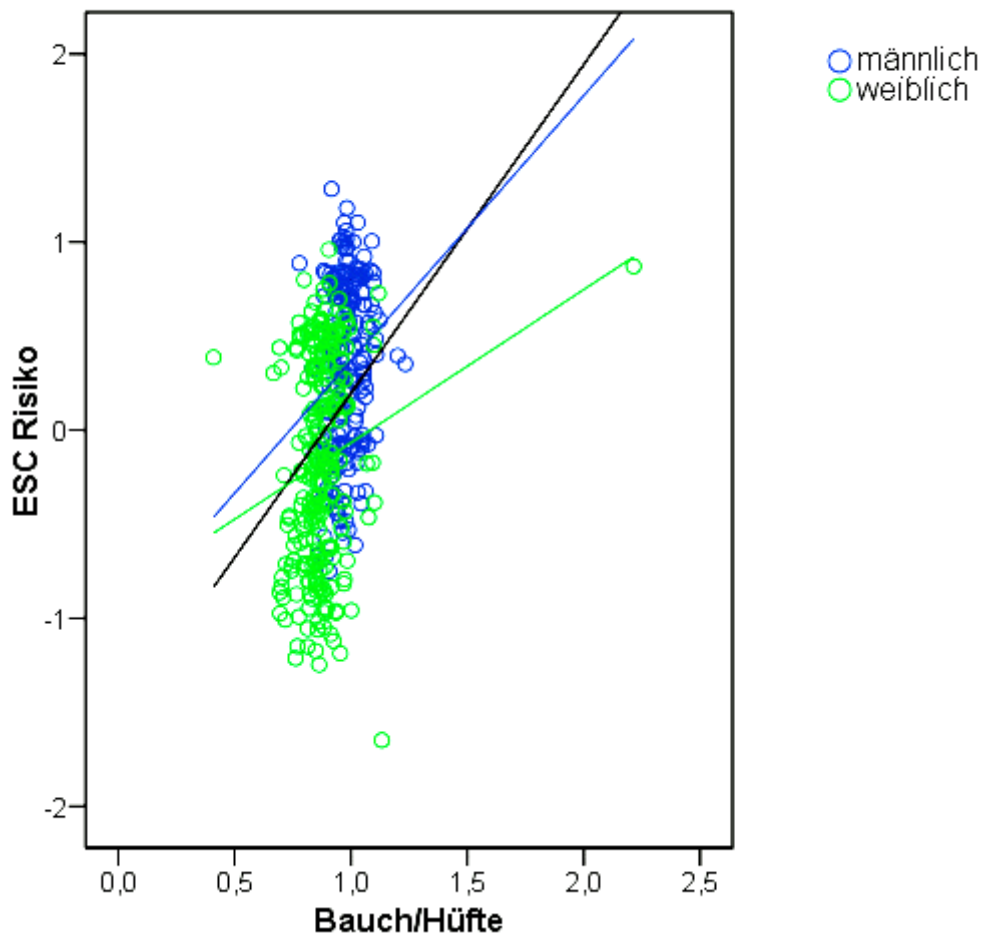


Abbildung 22:

Darstellung der linearen geschlechtsspezifischen Beziehung (Geraden bzw. Punktwolken: männlich=blau; weiblich=grün und gesamt=schwarz) des ESC-Risikos und Bauch/Hüft-Verhältnis. Einheiten des ESC-Risikos als 10er Logarithmus.

4.6 Stress und kardiovaskuläres Risiko

Mit der Frage "Haben Sie Stress?" wurde die Kategorie „Allgemeiner Stress“ („general stress“) definiert und in die vier Gruppen: „nie“, „manchmal“, „häufig“ und „immer“ aufgeteilt und anschließend, entsprechend BMI, mit den verschiedenen Parametern bezüglich Charakteristik, Life Style, psychosoziale Faktoren und kardiovaskulärem Risiko verglichen.

Hier zeigte sich eine negative signifikante Korrelation von Stress und ESC-DEUTSCHLAND Risiko. Personen mit „nie“ Stress hatten ein 6,7-mal so hohes Risiko wie Personen mit „immer“ Stress. Auch die weiteren Stressparameter Heim-Stress (Stress Zuhause), Finanzstress, Arbeitsstress und stressige Lebensereignisse (Extremstress-Ereignisse) zeigten eine negative Korrelation. Die Stressgruppen untereinander korrelierten signifikant.

Personen mit viel Stress fühlten sich in einer vermehrten depressiven Stimmungslage, eher depressiv und fremdbestimmt.

Bezüglich BMI, Bauchumfang, Bauch/Hüft-Ratio, Geschlecht, Diabetes mellitus, Frequenz, Cholesterin (inklusive LDL, HDL) und Triglyceriden ergab sich kein signifikanter Unterschied.

Das Alter zeigte einen starken Einfluss auf die Signifikanz. Personen mit „nie“ Stress waren über 20 Jahre älter als Personen mit „immer“ Stress. In einer monovarianten Regressions-Analyse verlor Stress die Signifikanz im ESC-SCORE-Deutschland.

Bezüglich Rauchens zeigte sich eine signifikante Korrelation mit Stress. Es rauchten 5-mal so viele Patienten mit „immer“ Stress gegenüber Personen mit „nie“ Stress. Auch waren insgesamt fast 10-mal so viele der Personen mit „immer“ Stress berufstätig. In der multivarianten Regressions-Analyse für Rauchen und Alter mit Stress zeigte sich eine negative Korrelation.

Bezüglich der körperlichen/sportlichen Aktivität, der Ernährung, Aktivität in einer religiösen Glaubensgemeinschaft, ergaben sich keine Unterschiede.

ESC-Risiko und Stress

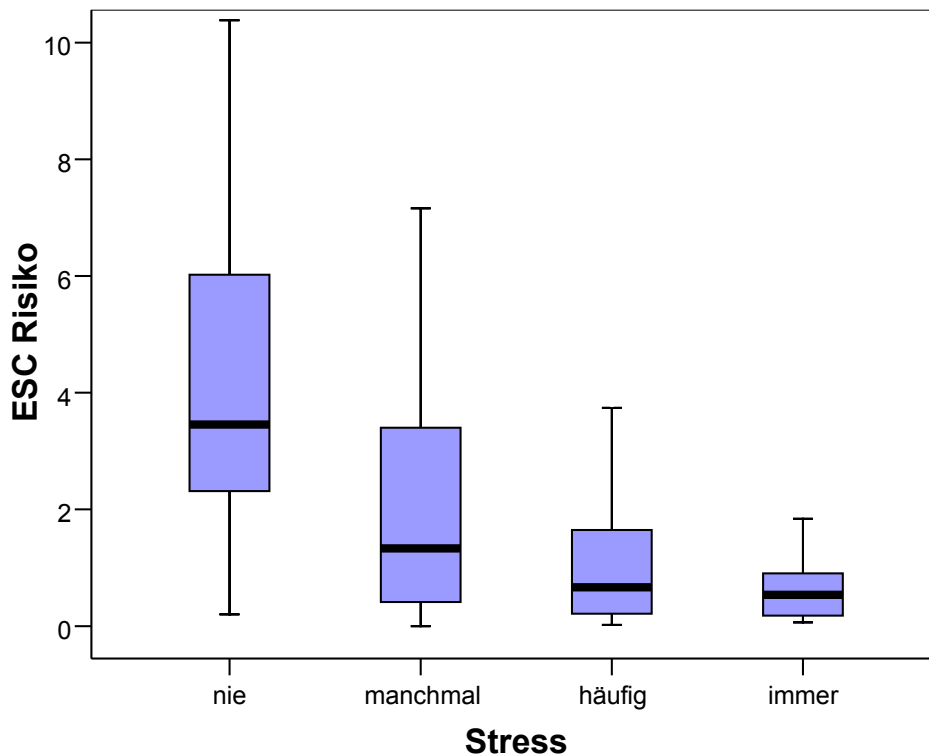


Abbildung 23:

Darstellung des ESC-Risikos und „Allgemein-Stress“ bei verschiedenen angegebenen Stresstufen.

In der folgenden Tabelle ist kurz „allgemeiner Stress“ mit den verschiedenen Risiko-Stratifizierungsarten zusammengefasst:

Allgemein Stress	nie		manchmal		häufige Perioden		immer		p
	mittel	SD	mittel	SD	mittel	SD	mittel	SD	
Kardiovaskuläres Risiko									
ESC-SCORE Deutschland	4,37	2,83	2,39	2,66	1,38	2,31	0,65	0,535	0,0001
Procam-Punkte	43,7	9,6	35,22	14,37	29,73	15,6	32,38	12,96	0,00001
Procam Risiko	8,25	7,99	4,5	6,19	4,13	6,87	2,05	1,947	0,00001
Framingham-Punkte	15,08	4	12,05	5,78	9,32	6,43	11,75	5,68	0,00001
Framingham-Risiko	12,4	6,55	7,2	7,21	5,75	6,854	3,94	2,86	0,00001

Tabelle 9:

Darstellung des allgemeinen Stresses und den verschiedene Risikoarten. Unter „SD“ erfolgte Angabe der Standardabweichung.

In dieser Tabelle sind die Ergebnisse zwischen „allgemeinem“ Stress und kardiovaskulären Risikofaktoren, Adipositas etc. zusammengefasst:

Allgemein Stress	nie		manchmal		häufig		immer		p
	mittel	SD	mittel	SD	mittel	SD	mittel	SD	
Charakteristika Studien-Population									
N	40		256		93		16		
Alter (Jahre)	65,03	12,84	54,21	13,37	46,78	10	44,38	8,4	0,00001
männlich (%)	57,5		41,8		48,4		25		0,419
weiblich (%)	42,5		58,2		51,6		75		0,419
BMI (kg/m ²)	30,4	5,18	28,91	5,53	28,8	5,6	31,13	6,6	0,452
Bauchumfang (cm)	104,18	13,97	96,77	15,79	96,31	15,33	102,25	20,86	0,137
Bauch-Risiko Gruppen (%)	62,5		53,9		44,1		62,5		0,093
Bauch/Hüft- Ratio	0,96	0,097	0,905	0,093	0,928	0,163	0,93	0,134	0,284
systolischer Blutdruck (mmHg)	136,88	10,296	133	14,02	130,6	14,12	123,25	17,52	0,001
Herzfrequenz (Schläge /Minute)	73,65	9,41	73,78	9,336	72,55	10,99	72,75	10,66	0,285
Diabetes mellitus (%)	40		23,4		22,6		37,5		0,315
Arterieller Hypertonus (%)	65		36,9		31,2		56,3		0,026
Gesamtcholesterin (mg/dl)	213,33	39,587	216,77	41,397	211,24	44,72	219,63	45,6	0,477
LDL-Cholesterin (mg/dl)	124,4	30,6	127,27	35,75	126,2	37,82	135,5	38,84	0,676
HDL-Cholesterin (mg/dl)	56,9	17,56	59,24	16,98	56,68	14,73	74,5	78,39	0,786
Cholesterin -HDL-Ratio (mg/dl)	3,97	1,05	3,92	1,22	3,99	1,45	4,08	1,45	0,705
Triglyceride (mg/dl)	152,88	79,88	168,56	146,87	157,6	109,9	160,31	78,44	0,769

Tabelle 10:

„Allgemein-Stress“ und Patientencharakteristika und Risikofaktoren.
 Unter „SD“ erfolgte Angabe der Standardabweichung.

In den folgenden Abbildungen 23-25 sind die weiteren untersuchten Stressarten (Arbeitsstress, Heimstress, Finanzstress und Extremstress) graphisch dargestellt. Sie zeigten eine negative Korrelation von ESC-Risiko und den Stressarten.

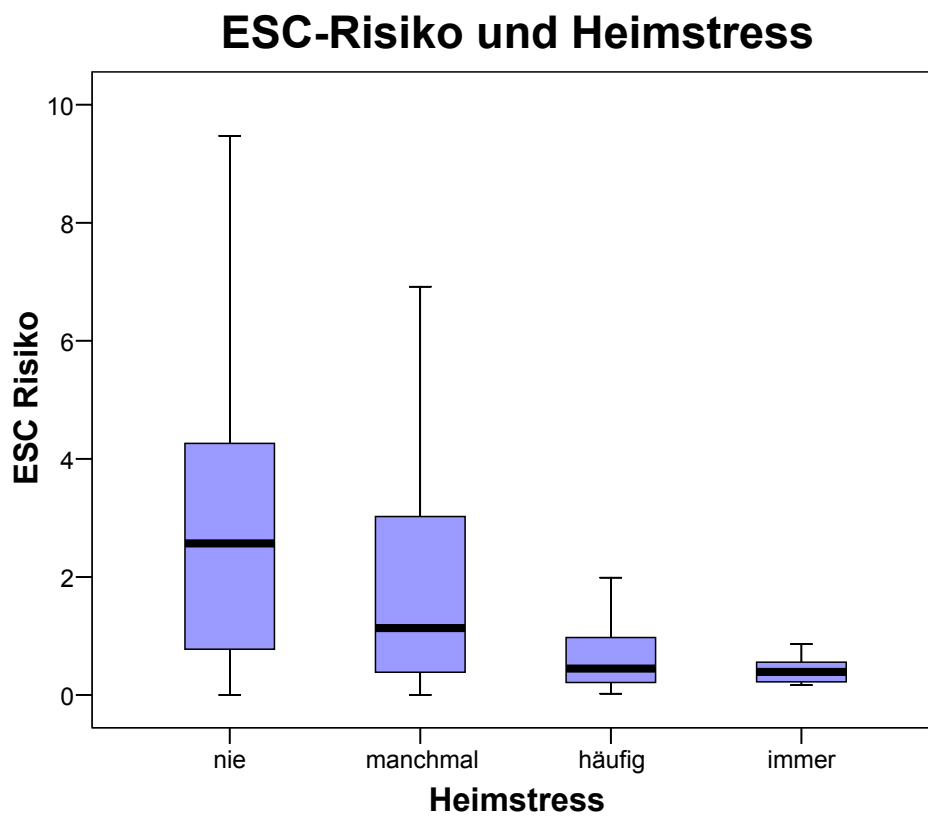


Abbildung 24: Darstellung von Heimstress (Stress Zuhause) und ESC-Risiko. Stressangaben: „nie“, „manchmal“, „häufig“ und „immer“.

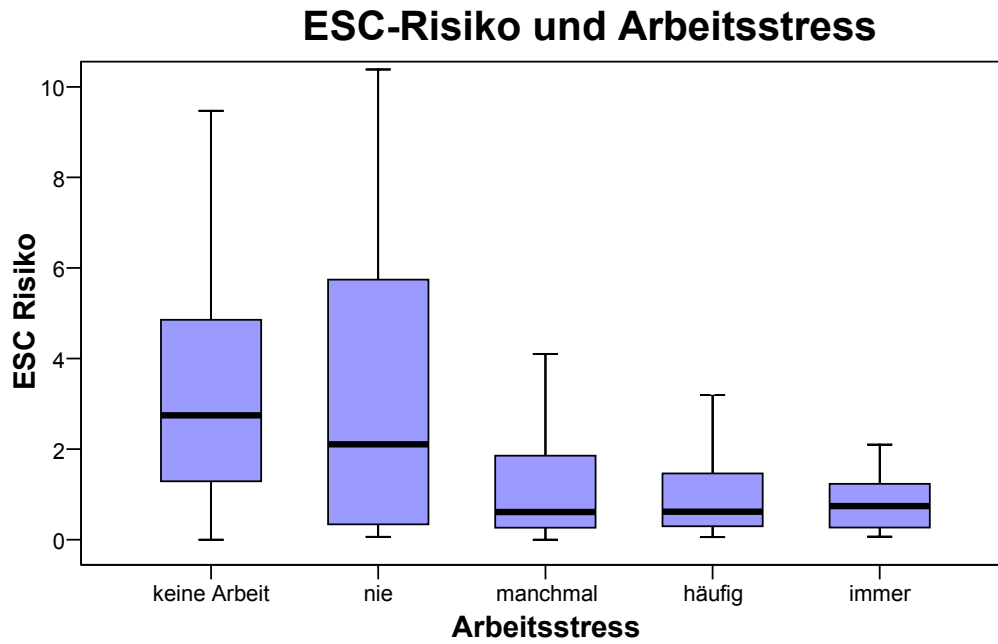


Abbildung 25: Darstellung von Arbeitsstress und ESC-Risiko. Stressangaben: „keine Arbeit“, „nie“, „manchmal“, „häufig“ und „immer“.

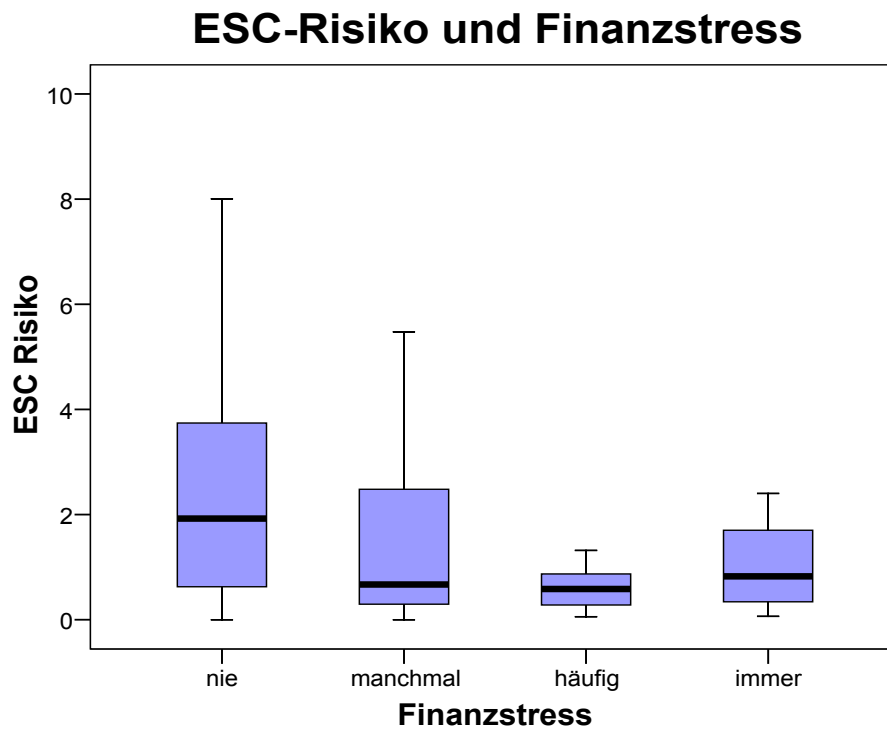


Abbildung 26: Darstellung von Finanzstress und ESC-Risiko. Stressangaben: „nie“, „manchmal“, „häufig“ und „immer“.

ESC-Risiko und Extremstress

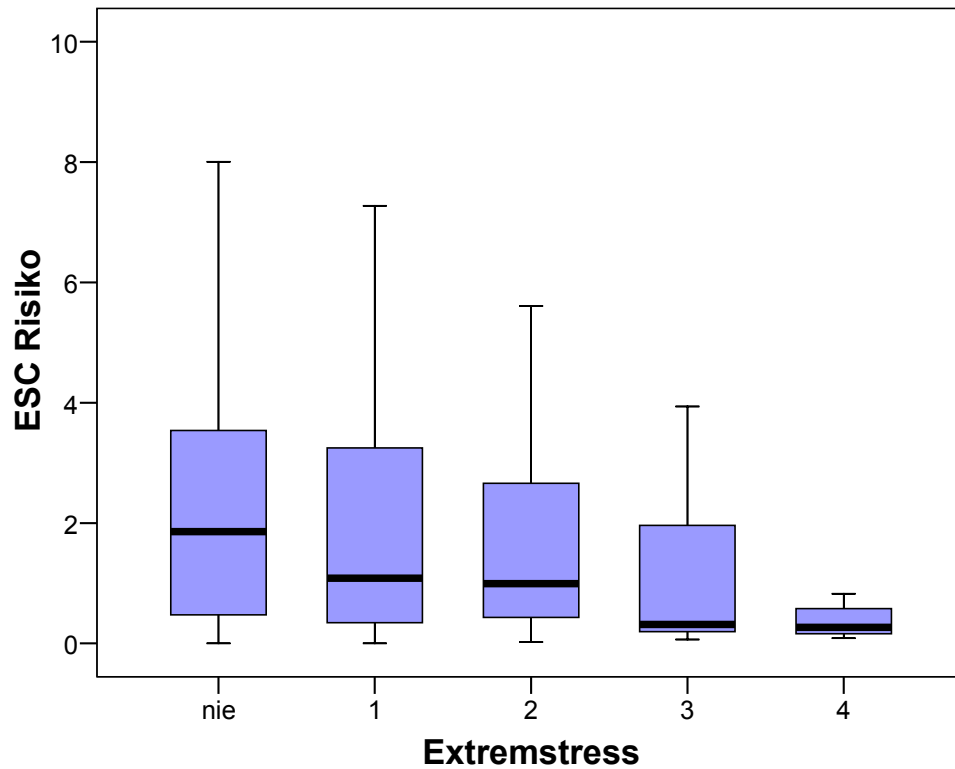


Abbildung 27:

Darstellung von stressigen Lebensereignissen (=Extremstress) und ECS-Risiko. Stress als Summe der Anzahl der einzeln genannten Stresssituationen (nie=0 bis 7), wobei mehr als vier nicht genannt wurden.

5 Diskussion

Diese prospektive Querschnittsstudie zeigt die Beziehung zwischen verschiedenen anthropometrischen Parametern der Adipositas und psychosozialer Faktoren mit den traditionellen Risikofaktoren im Rahmen der Primärprävention kardiovaskulärer Erkrankungen.

Das kardiovaskuläre Risiko wurde mit Hilfe des SCORE-Deutschland quantifiziert [Keil U. et al, 2005] und als „ESC-Risiko“ bezeichnet. Diese Risikotabellen sind derzeit die aktuellsten und spezifischsten für die deutsche Population und deren Vorhersagemöglichkeit für kardiovaskuläre Erkrankungen. Ein großer Vorteil des Heart SCORE (SCORE-Deutschland) ist im Vergleich zu dem Framingham-oder PROCAM-Score, dass auch Schlaganfälle zu der koronaren Herzerkrankung mit eingeschlossen werden. Daher ist die Risikoabschätzung umfassender, was im Hinblick für die Prävention von Vorteil ist [Hense et al, 2003; Keil U. et al, 2005]. Allerdings zeigt der Heart SCORE allein das Risiko schwerer kardiovaskulärer Erkrankungen und unterschätzt die Wichtigkeit von Morbidität bei nicht-fatalen kardiologischen oder zerebrovaskulären Erkrankungen [Conroy et al, 2003].

Diese Querschnittsanalyse bemisst die Korrelation zwischen Life Style und psychosozialen Faktoren mit dem kardiovaskulären Risiko, aber nicht mit kardiovaskulären Ereignissen, welches eine Limitation dieser Studie bedeutet [Keil U. et al, 1992]. Unser Patienten-Kollektiv wurde durch die teilnehmenden Hausärzte rekrutiert und beinhaltet daher ein signifikant jüngeres Alter und geringeres kardiovaskuläres Risiko im Vergleich zu Studien der Sekundär-Prävention oder dem Patientengut an Universitätskliniken [Yusuf et al, 2005].

Die Daten ergeben eine signifikant bessere Assoziation der abdominellen Fettleibigkeit, angegeben durch das Bauch/Hüft-Verhältnis (waist-to-hip ratio) und dem kardiovaskulären Risiko, verglichen mit dem üblichen Body Mass Index (BMI) [Yusuf et al, 2005]. Bereits der Bauchumfang allein zeigt eine bessere Risikoabschätzung gegenüber dem BMI. Das Bauch/Hüft-Verhältnis ist diesem allerdings noch weiter zur Risikoabschätzung überlegen.

In Übereinstimmung mit den erschienen INTERHEART-Studienergebnissen ergibt sich die stärkste Beziehung des Bauch/Hüft-Verhältnis mit dem kardiovaskulären erwarteten Risiko in Hinblick auf alle drei Möglichkeiten der Bemessung der Adipositas. Daher sollte das Bauch/Hüft-Verhältnis (waist-to-hip-ratio) bei allen Patienten gemessen und zur Risikostratifizierung mit eingeschlossen werden.

Ebenfalls in Übereinstimmung mit der Literatur zeigen unsere Ergebnisse die verschiedenen Effekte und Zusammenhänge des abdominellen oder viszeral allgemeinen Fetts bezüglich arteriellen Hypertonus, Diabetes mellitus, HDL-Cholesterin, Triglyceride und des kardiovaskulären Risikos [Katznarzyk et al, 2006; Yusuf et al, 2005].

Verschiedene Faktoren könnten zu der Steigerung des Risikos mit der abdominellen Fettleibigkeit führen, wobei diese noch nicht geklärt sind:

Abdominelles Fett könnte bezüglich der kardiovaskulären Risikofaktoren mit den allgemeinen genetischen Faktoren und Umwelteinflüssen einhergehen. Die Lokalisation des adipösen Gewebes könnte in Hinblick auf mechanischen Faktoren wie Kompression von Bedeutung sein. Die potentiellen Unterschiede der regionalen Konzentration der sezernierenden Apokinen sind von Bedeutung. Adipozyten an verschiedenen Stellen und Lokalisationen könnten verschiedene spezifische biochemische Charakteristika besitzen und eine Rolle spielen hinsichtlich der Sekretion und Beantwortung der zirkulierenden Hormone und Zytokinen. Vermehrte Hüft-Umfänge könnten vermehrte Gluteal-Muskulatur zeigen und daher als ein Marker für die gesamte Skelettmuskulatur dienen [Slawik et al, 2006].

Unabhängig der zugrunde liegenden molekularen Mechanismen zeigen die Daten, dass die Bedeutung der Adipositas für das kardiovaskuläre Risiko allein durch die Einbeziehung des BMI unterschätzt ist. Die Messungen des Hüft- und Bauchumfangs sind eine einfache Ersatz-Messung für die viszerale Adipositas, welches möglicherweise ein bestimmender Schlüssel für die metabolischen Abnormalitäten ist [Laufs U. et al, 2000].

Durch die Adipositas kommt es zu Komorbiditäten und Komplikationen durch vermehrte mechanische Belastung der Gelenke, Stütz-Bindegewebe etc. und ebenfalls durch die metabolischen Auswirkungen. So werden die Adipozyten traditionell als Energiespeicher betrachtet, wobei auch ihre Bedeutung in der Energiebalance als endokrines Organ bekannt ist. Hier sind insbesondere der

Glukose-Lipidstoffwechsel, Insulinsekretion und auch Immunsystem und Hypothalamusregulation zu nennen [Dieterle et al, 2006]. Die Adipositas verursacht weitergehende Stoffwechselstörungen und ist Hauptbestandteil des metabolischen Syndroms.

Wie erwartet, korreliert die Adipositas stark mit Diabetes mellitus, erhöhten Triglyceridwerten und erniedrigtem HDL-Cholesterin, womit die wichtige Rolle der Adipositas in Hinblick auf die Entwicklung des metabolischen Syndroms gezeigt wird. Mehrere Untersuchungen beschreiben, dass eine Gewichtsreduktion auch eine Verringerung des metabolischen Syndroms und dessen einzelnen verursachenden Faktoren bewirkt. So zeigt zum Beispiel eine Gewichtsreduktion um ca. 5% eine Reduktion des Auftretens eines Diabetes mellitus Typ II von mehr als 50% in 4 Jahren [Finnish Diabetes Prevention Study]. Ebenso kommt es durch die Gewichtsreduktion zu einer Verminderung des Lipidspiegels und ist Bestandteil der entsprechenden Leitlinien [Third report of NCEP]. Hierbei spielen Ernährung und Bewegung, körperliche und sportliche Aktivität eine entscheidende Rolle.

Übergewichtige berichten über signifikant weniger körperliche Aktivität, wobei hier sogar durch die Selbstangaben die wahre Trainingszeit noch zu hoch angegeben wird. Eine Steigerung der körperlichen Aktivität bei Adipösen ist anzustreben. Hierdurch kann eine Senkung des kardiovaskulären Risikos erreicht werden und auch die Sekundärfolgen bzw. Komplikationen können verringert werden.

Wie in der Literatur beschrieben, ergeben sich bei Übergewichtigen erhöhte Blutdruckwerte [Kastarinen et al, 2000]. Hierbei zeigen nicht nur Personen mit hohem BMI erhöhte Blutdruckwerte, sondern auch mit hohem Bauchumfang und Bauch/Hüft-Ratio [Canoy D, 2004]. Bereits eine Gewichtsabnahme von 5 kg ergibt eine Reduktion des Risikos [Huang Z et al, 1998]. Es gibt Überlegungen, die besagen, dass Adipositas direkt in der Pathogenese der arteriellen Hypertension involviert ist [Sharma AM, 2002]. Dieses beinhaltet eine Aktivierung des Renin-Angiotensin Systems, erhöhte sympathische Aktivität, Natrium und Volumen-Retention, renale Dysfunktion, Insulinresistenz, Leptin-Resistenz, oxidativer Stress, endotheliale Dysfunktion und strukturelle Nierenveränderungen etc. [Scherrer U et al, 1994; Shek et al, 1998; Wofford MR et al, 2004].

Eine weitere Feststellung liegt darin, den arteriellen Hypertonus bei übergewichtigen und adipösen Personen zu behandeln. Trotz der hohen Anzahl der adipösen Patienten, die eine antihypertensive Medikation bekommen, liegen die gemessenen Blutdruckwerte signifikant weiterhin höher gegenüber den Normalgewichtigen. Dies zeigt eine suboptimale Therapie von einer Großzahl dieser Personen und ergibt die Notwendigkeit einer Verbesserung unserer regionalen medizinischen Behandlung und Erziehung.

Daher ist eine Änderung der Life Style Gewohnheiten dieser Patienten mit einzubeziehen. Vorteilhaft sind: Gewichtsreduktion [Kanai H. et al, 1996], körperliche Aktivität [Whelton SP et al, 2002], Reduktion des Salzkonsums, vermehrte Obst/Gemüse-Konsum und Reduktion der Fett-Salz-Gerichte [Sacks FM et al, 2001], Reduktion Alkoholgenuss und Nikotinreduktion. Dadurch sind Endorganschäden und Reduktion des kardiovaskulären Risikos zu erreichen.

In unserem Kollektiv zeigt sich allerdings kein signifikanter Unterschied bezüglich einer „gesünderen“ Ernährung, sprich der Konsum von Obst und Gemüse.

Beim Alkoholkonsum zeigt sich, dass mehr als 2/3 der Nicht-Adipösen keinen Alkohol trinken. Bei den Adipösen war der Anteil von Personen, die Alkohol trinken bzw. nicht trinken fast gleich. Es zeigt sich eine mangelnde Schulung der Adipösen in Hinblick auf die ursächlichen Risikofaktoren wie auch hinsichtlich der mangelnden körperlichen Aktivität.

Diese Gesundheitserziehung mit entsprechenden Maßnahmen ist eines der Hauptpunkte und Maßnahmen der Aktion „Merzig speckt ab“. Die Auswirkungen werden sich zukünftig im Verlauf bzw. in den Follow up Daten zeigen.

Im Durchschnitt haben übergewichtige Personen eine geringere Schulbildung und sind weniger berufstätig, wobei diese Korrelationen niedrig signifikant sind. Dieses ist allerdings keine Erklärung der fehlenden Life Style Maßnahmen wie Ernährungsumstellung, Reduktion des Alkoholkonsums und körperliche Aktivität.

Die Studie zeigt eine unterschiedliche Beziehung der Adipositas mit den psychosozialen Faktoren. In Übereinkunft mit der allgemeinen Studienlage sind alle Parameter der Adipositas signifikant positiv assoziiert mit Depression [Kupfer H. et al, 2005; Patten SB et al, 1997; Rosengren A. et al, 2004; Rozanski A. et al, 2005]. In

dieser Gruppe der Primärprävention haben mehr als 3-mal so viele Personen mit einem BMI > 30 kg/m² die Kriterien einer Depression erfüllt als Personen mit einem BMI < 25 kg/m². Hingegen ergibt sich weder für die verschiedenen Kategorien von „empfundenen“ subjektiven Stress noch für Selbstbestimmung eine Korrelation mit den verschiedenen Parametern der Adipositas. Depressive Stimmungslage korreliert nicht mit dem kardiovaskulären SCORE-Deutschland-Risiko (ESC Risiko), ebenso nicht Depression und Stress. Es ergibt sich eine negative Korrelation zwischen subjektiven Stress und dem errechneten kardiovaskulären Risiko. Diese Beobachtungen zeigen die Notwendigkeit der klaren und sorgfältigen Differenzierung der psychosozialen Faktoren im Kontext der kardiovaskulären Risiko-Bewertung. Es ist wichtig, eine weitere und prospektive Beteiligung der unterschiedlichen externen und individuellen Komponenten von Stress und Depression, sowie positive Verhaltensmuster zu evaluieren. Weitere Langzeituntersuchungen werden vielleicht helfen, diese Ziele zu erreichen.

Wenn man den Stress betrachtet, so ergibt sich dafür gemäß den INTERHEART-Kategorien keine Korrelation mit dem Risiko einer schweren kardiovaskulären Erkrankung, berechnet auf der Basis der traditionellen kardiovaskulären Risikofaktoren [Conroy et al, 2003; Keil U et al, 2005; Rosengren et al, 2004].

Im Gegensatz zur Depression ist die Beziehung der psychosozialen Stressfaktoren und dem kardiovaskulären Erkrankungen wenig geklärt [Zellweger MJ. et al, 2004]. Plausible, aber nicht bewiesene pathophysiologische Mechanismen, beziehen direkte neuroendokrine Effekte und indirekte Effekte, welche durch ungünstige Gesundheitsverhalten vermittelt werden mit ein [Bunker SJ et al, 2003; Katzmarzyk et al, 2006]. Akute Lebens-Situationen (Stressoren) können kardiologische Ereignisse triggern. Obwohl es schwierig ist, das Ausmaß des Effekts zu quantifizieren. Akute Stressoren beinhalten wichtige allgemeine Ereignisse wie Trauerfall oder Katastrophen wie Erdbeben oder terroristische Anschläge [Tschöpe D 2006]. Obwohl die schädlichen physiologischen Effekte von akuten „Stressoren“ als Trigger für kardiovaskuläre Ereignisse gut dokumentiert sind, ist die Rolle von chronischen Stressoren als Ursache und Prognose der kardiovaskulären Erkrankungen noch unklar und könnte sich deutlich von den akuten Effekten unterscheiden. Zum Beispiel Rosengren et al. beschreiben, dass subjektiv

empfundener Stress ein Risikofaktor für die koronare Herzerkrankung ist, wobei hingegen Stressangaben, die weniger als „permanenten“ Stress beinhalten (z.B. „häufiger“ Stress) keine Assoziation mit kardiovaskulären Erkrankungen [Kollner et al, 2006] ergeben. Iso et al. finden, dass Frauen, die über viel Stress berichten ein 1,5-fach höheres Risiko einer kardiovaskulären Erkrankung gegenüber den Frauen mit wenig Stress hatten. Bei Männern mit starkem mentalem Stress traf dies jedoch nicht zu [Rupprecht HJ. 2006]. Die „Whitehall II Studie“ zeigte, dass Stress bei der Arbeit ein wichtiger Risikofaktor für die Entwicklung eines metabolischen Syndroms ist [Baldus S. et al, 2006]. Im Gegensatz dazu zeigte die „Stockholm Female Coronary Risk Study“, dass finanzieller Stress gegenüber dem Arbeitsstress ungünstiger ist für die Prognose einer koronaren Herzerkrankung [Bjarnason-Wehrens B. et al, 2007]. Ebenso ergibt der Stress bei der Arbeit keine erhöhte Ereignisrate an kardiovaskulären Erkrankungen in der „Nurse`s Health Study“.

Eine systematische Übersicht einer Expertenarbeitsgruppe der „National Heart Foundation of Australia“ folgerte, dass es einen stichhaltigen Beweis für eine übereinstimmende kausale Assoziation zwischen Depression und der Prognose der kardiovaskulären Erkrankung ergibt. Im Gegensatz dazu gibt es keinen übereinstimmenden Beweis für eine kausale Assoziation zwischen chronischen Lebensereignissen, arbeitsbezogenen Stressoren, Typ A Verhaltensmuster, Feindseligkeit, Angststörung oder Panikstörung und den kardiovaskulären Erkrankungen [Bunker et al, 2003]. Eine Übersicht über die Effektivität von psychologischen Interventionen, insbesondere im Stressmanagement, zeigte keinen beweisenden Effekt in Hinblick auf Gesamtmortalität oder kardiale Mortalität bei Patienten mit koronarer Herzerkrankung [Rees K. et al, 2004].

In unserer Population der Primärprävention konnte psychosozialer Stress nicht über den Umfang des kardiovaskulären Risikos, abgeleitet von den traditionellen Risikofaktoren, vorhersagen. Das Maß von „empfundenem“ subjektivem Stress ist assoziiert mit jüngerem Alter und geringerem Blutdruck. Adipositas, Diabetes mellitus, Herzfrequenz und Lipidwerte korrelieren nicht mit irgendeinem der Stress-Parameter. Der einzige traditionelle Risikofaktor, der positiv mit Stress korreliert, ist das Rauchen.

In der INTERHEART-Studie sind Personen mit hohem Stress ebenfalls charakterisiert mit jüngerem Alter, niedrigen Blutdruck und erhöhtem Nikotinkonsum.

Jedoch hatten alle diese Personen einen Herzinfarkt erlitten und die Studienpopulation war daher auch älter [Rosengren A. et al, 2004].

Insbesondere in der Niedrig-Risikopopulation ist das Alter eine wichtige Grundlage für alle kardiovaskuläre Risiko-Tabellen [Conroy RM et al, 2003]. In der multivarianten Analyse des Alters verliert das Risiko seine negative Signifikanz ($p=0,06$), wird aber bei Berücksichtigung von Rauchen wieder hergestellt ($p=0,02$). Ältere Personen könnten mit dem Begriff "Stress haben" als Beschreibung für persönliches Wohlfühl nicht so vertraut sein. Jedoch sind Selbstbestimmung und ungewöhnlich Lebensereignisse nicht typischerweise durch den Laien mit Stress assoziiert, wobei diese Faktoren weiterhin eine negative Korrelation mit SCORE-Deutschland (ESC-Risiko) zeigen.

Die Diskrepanz dieser hochsignifikanten negativen Assoziation mit den INTERHEART Ergebnissen könnten verschiedene Erklärungen haben:

Erstens, die Mechanismen, bei denen der erworbene Stress mit einem erhöhten Herzinfarktinfarkt assoziiert ist, könnte komplett unabhängig von den traditionellen Risikofaktoren wie Alter, Lipide, arterielle Hypertension oder Diabetes mellitus sein, ebenso unabhängig mit den neueren Risikomarker wie abdominellem Fett und körperliche Aktivität oder den Indikatoren der sympathikotonen Aktivierung wie Herzfrequenz. Zwar erscheint diese Hypothese nicht sehr wahrscheinlich, aber sicher ausgeschlossen kann sie auch nicht werden.

Eine zweite Erklärung ist, dass der Beitrag des Rauchens in den Risikotabellen unterschätzt ist und die anderen Komponenten des Heart SCORE wie Lipide, arterieller Hypertonus und Diabetes mellitus zusammen, überbewertet sind. Allerdings würde diese Annahme den sorgfältigen Analysen der prospektiven Studien wie Framingham, PROCAM oder European Heart SCORE Projekt widersprechen [Assmann G. et al, 2002; Conroy RM et al, 2003; Grundy et al, 1999; Keil U. et al, 2005].

Die dritte mögliche Erklärung ist die Wichtigkeit des ersten Herzinfarktes auf die Wahrnehmung der verschiedenen Komponenten des Wohlfühls [Simpson E. et al, 2003; Zellweger MJ. et al, 2004]. Wichtige Komponenten von gesundheitsbezogener Lebensqualität wie körperliche Leistungsfähigkeit, Arbeitsstatus, Symptomen, funktioneller Status und allgemeine Gesundheitswahrnehmung gehen signifikant nach einem Herzinfarkt zurück, einige davon normalisieren sich mit der Zeit.

Denn der Zeitpunkt der Messungen nach einem Herzinfarkt hat einen großen Einfluss auf die gesundheitsbezogene Lebensqualität des Patienten [Simpson E. et al, 2003]. Die Wichtigkeit von empfundenem Stress auf das kardiovaskuläre Risiko könnte hierfür sehr schwer zu beantworten sein mit einem fall-kontrollierten Design wie der INTERHEART-Studie.

Um weitere Antworten über diese Frage zu gewinnen, wäre es sinnvoll auch in unserer Studie die Patientenauswahl noch weiter zu vergrößern und sie über die nächsten 10 Jahre bzw. einen längeren Zeitpunkt bezüglich der Beziehung von empfundenem Stress und kardiovaskulären Ereignissen nach zu verfolgen und wiederholte Dokumentationen von Stress durchzuführen.

Fazit

Die INTERHEART-Studie hat enorm das Wissen über das kardiovaskuläre Risiko erweitert. Wie auch unsere Studie zeigt, ist es in dem Setting der Primärprävention sinnvoll, die Messungen des Bauch/Hüftumfangs-Verhältnis bei allen Patienten ein zu beziehen.

Ebenso ist es sicherlich hilfreich und sinnvoll, das routinemäßige Erfragen der psychosozialen Faktoren durchzuführen, da es die Patientenbehandlung in vielen Aspekten, inklusive der Erkennung von Depression verbessern kann.

Allerdings benötigt die Bewertung von „subjektiv empfundenem“ Stress weiterer Untersuchungen, bevor es als Prädiktor zur Vorhersage kardiovaskulären Erkrankungen empfohlen werden kann.

Insgesamt ist es sinnvoll, weitere Aufklärung und Maßnahmen bezüglich des kardiovaskulären Risikos durchzuführen, nicht nur bei Adipösen, sondern im Allgemeinen.

Die erhobenen Ergebnisse im Rahmen der Aktion „Merzig speckt ab“ spiegeln diese Zusammenhänge bei adipösen und auch nicht adipösen Personen wieder und sind daher im Rahmen der Primärprävention in der hausärztlichen Versorgung zu berücksichtigen. Weitere längere Nachbeobachtungen des Patientenkollektivs sind noch notwendig.

6 Literaturverzeichnis

- [1]. Adams K.F, Schatzkin A., Harris T.B et al (2006) Overweight, obesity and mortality in a large prospective cohort of persons 50 to 71 years old. *New England Journal of Medicine* 355: 763-778
- [2]. Ambrose JA, Barua RS (2004) The pathophysiology of cigarette smoking and cardiovascular disease: an update. *Journal of the American College of Cardiology* 43: 1731–1737
- [3]. Amery A, Birkenhäger W, Brixko P et al (1985) Mortality and morbidity results from the European Working Party on high blood pressure in the elderly trial. *Lancet* 1: 1349–1354
- [4]. Assmann G, Cullen P, Schulte H. (2002) Simple scoring scheme for calculating the risk of acute coronary events based on the 10-year follow-up of the prospective cardiovascular Munster (PROCAM) study. *Circulation* 105: 310-315
- [5]. Baldus S, Meinertz T (2006) Current concepts of diabetic atherogenesis. *Clinical Research in Cardiology* 95 Suppl 1: 1-6
- [6]. Barendregt JJ, Bonneux L, van der Maas PJ (1997) The health care costs of smoking. *New England Journal of Medicine* 337: 1052-1057
- [7]. Becker A, Bos G, de Vegt F, Kostense PJ, Dekker JM, Nijpels G, Heine RJ, Bouter LM, Stehouwer CD (2003) Cardiovascular events in type 2 diabetes: comparison with nondiabetic individuals without and with prior cardiovascular disease. 10-year follow-up of the Hoorn Study. *European Heart Journal* 24: 1406-1413
- [8]. Benichou J. (2001) A review of adjusted estimators of attributable risk. *Statistical Methods in Medical Research* 10: 195-216

- [9]. Berg A; Bönner G (2005) Besonderheiten zur Entente von Herz-Kreislauf-Erkrankungen und Adipositas -- Ein Kommentar der Nationalen Herz-Kreislauf-Konferenz. Deutsche Medizinische Wochenschrift 130: 893-897
- [10]. Bergmann K.E.; Mensink, G.B.: Körpermaße und Übergewicht. Gesundheitswesen 61 : 115-120
- [11]. Bjarnason-Wehrens B, Bott D, Benesch L et al (2007) Long-term results of a three-week intensive cardiac out-patient rehabilitation program in motivated patients with low social status. Clinical Research in Cardiology 96: 77-85
- [12]. Bonner G, Gysan DB, Sauer G (2005) Prevention of arteriosclerosis. Importance of the treatment of arterial hypertension. Zeitschrift Kardiologie 94 Suppl. 3: III/56-65
- [13]. Breslow NE, Day NE. (1980) Statistical methods in cancer research. Volume I - The analysis of case-control studies. IARC Sci Publ. 32: 5-338
- [14]. Bundes-Gesundheitsurvey 1998. Berlin: Robert-Koch Insitut 2000. Public Use File BGS98
- [15]. Bunker SJ, Colquhoun DM, Esler MD et al (2003) Stress and coronary heart disease: psychosocial risk factors. Medical Journal Australia 178: 272-276
- [16]. Calle EE, Thun MJ, Petrelli JM, Rodriguez C, Heath CW (1999) Body mass index and mortality in a prospective cohort of US adults. Circulation 105: 2712-2718
- [17]. Canoy, Dexter, Luben, Robert, Welch, Ailsa, Bingham, Sheila, Wareham, Nicholas, Day, Nicholas, Khaw, Kay-Tee (2004) Fat distribution, body mass index and blood pressure in 22 090 men and women in the Norfolk cohort of the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC-Norfolk) study. Journal of Hypertension 22: 2067-2074

- [18]. Carney RM, Freedland KE, Veith RC (2005) Depression, the autonomic nervous system and coronary heart disease. *Psychosomatic Medicine* 67 Suppl 1: 29-33
- [19]. Chandola T, Brunner E, Marmot M (2006) Chronic stress at work and the metabolic syndrome: prospective study. *BMJ* 332: 521-525
- [20]. Chapman MJ, Assmann G, Fruchart JC, Shepherd J, Sirtori C (2003) Raising high-density lipoprotein cholesterol with reduction of cardiovascular risk: the role of nicotinic acid--a position paper developed by the European Consensus Panel on HDL-C. *Current Medical Research Opinion* 20: 1253-1268
- [21]. Chobanian AV, Baleris CL, Black HR et al (2003) Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *JAMA* 289: 2560-2572
- [22]. Conroy RM, Pyorala K, Fitzgerald AP et al (2003) Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *European Heart Journal* 24: 987-1003
- [23]. Csef H, Hefner J. (2005) Stress and myocardial infarction. *MMW Fortschritt Medizin* 147: 33-35
- [24]. Dagenais GR, Yi Q, Mann JF, Bosch J, Pogue J, Yusuf S. (2005) Prognostic impact of body weight and abdominal obesity in women and men with cardiovascular disease. *American Heart Journal* 149: 54-60

- [25]. de Backer G, Ambrosioni E, Borch-Johnsen K et al (2003) European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: third joint task force of European and other societies on cardiovascular disease prevention in clinical practice (constituted by representatives of eight societies and by invited experts). *European Journal of Cardiovascular Preventive Rehabilitation* 10: 1-78
- [26]. Despres Jp.(2001) Health consequences of visceralobesity. *Annals Medicine* 33: 534-541
- [27]. Deurenberg P, Yap M, van Staveren WA (1998) Body mass index and percent body fat: a meta-analysis among different ethnic groups. *Internation Journal of Obese Related Metabolic Disorders* 22: 1164–1171
- [28]. Deutsche Adipositas-Gesellschaft. Leitlinie zur Therapie der Adipositas 2006+2007. Online: www.adipositas-gesellschaft.de
- [29]. Deutsche Diabetes Gesellschaft. Leitlinie zur Definition, Klassifikation und Diagnostik des Diabetes mellitus 2004
- [30]. Deutsche Diabetes Gesellschaft und Deutsches Kollegium Psychosomatische Medizin. Leitlinien Psychosoziales Und Diabetes
- [31]. Deutsche Gesellschaft für Ernährung. DGE-Beratungsstandards Auflage 2003. Online: www.dge.de
- [32]. Deutsche Hypertonie Gesellschaft/Deutsche Liga zur Bekämpfung des hohen Blutdrucks (2003) Leitlinien für die Prävention, Erkennung, Diagnostik und Therapie der arteriellen Hypertonie. AWMF online, Register 046/001
- [33]. Dieterle C, Landgraf R (2006) Comorbidities and complications of adiposis. *Internist* 47: 141-149

- [34]. Douketis JD; Macie C; Thabane L; Williamson DF (2005) Systematic review of long-term weight loss studies in obese adults: clinical significance and applicability to clinical practice. *International Journal of Obesity* 29: 1153-1167
- [35]. Doll R, Peto R, Boreham J, Sutherland I. (2004) Mortality in relation to smoking: 50 years' observations on male British doctors. *BMJ* 328: 1519-1533
- [36]. EUROASPIRE II Study Group (2001): Lifestyle and risk factor management and use of drug therapies in coronary patients from 15 countries. *European Heart Journal* 22: 554-572
- [37]. Ezzati M, Henley SJ, Thun MJ, Lopez AD (2005) Role of smoking in global and regional cardiovascular mortality. *Circulation* 112: 489–497
- [38]. Fischer JE. (2003) Work, stress and cardiovascular diseases. *Therapeutische Umschau* 60: 689-696
- [39]. Fontaine KR, Redden DT, Wang C., Westfall AO, Allison DB (2003) Years of life lost due to obesity. *JAMA* 289: 187-193
- [42]. Frasure-Smith N, Lesperance F (2005) Reflections on depression as a cardiac risk factor. *Psychosomatic Medicine* 67 Suppl. 1: 19-25
- [41]. Froelicher ES, Miller NH, Buzaitis A, Pfenninger P, Misuraco A, Jordan S, Ginter S, Robinson E, Sherwood J, Wadley V (2003) The Enhancing Recovery in Coronary Heart Disease Trial (ENRICH): strategies and techniques for enhancing retention of patients with acute myocardial infarction and depression or social isolation. *Journal Cardiopulmonary Rehabilitation* 23: 269-280

- [42]. Gercke W. (1972) Medical check-ups. Hippokrates. 43:110-112
- [43]. Getz GS (2005) Thematic review series: the immune system and atherogenesis. Immunefunction in atherogenesis. Journal of Lipid Research 46: 1-10
- [44]. Glantz SA, Parmeley WW (1995) Passive smoking and heart disease:mechanisms and risk. JAMA 273: 1047–1053
- [45]. Gohlke H, Kubler W, Mathes P, Meinertz T, Schuler G, Gysan DB, Sauer G; German Society of Cardiology (2005) Position paper on the primary prevention of cardiovascular diseases. Current position of the 25.3.2003 Statement of the Board of the German Society of Cardiology--heart and circulatory research work commissioned by for the board by Project Group on Prevention. Zeitschrift für Kardiologie 94 Suppl. 3: III/1-115
- [46]. Grawe H, Katoch M, Kuhl HP (2006) Stress cardiomyopathy mimicking acute coronary syndrome: case presentation and review of the literature. Clinical Research in Cardiology 95: 179-185
- [47]. Grundy SM, Cleeman JI, Merz CN, Brewer HB Jr, Clark LT, Hunninghake DB, Pasternak RC, Smith SC Jr, Stone NJ; Coordinating Committee of the National Cholesterol Education Program (2004) Implications of recent clinical trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III Guidelines. Journal of American College of Cardiology 44: 720-732

- [48]. Grundy SM, Cleemann JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, Gordon DJ, Krauss RM, Savage PJ, Smith SC Jr, Spertus JA, Costa F (2005) Diagnosis and management of the Metabolic Syndrome. An American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute scientific statement. *Circulation* 112: 2735-2822
- [49]. Grundy SM, Pasternak R, Greenland P et al (1999) Assessment of cardiovascular risk by use of multiple-risk-factor assessment equations: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association and the American College of Cardiology. *Circulation* 100: 1481-1492
- [50]. Han TS, Williams K, Sattar N, Hunt KJ, Lean ME, Haffner SM (2002) Analysis of obesity and hyperinsulinemia in the development of metabolic syndrome: San Antonio Heart Study. *Obesity Research* 10: 923-931
- [51]. Han T.S.; Sattar, N.; Lean, M (2006) ABC of obesity. Assessment of obesity and its clinical implications. *BMJ* 333: 695-698
- [52]. Heart Outcome Prevention Evaluation (HOPE) Study Investigators (2000) Effect of ramipril on cardiovascular and microvascular outcomes in people with diabetes mellitus: results of the HOPE study and MICRO-HOPE substudy. *Lancet* 355: 253-259
- [53]. Heitzer T, Meinertz T. (2005) Prevention of coronary heart disease: smoking *Zeitschrift Kardiologie* 94 Suppl. 3: III/30-42

- [54]. Herder C, Peltonen M, Koenig W, Kraft I, Muller-Scholze S, Martin S, Lakka T, Ilanne-Parikka P, Eriksson JG, Hamalainen H, Keinanen-Kiukaanniemi S, Valle TT, Uusitupa M, Lindstrom J, Kolb H, Tuomilehto J. (2006) Systemic immune mediators and lifestyle changes in the prevention of type 2 diabetes: results from the Finnish Diabetes Prevention Study. *Diabetes* 55: 2340-2346
- [55]. Hemingway H, Malik M, Marmot M (2001) Social and psychosocial influences on sudden cardiac death, ventricular arrhythmia and cardiac autonomic function. *European Heart Journal* 22: 1082-1101
- [56]. Hemingway H, Shipley M, Brunner E et al (2005) Does autonomic function link social position to coronary risk? The Whitehall II study. *Circulation* 111: 3071-3077
- [57]. Hense HW, Schulte H, Lowel H, Assmann G, Keil U (2003) Framingham risk function overestimates risk of coronary heart disease in men and women from Germany – results from the MONICA Augsburg and the PROCAM cohorts. *European Heart Journal* 24: 937–945
- [58]. Hoit BD, Gilpin EA, Maisel AA, Henning H, Carlisle J, Ross J (1987) Influence of obesity on morbidity and mortality after acute myocardial infarction. *American Heart Journal* 114: 1334–1341
- [59]. Hossain P, Kavar B, El Nahas M (2007) Obesity and diabetes in the developing world—a growing challenge. *New England Journal of Medicine* 356: 213-215
- [60]. Huang Z, Willett WC, Manson JE, Stampfer MJ, Speizer FE, Colditz GA (1998) Body weight, weight change, and risk for hypertension in women. *Annals of Internal Medicine* 128: 81-88

- [61]. Hubert HB, Feinlieb M, McNamara PM, Castelli WP (1983) Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants in the Framingham heart study. *Circulation* 67: 968–977
- [62]. Iribarren C, Sidney S, Bild DE, Liu K, Markovitz JH, Roseman JM, Matthews K (2000) Association of hostility with coronary artery calcification in young adults: the CARDIA study. *Coronary Artery Risk Development in Young Adults*. *JAMA* 283: 2546-2551
- [63]. Iso H, Date C, Yamamoto A et al (2002) Perceived mental stress and mortality from cardiovascular disease among Japanese men and women: the Japan Collaborative Cohort Study for Evaluation of Cancer Risk Sponsored by Monbusho (JACC Study). *Circulation* 106: 1229-1236
- [64]. Johnson LW; Weinstock RS (2006) The metabolic syndrome: concepts and controversy. *Mayo Clinic Proceedings* 81: 1615-1620
- [65]. Joynt KE, O'Connor CM. (2005) Lessons from SADHART, ENRICHED, and other trials. *Psychosomatic Medicine*. 67 Suppl. 1: 63-66
- [66]. Kanai H, Tokunaga K, Fujioka S, Yamashita S, Kameda-Takemura KK, Matsuzawa Y. (1996) Decrease in intra-abdominal visceral fat may reduce blood pressure in obese hypertensive women. *Hypertension* 27: 125-129
- [67]. Kastarinen, Mika J; Nissinen, Aulikki M; Vartiainen, Erkki A; Jousilahti, Pekka J; Korhonen, Heikki J; Puska, Pekka M; Tuomilehto, Jaakko O (2000). Blood pressure levels and obesity trends in hypertensive and normotensive Finnish population from 1982 to 1997. *Journal of Hypertension* 18: 255-262

- [68]. Katzmarzyk PT, Janssen I, Ross R et al. (2006) The importance of waist circumference in the definition of metabolic syndrome: prospective analyses of mortality in men. *Diabetes Care* 29: 404-409
- [69]. Keil U, Filipiak B, Döing A et al (1992) Monitoring trends and determinants in cardiovascular disease in Germany: results of the MONICA project Augsburg 1985-1990. *MMWR* 41: 171–179
- [70]. Keil U, Fitzgerald AP, Gohlke H et al (2005) Risk Stratification of Cardiovascular Diseases in Primary Prevention - The New SCORE-Deutschland Risk Charts. *Deutsches Ärzteblatt* 102: 1808-1812
- [71]. Kollner V, Bernardy K (2006) How to reduce stress and anxiety in patients undergoing cardiac catheterization? *Clinical Research in Cardiology* 95: 511-513
- [72]. Krantz DS, McCeney MK (2002) Effects of psychological and social factors on organic disease: a critical assessment of research on coronary heart disease. *Annual Review Psychology* 53: 341-369
- [73]. Kuper H, Marmot M, Hemingway H (2002) Systematic review of prospective cohort studies of psychosocial factors in the etiology and prognosis of coronary heart disease. *Semin Vascular Medicine* 2: 267-314
- [74]. Lanas F, Avezum A, Bautista LE; Diaz R; Luna M; Islam S; Yusuf S (2007) Risk factors for acute myocardial infarction in Latin America: the INTERHEART Latin American study. *Circulation* 115: 1067-1074

- [75]. Lakka HM, Laaksonen DE, Lakka TA, Niskanen LK, Kumpusalo E, Tuomilehto J, Salonen JT (2002) The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. *JAMA* 288: 2709-2716
- [76]. Laufs U, Böhm M (2000) The cardiovascular risk factor obesity. *Deutsche Medizinische Wochenschrift* 125: 262-268
- [77]. Lee S, Colditz G, Berkman L et al (2002) A prospective study of job strain and coronary heart disease in US women. *International Journal Epidemiology* 31: 1147-1153
- [78]. Lean ME, Powrie JK, Anderson AS, Garthwaite PH (1990) Obesity, weight loss and prognosis in type 2 diabetes. *Diabetic Medicine* 7: 228–233
- [79]. Mancia G and Members of Task Force for the Management of Arterial Hypertension (2007) Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal* 28: 1462-1536
- [80]. Markovitz JH, Iribarren C, Bild DE.(2001) Psychological factors and coronary artery disease. *New England Journal of Medicine* 344: 610-611
- [81]. Mathes P, Thiery J. (2005) The role of lipid metabolism in the prevention of coronary heart disease. *Zeitschrift Kardiologie* 94 Suppl. 3: III/43-55

- [82]. Meisinger C; Thorand B; Schneider A; Stieber J; Döring A; Löwel H (2002) Sex differences in risk factors for incident type 2 diabetes mellitus: the MONICA Augsburg cohort study. *Archives of Internal Medicine* 162: 82-89
- [83]. Mensink GB; Lampert T; Bergmann E (2005) Übergewicht und Adipositas in Deutschland 1984-2003. *Bundesgesundheitsblatt, Gesundheitsforschung, Gesundheitsschutz* 48: 1348-1356
- [84]. Miche E, Herrmann G, Nowak M et al (2006) Effect of an exercise training program on endothelial dysfunction in diabetic and non-diabetic patients with severe chronic heart failure. *Clinical Research in Cardiology* 95: 117-124
- [85]. Muller-Nordhorn J, Rossnagel K, Mey W, Willich SN (2004) Regional variation and time trends in mortality from ischaemic heart disease: East and West Germany 10 years after reunification. *Journal of Epidemiology of Community Health* 58: 481-505
- [86]. Oh K, Hu FB, Manson JE, Stampfer MJ, Willett WC (2005) Abstract Dietary Fat Intake and Risk of Coronary Heart Disease in Women: 20 Years of Follow-up of the Nurses' Health Study. *American Journal of Epidemiology* 161: 672-679
- [87]. O'Malley PG, Jones DL, Feuerstein IM et al (2000) Lack of correlation between psychological factors and subclinical coronary artery disease. *New England Journal Medicine* 343: 1298-1304

- [88]. Orth-Gomer K, Wamala SP, Horsten M et al (2000) Marital stress worsens prognosis in women with coronary heart disease: The Stockholm Female Coronary Risk Study. *JAMA* 284: 3008-3014
- [89]. Ôunpuu S, Negassa A, Yusuf S, (2001) for the INTERHEART investigators. INTERHEART: a global study of risk factors for acute myocardial infarction. *American Heart Journal* 141: 711–721
- [90]. Patten SB. (1997) Performance of the Composite International Diagnostic Interview Short Form for major depression in community and clinical samples. *Chronic Diseases Canada* 18: 109-112
- [91]. Pouliot MC, Despres JP, Lemieux S, Moorjani S, Bouchard C, Tremblay A, Nadeau A, Lupien PJ (1994) Waist circumference and abdominal sagittal diameter: best simple anthropometric indexes of abdominal visceral adipose tissue accumulation and related cardiovascular risk in men and women. *American Journal of Cardiology* 73: 460-468
- [92]. Prugger C; Keil U (2007) Entwicklung der Adipositas in Deutschland-Grössenordnung, Determinanten und Perspektiven. *Deutsche Medizinische Wochenschrift* 132: 892-897
- [93]. Pyörälä K, De Backer G, Graham I, Poole-Wilson P, Wood D (1994) Prevention of coronary heart disease in clinical practice. Recommendations of the Task Force of the European Society of Cardiology, European Atherosclerosis Society and European Society of Hypertension. *European Heart Journal* 15: 1300-1331

- [94]. Rees K, Bennett P, West R et al. (2004) Psychological interventions for coronary heart disease. Cochrane Database Systemic Review 2004; CD002902
- [95]. Reincke M; Beuschlein F; Slawik M (2006) Neue Leitlinien zur Adipositas therapie: Schon ein BMI von 25 sollte behandelt werden. MMW Fortschritte Der Medizin 148: 20-24
- [96]. Rexode KM, Carey VJ, Hennekens CH, et al. (1998) Abdominal adiposity and coronary heart disease in women. JAMA 280: 1843–1848
- [97]. Rexrode KM, Buring JE, Manson JE (2001) Abdominal and total adiposity and risk of coronary heart disease in men. International Journal of Obese Related Metabolic Disorders 25: 1047–1056
- [98] Richter K, Abel U, Klar R, Kobberling J, Trampisch HJ, Windeler J. (1988) Principles for evaluating simple, diagnostic tests. Klinische Wochenschrift 66: 655-661
- [99]. Rissanen AM, Heliovaara M, Knekt P, Reunanen A, Aromaa A (1991) Determinants of weight gain and overweight in adult Finns. European Journal Clinical Nutrition 45: 419-430
- [100]. Ritchie SA; Connell JM (2007) The link between abdominal obesity, metabolic syndrome and cardiovascular disease. Nutrition Metabolism Cardiovascular Diseases 17: 319-326

- [101]. Rosengren A, Hawken S, Ounpuu S et al. (2004) Association of psychosocial risk factors with risk of acute myocardial infarction in 11119 cases and 13648 controls from 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 364: 953-962
- [102]. Rosengren A, Tibblin G, Wilhelmsen L (1991) Self-perceived psychological stress and incidence of coronary artery disease in middle-aged men. *American Journal of Cardiology* 68: 1171-1175
- [103]. Rotthoff T; Scherbaum WA (2006) Pharmakotherapie der Adipositas. Aktueller Stand und Perspektiven. *Medizinische Monatsschrift für Pharmazeuten* 29: 433-438
- [104]. Rozanski A, Blumenthal JA, Davidson KW et al. (2005) The epidemiology, pathophysiology, and management of psychosocial risk factors in cardiac practice: the emerging field of behavioral cardiology. *Journal American Colleague Cardiology* 45: 637-651
- [105]. Rupprecht HJ. (2006) Cardiovascular secondary prevention. *Clinical Research in Cardiology* 95: 1-5
- [106]. Rutledge T, Reis SE, Olson M, Owens J, Kelsey SF, Pepine CJ, Reichek N, Rogers WJ, Merz CN, Sopko G, Cornell CE, Matthews KA (2001) Psychosocial variables are associated with atherosclerosis risk factors among women with chest pain: the WISE study. *Psychosomatic Medicine* 63: 282-298


- [107]. Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, Appel LJ, Bray GA, Harsha D, Obarzanek E, Conlin PR, Miller ER 3rd, Simons-Morton DG, Karanja N, Lin PH; DASH-Sodium Collaborative Research Group. (2001) Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. DASH-Sodium Collaborative Research Group. New England Journal of Medicine 344: 3-10
- [108]. Schäfer H; Pankow W; Becker HF (2007) Adipositas und pneumologische Erkrankungen. Deutsche Medizinische Wochenschrift 132: 513-518
- [109]. Shek EW, Brands MW, Hall JE (1998) Chronic leptin infusion increases arterial pressure. Hypertension. 31: 409-414
- [110]. Scherrer U, Randin D, Tappy L, Vollenweider P, Jequier E, Nicod P (1994) Body fat and sympathetic nerve activity in healthy subjects. Circulation 89: 2634-2640
- [111]. Scholze J; Rautenberg B (2006) Adipositas-assoziierte Hypertonie. Kampf den Pfunden und dem Hochdruck. MMW Fortschritte Der Medizin 148: 39-41
- [112]. Sharma AM (2002) Adipose tissue: a mediator of cardiovascular risk. International Journal Obese Related Metabolic Disorders 26 Suppl. 4: 5-7
- [113]. Siegrist J. (2001) Psychosocial factors influencing development and course of coronary heart disease. Herz 26: 316-25

- [114]. Simpson E, Pilote L. (2003) Quality of life after acute myocardial infarction: a systematic review. *Canadian Journal of Cardiology* 19: 507-511
- [115]. Slawik M; Beuschlein F. (2006) Genetik und Pathophysiologie der Adipositas. *Internist* 47: 120-129
- [116]. Smith SC Jr, Jackson R, Pearson TA et al (2004) Principles for national and regional guidelines on cardiovascular disease prevention: a scientific statement from the World Heart and Stroke Forum. *Circulation* 109: 3112–3121
- [117]. Sørensen C; Brandes A; Hendricks O; Thrane J; Friis-Hasche E; Haghfelt T; Bech P (2005) Psychosocial predictors of depression in patients with acute coronary syndrome: *Acta Psychiatrica Scandinavica* 111: 116-124
- [118]. Steyn K; Sliwa K; Hawken S; Commerford P; Onen C; Damasceno A; Ounpuu S; Yusuf S (2005) Risk factors associated with myocardial infarction in Africa: the INTERHEART Africa study. *Circulation* 112: 3554-3561
- [119]. Strandberg TE; Salomaa V (2000) White coat effect, blood pressure and mortality in men: prospective cohort study. *European Heart Journal* 21: 1714-1718
- [120]. Teo KK; Ounpuu S; Hawken S; Pandey MR; Valentin V; Hunt D; Diaz R; Rashed W; Freeman R; Jiang L; Zhang X; Yusuf S. (2006) Tobacco use and risk of myocardial infarction in 52 countries in the INTERHEART study: a case-control study. *Lancet* 368: 647-658

- [121]. The ALLHAT Officers and Coordinators for the ALLHAT Collaborative Research Group (2002) Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomised to angiotensin converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs. diuretic: the antihypertensive and lipid-lowering treatment to prevent heart attack trial ALLHAT. JAMA 288: 2981–2997
- [122]. Trampisch H, Windeler J, Ehle B, Lange S (1997) Medizinische Statistik 2.Auflage. Springer, Berlin, Heidelberg, New York, Barcelona, Hong Kong, London, Mailand, Paris, Singapur, Tokio
- [123]. Tschope D. (2006) Diabetics in secondary prevention. Clinical Research in Cardiology 95: 23-27
- [124]. Whelton SO, Chin A, Xin X, HeJ. (2002) Effect of aerobic exercise on blood pressure: a meta-analysis of randomized, controlled trials. Annals Internal Medicine 136: 493-503
- [125]. Whincup PH, Gile JA, Emberson JR, et al. (2004) Passive smoking and risk of coronary heart disease and stroke: prospective study with cotinine measurement. BMJ 329: 200–205
- [126]. Windeler J, Trampisch HJ, Kobberling J. (1988) Bases of the planning of diagnostic studies. Deutsche Medizinische Wochenschrift 113: 232-236
- [127]. Wofford MR, Hall JE (2004) Patophysiology and treatment of obesity hypertension. Current Pharmaceutical Design 10: 3621-3637
- [128]. World Health Organisation. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Geneva 2000

- [129]. World Health Organisation. The European Health Report 2005: public health action for healthier children and populations. Statistical Tables. World Health Organisation ed. Geneva 2005
- [130]. Yan LL, Daviglius ML, Liu K, Pirzada A, Garside DB, Schiffer L, Dyer AR, Greenland P. (2004) BMI and health-related quality of life in adults 65 years and older. *Obese Research* 12: 69-76
- [131]. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S et al. (2005) Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 364: 937-952
- [132]. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S et al. (2005) Obesity and the risk of myocardial infarction in 27,000 participants from 52 countries: a case-control study. *Lancet* 366: 1640-1649
- [133]. Zanchetti A, Hansson L, Menard J et al (2001) Risk assessment and treatment benefit in intensively treated hypertensive patients of the hypertension optimal treatment (HOT) study for the HOT Study Group. *Journal Hypertension* 19: 819-825
- [134]. Zellweger MJ, Osterwalder RH, Langewitz W et al. (2004) Coronary artery disease and depression. *European Heart Journal* 25: 3-9

7 Anhang

 Fragebogen zur Aktion <i>Merzig speckt ab</i> Zutreffendes bitte eintragen bzw. einkreisen	
Name	Datum
Geburtsdatum	Geschlecht: Männlich / Weiblich
Familienstand	Verheiratet / ledig / verwitwet / geschieden
Planen Sie an der Aktion <i>Merzig speckt ab</i> aktiv teilzunehmen?	Ja / nein
Gab es einen Herzinfarkt bei Eltern oder Geschwistern vor dem 60. Lebensjahr?	Ja / nein
Gab es einen Schlaganfall bei Eltern oder Geschwistern vor dem 60. Lebensjahr?	Ja / nein
Zuckerkrankheit bekannt?	Ja / nein
Bluthochdruck bekannt?	Ja / nein
Nikotinkonsum?	Nie / Ex-Raucher / Raucher - Zigaretten/Tag:
Gewichtsveränderung seit 1 Jahr	keine Zunahme in kg: Abnahme in kg:
Übergewicht als Kind?	Ja / nein
An wie vielen Tagen der letzten Woche haben Sie frisches Obst oder Gemüse gegessen?	Anzahl der Tage:
Welche Sorte Fett verwenden Sie am meisten?	Butter / Öl-welches: / Margarine-welche:
Alkoholkonsum?	Nie / <3x pro Woche / >3x pro Woche / täglich
Ausbildung - Abschluss?	Hauptschule / Realschule / Abitur / Lehre / Universität
Sind Sie berufstätig?	Ja / Rente / arbeitslos / Hausarbeit / sonstiges:
An welchen Tagen der letzten Woche waren Sie sportlich aktiv?	bitte Anzahl der Minuten eintragen Mo: / Di: / Mi: / Do: / Fr: / Sa: / So:
Körperl. Aktivität am Arbeitsplatz?	Sitzend / leichte körperliche Arbeit / schwere körperliche Arbeit
Sind Sie in einer Glaubensgemeinschaft aktiv?	Nein / evangelisch / katholisch / Islam / sonstiges:
Zahnprobleme im letzten Jahr?	Keine / Zahnschmerzen / Zahnfleischschmerzen / Zahnverlust
Lebensqualität	
Wie geht es Ihnen?	gut = 1 / 2 / 3 / 4 = schlecht
Haben Sie Stress?	Nie / manchmal / häufig / immer
Haben Sie Stress bei der Arbeit?	nicht berufstätig / nie / manchmal / häufig / immer
Haben Sie Stress zu Hause?	Nie / manchmal / häufig / immer
Haben Sie finanziellen Stress?	Nie / manchmal / häufig / immer
Ereignisse von starkem Stress im letzten Jahr? Zutreffendes einkreisen	Tod eines Familienmitgliedes / Streit in Familie / Scheidung od. Trennung / berufliche Krise / Verlust der Arbeit / schwere eigene Krankheit / schwere Krankheit in Familie
Haben Sie das Gefühl, Ihre Lebensbedingungen selber zu bestimmen?	selbstbestimmt = 1 / 2 / 3 / 4 = fremdbestimmt
Haben Sie sich im letzten Jahr für 2 oder mehr Wochen traurig, niedergeschlagen, oder depressiv gefühlt?	Ja / nein
Haben Sie Interesse an bestimmten Dingen verloren?	Ja / nein
Fühlen Sie sich müde oder energielos?	Ja / nein
Haben Sie Gewicht zu- oder abgenommen?	Ja / nein
Haben Sie Schwierigkeiten beim Einschlafen?	Ja / nein
Haben Sie Schwierigkeiten sich zu konzentrieren? Haben Sie an den Tod gedacht?	Ja / nein
Fühlen Sie sich manchmal wertlos?	Ja / nein
Behandlung des Übergewichtes	
Ärztliches Beratungsgespräch erfolgt	Ja / nein
Ernährungsberatung erfolgt	Ja / nein
Medikamentöse Unterstützung	Ja / nein, welche:
Geplante Gewichtsreduktion in 6 Monaten?	kg

Teil 2- Von der Arztpraxis einzutragen:**Name der Praxis:****Name des Teilnehmers:**

Körpergröße	m
Körpergewicht	kg
Bauchumfang	cm
Hüftumfang	cm
Blutdruck im Sitzen	mmHg systol / diastol
Herzfrequenz im Sitzen	pro min
Gesamt-Cholesterin	mg/dl:
LDL-Cholesterin	mg/dl:
HDL-Cholesterin	mg/dl:
Triglyceride	mg/dl:

Erkrankungen

Koronare Herzkrankheit	Ja / nein / nicht bekannt
Kardiovaskuläre Begleit- oder Folgeerkrankungen	Keine / Herzinfarkt / Herzinsuffizienz / Herzrhythmusstörungen / pAVK / Schlaganfall od. TIA / Sonstige:
Vorhofflimmern?	Ja / nein
Z. n. Venenthrombose	Ja / nein

Aktuelle Medikation

Optionale Informationen

Letzter oder aktueller Hb	g/dl
Nüchtern Glucose	mg/dl
HbA1c	%
Intima-Media Dicke	mm
Knöchel-Arm-Index	cm

8 Publikationen/Danksagung

8.1 Publikationen

Rettig-Ewen V, Lahiri K, Müller C, Posur W, Böhm M, Laufs U (2006) Negative Assoziation von subjektivem Stress und kardiovaskulärem Risiko bei Patienten der hausärztlichen Primärversorgung. 72. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie, P971

Laufs U, Lahiri K, Rettig-Ewen V, Böhm M (2006) Negative association of psychosocial stress with cardiovascular risk in primary prevention. European Society of Cardiology Congress, Abstract 2326

Lahiri K, Rettig-Ewen V, Böhm M, Laufs U. (2007) Perceived psychosocial stress and cardiovascular risk factors in obese and non-obese patients. *Clinical Research in Cardiology* 96: 365-374

8.2 Danksagung

Ich danke zunächst Dr. med. Volker Rettig-Ewen und allen beteiligten Personen für die Organisation und Engagement in der Aktion „Merzig speckt ab“, den teilnehmenden Praxen mit deren Personal für die Rekrutierung und Ausfüllen der Fragebogen mit den Patienten und damit verbundenen Mehrarbeit.

Außerdem danke ich meiner Familie, Prof. Böhm und allen an der Studie beteiligten Personen und Kollegen für deren Unterstützung und Mitarbeit.

Mein ganz besonderer spezieller Dank gilt meinem Doktorvater PD Dr. med. Ulrich Laufs ohne dessen aktive Unterstützung, unermüdliches Engagement, Gedankengut und wissenschaftliche Mitarbeit die obige Arbeit und die Auswertung des wissenschaftlichen Teils der Aktion „Merzig speckt ab“ nicht zustande gekommen wären.

9 Lebenslauf

Name, Vorname: LAHIRI, Kishor

Geburtstag/ort: 07.06.1972 in Saarbrücken

Nationalität: Deutsch

Schulbildung: Waldorfschule Saar-Pfalz 1978-1991 (Abitur)

Zivildienst: Deutsches Rotes Kreuz (Saarland) 1991-1992

Studium: Humanmedizin, Universität des Saarlandes 1992-1999

Ausbildung/Beruf: Medizinische Klinik III des Universitätsklinikum des Saarlandes:
AIP 2000-06/2001
seit 07/2001 Assistenzarzt an obiger Klinik;
2006 Facharzt für Innere Medizin
derzeit in Weiterbildung Kardiologie